

REPUBLIQUE DU MALI
Un Peuple - Un But - Une Foi

ECOLE NATIONALE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DU MALI

LE KWASHIORKOR HOSPITALIER
A BAMAKO (Mali)
(Causes et clinique à propos de 280 cas)

76-11-8

T H E S E

présentée devant l'Ecole Nationale de Médecine et de Pharmacie du Mali

•

par

Monsieur Tidiani DRAME
né le 17 Septembre 1951 à BAMAKO

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

DIPLOME D'ETAT

soutenue le 30 Novembre 1976 devant la Commission d'Examen

J U R Y :

PRESIDENT : Professeur Marc GENTILINI

(Professeur Mohamed TOURE

MEMBRES : (Docteur Balla COULIBALY

(Docteur Henri DUCAM

ECOLE NATIONALE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DU MALI

ANNEE ACADEMIQUE : 1975-76

DIRECTEUR GENERAL

Professeur Aliou BA

DIRECTEUR GENERAL ADJOINT

Professeur Bocar SALL

SECRETARE GENERAL

Mr. Amadou Déka DIABATE

CONSEILLER TECHNIQUE

Prof. Agr. Philippe RANQUE

* * *

*

PROFESSEURS-MISSIONNAIRES

Professeur	: Jacques JOSSELIN	: Biochimie	DAKAR
Professeur-Agrégé	: Bernard BLANC	: Gynéco-Obstétrique	MARSEILLE
Professeur	: Pierre PENE	: Thérapeutique	MARSEILLE
Professeur	: Claude RICHIR	: Anatomie Pathologie	BORDEAUX
Professeur	: Michel QUILICI	: Immunologie	MARSEILLE
Professeur	: Anatole SAINDELLE	: Physiologie	TOURS
Professeur	: Oumar SYLLA	: Chimie Organique	DAKAR
Professeur	: Humbert GIONO-BARBER	: Anat.Phys.Humaines	DAKAR
Professeur	: Claude ARGENSON	: Anatomie	DAKAR
Docteur	: Jacques SAUREL	: Histologie	BORDEAUX
Docteur	: Gérard TOURAME	: Psychiatrie	MARSEILLE
Docteur	: Dominique AMY	: Radiologie	MARSEILLE
Docteur	: Paula GIONO-BARBER	: Anat.Phys.Humaines	DAKAR

PROFESSEURS TITULAIRES RESIDANT A BAMAKO

Professeur	: Aliou BA	: Ophtalmologie
Professeur	: Bocar SALL	: Orthopédie-Traumatologie-Anatomie
Professeur	: Dédéou SIMAGA	: Chirurgie générale
Professeur	: Mamadou DEMBELE	: Chirurgie générale
Professeur	: Mohamed TOURE	: Pédiatrie
Professeur	: Souleymane SANGARE	: Pneumo-phtisiologie
Professeur	: Mamadou KOUMARE	: Matières médicales
Professeur	: Pierre St-ANDRE	: Dermato-Vénérologie-Léprologie
Professeur-Agr:	Philippe RANQUE	: Parasitologie - Biologie végétale

SISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Docteur	:	Faran SAMAKE	Neurologie
Docteur	:	Aly GUINDO	Sémiologie digestive
Docteur	:	Abdoulaye Ag-RHALY	Sémiologie rénale
Docteur	:	Yaya FOFANA	Microbiologie
Docteur	:	Moctar DIOP	Sémiologie chirurgicale
Docteur	:	Balla COULIBALY	Pédiatrie
Docteur	:	Bénitiéni FOFANA	Ostétrique
Docteur	:	Mamadou Lamine TRAORE	Médecine légale - Obstétrique
Docteur	:	Boubacar CISSE	Dermatologie
Docteur	:	Yacouba COULIBALY	Stomatologie
Docteur	:	Sory KEITA	Microbiologie
Docteur	:	Sidi Yaya SIMAGA	Santé publique

PROFESSEUR-ASSISTANT

Docteur	:	Souleymane DIA	Chimie Minérale et Analytique
---------	---	----------------	-------------------------------

MAGISTRATS DE COURS

Mlle.	:	Diénébou DOUMBIA	Chimie Générale, Minérale et Organique
Docteur	:	L. AVRAMOV	Sémiologie générale et Malad. Infect.
Docteur	:	Christian DULAT	Microbiologie
Docteur	:	Patrick DEFONTAINE	Physiologie - Anesthésie - Réanimation
Docteur	:	Emile LOREAL	O.R.L.
Docteur	:	Marie-Colette DEFONTAINE	Gynécologie - Hématologie
Docteur	:	Abdoulaye DIALLO	Pharmacologie
Docteur	:	Gérard TRUSCHEM	Anatomie - Traumatologie
Docteur	:	Pierre GIRAUDEAU	Chirurgie lèpre
Docteur	:	Henri DUCAM	Pathologie Cardio-Vasculaire
Docteur	:	Boukassoum HAIDARA	Galénique
Docteur	:	Elisabeth ASTORQUIZA	Epidémiologie
Monsieur	:	S.P. WONG	Hygiène du milieu
Docteur	:	Elie HAMAOUTI	Urologie
Docteur	:	Hubert BALIQUE	Santé publique
Professeur	:	Tiémoko MALLET	Mathématiques
Professeur	:	A. Baba TOURE	Physique
Professeur	:	N'Golo DIARRA	Botanique
Professeur	:	Mamadou GUISSÉ	Mathématiques
Professeur	:	Ibrahim TOURE	Physique
Professeur	:	Alassane CISSE	Physiologie - Cryptogamie - Biologie
Professeur	:	Lassana KEITA	Physique
Professeur	:	Oumar COULIBALY	Chimie Organique
Madame	:	KEITA (Oulématou) BA	Biologie animale
Madame	:	CAMARA (S.) MAIGA	TP. de Chimie
Professeur	:	Daouda DIALLO	Chimie Minérale

NOUS DEDIONS CE TRAVAIL

A la mémoire de Notre regretté Père.
Trop prématurément arraché à notre
affection.

A Notre chère mère.

Que nous vénérons. Merci pour tous les sacrifices.
Filiale affection.

A Notre Oncle Sambou DRAME.
Que ce travail lui soit un témoi
gnage d'affection et de gratitude
pour le soutien qu'il nous apporte.

A tous nos frères et soeurs en
particulier à Demba dit Didy.

Très fraternellement.

A toutes nos tantes.

Toute notre tendresse.

A tous nos Oncles et à toute la
famille SOUMOUNOU.

Merci pour tout ce que vous
avez fait pour nous.

A tous nos cousins et cousines.

A nos amis - Fily KANOUE

- Abdoulaye KONE
- Abdoul Kader DIA
- Moctar TRAORE
- Mamady SISSOKO
- Mamadou COULIBALY
- Boubacar DIARRA
- Tiécoro COULIBALY,

Soyez assurés de notre amitié sincère.

A notre regretté Ami Abdoulaye KONATE,
décédé au cours de ses études en Médecine.

A Monsieur Fassé OUATTARA

De votre vivant, j'ai trouvé chez vous un second foyer.

A nos Aînés :

les Docteurs Zakaria M. MAIGA

Zoumana TRAORE

Amadou Kabirou SARR

Votre rôle dans la préparation et la rédaction de ce
travail n'est plus à relever.

Soyez en ici remerciés.

Aux Docteurs CHILKO, LICHATHEVA, PENCHENIER,

Avec mes remerciements pour les malades fournis
et pour le bénéfice tiré des stages passés dans
vos services.

A Monsieur V a t h i n e DIALLO

Secrétaire émérite

et tout le Secrétariat de l'Ecole Nationale
de Médecine

Qu'ils trouvent ici l'expression de toute
notre gratitude.

A TOUS NOS MAITRES

La clarté de vos Cours nous a permis d'acquérir les notions
indispensables à la Médecine.

A tout le Personnel de la Pédiatrie de l'Hôpital Gabriel Touré
Pour leur part prépondérante à la réalisation pratique
de ce travail.

A tous les Etudiants de l'Ecole Nationale de Médecine.

A tous les camarades de promotion.
Témoignage de toute notre amitié.

Point n'est besoin de dire à tous les nôtres, à tout ce qui ont contribué
à promouvoir et à affirmer notre vocation de Médecin, tout ce que nous leur devons.

Qu'ils ~~veulent~~ bien trouver ici notre reconnaissance et
notre affection.

A NOTRE PRESIDENT DU JURY

Monsieur le Professeur Marc GENTILINI
Hôpital de la Pitié PARIS.

Nous vous remercions de l'honneur que vous nous faites
en présidant ce Jury.

Nous regrettons ne vous avoir connu qu'à travers vos
écrits. Votre grande connaissance de la Médecine Tropicale et
l'intérêt que vous accordez à tous les problèmes de Santé en
Afrique, vous valent d'être adulé et vénéré de tous.

Veillez trouver ici l'expression de notre
admiration et de notre reconnaissance .

A Notre Maître :

le Professeur Mohamed TOURE
Médecin-Chef de la Pédiatrie A
Hôpital Gabriel Touré BAMAKO.

C'est vous qui nous avez confié ce passionnant sujet de Thèse. C'est l'occasion de vous exprimer notre sincère reconnaissance pour tout ce que nous vous devons, ainsi que notre fidèle et filial attachement.

Nous apprécions beaucoup votre esprit de clarté, d'organisation rationnelle et votre simplicité derrière laquelle se cache un coeur généreux et ardent.

Nous remercions aussi votre aimable épouse pour l'accueil qu'elle nous a toujours réservé.

A Monsieur le Docteur Balla COULIBALY
Médecin-Chef Pédiatrie B
Hôpital Gabriel Touré BAMAKO.

Qui nous a fait bénéficier de son enseignement à
l'Ecole Nationale de Médecine et qui nous fait l'honneur
d'être notre juge.

Qu'il trouve ici l'expression de notre
respectueuse gratitude.

A Monsieur le Docteur Henri DUCAM

Médecin Chef Médecine IV P.A.

Hôpital du Point-"G".

Vous avez accepté de juger cette Thèse.

Nous vous en remercions.

Par vos conseils et votre exemple vous nous avez été
très utile en pathologie cardio-vasculaire.

Veillez agréer l'expression de notre profond
respect.



MARASME



KWASHIORKOR

P L A N

I.- INTRODUCTION

- Définition et notions générales
(rappel de la leçon du Kwashiorkor)

II.- L'IMPORTANCE ET LA FREQUENCE DE LA MALNUTRITION DANS LA : MORBIDITE ET LA MORTALITE INFANTILES (P.M.I. + PEDIATRIE) DANS LA PRATIQUE QUOTIDIENNE DU MEDECIN

III.- ENQUETE STATISTIQUE SUR LES CAUSES DU KWASHIORKOR HOSPITALIER

- A). le protocole de travail
- B). l'enquête proprement dite.

IV.- ENQUETE STATISTIQUE SUR LA CLINIQUE.

V.- CONCLUSION

VI.- BIBLIOGRAPHIE

PREMIERE PARTIE : NOTIONS GENERALES SUR LE KWASHIORKOR

INTRODUCTION :

On décrit sous le nom de "Kwashiorkor" une maladie nutritionnelle expression majeure chez l'enfant de la carence protéidique. Sa fréquence en fait la maladie prévalentielle actuellement la plus répandue dans le monde. Le 7ème Congrès International de Nutrition de Hambourg en 1966 a classé dans l'ordre des urgences :

- a). la malnutrition protéido-calorique
- b). la xérophtalmie
- c). les anémies nutritionnelles
- d). le goitre endémique.

Le Kwashiorkor atteint chaque année des milliers d'enfants, en tuant un grand nombre en laissant peut-être chez d'autres des séquelles, en particulier hépato-pancréatiques, dont la gravité n'est pas encore exactement évaluée. Son intérêt médical est donc évident.

D'autre part, cette affection soulève également la question de l'alimentation des populations des pays en voie de développement, c'est-à-dire des deux tiers du monde. Elle déborde donc le domaine purement médical et constitue un des grands problèmes sociaux justifiant l'intérêt que les organisations internationales lui ont porté ces dernières années.

C'est un syndrome nutritionnel rencontré chez l'enfant, particulièrement sensible à l'insuffisance ou au déséquilibre alimentaire et caractérisé par :

- a). altération de la pigmentation de la peau et des cheveux
- b). un retard de la croissance chez l'enfant à la fin de la période de l'alimentation au sein pendant et après le sevrage
- c). oedèmes généralement associés à l'hypo-albuminémie
- d). altération du foie, comprenant un ou plusieurs des caractères suivants :
 - infiltration graisseuse
 - nécrose ou fibreuse
- e). mortalité élevée lorsque le syndrome n'est pas traité ou traité incorrectement
- f). une gamme de dermatoses variées mais qui peut être absente
- g). troubles gastro-intestinaux divers
- h). apathie mentale et irritabilité
- i). anémie
- j). atrophie des acini. du pancréas entraînant une réduction de l'activité enzymatique du contenu duodénal.

* * *

*

HISTORIQUE

La maladie est connue depuis le début du XX^e siècle. Une des premières descriptions fut probablement celle de José PATRON CORREA en 1908 au Yucatan sous le nom de "culebrilla". Cette appellation (petit serpent) était justifiée par les taches d'hyperpigmentation et d'hypopigmentation que présentait la peau de ces enfants.

Plutarco CARRILLO envisagea l'origine carencielle de cette affection, mais une carence vitaminique pensait-il.

En Indochine GUILLOU (1913) et surtout NORMET (1926) décrivent la "bouffissure d'Annam". Dans des travaux ultérieurs, NORMET précise sa pensée sur l'origine carencielle de ce syndrome, signale une infiltration graisseuse du foie et l'hypoplasie des cellules acineuses du pancréas.

PROCTER en 1927 décrit les "enfants rouges" au Kenya. Depuis de nombreuses dénominations ont été proposées. Les unes mettent l'accent sur un des signes cliniques : l'œdème, le plus souvent ; bouffissure d'Annam (BABLET et NORMET), maladie œdémateuse du sevrage, œdème nutritionnel, œdème de carence, dystrophie œdémateuse, etc... y ajoutant parfois les signes cutanés : syndrome œdémateux dyschromique, dépigmentation et œdème (PIERAERTS). D'autres insistent sur les circonstances d'apparition : maladie de sevrage (DELON), œdème post-dysentérique, ou s'appuient sur des hypothèses pathogéniques : pellagre infantile (TROWELL, GILLMAN, ROSS), malnutrition maligne (OOMEN, CHAUDHURI, TROWELL).

Pour la première fois Cecily WILLIAMS entre 1931 et 1935 étudiant des cas de grandes malnutritions protéiques, le distingue de la pellagre et propose le nom de KWASHIORKOR tiré du langage d'une tribu Ashanti de l'Etat du Ghana. Peu à peu ce terme prévaut et son usage sera consacré officiellement en 1953 par le Comité-Mixte FAO/WHO. Il y a aussi d'autres synonymes tels que M'BUAKI, KWASHI-KAW-KAW, etc...

CONDITIONS ETIOLOGIQUES ET AGE D'APPARITION

Le début de la maladie survient dans les semaines ou les mois qui suivent le sevrage, donc entre 18 et 30 mois dans les Régions en voie de développement où l'allaitement maternel prolongé est la règle. En Ouganda DEAN situe le maximum de fréquence du Kwashiorkor vers 18-24 mois ⁽⁵¹⁾; MAC LAREN au Liban vers 20 mois ⁽⁹⁵⁾, GRAHAM et MORALES à Lima vers 22 mois, de même NOVIS à Pretoria vers 22 mois. Seul FARROW ⁽⁶¹⁾ à la Jamaïque ne note pas de différence significative entre le marasme (maximum de fréquence vers 11 mois) et le Kwashiorkor (vers 12 mois). Le déséquilibre alimentaire intervient surtout dans les mois qui suivent le sevrage avec un intervalle variable allant de 2 mois au Sénégal, DUPIN ⁽⁵⁵⁾ à 18 mois au Brésil (WATERLOW).

La répartition géographique est particulière et dépend des habitudes alimentaires, du type de flore et de climat.

Des pays pourtant non dépourvus de céréales à forte teneur protéidique comme la Tunisie ou le Maroc ne sont pas exempts de cas de Kwashiorkor par l'usage de farines et nutriments sucrés (sucre de canne) donné en excès au détriment de l'apport protéidique (Ben BRAHEM et BOUHAHA) (17).

Ailleurs la coutume tribale, voire les tabous aboutissent à l'exclusion de l'allaitement par une femme présumée enceinte (le lait est considéré comme empoisonné par le foetus (95), à la suppression de toute alimentation d'origine animale lors d'une maladie éruptive, au Sénégal par exemple (136).

Même dans les pays industrialisés les conditions socio-économiques, le travail des femmes hors du milieu familial sont des circonstances déterminantes (WAYBURNE à Johanesburg (169)). Les grandes catastrophes naturelles, et les guerres, grandes dispensatrices de migrations, d'abandon, de famine, d'épidémie de tous ordres ne manquent d'étaler aux yeux de tous, grâce aux moyens actuels de l'information les aspects typiques du Kwashiorkor.

L'affection survient donc principalement chez le nourrisson privé de lait maternel, souvent par suite d'une nouvelle grossesse, il est soumis à une alimentation mal équilibrée et très riche en glucides, pauvre en protéine, particulièrement en protéine d'origine animale. On constate une légère prédominance de l'affection dans le sexe masculin.

PHYSIOPATHOLOGIE, ET CIRCONSTANCES ETIOLOGIQUES.

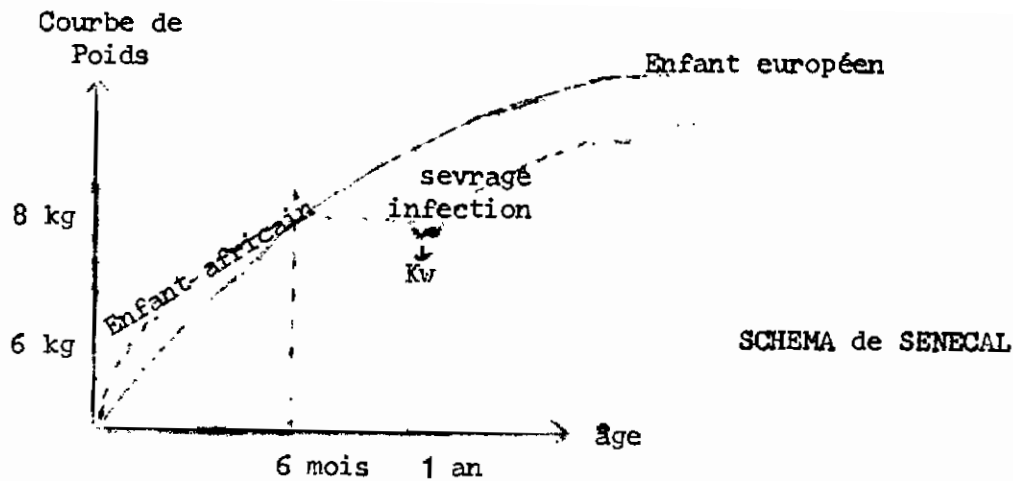
L'hypoprotidémie peut s'expliquer de 2 manières.

• soit par carence d'apport d'aliment protéique (c'est la définition même du Kwashiorkor)

• soit par trouble d'assimilation des protéines (pour nous, cette dernière est plus fréquente au Mali, mais il reste à la prouver).

L'hypothèse pathogénique couramment admise actuellement est la suivante : Bon nombre d'enfants sont en équilibre précaire ou même en précarité protéique, sur ce fond instable survient une suppression brutale d'apport protéique (sevrage, rougeole, anorexie liée à une maladie, etc, une infection) ou inversion qui rompt l'équilibre précaire ou la précarité et révèle la maladie. Donc les conditions existent avant, ces agressions servent de facteurs révélateurs.

1°. Le sevrage : engendré très souvent par une grossesse inattendue ou pour d'autres raisons de la mère. Le bon sevrage est le passage harmonieux graduel de l'alimentation purement lacté à l'alimentation diversifiée : or le sevrage en Afrique est brutal et l'enfant reçoit une alimentation pour laquelle il n'est pas préparé. Notons aussi l'action psychologique : le psycho-traumatisme du sevrage.



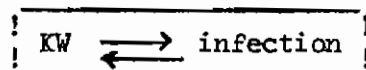
4.

• La rougeole : pendant la rougeole, il y a un hypercatabolisme protidique surtout pendant les périodes d'invasion et d'état. Cela entraîne un besoin accru de protéine, une coutume malencontreuse veut qu'on supprime la viande pendant la rougeole. La rougeole entraîne très souvent des diarrhées, donc une déperdition de protéines dans ses selles.

• Les infections en général :

- coqueluche
- primo infection tuberculeuse
- salmonelloses
- otite mastoïdite
- pneumopathies aiguës méconnues ou mal traitées.

Ces infections agissent par l'intermédiaire de l'anorexie, de la diarrhée et des déficits de l'état général ou de la perte de résistance.



Ce qui est difficile à déterminer, c'est de savoir celui qui a commencé (washiorakor ou infection).

• Les parasitoses : importantes dans certaines régions de forêt (ankylostomoses) comme la Côte d'Ivoire.

L'infestation massive joue le même rôle que l'infection massive.

Mais au Mali on rencontre moins de parasitoses surtout dans la région de Bamako, comparativement à nos deux voisins : Côte d'Ivoire, Sénégal : (ascaris surtout au Sénégal).

• Aspect nutritionnel : l'acide aminé le plus faiblement représenté dans une alimentation est appelé facteur limitant. C'est le facteur qui limite l'utilisation des autres acides aminés pour la synthèse protéique.

Il est possible que la malnutrition protéique dans certaines régions soit non seulement due à une insuffisance globale de l'apport protéique mais dépend largement d'un facteur limitant plus précis : tryptophane pour le maïs, lysine pour le mil, méthionine pour les tubercules.

...

Au Mali cette enquête devrait être faite par le Service de Nutrition par des enquêtes nutritionnelles précises pour voir si le problème existe dans les régions à grosse consommation de mil ou de tubercules.

Aspect socio-économique et culturel : il est évident que la maladie sévit dans les pays en voie de développement (Afrique, Asie, Amérique latine) et dans ces pays, elle touche surtout les couches les plus pauvres de la population.

Cette notion est vérifiée par le fait que la maladie peut sévir dans les pays riches lorsque les conditions de pauvreté, de privation de calamité y sont tolérées provisoirement (Ghetto de Varsovie, Siège de Budapest). A l'opposé un pays développé dont l'économie croît, voit reculer la maladie.

La dystrophie des farineux : réalise un tableau voisin. Si on nourrit un enfant avec un excès de glucides, c'est certainement au détriment des protéines. (Rappelons : les glucides doivent amener au moins 50 à 55 % de la ration calorique totale, les protéides 13 à 15 % et les lipides 15 à 20 %).

SEQUENCE :

Elle est difficile à apprécier à cause de l'insuffisance évidente de la rééducation médicale.

On peut dans certaines régions retenir la proportion d'un enfant sur quatre en état de malnutrition dans les deux premières années de sa vie (DEAN en Ouganda⁽⁵⁰⁾).

Les rapports de l'Organisation Mondiale de la Santé⁽⁵⁸⁾ donnent après enquête effectuée dans 24 pays, une fréquence de la malnutrition protéino-calorique sévère de 0,5 à 8 % et de la malnutrition protéino-calorique fruste de 4 à 43 %. Quant aux statistiques hospitalières, elles ne peuvent que donner une idée de répartition de ces grands syndromes de malnutrition en leur propre sein, et à la rigueur dans leur environnement immédiat.

Signalons qu'à Dakar, SATGE, DAN et DEBROISE⁽¹³⁶⁾ évaluent les différentes formes de malnutrition à 25 % des admissions et à 38,5 % des décès.

SYMPTOMES CLINIQUES.

Phase initiale.

Le ralentissement de la croissance montre que la malnutrition est déjà consécutive à l'âge de 6 à 8 mois dans la majorité des cas. Dès ce stade il n'est pas rare de relever des masses musculaires peu fermes, une inappétence relative, quelques troubles digestifs, une peau un peu sèche, parfois déjà un peu dépigmentée. C'est le vomissement qui déclenche plus ou moins rapidement une diarrhée liée au changement de régime (alimentation riche en glucide) et qui va entraîner à son tour la précipitation vers le tableau confirmé de Kwashiorkor, du fait de la brutale carence en protéines (surtout animaux).

Il existe toujours une perte de l'appétit ce qui aggrave le déficit alimentaire : l'enfant s'alimente peu, le transit intestinal s'accélère, l'absorption intestinale se fait mal. La mère voyant que son enfant mange de moins en moins va précipiter le processus en l'alimentant avec de la bouillie, de mil, de riz ou de maïs. Elle considère comme plus facile à digérer. Si auparavant l'enfant bénéficiait d'un léger apport protéique par le lait maternel de plus en plus en voie de tarissement à cette période de sevrage ou par un apport substitutif de lait caillé ou de sauce à la viande ou de poisson, l'enfant va en être ^{privé} justifié. Ailleurs indépendamment ou non, il y a une infection ou une parasitose qui fait basculer vers le tableau dramatique.

- L'infection intestinale souvent favorisée par l'alimentation de substitut (faute d'hygiène dans l'alimentation lactée animale, plats mal lavés...) par la diarrhée et les vomissements qu'elle entraîne ne peut que précipiter l'évolution. L'importance des diarrhées infectieuses a été soulignée par la Thèse de Zakaria MAIGA (Novembre 1975 à BAMAKO).

- Les parasitoses intestinales (lambliaose, ascaridiose, ankylostomose) ou généralisées (paludisme) sont aussi un facteur aggravant et favorisant.

- les infections générales aiguës par l'hyperthermie avec hypercatabolisme, anorexie qu'elle déclenche, les troubles digestifs et nous l'avons déjà signalé, les facteurs diététiques auxquelles elles exposent peuvent avoir un rôle déterminant.

Retenons parmi ces maladies déclenchantes le rôle de la rougeole dont la virulence et même la létalité s'explique par ce terrain de malnutrition préexistante.

- Autres facteurs psychologiques : la séparation de l'enfant et de la mère intervenant lors du sevrage pour peu que le nouveau milieu soit incompétent, (BOURGESSON et DEAN (28) ; DEAN et GERER (50). On insiste sur le rôle provocateur d'abandonisme dans un foyer brisé, (MOODIE (106). Enfin il ne faut pas méconnaître le rôle des agressions traumatiques ; l'augmentation de fréquence des Kwashiorkors à la saison chaude (PAQUE (116) parfois nettement observée.

LEAU DE MALNUTRITION PROTIDIQUE FRANCHE.

Progressivement installés ou brutalement, les symptômes de malnutrition protidique franche réalisent un tableau d'une extrême sévérité.

• Les troubles digestifs : sont absolument constants : épisodes diarrhéiques aigus à répétition puis diarrhée chronique. C'est le premier trouble remarqué par la mère de l'enfant. Les selles sont plus fréquemment séromuqueuses ou purulentes ou putrides, qu'étalées et luisantes. Elles sont rarement sanglantes ou muqueuses à l'occasion d'infections à salmonelles (JELLIFFE (80) ou à Shigelles, souvent ailleurs très graves. Cette diarrhée grumeleuse est rebelle à tous les traitements anti-infectieux et anti-parasitaires.

surtout l'anorexie est un symptôme essentiel, s'opposant à l'appétit conservé du marasme. Son installation dès la phase initiale de la maladie joue un rôle précipitant, accélérant encore la dénutrition. Ce facteur joue un rôle important lors de la mise en place du traitement. Cette anorexie va en s'aggravant.

les vomissements sont beaucoup moins fréquents.

EXAMEN DE L'ENFANT :

Il est tout à fait caractéristique.

L'aspect est misérable, associant à l'hypotrophie, aux troubles du comportement, les oedèmes et les troubles des phanères. La courbe de poids est cassée, voire infléchie dès la phase initiale, peut avoir repris lors de l'installation du syndrome adémateux. Il n'en reste pas moins que le poids est d'environ 60 % de celui théorique pour l'âge dans beaucoup d'observations, mais peut néanmoins atteindre 80 à 90 % en Uganda par exemple.

La taille est plus proche que le poids des chiffres théoriques, mais le retard statural ne ferait jamais défaut TROWELL (158) .

• les troubles du comportement.

sont un symptôme constant. L'enfant atteint de Kwashiorkor est craintif, hostile, irritable, n'émet que quelques plaintes ou grognements lors de l'examen, tente vainement de s'opposer à l'approche. Parfois il est plus indifférent, prostré, le regard éteint, recroquevillé sur lui-même.

Les changements mentaux que l'on observe dans le Kwashiorkor sont les plus constants et probablement les plus importants de tous les changements constatés dans la maladie. Ils sont, nous le pensons beaucoup plus caractéristiques que tous les changements de la peau, auxquels la littérature fait une si grande place.

Outre son aspect maussade, apathique, l'enfant atteint de Kwashiorkor ne peut se tenir debout ni même assis dans bien des cas. Couché sur le côté, les membres repliés sur le tronc, il bouge le moins possible, semble "économiser ses forces". Les enfants atteints de Kwashiorkor sont si amorphes et si apathiques que là où on les laisse, ils resteront jusqu'à ce qu'on les fasse se relever. Ils n'ont aucune curiosité. Si l'on peut faire sourire un enfant atteint de Kwashiorkor on peut être sûr qu'il est sur le chemin de la guérison.

En dehors de l'hypotonie musculaire on ne relève aucune anomalie neurologique. Il ne faut pas confondre certains cas d'hypotonie marquée avec la P.A.A. ; la force musculaire, les reflexes ostéo-tendineux sont normaux ; leur altération suggère des carences vitaminiques associées, sont des faits exceptionnellement notés (Mac LAREN) ; on a observé des tremblements avec syndrome parkinsonien rarement. Dans quelques cas, il est possible de mettre en évidence sur les tracés électro-encéphalographiques un micro-voltage et un ralentissement des ondes, mais ces symptômes n'ont aucune spécificité.

• les oedèmes :

sont eux-aussi constants mais d'intensité très variable. On les remarque d'abord aux paupières et au dos des pieds qui sont enflés à l'extrême. De là l'oedème infiltre les jambes et les déforme, il atteint parfois les cuisses et les organes génitaux externes, à partir des paupières il descend à la partie inférieure des joues, entraîne une bouffissure du visage. Parfois l'oedème s'observe sur le dos des mains qui sont tuméfiées et par continuité au niveau des avants-bras. L'atteinte du buste est rare, les seins prennent le godet, mais sont fermes, ils ne sont pas douloureux. Les épanchements : pleurax sont rares, même dans les cas sévères, et il est rare en particulier qu'une ascite existe. On cite l'explication du gros ventre des enfants.

La rétention oedémateuse est toujours importante même si l'expression clinique n'est pas toujours majeure, elle est appréciée surtout lors de la perte de poids qui entraîne la mise en train du traitement. Cet oedème peut représenter 40 % du poids du corps. DEAN ⁽⁵⁰⁾ et même plus dans les cas les plus redoutables, Mc.CANCE ⁽⁸⁴⁾ ; KERPEL-FRONTUS et VARGA ⁽⁸⁶⁾. Son existence est considérée comme une condition essentielle du déficit protéique (MAC CANCE ⁽⁹⁴⁾) et comme un élément différentiel essentiel entre Kwashiorkor et marasme.

Dans certains cas, oedèmes et déshydratation peuvent coexister et c'est ainsi qu'ont été décrits des enfants présentant une déshydratation évidente dans la partie supérieure du corps contrastant avec des oedèmes qui infiltrent la partie inférieure. Par contre, l'infiltration oedémateuse n'empêche pas la persistance d'un tissu adipeux sous-cutané.

• les lésions cutanées :

elles sont elles aussi, extrêmement caractéristiques et ont fait longtemps porter ce syndrome à des déficits vitaminiques. Elles sont après l'oedème les plus évidentes.

Leur aspect est souvent variable d'une Région à l'autre, et il faut tenir compte dans la comparaison des différentes atteintes, des conditions génétiques locales qui peuvent interférer avec les lésions purement nutritionnelles et faire commettre des erreurs d'interprétation.

En tout cas non seulement le rôle de la vitamine P a été exclu mais aussi celui des agents microbiens et parasitaires, voire mycosique. La meilleure preuve de leur appartenance au syndrome nutritionnel reste leur guérison sous le seul effet de la diététique appropriée. Les lésions sont plus marquées dans les formes les plus aiguës et plus nettes chez les africains que chez les sujets de race blanche ou asiatiques.

Schématiquement ces lésions comportent :

-) la sécheresse de la peau qui perd sa souplesse, se pince difficilement, paraît ridée, ridée finement crevassée, craquelée, fendillée et ressemble à un dallage irrégulier. Cet aspect ~~est~~ au visage lui donne : une allure sénile, et est souvent noté sur les membres et aux fesses.
-) une dépigmentation : facilement visible sur l'épiderme noir. Siège de préférence aux plis de flexion (aine, aisselle, coude,) pouvant envahir la face et le tronc qui perdent leur couleur noir franc et deviennent brun-café au lait. Cette dépigmentation ne serait pas spécifique de la carence protéinique.
-) des zones hyperpigmentées : au contraire sont très fréquentes et beaucoup plus caractéristiques : noir de gail, comparées à des taches de vernis ou de mazout. Elles prédominent aux points de pression, sur les articulations coude, genou, sur les surfaces d'extension des membres (face postérieure des avant-bras, face antérieure et externe des cuisses et des jambes, le siège et le dos).

La face n'est pas indemne avec des taches plus ou moins isolées qui semblent sécher et s'écailler, comparées à des taches de "peinture noire" (FROWELL) (158).

Plus rarement et dans les cas plus sévères, on observe une desquamation et surtout en larges lambeaux, laissant alors la peau à nu. Dans certains cas une croûte s'est formée avant la mise à nu du derme.

Aux plis de flexion et dans les zones retro-auriculaires des crevasses, plus ou moins profondes et suintantes sont souvent notées. Dans les formes les plus graves de véritables ulcérations apparaissent siégeant en particulier aux malléoles.

Éruptions surajoutées peuvent être observées, purpuriques ou papuleuses avec éléments saillants en grains noirs ; ailleurs c'est un érythème violacé considéré comme caractéristique de la carence protidique BEHAR (16).

LES LÉSIONS MUQUEUSES.

Des fissures péri-anales ou vulvaires sont fréquentes, la langue est dépaillée ; une gingivite est plus rarement associée ; son intensité ferait soupçonner une carence vitaminique C associée. Les ulcérations de la muqueuse des joues sont fréquentes : c'est la chéilite angulaire qui est la plus fréquente des lésions muqueuses, liée à la carence protidique seule ou bien plus rarement à des carences vitaminiques B associées. Toutes ces lésions peuvent être le siège de surinfection mycosique.

Les lésions oculaires sont modestes, limitées à un cercle pigmenté limbal, une hypervascularisation conjonctivale et invasion vasculaire de la partie périphérique de la cornée par de petits vaisseaux bien visibles à l'aide d'une lampe à fente. Personnellement nous n'affirmons pas du tout que ces lésions soient liées à la carence protéinique.

LES ALTERATIONS DES CHEVEUX : sont toujours très frappantes. Les cheveux des enfants africains sont normalement d'un noir franc et crépus. Très précocement dans le Kwashiorkor les cheveux sont secs, fins, cassants et résistent mal à la traction ; les lésions prédominent aux tempes. Par ailleurs la pousse est extrêmement ralentie.

Secondairement, des anomalies de coloration et de texture apparaissent, les unes sont variables suivant les régions d'observation. Chez le noir africain, les cheveux sont défrisés et la décoloration aboutit à une teinte rousse. Cependant certaines races comportent une telle mutation et cette dyscoloration n'est pas toujours uniquement caractéristique de la carence protidique et peut s'observer dans certains cas (MAC DONALD), pour quelques auteurs cependant ce symptôme apparaît pathognomonique associé aux modifications de texture et à la friabilité particulière, voire aux chutes des cheveux, BRADFELD (22).

Au Costa Rica, les cheveux présentent des boucles claires et foncées ternées correspondant aux phases de mauvaise et bonne nutrition ; signe de la bande des latino-américains ; au Mexique c'est une coloration jaune paille qui est caractéristique. Dans quelques cas les ongles sont décrits comme striés, friables et facilement cassants. On ne note pas de lésions dentaires spécifiques.

L'EXAMEN DE L'ABDOMEN : le montre souvent volumineux, étalé, contrastant avec l'émaciation thoracique. Les anses intestinales sont dessinées sous la peau ; le foie, surtout est augmenté de volume, modérément ferme, lisse, non douloureux. Dans les cas sévères, l'hépatomégalie peut être très importante, souvent associée à une splénomégalie.

LE COEUR. L'état d'épuisement atteint par ces enfants, l'augmentation importante des liquides extra-cellulaires ont des repercussions importantes sur le système cardio-vasculaire.

Le coeur est normal à l'auscultation parfois un peu lent. La tension artérielle est normale ou modérément abaissée. Les extrémités froides, parfois cyanosées. Le débit cardiaque est abaissé et la vitesse circulatoire réduite, ALLEYNE, KERPEL-FROUS (86). Cependant la défaillance cardiaque peut être une des causes importantes de mort subite dans le Kwashiorkor.

En fait, WHARTON (170) devait remarquer que ce danger n'était réel que lors de la phase initiale du traitement : en effet les enfants à l'admission ne sont pas en insuffisance cardiaque, celle-ci n'intervient que dans les jours qui suivent et s'observe avec un apport sodé non réduit. La diminution systématique de celui-ci réalise une excellente prévention, WHARTON, HOWELLS et MAC CANCE (170).

L'HYPOTHERMIE est fréquente en rapport en particulier avec l'abaissement du métabolisme basal. Les enfants sont frileux et particulièrement vulnérables au froid, ce qui doit impliquer des précautions importantes.

C'est rapporté à la surface et non au poids que la chute du métabolisme basal est patente, MONTGOMERY⁽¹⁰⁷⁾.

Son élévation lors du traitement et le retour à la normale sont souvent réalisés avant même la reprise pondérale.

LE VOLUME URINAIRE est diminué, en règle générale, sans albuminurie. L'albuminurie lorsqu'elle existe, est toujours insignifiante.

PETITES ALTERATIONS OSSEUSES : on peut observer d'une façon inconstante une légère augmentation de la radiotransparence, laquelle témoigne d'une diminution de la densité osseuse ; elle est parfois diffuse, parfois elle est plus nette dans les métaphyses.

Assez fréquemment on remarque la présence sur le cliché radiologique de quelques stries transversales, perpendiculaires à l'axe de l'os considéré, en particulier dans la région métaphysaire.

RETARD STATURO-PONDERAL : L'hypertrophie est la règle. Le poids de ces enfants est presque toujours inférieur à la normale, il l'est d'autant plus que l'on tient compte des oedèmes.

Deux aspects ont été individualisés par SENECAI et DUPIN : " dans les cas les plus typiques de Kwashiorkor, les oedèmes, très importants masquent la fonte du tissu adipeux et la diminution d'ailleurs très modérée des masses musculaires ".

" Dans d'autres cas au contraire l'enfant est très amaigri ; on note (dans les zones non oedématisées, le bas par exemple), l'aspect chétif des muscles et la disposition à peu près complète du tissu adipeux sous-cutané. C'est ainsi que certains auteurs ont recours à la mensuration du périmètre brachial dans les enquêtes nutritionnelles. Les oedèmes sont habituellement beaucoup moins volumineux que précédemment, les téguments et des phanères sont d'intensité variable".

Il ne faut pas s'obnibuler toutefois sur des deux aspects nutritionnels, c'est-à-dire l'anorexie et la diarrhée, qui sont des signes à peu près constants de Kwashiorkor, et généralement tôt fait de les confondre en un seul en entraînant une sous nutrition chronique qui ajoute ses effets à l'état de malnutrition.

Pour TROWELL "le Kwashiorkor semble toujours associé à un arrêt de la croissance, et dans une longue expérience de cette affection aucune exception à cette règle n'a été observée". Le retard de croissance à Dakar existe également mais ne semble pas très important.

SIGNES BIOLOGIQUES.

Les signes biologiques sont très importants, et leur réunion permet de écrire un tableau caractéristique.

Principaux signes biologiques de la malnutrition protéino-calorique franche :

1°). Protéines : citons seulement:

L'abaissement des protéines sériques totales. En moyenne les taux sont de l'ordre de 0 à 45 gr/litre mais ils peuvent s'effondrer autour de 25 g/litre dans les formes les plus graves. Cet abaissement est considéré comme un mauvais indicateur de l'état nutritionnel, cependant un certain parallélisme avec la sévérité du Kwashiorkor peut être retrouvé.

L'étude des acides aminés sanguins. L'altération de l'amino-acidogramme a été démontrée par ARROYAVE ⁽⁹⁾ en quelques jours de régime aprotidique ; les acides aminés essentiels s'abaissent alors qu'au contraire certains acides aminés non essentiels s'élèvent, d'où élévation du rapport :

$$\frac{\text{acides aminés non essentiels}}{\text{acides aminés essentiels}}$$

Ce rapport inférieur à 2 chez l'enfant en bonne condition nutritionnelle et supérieur à 2 en cas de malnutrition protéidique.

Excrétion urinaire de l'hydroxyproline. Quand la croissance est ralentie, la synthèse du tissu collagène est réduite, et seulement de très faibles quantités d'hydroxyproline sont éliminées dans les urines. PICOU ⁽¹¹⁷⁾ et WHITEHEAD ⁽¹⁷¹⁾ ont appliqué ce test à l'étude la malnutrition protéique.

Excrétion urinaire de la créatine. L'excrétion urinaire de la créatine urinaire est connue comme test d'appréciation de la masse musculaire totale.

Dosage des protides dans les cheveux. C'est un des tests les plus sensibles. Le taux moyen de 18,5 g passe à 1,5 - 7,5 g dans les malnutritions protéino-caloriques sévères.

2°). Autres tests :

Des tests appréciant plus ou moins le métabolisme protéidique : citons encore :

- la glycémie qui peut être abaissée dans les Kwashiorkors graves
- les lipides totaux variables
- les tests de labilité plasmatique, en particulier le test de Mac Lagan souvent anormal, sans corrélation avec l'état lésionnel hépatique.

Enfin l'étude hématologique révèle souvent une anémie d'intensité moyenne soit hypochrome d'ailleurs hyposidérémique et hypocuprémique, soit plus rarement macrocytaire et même franchement mégalo-blastique.

3°). Etude Hydro-électrolytique :

Met en évidence d'importantes perturbations.

- La mesure du delta cryoscopique met en évidence une hypotonie plasmatique.
- La natrémie est souvent abaissée.
- Le taux de chlore est également abaissé.
- L'hypokaliémie peut être très important, autour de 2,5 mEq/litre.

DONNES ANATOMO-PATHOLOGIQUES.

1°). Etude par prélèvement biopsique.

- Biopsie hépatique. Elle a permis une étude complète de la stéatose hépatique. La surcharge lipidique intra-cellulaire d'abord en fines gouttelettes, se dispose ensuite en vastes vacuoles, chassant le noyau à la périphérique. La fibrose portale reste modérée.

- Biopsie du grêle. La muqueuse duodéno-jéjunale apparaît plate avec atrophie villositaire totale ou subtotale ; s'y associé une infiltration lymphoplasmocytaire.

- Biopsie du rectum et du colon (par sigmoïdoscopie). La muqueuse colique apparaît plate avec une atrophie de l'épithélium de surface, infiltration lymphocytaire et congestion vasculaire.

2°). Etude autopsique. Citons seulement -

- Pancréas. Les lésions anatomiques sont constantes : atrophie des cellules des acini, perte des grains de zymogène, s'associant à une fibrose plus ou moins importante et une hyperplasie des cellules de Langerhans.

- Coeur. Des lésions d'oedème interstitiel et même des altérations des fibres myocardiques ont été retrouvés dans le Kwashiorkor.

- Reins. Les reins sont fréquemment épargnés. On a noté cependant parfois une infiltration graisseuse des cellules des tubes contournés.

- Surrénales. L'atrophie glomérulaire et la diminution de l'infiltration lipidique de la fasciculée sont assez fréquentes. Des altérations vasculaires ont été observées mais ne sont guère spécifiques.

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL.

Tout Kwashiorkor hospitalisé doit faire l'objet d'un bilan :

Urines : recherche d'albumine, culot urinaire, cyto-bactériologie, parasitologie.

Radiographie pulmonaire

Tests tuberculinkques. Anergie le plus souvent.

•R.L. (infection oto-mastoidienne)

•F.S. - V.S.

Selles : P.O.K. Coproculture.

Enquête sociale.

En dehors du Kwashiorkor franc dont le diagnostic est en général facile, risque d'appeler Kwashiorkor des enfants oedémateux, surtout lorsque l'oedème occupe le devant de la scène. On élimine :

- l'oedème rénal : syndrome néphrotique, glomérulo-néphrite. Dans le Kwashiorkor la présence d'albuminurie est tout à fait exceptionnelle.
- l'oedème cardiaque. Rare à cet âge et s'accompagne des signes fonctionnels : dyspnée, anose, foie gros et douloureux.

DIAGNOSTIC.

1. Pronostic immédiat.

Dans le Kwashiorkor confirmé, la mortalité même après l'admission à l'hôpital reste élevée, elle varie considérablement d'une région à l'autre, et d'un hôpital à l'autre : elle oscille entre 11 % à Durban (WALT⁽¹⁶⁷⁾), 20 à 25 % à Kampala WHARTON⁽¹⁷⁾ % en Iran, jusqu'à 50 % en Zambie LAWLESS⁽⁹²⁾.

Les décès sont liés aux complications : gastro-entérite avec déshydratation, la tuberculose, mais aussi à des troubles métaboliques : hypokaliémie, hypoglycémie, la défaillance cardiaque.

Avec un bon traitement le premier symptôme à améliorer est la diarrhée, les œdèmes fondent, l'appétit revient puis le sourire enfin les lésions cutanées se repa-
nt. La durée d'hospitalisation est longue (1, 2 ou 3 mois) et coûteuse. Au stade avancé de la maladie, la mortalité peut atteindre 80 %, et parmi ceux qui guérissent les rechutes sont fréquentes.

2. Pronostic d'avenir.

Le pronostic d'avenir est beaucoup plus difficile à déterminer cependant, sur le plan somatique, la plupart des études tendent à confirmer que les enfants qui ont souffert d'une grande dénutrition auront une petite taille définitive, mais le fait n'est pas acquis de façon formelle partout et les comparaisons avec les courbes de croissance des enfants occidentaux sont déjà critiquables. Selon certains auteurs ce retard serait caractéristique et s'accompagnerait même d'un périmètre crânien réduit UEGER en Ouaganda⁽⁸⁹⁾.

Les discussions sont encore plus vives si l'on envisage le pronostic mental des grandes malnutritions. Toutefois les études de STOCH et SMYTHE⁽¹⁴⁷⁾ au Cap, de PALAN et de MONCKEBERG⁽⁶⁸⁾ montrent que les enfants mal nutris, surtout dans le premier âge présente ultérieurement un retard mental.

Pour certains, la stéatose hépatique entraînerait la fibrose et serait à l'origine des cirrhoses si fréquentes chez l'adulte africain, mais cette hypothèse est combattue par la plupart des auteurs à l'heure actuelle.

ALIMENTATION.

1). Le régime : le régime protidique est la base du traitement. La ration calorique globale, faible au début fait appel pour 2/3 aux glucides et pour 1/3 aux protéides.

En phase aiguë l'enfant atteint de Kwashiorkor ne peut pas digérer les protéides entiers, ni les graisses, en raison du déficit ou de la réduction importante de la plupart des enzymes digestives. Il faut donc donner non pas du lait entier mais du lait prédigéré très riche en acide aminé pauvre en graisse. (La lipase pancréatique est la plus touchée dans le Kwashiorkor).

Un tel régime peut être réalisé en enrichissant un lait demi écrémé avec un hydrolysât de protéine "Nesmida" un produit Nestlé ou parfois avec de "l'hyperprotéine" un produit Gavigoz.

Ce mélange peut être donné pendant la première semaine d'hospitalisation à raison de 5 à 6 biberons de 160 à 200 grammes.

Le gavage est parfois nécessaire pour vaincre l'anorexie ou la mauvaise tolérance de l'enfant. Les doses sont plus réduites ou progressives en cas de diarrhée sévère.

Vers la fin de la première semaine, des bouillies au lait peuvent être associées à ce régime et on remplace progressivement un ou plusieurs biberons par de véritables repas choisis dans la cuisine locale, mais enrichis en aliments protéidiques (viandes, poissons, oeufs, céréales divers).

Des perfusions de plasma, d'albumine ou des solutions d'hydrolysats de protéines sont parfois utiles.

A la phase de consolidation on donne 8 à 12 grammes de protéine par kilogramme et par jour.

2). Traitement anti-diarrhéique :

eau de riz, carotte, pain de singe (zirac), ou des médicaments (Archeon, Canidan, Xaforme, etc).

3). Traitement adjuvant :

Vitamines groupe B : Vit. B₁₂, Vit. C stimulent l'état général.

Antibiotiques, pour combattre l'infection qui, très souvent détruit l'équilibre nutritionnel précaire dans lequel se trouvait l'enfant et le précipite dans la malnutrition. Il a intérêt à lutter efficacement contre ce facteur déclenchant et aggravant. Par ailleurs on n'utilisera les antiparasitaires que lorsque l'état général sera remonté. Les sels minéraux et oligo-éléments. Il est nécessaire d'apporter 5 MEg de potassium par kilo de poids et par jour, de préférence sous forme de citrate ou d'acétate pour corriger la tendance acidogène du régime hyperprotidique.

PILLE a observé qu'il existe une phosphaturie faible et qu'il existe souvent un déficit du cation magnésien. Il a mis au point avec SENEAL le soluté suivant utilisé dans le service du Professeur SATGE à Dakar.

• Chlorure de potassium (KCl)	50 g
• Phosphate bivalent de potassium (PO_4H_2K)	50 g
• Citrate de potassium.....	20 g
• Sulfate de potassium (SO_4K_2)	5 g
• Acétate de magnésium.....	35 g
• Eau distillée Q.S.P.	1 000g

Ce soluté peut être donné par cuillerée à café une à trois fois par jour soit pur, soit mélangé à un peu de lait ou de bouillie pendant trois semaines.

Le fer, le calcium, le chlorure de sodium peuvent être apportés utilement.

4). Traitement symptomatique.

Peut être une urgence. Il peut s'agir de :

• transfusion en cas d'anémie;

• réanimation par voie intraveineuse s'il existe une déshydratation avec des troubles hydro-électrolytiques, voire une acidose. L'essentiel habituellement est de fournir un apport liquidien de 100 à 150 ml/kg, un apport sodé pas trop important les premiers jours, sans vouloir corriger à tous prix l'hyponatremie pour éviter les risques cardiaques, signalés par WHARTON (170).

RÉSULTATS DU TRAITEMENT.

Sous l'influence de ce traitement, les oedèmes fondent, l'appétit reprend, la diarrhée s'arrête et la flore intestinale se modifie. L'enfant reprend goût à la vie, son regard est plus mobile, il s'intéresse à son entourage, se remet à sourire et à jouer. Vers le 7ème jour il commence à se tenir debout.

Les desquamations et les ulcérations sont guéries en dix jours, la repigmentation complète demande un mois.

La stéatose hépatique regresse de façon spectaculaire. Cependant l'enfant rentrant dans son foyer va retrouver les mauvaises habitudes alimentaires, l'ignorance de ses parents, et si des mesures ne sont pas prises, il reviendra quelques semaines plus tard dans un tableau parfois plus grave; c'est dire toute l'importance du traitement préventif.

* * *

*

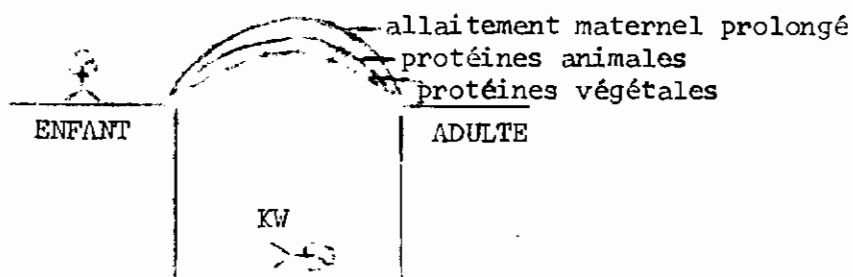
.....

REVENTION. (TOURE) 157

C'est certainement le domaine le plus exaltant, et c'est à ce niveau que doit se situer l'effort le plus continu. La malnutrition est un indicateur de sous-développement, or le problème de développement est une affaire de longue haleine, il ne faut pas s'y méprendre. L'apport médical, même soutenu par de puissants organismes internationaux et élargi à des équipes d'agronomes, d'instituteurs, d'ethnologues, n'est rien à côté de ce que peuvent faire les populations concernées elles-mêmes et leurs Gouvernements.

Tous par leurs efforts ^{conjugués} doivent contribuer à élever le standing de vie de chaque citoyen, à sortir l'ensemble du pays du sous-développement.

À l'effort financier, aux disponibilités humaines, il faut ajouter les difficultés présentées par les coutumes tribales, les tabous s'opposant à l'implantation des principes hygiéno-diététiques modernes. Il n'est pas question non plus de modifier les conditions géographiques; mais d'en tenir compte en mettant à la disposition des populations des aliments bien adaptés, peu coûteux, si possible obtenables sur place : culture de légumineuses et d'une façon générale, accroissement de la production agricole locale, promotion de l'élevage intensif ou familial, de la pêche, mise en train de la distribution, élaboration de procédés de conservation, enfin conseils de préparation (allant jusqu'à des leçons de cuisine).



LE RÔLE DE LA SANTÉ.

SCHEMA de JELLIFFE.

- participer à l'élaboration de la politique nutritionnelle du Gouvernement : en montrant l'importance du problème de la malnutrition, en mettant l'accent sur ses causes, en signalant les cultures ayant un facteur limitant en acide aminé. La Santé doit être associée dans l'établissement des programmes de cultures vivrières, industrielles et d'élevage ; dans l'élaboration des programmes des Ecoles en vue de l'introduction de notions de puériculture et de diététique à tous les niveaux. Enquêtes nutritionnelles de masse, bilan à confronter au bilan des disponibilités alimentaires du pays.

Dans son propre domaine la Santé doit former son personnel de manière que ce dernier puisse apprendre à la population à faire un bon sevrage, à éviter le sevrage traditionnel catastrophique, à préparer des repas types de sevrage à la portée des masses les moins favorisées, simples et pas coûteux à utiliser toutes les protéines animales, végétales, à prolonger l'allaitement au sein (JELLIFE).

Médecins et éducateurs ne doivent pas imposer un modèle préfabriqué, totalement importé et mal adapté aux populations intéressées.

Les démonstrations devant les malades à l'hôpital, devant les mères dans la P.M.I., dans les villages, par des équipes, les causeries radiophoniques, contribuent à l'éducation sanitaire et nutritionnelle de la population.

Lutte contre la rougeole : vaccination de masse (le coût élevé n'est pas à minimiser). Traitement énergique de toute rougeole associé à un régime hyperprotidique.

Lutte contre les infections et les parasitoses, assainissement du milieu. Mise à la disposition du service de Santé d'aliments diététiques riches en protides, coûteux, facilement utilisables à incorporer à l'alimentation des groupes vulnérables comme cela été préconisé dans certains pays. (Lacaparina en Amérique latine, Superline en Algérie, mélange de tourteau d'arachide, de poisson, de mil au Sénégal). Signaler que nous avons essayé au Mali la farine de graine de coton sans gossipol mélangée lait. Enfin des recherches sont en cours pour l'exploitation de protides préparés à partir de micro organismes cultivés dans les sous produits du pétrole, les planctons, certaines algues marines.

Création de Centre de réhabilitation nutritionnelle rattaché à la P.M.I. Ce centre permettrait de décongestionner les hôpitaux, de baisser le coût de l'hospitalisation, d'offrir des "lits actifs" à des malades curables. Ce centre permettrait aussi aux P.M.I. mieux encadrer les petits cas ou les cas moyens de malnutrition qui ne seront plus envoyés à l'hôpital.

Au Mali, les centres pilotes de démonstration de Baguinéda et de Sanankoro devraient être équipés et développés.

Politique raisonnable de planning familial.

DEUXIEME PARTIE : L'IMPORTANCE ET LA FREQUENCE DE LA MALNUTRITION DANS

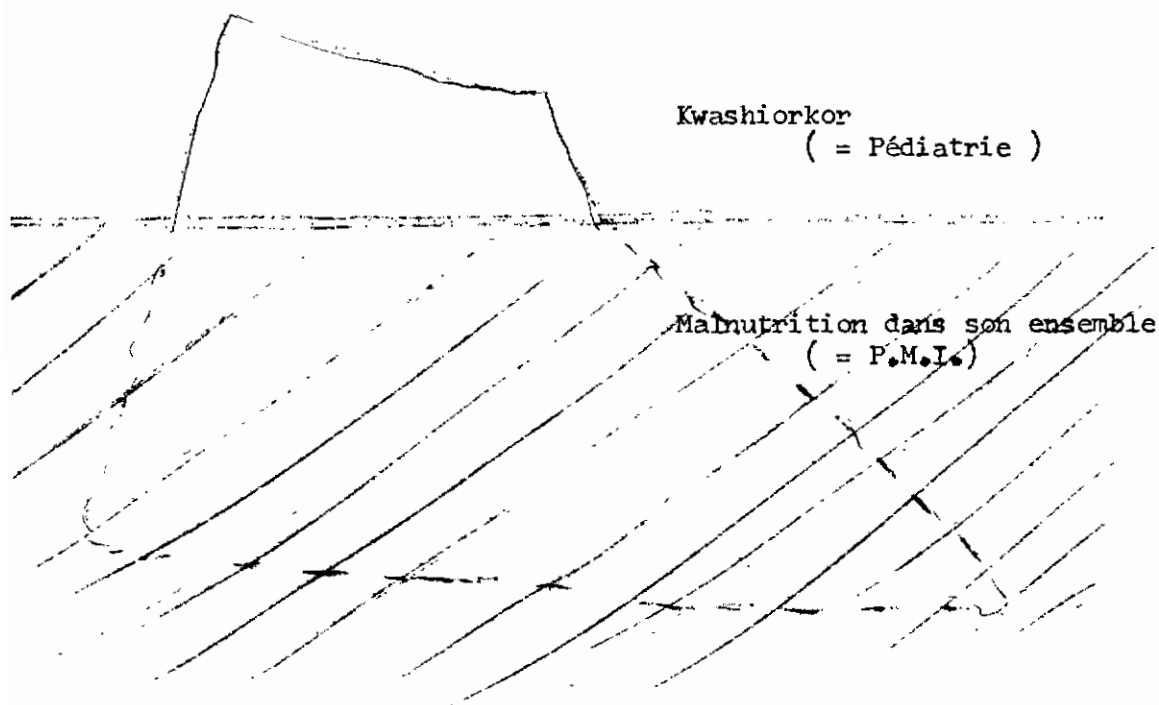
LA MORBIDITE ET LA MORTALITE INFANTILES (P.M.I. +
PEDIATRIE) DANS LA PRATIQUE QUOTIDIENNE DU MEDECIN

L'IMPORTANCE ET LA FREQUENCE DE LA MALNUTRITION DANS LA MORBIDITE ET LA MORTALITE
INFANTILES (P.M.I. + PEDIATRIE) DANS LA PRATIQUE QUOTIDIENNE DU MEDECIN.

L'importance du problème de la Malnutrition dans la Médecine infantile tant dans les P.M.I qu'à l'Hôpital n'est pas à démontrer.

Malheureusement le manque de statistiques valables à la Direction nationale de la Santé ne permet pas de donner une idée exacte de la morbidité.

A la P.M.I le problème nutritionnel est toujours présent. La malnutrition crée un terrain favorable à toutes les maladies, en particulier les maladies infectieuses. Et l'on sait qu'à l'inverse les maladies infectieuses qui, soulignons-le en passant, constituent l'essentiel des préoccupations du Pédiatre Malien (en tête desquelles la Rougeole) peuvent conduire à la malnutrition. La malnutrition à la P.M.I représente la ^{base} de l'iceberg. Le Kwashiorkor à la Pédiatrie constitue la partie visible de cet iceberg.



Jetons un coup d'oeil sur le schéma proposé par VUYLSTEKE.
(page suivante)

Histoire de l'installation progressive de la malnutrition protéino-calorique de l'enfant

PERIODE PRE-PATHOGENIQUE : interaction milieu-agent

(1) Milieu environnant - Agent

PHYSIQUE | SOCIO-ECONOMIQUE | CULTUREL | BIOLOGIQUE

a. facteurs sous-jacents = agent éloigné

sol-climat régime foncier Densité traditions population
 agriculture ← productivité plein emploi

b. facteurs déterminants

1. Aliments → préparation alimentaire

2. Consommation, repas

3. Maternage

4. Infections -diar. -paras.

(2) Moment-Saison

c. facteurs déclenchants → infection aigüe

(3) HOTE : nombre enfants - Sevrage - aspects psychologiques

Poids

Taille

adaptation

Déplétion tissulaire

et réserves

Signes fonctionnels non spécifiques

Signes biochimiques

Niveau clinique d'apparition

PERIODE de PATHOGENESE

Réaction de l'hôte

PERIODE CLINIQUE

PERIODE POST-HOSPITALIERE

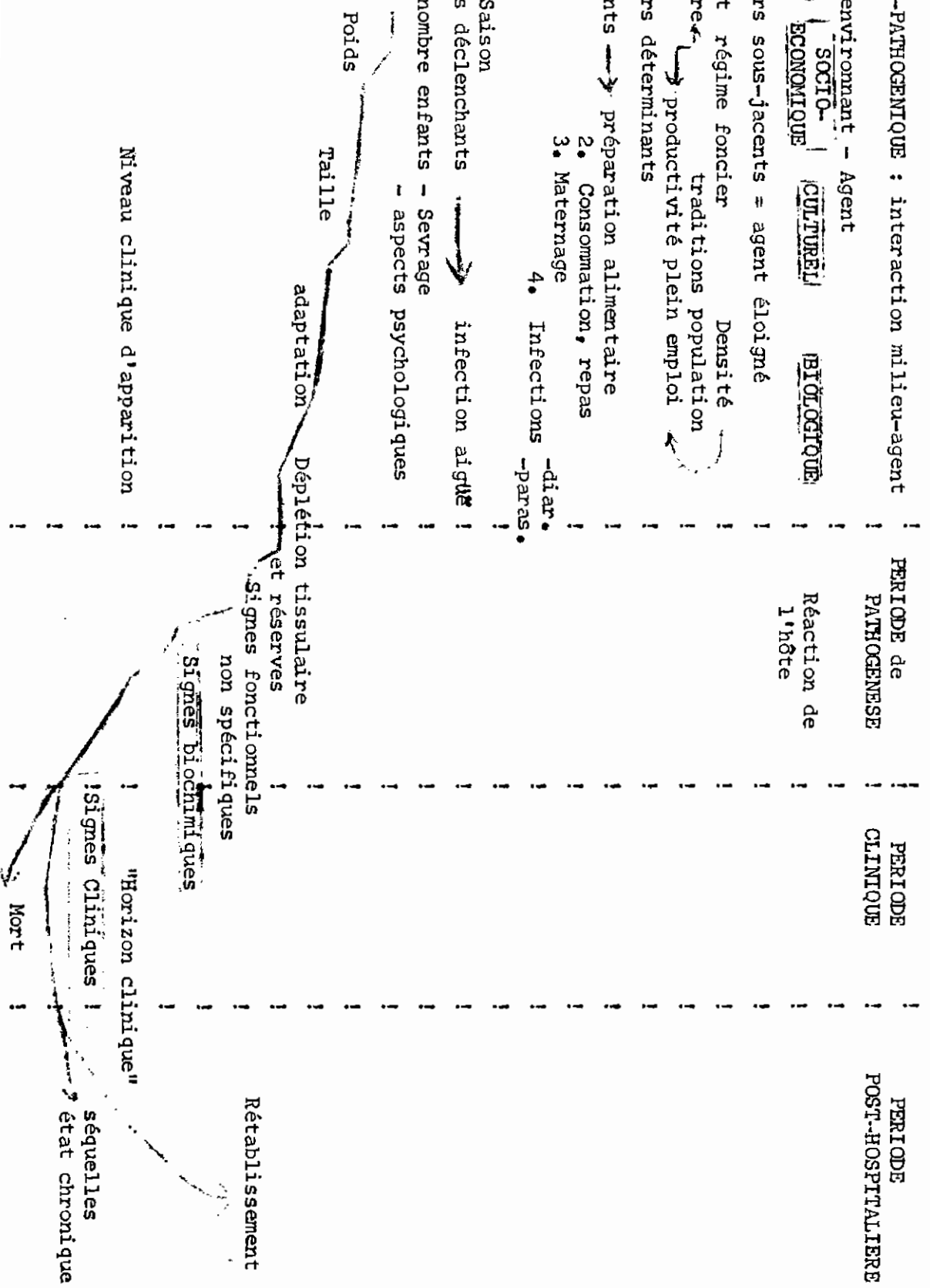
"Horizon clinique"

Signes Cliniques

séquelles état chronique

Mort

Rétablissement



A la Pédiatrie un enfant hospitalisé sur quatre présente des signes de malnutrition, soit fruste soit grave, et cela tout au long de l'année (Exemple 2 816 cas sur 11 264 hospitalisations). Pendant les mois de juillet-Août-Septembre et octobre nous avons compté des fois que le 1/3 des hospitalisés était des Kwashiorkors ou des mélanges de Kwashiorkor et de marasme. C'est la période de "pathologie monotone" = paludisme et malnutrition de l'hivernage.

L'on sait qu'un Kwashiorkor donne plus de travail que 10 autres affections (exemple 3 Paludismes + 3 typhoïdes + 4 pneumopathies). L'on sait aussi que les formes graves après des périodes d'hospitalisation variant de quelques jours à 3 mois, meurent à 80 %. C'est dire que le Kwashiorkor endémique répandue, grave est aussi déprimante pour le Médecin.

TROISIEME PARTIE : ENQUETE STATISTIQUE SUR LES CAUSES ~~DU~~ KWASHIORKOR

HOSPITALIER.

A/. LE PROTOCOLE DE TRAVAIL

B/. L'ENQUETE PROPREMENT DITE

ENQUETE STATISTIQUE SUR LES CAUSES DU KWASHIORKOR HOSPITALIER.

A).- PROTOCOLE DE TRAVAIL.

Durée du travail: 27 mois (d'août 1974 au 15 octobre 1976).

Les 2/3 des malades (soit approximativement 180 cas) sont du service du Professeur TOURE ; le 1/3 restant revient aux trois autres services : Docteur Balla COULIBALY (une trentaine de cas) ; Docteurs DUCAM et PENCHENTIER (une trentaine de cas) ; Docteurs CHILKO et LICHATHEVA (une trentaine de cas), tous de l'hôpital Gabriel Touré.

Tous les Kwashiorkors hospitalisés dans le service du Professeur TOURE pendant cette période et beaucoup de ceux hospitalisés dans les trois autres services de Pédiatrie ont été examinés, passer au peigne fin afin d'être retenus pour un fichage ou au contraire d'être écartés. Les 280 cas ont été tous vus par le Professeur TOURE qui a établi des critères rigoureux de sélection que voici :

- oedèmes généralisés, ou localisés (dans ce cas recherche systématique d'albumine dans les urines
- troubles cutanés
- troubles de la couleur et de la texture des cheveux
- tristesse
- retard staturo-pondéral.

Dans presque toutes les observations le poids est au-dessous de 60 % du poids correspondant à l'âge (vérification à la fonte des oedèmes pour les formes avec anasarque).

Malgré ce contrôle sévère en compulsant les dossiers nous avons pu constater que des mélanges de Kwashiorkor et de marasme ont pu se glisser dans notre lot, dans la proportion de 10 % (en clair nous avons une trentaine de mélange de Kwashiorkor et de marasme). Il faut reconnaître d'ailleurs que les cas de mélange de Kwashiorkor et de marasme sont très fréquents.

Nous n'avons pu faire systématiquement ni les examens de selles ni les protidémies, faute de laboratoire.

Le malade "fiché" est suivi jusqu'à la guérison ou hélas à la mort, bénéficiant d'un traitement bien codifié dans le service, malheureusement traitement insuffisant faute de moyen. Voici un exemple de fiche.

MINISTERE SANTE PUBLIQUE

HOPITAL GABRIEL TOURE

- B A M A K O -REPUBLIQUE DU MALI
Un Peuple - Un But - Une Foi--> F I C H E D'OBSERVATION -->Centre de Pédiatrie

N°

- Nom et Prénom
- Age et lieu de naissance
- Nom et Prénom du Père
- Profession
- Adresse
- Nom et Prénom de la Mère
- Profession
- Standing de Vie

OBSERVATIONS PRECISANT LES CIRCONSTANCES ETIOLOGIQUES

- Rougeole
- Diarrhée
- Grossesse de la Mère
- Sevrage
- Anorexie
- Maladies trainantes et associées (bilan clinique et para-clinique : radio, selles, N.F.S etc, etc)

OBSERVATION AU COURS DE LA MALADIE

- Taille
- Poids
- Cheveux
- Psychisme
- Oedèmes
- Troubles cutanés
- Diarrhée
- Stomatite

Pendant l'hospitalisation nous avons pu vérifier personnellement que le premier signe à s'améliorer est l'arrêt de la diarrhée, puis la fonte des oedèmes, la reprise de l'appétit, du poids, la réparation des troubles cutanés, la réapparition de la gaité. Malheureusement il a été impossible de dresser une statistique précise sur la mortalité de ces 280 cas, pour la bonne raison que les Kwashiorkors meurent à tout moment, s'évadent constamment sans qu'on puisse le mentionner dans le cahier de garde ; ceux qui sont améliorés et qui par la suite sont suivis à titre externe, ne reviennent pas régulièrement.

L'impression, mais une impression qui peut être prise pour une certitude, c'est que 80 % des Kwashiorkors hospitalisés meurent, malgré le traitement et sur ce point tous les Pédiatres de l'hôpital Gabriel Touré sont d'accord.

Du 16 octobre 1976 au 31 octobre 1976, 280 dossiers ont été compulsés par une équipe de cinq personnes (dont le Professeur TOURE et l'Etudiant DRAME présentant la Thèse), en vue de dresser des statistiques. Chaque dossier comporte une cinquantaine de paramètres, ce qui fait : $50 \times 280 = 14\ 000$ éléments à analyser un à un, à commenter, à classer... (exemple le paramètre ethnies comprend neuf races, la tranche d'âges : 5, les professions : 40, le sexe : 2, la résidence : 4, etc) il est facile de se faire une idée de l'énormité du travail.

* *

*

B).- ENQUETE SUR LES CIRCONSTANCES ETIOLOGIQUES.

B.1. Introduction.

L'étude des circonstances étiologiques du Kwashiorkor pose de nombreux problèmes, car elle repose sur la connaissance de facteurs très divers prédisposant tous, séparés ou associés (age, sexe, ethnie, profession des parents, résidence des parents, influence des saisons), à la maladie. Cette enquête est d'autant plus difficile que nous savons que le Kwashiorkor est un mal frappant surtout les enfants des populations ignorantes, déshéritées, réalisant peu ou presque pas la gravité de la maladie, ne consultant qu'en désespoir de cause.

B.2. Les âges.

Dans notre enquête nous avons noté comme âges extrêmes les 9 mois et 5 ans, âges auxquels la maladie est par ailleurs rare.

TABLEAU I : Nombre de cas et pourcentage par tranche d'âge

	1	2	3	4	5
Tranche d'âge	0 à 12 mois	13 à 18 mois	19 à 24 mois	25 à 30 mois	+ de 30 mois
Nombre	37	86	104	17	36
%	13,2 %	30,7 %	37,1 %	6,07 %	12,8 %

37 cas soit 13,2 % sont dans la tranche d'âge de 0 à 12 mois, l'âge minimum enregistré étant de 9 mois.

Dans la tranche d'âge de 13 à 18 mois nous avons enregistré 86 cas soit 30,7 %. Nous constatons déjà que le nombre de cas dans cette tranche est deux fois et demie supérieur à la tranche précédente. Ce qui montre une augmentation à partir de l'âge de 12 mois.

104 cas soit 37,1 % ont été dénombrés dans les tranches d'âge de 19 à 24 mois, soit 3 fois la première tranche.

De 25 à 30 mois 17 cas seulement ont été dénombrés soit 6,07 %. On peut donc penser qu'après 24 mois (104 cas de 19 à 24 mois, contre 17 entre 25 et 30 mois). On observe une chute du nombre de cas.

Au-delà de 30 mois, 36 cas soit 12,8 % (dont 2 cas à 5 ans) ont été dénombrés. On observe une certaine égalité avec la tranche de 0 à 12 mois.

Au total nous avons constaté^{que} 67,8 % (190 cas) se situent entre 13 et 24 mois, contre 90 cas, soit 32,1 % pour les tranches 1, 4 et 5 réunies. Ce qui nous permet d'affirmer que le maximum se situe entre 13 et 24 mois avec un sommet autour de 18 à 20 mois.

En conclusion, nous pouvons affirmer que l'âge du Kwashiorkor au Mali, du moins dans notre étude, se situe entre 1 à 3 ans.

On obtient la courbe de GAUSS suivante :

B.3. Sexe.



Nos statistiques font état d'une petite prédominance masculine (148 cas soit 52,8 %) sur le sexe féminin (132 cas soit 47,1 %). Cela est dû tout simplement au petit nombre de cas, sinon nous hospitalisons en réalité à peu près autant de garçons que de filles pour le diagnostic du Kwashiorkor.

B.4. Les ethnies.

Aucune des ethnies du Mali n'est épargnée. Notre étude a été effectuée à Bamako où on a une prédominance de Bambaras, Malinkés et Peulhs. Nous ne serons donc pas ~~étonnés~~ de la nette prédominance de ces ethnies dans notre enquête, et à cela le tableau suivant est hautement expressif.

TABLEAU II : Fréquence par ethnie.

	Bambara	Peulhs	Malinkés	Sarakolés	Indéfinis Touré mé- tis et autres	Bozo + Somono	Dogons	Sénoufo + Mianka	Sonraf
Nombre	125	49	47	25	12	11	5	5	1
%	44,6	17,1	16,7	8,9	4,2	3,9	1,7	1,7	2,3

Les autres ethnies étant moins rencontrées que les 3 premières (Bambara, Malinkés et Peulhs) à Bamako, il serait intéressant de mener une enquête similaire dans les régions où elles prédominent. Cela permettrait d'ailleurs d'avoir une idée beaucoup plus exacte sur les habitudes alimentaires, les coutumes et la fréquence du Kwashiorkor dans toute la population Malienne, région par région. Une enquête nutritionnelle devrait être faite par zone climatique et zone de production et faire des comparaisons afin de décèler les carences.

B.5. Profession des parents.

La profession des parents et par là-même leur standing de vie est certainement un facteur très important de prédisposition au Kwashiorkor, car nous l'avons déjà dit, il s'agit surtout d'une maladie de l'ignorance, de la misère et de la promiscuité. Dans notre travail nous avons classé les professions en 10 catégories regroupant toute la population concernée selon un critère de base qui est le revenu.

TABLEAU III : Profession des parents.

	Petits emplo- yés de ville	Culti- -va- -teurs	Arti- -sans	Petits fonc- tion- naires	Fonc- tion- naires moyens	Grands fonc- tion- naires	Petits Comer- çants	Com- mer- çants moyens	Chô- meurs	Mara- bouts
	Manoeu- vres, Cuisi- niers, Boys, Chauf- feurs, Gar- diens, Jardi- niers, Mécani- ciens, Plan- tons	Ouvrier agricole sans terre et quel- ques Pê- cheurs	Bijou- tier, Tail- leurs, Maçons, Menui- siers, Coord- onnier, Artis- tes	Soldats Garde Répub. Commis	Institu- teurs, Sergent Gendar- me, Gar- dien de Paix	Inspec- teur de Po- lice Inspec- teur de Banque	Etala- giste Vendeur ambu- lant, Mar- chant de bi- belots		Badeaux Chauf- feurs	
Nombre	68	56	38	33	27	3	29	5	16	5
%	24,2	20	13,8	11,7	9,6	1,07	10,3	1,7	5,7	1,7

Il y a des habitudes alimentaires liées à la profession : le pêcheur mange certainement beaucoup de poisson; l'éleveur boit du lait; le paysan consomme ce qu'il cultive.

Dans les zones de grosse production, de mil, le facteur limitant en lysine devrait jouer, tandis que dans les zones de tubercules, c'est la méthionine. C'est au service de Nutrition de faire ces enquêtes.

Les petits employés de ville et les cultivateurs sont certainement les couches les plus prédisposées avec respectivement 68 et 56 cas soit 24,2 et 20 %. On remarquera que ces mêmes classes déshéritées sont regroupées dans certains quartiers : Daoudabougou, Bozola et Banconi.

Les grands fonctionnaires, les commerçants moyens, seraient les moins prédisposés avec 3 et 5 cas respectivement, soit 1,07 et 1,7 %.

Les autres : artisans 38 cas, soit 13,5 % ; petits fonctionnaires 33 cas, soit 11,7 % ; petits commerçants 29 cas, soit 10,3 % et fonctionnaires moyens 27 cas, soit 9,6 % sont moins atteints que les petits employés de ville et les cultivateurs.

Les chômeurs 16 cas, soit 5,7 % pourraient être classés parmi les deux premières catégories (petits employés de ville et cultivateurs), mais leur pourcentage n'est pas élevé en raison de leur petit nombre par rapport au reste de la population active.

Avec les grands fonctionnaires, les 3 cas enregistrés confirment la règle. Il s'agirait surtout de cas rares où à l'ignorance manifeste des parents en la matière se greffent des facteurs étiologiques tels que la rougeole, le sevrage précoce ou précipité. Signalons justement que dans ces 3 cas de Kwashiorkor de hauts fonctionnaires, l'enfant est confié, voire abandonné à des grand'mères ignorantes et démunies.

B.6. Le lieu de résidence des parents.

Notre enquête ayant lieu en milieu hospitalier, surtout les localités drainant sur le service de Pédiatrie de l'hôpital Gabriel Touré à savoir l'agglomération Bamakoise et sa banlieue donneraient le maximum de cas.

TABLEAU IV : Résidence.

Provenance	Bamako Ville et Banlieue	Environs de Bamako	Brousse	Autres capitales régionales
Nombre	227	25	25	9
%	81,07 %	8,9 %	8,9 %	3,2 %

Pour Bamako ville et banlieue nous avons dénombré 227 cas, soit 81,07 %.

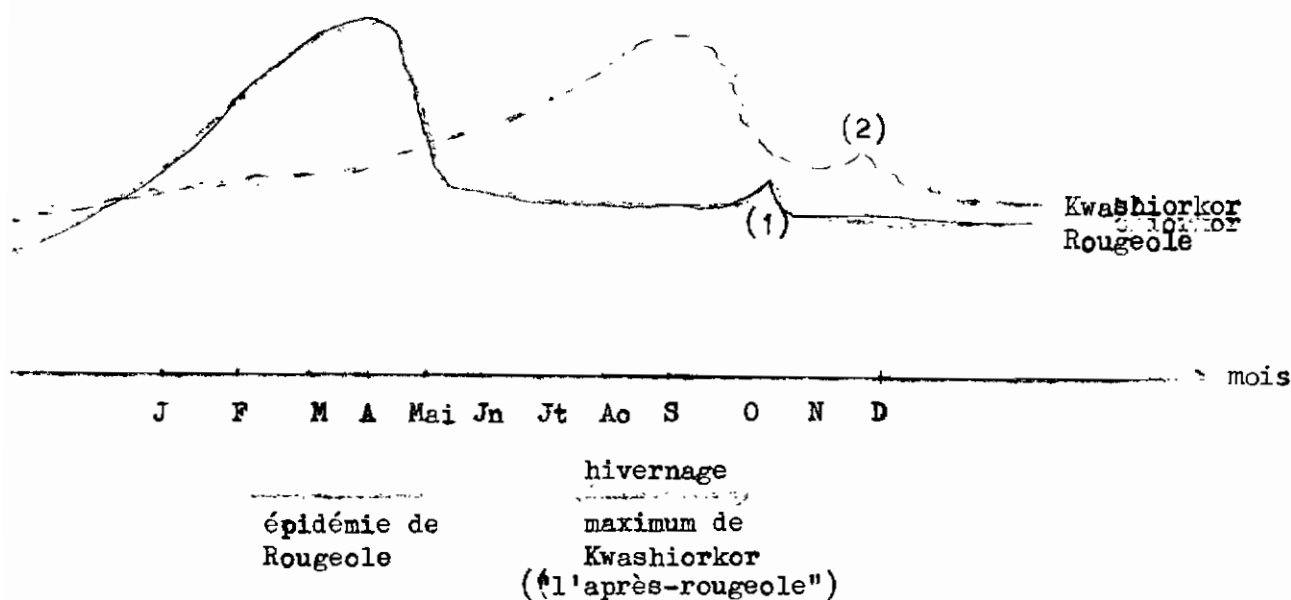
Les quartiers de Dacoudabougou (banlieue) domine puis vient Bozola, ensuite Bancor. Dans beaucoup de quartiers profession et résidence se recourent: ainsi donc Bamako n'échappe pas au zoning comme beaucoup de grandes villes.

B.7. Répartition suivant les saisons.

L'influence des saisons a été étudiée en fonction de la date d'hospitalisation.

Nous avons observé le maximum de cas pendant les mois d'hivernage (juillet, août et septembre), cela est relatif au fait qu'à la moyenne mensuelle des malnutritions, s'ajoutent les malnutritions post-morbilleuses venant après l'épidémie de rougeole de mars, avril, mai, juin. Ainsi l'augmentation du nombre de malnutrition se trouve décalée de 2 ou 3 mois, et se situe donc en hivernage comme le montre le croquis suivant

quence



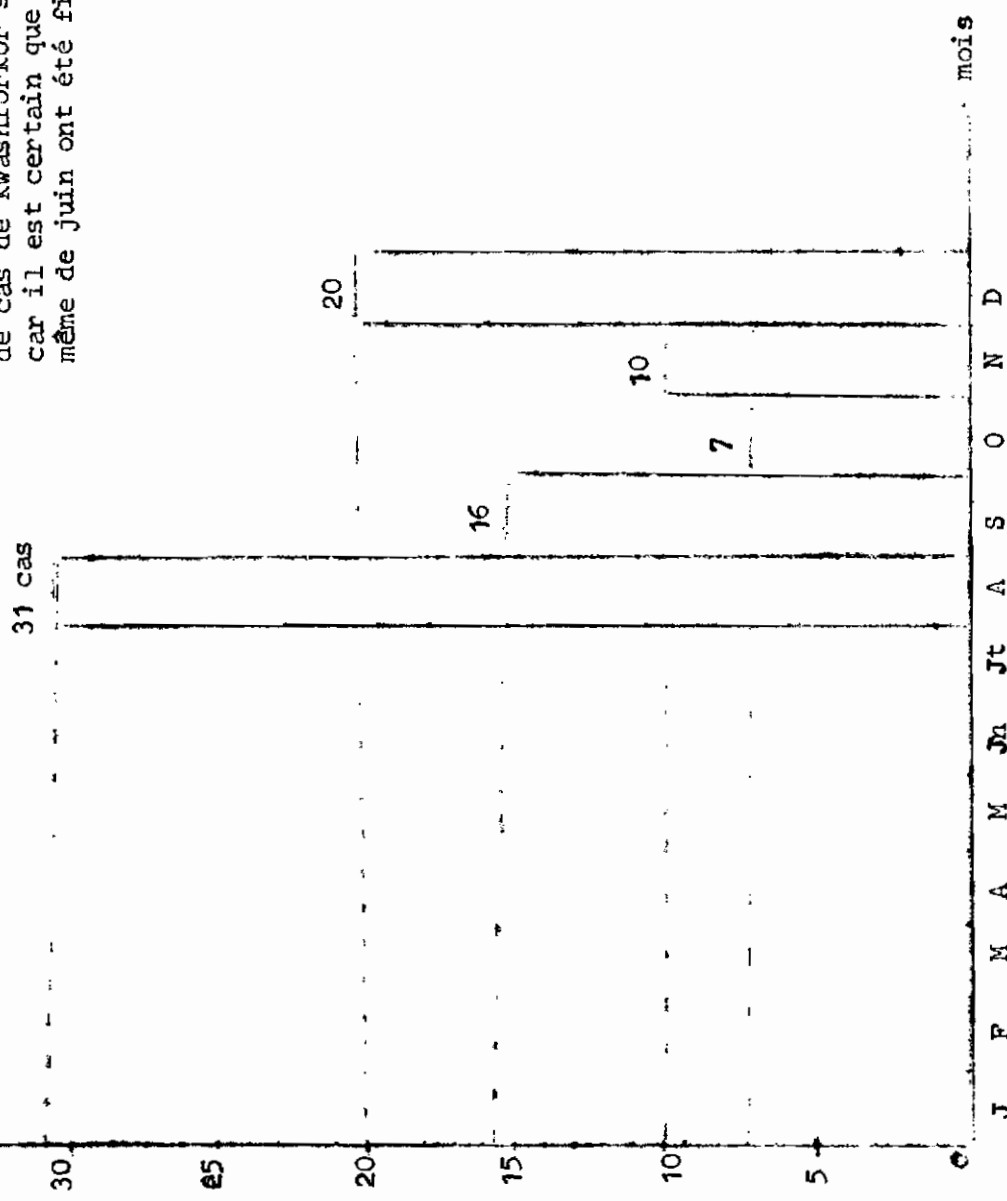
titre recrudescence de la rougeole à la rentrée des classes en Octobre

titre recrudescence passagère, correspondante du Kwashiorkor en Décembre : nous notons ce phénomène sous toutes réserves.

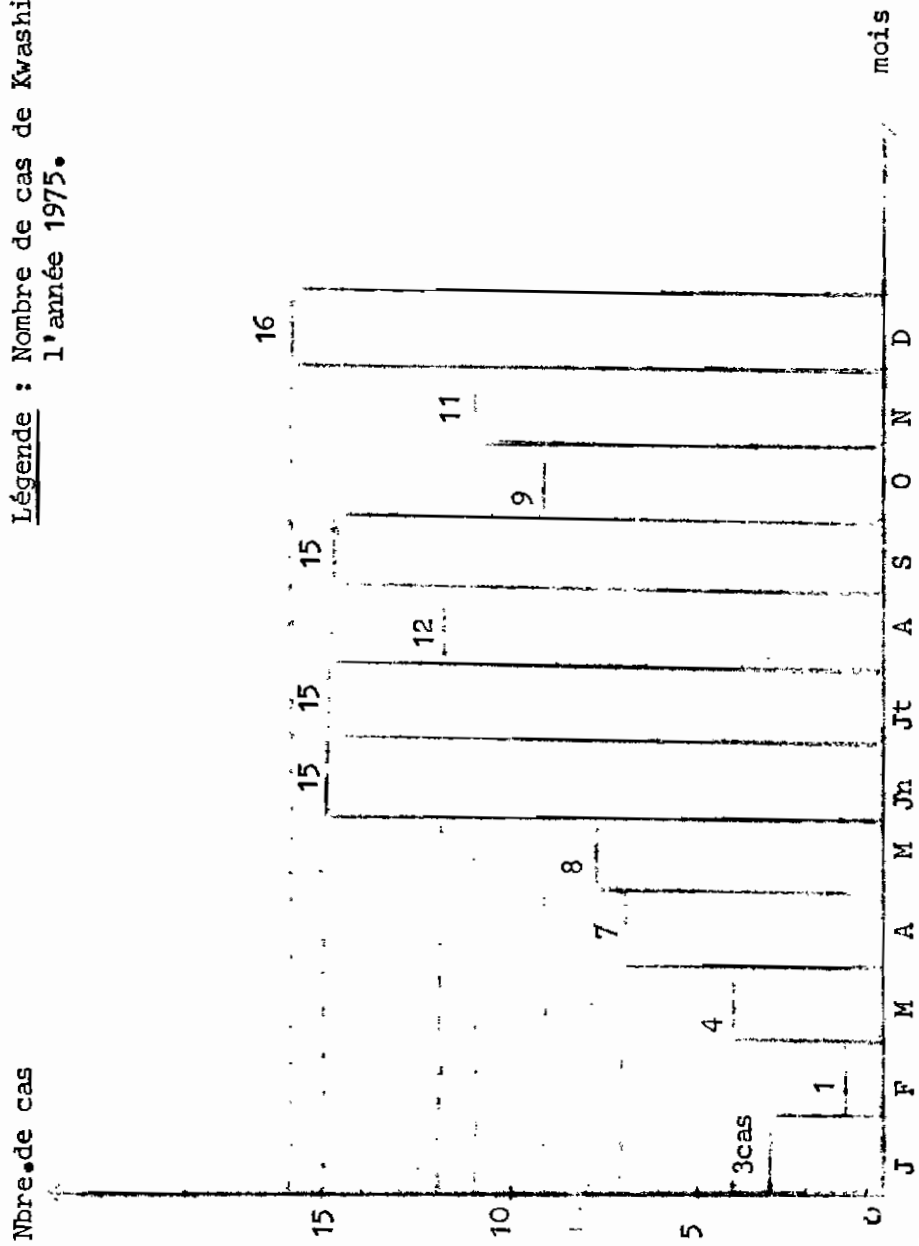
Nbre. de cas

Légende : Nbre de cas de Kwashiorkor par mois pendant l'année 74.

NB. Notre sujet ayant débuté le 1^o août 1974, le nombre de cas de Kwashiorkor s'est trouvé très gonflé (31 cas) car il est certain que des malades de juillet et même de juin ont été fichés.



Légende : Nombre de cas de Kwashiorkor par mois pendant l'année 1975.

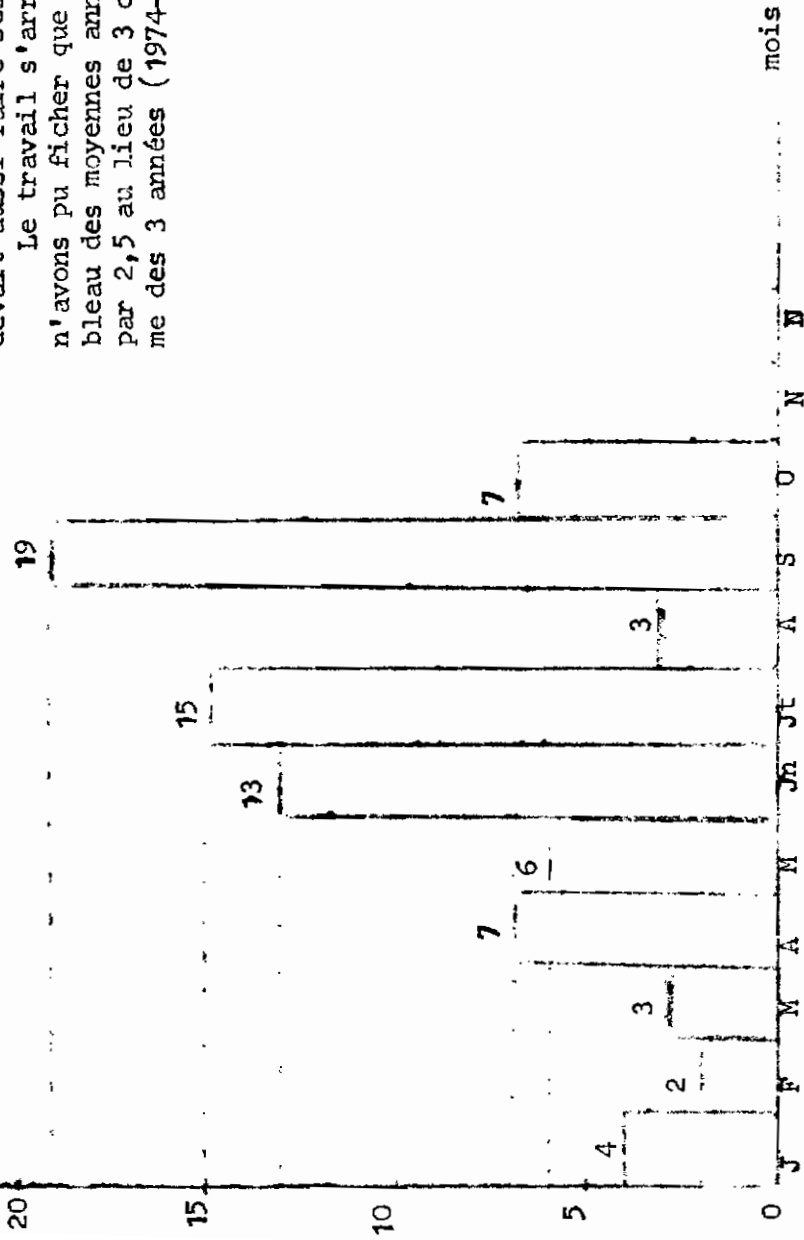


Nbre de cas

Légende : Nbre. de cas de Kwashiorkor par mois pendant l'année 1976.

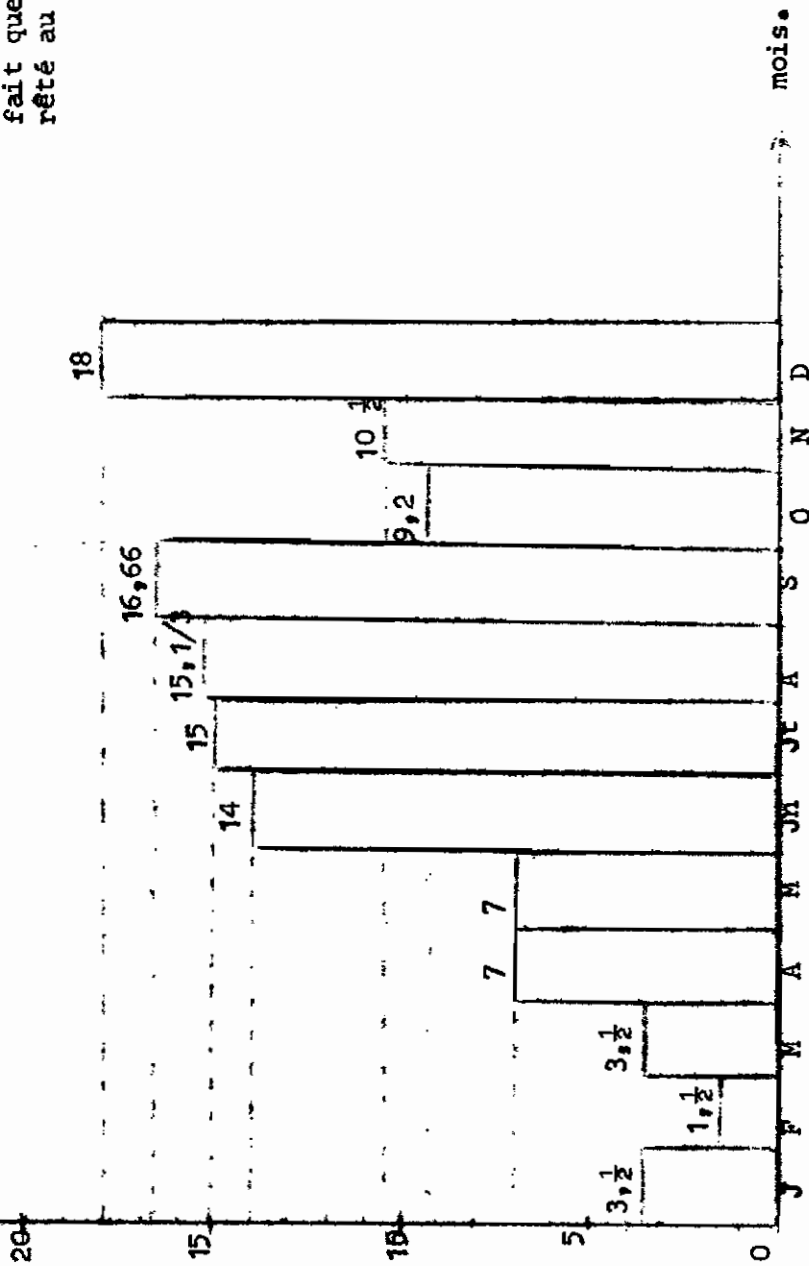
N.B.: L'explication du nbre. de cas pendant le mois d'Août 1976 (3 cas) se trouve dans le fait que pendant ce mois, le Directeur de Thèse était à un séminaire (sur l'éducation) et le candidat devait aussi faire ses voyages d'études à DAKAR.

Le travail s'arrêtant au 15 octobre, nous n'avons pu fichier que 7 cas. Aussi dans le tableau des moyennes annuelles, nous avons divisé par 2,5 au lieu de 3 car nous avons fait la somme des 3 années (1974-75 et 76).



Nbre de cas

Légende : Moyenne annuelle des cas de Kwashiorkor.
N.B. : Le chiffre 9,2 indique la somme des cas de Kwashiorkor (1974,75 et 76) pendant le mois d'octobre divisée par 2,5 cela eu égard au fait que notre enquête s'est arrêtée au 15 octobre 1976.



De ce tableau des moyennes annuelles il ressort que le maximum de cas se situe aux mois de juin, juillet, août et septembre pour diminuer en octobre et novembre et réaliser un pic en décembre (maximum de cas = 18). Pendant les mois de janvier, février et mars les cas sont rares pour commencer à augmenter en avril, mai. Notons que la Rougeole principale cause de Kwashiorkor dans notre enquête accuse son maximum en mars, avril.

B.8. Les maladies.

a). la Rougeole : 115 cas soit 41 % est nettement en tête. C'est une notion classique.

b). Grossesse de la mère ayant fait précipiter le sevrage : 84 cas soit 30 %. Il faut en rapprocher les nombreuses grossesses multiples et rapprochées : 3 cas (jeunes mères ayant eu 10 à 12 grossesses).

c). Rougeole + Sevrage au même moment : 30 cas soit 10,7 %. C'est l'association au même moment chez le même malade des deux principales causes de Rougeole. C'est-là qu'on trouve le tableau clinique complet et gravissime.

d). Sevrage précipité en dehors de la grossesse.

22 cas soit 7,8 %. Les causes sont multiples

- soit sevrage précoce traditionnel
- soit maladie de l'enfant ou de la mère
- soit pour des raisons sociales
- etc.

e). Certains cas sociaux méritent d'être individualisés

- orphelin de mère:6 cas. Cause : carence de soins et carence maternelle
- jumeaux et triplés:8 cas ; Causes : mères dépassées par le nombre ou et alimentation insuffisante.
- famille désunie:2 cas.

Là l'enfant est victime d'une situation qu'il n'a pas créée Cette rubrique illustre le rôle d'épanouissement de l'enfant dans le bon milieu familial.

- enfant confié : 3 cas.

Là il est toujours placé dans des conditions au-dessous du standing de vie de ses parents.

- cas purement économiques : 6 cas.

Il s'agirait d'enfants d'infirmités, de malades ou de parents ayant fait l'exode rural. Ce dernier cas est plus ou moins à rapprocher du cas des chômeurs.

- enfant abandonné : 2 cas.

L'exemple typique est celui d'une danseuse de la Troupe nationale.

Le cas purement culturel (exemple riche commerçant qui donne beaucoup d'argent à sa femme pour la dépense journalière mais où les parents ne savent pas en faire bénéficier l'enfant sur le plan alimentaire) n'est pas rencontré.

f). Dans 88 cas que nous appelons cas spéciaux, on ne trouve aucune des deux principales causes de Kwashiorkor, ni rougeole ni sevrage.

En voici le détail :

- diarrhée seulement	27 cas	
- grossesse rapprochée	4 "	
- jumeaux	8 "	
- prématuré.....	1 "	
- parasitose (ankylostomose)	1 "	
- maladie de la mère (ayant entraîné l'hypogalactie).....	3 "	
- maladie de l'enfant	34 "	se décomposant co- suit :
- paludisme.....	1 cas	
- anémie.....	3 "	
- infection cutanée.	3 "	
- rougeole + poliomyélite..	1 "	
- anorexie.....	1 "	
- pneumonie.....	7 "	
- vomissements.....	3 "	
- varicelle.....	3 "	
- Noma.....	3 "	
- Otite.....	2 "	
- Gastro-entérite.....	2 "	
- Primo-infect.tuberc	1 "	

- P.A.A. + Coqueluche..... 1 cas
 - Stomatite douloureuse..... 1 "
 - Paludisme + Otite..... 1 "
- Nous avons isolé une triple association Coqueluche + Anémie + Orphé-
lin.....10 cas.

*

*

*

QUATRIEME PARTIE : ENQUETE STATISTIQUE SUR LA CLINIQUE

IV.1. Introduction.

Le tableau clinique réalisé par le Kwashiorkor est frappant, l'examen clinique en est aisé. Les signes que nous avons retenus et dont l'association constitue le tableau type de Kwashiorkor sont les suivants : les troubles digestifs, les signes cutanés, les troubles des cheveux, les troubles psychiques, les oedèmes, la stomatite.

Faisons tout de suite la mise au point suivante sur ces 2 aspects de la malnutrition.

- Marasme	!	- Kwashiorkor
- Malnutrition globale	!	(- protéique + + + +
(calorique + + + +	!	(- calorique +
(protéique +	!	(En Afrique on aime dire "Kwashiorkor"
- Dénutrition	!	pour les carences d'apport protéique)
- Inanition	!	
- Atrepsie	!	
- Cachexie etc...	!	

Trop de confusions existent chez les médecins eux-mêmes dans la nosologie et donc la connaissance de ces 2 aspects de la malnutrition protéino-calorique ; il convient d'acquiescer tout en sachant qu'il existe de nombreuses formes intermédiaires. Comme il nous le nous signalons qu'une équipe de l'École nationale de Médecine du Mali conduite par le Docteur TOURE s'est rendue en décembre 1973 dans les Camps des sinistrés de la section de Tombouctou. Sur près de 2 000 enfants visités (de 0 à 12 ans) il n'y avait que deux cas Kwashiorkors, une vingtaine de cas intermédiaires et tout le reste n'était que des marasmes contrairement aux mentions de certains rapports.

IV.2. Les troubles digestifs.

La diarrhée qu'elle précède la maladie ou qu'elle en soit un signe se retrouve dans 273 observations, soit 97,2 % des cas. Souvent même et nous l'avons signalé elle a été la seule cause retrouvée (27 cas).

7 cas seulement soit 2,7 % de nos observations ne présente pas de diarrhée ni avant ni au cours de la maladie. Parfois à cette diarrhée se sont trouvés associés des vomissements fréquents et alors les malades sont entrés dans un tableau de déshydratation aiguë malgré les oedèmes (6 cas).

IV.3. L'anorexie.

Elle a été retrouvée dans 175 cas soit 62,5 %).

Dans 92 cas soit 32,8 % les malades ne présentent pas d'anorexie. Signalons que cette notion qui n'est pas classique nous a frappés nous mêmes au moment du décompte.

IV.4. La stomatite.

Elle est présente dans 110 cas soit 39,2 %.

Cette ulcération douloureuse de la muqueuse buccale aggrave l'anorexie.

Le trouble particulier de la cheilite angulaire : fissuration des commissures labiales a été retrouvé chez 60 malades soit 21,4 % des cas.

Très souvent stomatite et cheilite angulaire sont associées.

Dans 55 cas soit 19,6 % on a pas noté de stomatite.

IV.5. Les signes cutanés.

Dans 47 cas seulement soit 16,7 % il n'a pas été retrouvé de signes cutanés.

Les troubles d'hyperpigmentation sont retrouvés dans 150 cas soit seuls soit associés à une hypopigmentation qui elle est retrouvée dans 123 cas.

Soulignons qu'au Mali les troubles d'hyperpigmentation sont de loin les plus nombreux. 4 de nos observations présentent des troubles particuliers à type de "peau de reptile".

IV.6. Les troubles des cheveux.

25 % de nos observations soit 70 cas ont des cheveux normaux. Pour ce qui est des troubles de la couleur nous avons 135 cas et en ce moment les cheveux sont roux.

128 cas présentent des troubles de la texture des cheveux qui sont fins, clairsemés, rares et cassants.

Dans la plupart des cas, les cheveux présentent les 2 troubles couleur et texture.

IV.7. Les troubles psychiques.

Le principal trouble psychique est la tristesse. Elle est retrouvée dans 243 observations soit 86,7 % des cas. L'enfant est apathique, grognon, désintéressé, souvent il s'y ajoute de l'hostilité.

IV.8. Les oedèmes.

Chez 55 malades, soit 19,6 %, il n'y avait pas d'oedèmes. Les oedèmes généralisés sont retrouvés dans 75 cas soit 26,7 %. Ils siègent aux membres inférieurs, aux membres supérieurs et, au visage. Les oedèmes localisés aux membres inférieurs réalisent le classique oedème en chaussette retrouvé dans 101 cas, soit 36, %.

IV.9. Les associations.

L'anémie clinique a été retrouvée dans 18 cas soit 6,42 %. Elle se trouve liée soit à une parasitose (ankylostomose par exemple), soit elle est d'origine nutritionnelle. Les états de déshydratation ont été retrouvés dans 6 cas seulement.

CINQUIEME PARTIE : C O N C L U S I O N

C O N C L U S I O N

Le Kwashiorkor constituant un sujet très vaste, il était indispensable de se limiter à une ou deux parties de la question. Nous avons choisi celles qui étaient facilement accessibles dans les conditions de travail actuelles à Bamako : les causes et la clinique. Nous avons visé deux buts :

- a). vérifier des notions qui passent pour être classiques et dont abonde la littérature.
- b). dessiner le profil étiologique et clinique du Kwashiorkor hospitalier à Bamako.

Causes.

En effet le Kwashiorkor est une maladie des couches déshéritées. A Bamako les petits employés de ville 68 cas (24,2 %) et les cultivateurs 56 cas (20 %) totalisent 124 cas (44,2 %), presque la moitié des malades. Il n'y a que trois hauts fonctionnaires et pas un seul grand commerçant.

La rougeole est une grande pourvoyeuse de Kwashiorkor. A Bamako elle vient en tête : 115 cas (soit 41 %) à elle seule, autrement dit plus de deux Kwashiorkors sur cinq viennent de la rougeole.

Le sevrage mal adapté vient en seconde position : 84 cas soit 30 % (sevrage : cause grossesse) ; 22 cas soit 7,8 % (sevrage pour autres causes) : 106 cas soit 37,8 %.

Le maximum de fréquence ^{est} observé en juillet-août-septembre (là encore il y a l'interférence de la rougeole).

Signes cliniques.

La diarrhée est un signe presque absolue. A Bamako elle vient en tête avec 273 cas soit 97,2 %.

La tristesse : est effectivement un signe hautement malnutritionnel. A Bamako c'est un signe capital. 243 cas soit 86,7 %.

Les oedèmes et l'anorexie : viennent en troisième position. A Bamako avec 176 cas (62,7 %) et 175 cas (62,5 %) respectivement.

En cinquième position les taches d'hyperpigmentation : 150 cas (53,5 %).
Enfin les troubles de la couleur des cheveux : 135 cas soit 48,2 %.

En résumé le profil du Kwashiorkor Bamakois est le suivant : c'est un enfant de petit employé de ville ou de cultivateur âgé de 20 mois ayant eu la rougeole et ou étant sevré, présentant de la diarrhée, de la tristesse, des oedèmes, de l'anorexie, des taches d'hyperpigmentation sur les fesses et les membres, et ayant les cheveux roux.

L'importance numérique des petits employés de ville montre qu'une assistance sociale doit être menée immédiatement dans les quartiers populaires comme Diélibougou, Banconi, Bozola.

Pour les paysans tout est à faire : élévation du standing de vie, éducation, information, mais du fait qu'ils constituent les 90 % de la population Malienne on voit que la tâche est écrasante.

La rougeole doit être combattue. C'est une évidence mais le coût de la prophylaxie en est une autre.

Le sevrage doit être amélioré par l'information et l'éducation. Un enfant récemment sevré doit être protégé en priorité contre la rougeole. Un enfant atteint de rougeole ne doit pas être sevré dans l'immédiat.

Le planning familial trouve une justification dans le domaine du Kwashiorkor.

On voit tout l'intérêt de la prévention de la malnutrition (sujet de la prochaine Thèse).

SIXIEME PARTIE : BIBLIOGRAPHIE

BIBLIOGRAPHIE

1. ADAMS, E.B. 1954
Anemia in Kwashiorkor.
Brit. Med. J. 537-541.
2. AEBI, H. 1969
Enzymes and nutrition in protein calorie malnutrition.
Edit. Von Muralt A., Springer Verlag, édit. New York.
3. ALIMENTATION ET PATHOLOGIE NUTRITIONNELLE EN AFRIQUE NDIRE 1974.
par M.Sankalé, P. Satgé, J. Toury
PARIS, Maloine, 296 pages.
4. ALLEN, D.M. et WHITEHEAD, R.G. 1965
The excretion of urocanic acid and formino glutamic acid in megaloblas-
tosis accompanying Kwashiorkor.
Blood, 25, n°3, 283-291.
5. ALTMANN, A. 1950
Kwashiorkor (Malignant malnutrition ; infant pellagra).
VIè Congrès International de Pédiatrie, Zurich. p. 133.
6. AMANI Mohamed 1971.
Importance et aspects de la malnutrition protidique chez les enfants
de la Circonscription de Zagora.
Thèse RABAT, Faculté de Médecine, n°14. 96 pages.
7. ANASUYA, A. et RAOULD, B.S. 1968.
Plasma amino-acid pattern in Kwashiorkor and marasmus.
Amer. J. Clin. Nutr. 21, 723-732.
8. ANTENER. 1951.
Dosage de l'azote aminé total dans le sang après injection d'un hydro-
lysate de protéines (Nesmida Nestlé).
Schw. Med. Wochensc, BALE, 81,970.
9. ARROYAVE, J., WILSON, D. 1962.
The free amino acid in blood plasma of children with Kwashiorkor and
marasmus - 11, 517.
10. AUBRYL. 1950.
Alimentation et nutrition dans la première enfance à SAINT-LOUIS du
Sénégal en 1947.
Conférence Interafricaine sur l'Alimentation et la Nutrition, DSCHANG
Cameroun : 3-9 Oct.1949, p. 357.
11. AUFFRET, C., TANGUY, F. 1950.
Note sur la teneur en protides et en liquides du foie chez quelques
enfants atteints de Kwashiorkor.
Bull. Méd. AOF, 7, 43-46.
12. AUTRET, M. et BEHAR, M. 1953.
Le syndrome de polycarence de l'enfance (Kwashiorkor) en Amérique
centrale.
F.A.O. ROME.
13. AUTRET, M. 1956.
Protéin rich foods.
Communication 3ème Conférence Interafricaine de Nutrition, LUANDA
(Angola) C.C.T.A.
14. BACARISSE, J.P. 1972.
Le problème des protéines alimentaires dans le monde.
Thèse, BORDEAUX. U.E.R. des Sciences Médicales et Pharmaceutiques n°137.
266 p.

15. BADOUAL, J. 1975.
Le Kwashiorkor. Avril 1975
In Concours Medical PARIS, n°14, C.I.E. 2307-2317.
16. BEHAR, M., BRESSANI, R et SCRIMSHAW. 1959.
Treatment and prevention of Kwashiorkor.
Wold Rev. Nutr. Diet. 1-73.
17. BEN BRAHEM, R et BOUMAHA, M. 1964.
Carences protidiques et Kwashiorkor en Tunisie.
Tunis Méd. Mai-Juin 1964, 42 189-216.
18. BERGOUNIOU, J.L. 1953
Le Kwashiorkor et ses rapports avec la cirrhose nutritionnelle et le cancer du foie.
Sem. Hôp. PARIS, 29, 7, 324-334.
19. BERTE, M. 1952.
Histo-pathologie des lésions cutanées du Kwashiorkor.
2è. Conférence Interafricaine sur la Nutrition, GAMBIE.
20. BIGWOOD, E.J., ROBENZA, F. 1955.
Amino acid and sulphur content of hair in normal African natives and in Kwashiorkor.
3è. Congrès International de Nutrition AMSTERDAM.
21. BLOT. 1972.
L'anémie au cours du Kwashiorkor. Etude de 40 cas dans la Région de DAKAR.
In. Nouvelle Revue française d'Hématologie, PARIS, n°4 - 423-441.
22. BRADFIELD, R.B. 1968.
Changes in hair associated with protein caloric malnutrition. In calorie deficiencies and protein deficiencies. LONDRES.
23. BROCK, J.F. et AUTRET, M. 1952.
Le Kwashiorkor en Afrique. Etude de nutrition de la Food and Agriculture.
F.A.O. n°8.
24. BROCK, J.F. 1954.
Progres in Kwashiorkor.
3è. Congrès International de Nutrition, AMSTERDAM, 99-114.
25. BROCK, J.F. 1954.
Survey of the world situation on Kwashiorkor.
Conference Nutritional factors and liver disease New-York 57,696-713.
26. BROCK, J.F. 1957.
The étiology of Kwashiorkor and its relation ship to African cirrhosis.
In symposium on cancer of the liver among African negroes, KAMPALA 1965
n° 4-5, 696-701.
27. BROCK, J.F., HANSEN, J.D.L., HOWE, E.E. 1955.
Kwashiorkor and protein malnutrition. A dietary therapeutic trial.
Conference PRINCETON, June 1955.
28. BURGESS, A. et DEAN, R.F. 1962.
Malnutrition and food habits.
LONDRES.

29. CACHIN, M. LEVY, C.
Les troubles du métabolisme des acides aminés en biologie et en clinique.
Exp. Scientifique française, édit. 213-279.
30. CAMIN, R. PIERCHON, M. 1952.
Lésions pancréatiques dans le syndrome de nutrition maligne.
Revue Colon. de Méd. et Chir. 24, 208.
31. CENTRE INTERNAL DE L'ENFANCE et O.M.S. 1975.
Epidémiologie et prévention des troubles nutritionnels chez l'enfant.
DUPIN et A.M. RAIMBAULT. 123 p. PARIS, C.I.E.
32. CHAPIUS, Y, ASSE ADOU, J. et PAILLERETS, F. de) 1967.
Pathologie du sevrage en Côte d'Ivoire.
Méd. Afr. Noire, 14, 193.
33. CHASTEL, C. 1971.
Etat de malnutrition protéidique et de dénutrition des enfants Biafrais.
Etude anatomo-pathologique.
Bull. Soc. Exot. PARIS C.I.E. n°5, 941-955.
34. CHASTEL, C. 1974.
Etude anatomo-pathologique du Kwashiorkor de famine. A propos de 71 autopsies avec examens histologiques.
Arch. Anat. Path. C.I.E. PARIS, 20, 1 : 5-13.
35. CHEUNG, M, FOWLER, D.I., NORTON, P.M. 1955.
Observation sur le métabolisme des amino-acides dans le Kwashiorkor.
J. Trop. Péd. n°3 - 141-147.
36. CLARK, M. 1951.
Kwashiorkor East Afric Med. J. 28, 6, 229-236.
37. COLLOQUIUM - 1968.
Calorie deficiencies and protein deficiencies, CAMBRIDGE.
par Mc CANCE, Elsie M. WIDDOWSON, London J. and A. Churchill 386 p.
38. CLOSE, J. 1953.
Etude électrophorétique des protéines sériques de cas de Kwashiorkor Belge.
Méd. Tropicale 1953, 33, 185-203.
39. CLOSE, J. 1955.
Contribution à l'étude du rôle des acides aminés dans l'étiologie du Kwashiorkor (Institut pour les Recherches Scientifiques en Afrique Centrale, Centre de Recherche du Kivu, Congo-Belge.
3è. Congrès International de Biochimie, BRUXELLE, août 1955.
40. CONFERENCE INTERAFRICAINNE SUR LA NUTRITION. 1956.
Rapport de la 3ème Conférence de la C.C.T.A. LUANDA.
Atica L; d; a., LISBONNE.
41. CONFERENCE SUR LA MALNUTRITION EN PROTEINES.
C.R. New York Acad. Sc. Mars 1957.
42. COHEN, S et HANSEN, J.D. 1975.
Metabolism of albumin and gamma globulin in Kwashiorkor.
Octobre 1962, 23, 351-359.
43. CONGRES (5ème) 1975.
Medical Maghreb, ALGER. 5, 6, 7 Mai.
La malnutrition protéino-calorique chez l'enfant algérien.
44. COWARD, D.G., WHITEHEAD, R.G. 1972.
Experimental protein energy malnutrition in baby baboons. Attempts to reproduce the pathological features of Kwashiorkor as seen in UGANDA.
In British Journal of Nutrition, LONDON, 1972, 28, n°2 Sept. 223-237.

45. DAVIES, J.N.P. 1948.
The essential pathology of Kwashiorkor.
Lancet 1948, 1. 317-320.
46. DAVIN, R. 1955.
Contribution à l'étude électrophorétique du sérum sanguin chez l'enfant africain normal et dans les états de malnutrition (Kwashiorkor).
Thèse Médecine, BORDEAUX, 133 p.
47. DEAN, R.F.A. 1952.
Treatment of Kwashiorkor.
In. 2nd Inter-African Conference on Nutrition (Malnutrition in African mothers, infants and Young children).
Fajara, Gambia.
48. DEAN, R.F.A. 1952.
The treatment of Kwashiorkor with milk and vegetable proteins.
Brist. Med. J. 1952, 11, 791.
49. DEAN, R.F.A. 1953.
Treatment and prevention of Kwashiorkor.
Bull. OMS, 2, 717-783.
50. DEAN, R.F.A. , SCHWATZ, R. 1956.
Les effets des carences protéidiques chez les jeunes enfants.
Ann. Nutr. Alim. 10, 2, 59-111.
51. DEAN, R.F.A. 1965.
"Recent advances in Pediatrics" Kwashiorkor, LONDRES, 3è. edit.
52. DELON, J. 1953.
Quelques réflexions sur la maladie oedémateuse du sevrage.
Algérie Médicale 1953, 6, 553,562.
53. DUBOIS, J. VAUDERBORGHT, H. et VIS, H.L. 1968.
Etude des troubles électrolytiques accompagnant de Kwashiorkor maras-
mique.
Revue Française d'étude clinique et biologique n°2, Fév. 153-160.
54. DUPIN, H. 1970.
Accroissement des disponibilités en protéines et prévention des can-
cers protéidiques du jeune enfant.
C.I.E., PARIS, 74. Rev. de Méd. 1970, n°2. 69-78.
55. DUPIN, H. 1971.
Les malnutritions par carence en protéides chez les jeunes enfants des
pays en voie de développement et les solutions envisagées pour assu-
rer leur prévention.
PARIS, Fondation Nationale des Sciences Politiques, C.I.E. 14 pages.
56. DRICOT, C. BEHEYET, P. CHARLES, P. 1951.
Contribution à l'étude du Kwashiorkor (M'Buaki du Kwango).
Belge Méd. Trop. 1951, 31, 581-615.
57. EDOZIEN, J.C. 1970.
The free amino-acid of plasma and urine in Kwashiorkor.
31, 153.
58. F.A.O/O.M.S. 1971.
Huitième Rapport Comité Mixte d'Experts sur la Nutrition.
Rapport Sce.Tech. 177-184.

59. FRONTALI, G. 1953.
Les acides aminés et le Kwashiorkor.
Colloque sur les acides aminés de LAUSANNE (Nestlé) Karger, édit.
60. FIKRI-BEN BRAHIM NOUREDDINE. 1971.
Les carences protéino-caloriques. Leur importance et leurs aspects à AGADIR (à propos de 175 observations).
Thèse, RABAT, Université Mohamed V. n°58, 131-204.
61. GARROW, J.S. 1966.
The protein calorie malnutrition.
Lancet, 2, 592.
62. GEBER, M., DEAN, R.F.A. 1955.
Psychological factor in the etiology of Kwashiorkor.
Bull.O.M.S. 12,3,471-475.
63. GELFAND, M., CARR, W.R. 1956.
The results of treatment of Kwashiorkor in SALISBURY with high protein diets.
Rapport 3è Conférence Inter-africaine sur la Nutrition, LUANDA (Angola).
64. GENTILINI M., DUFLO, B., CARBON, C.
Médecine Tropicale Malnutrition protéo-calorique (Kwashiorkor) et maramus.
290-299.
65. GHI, O.P. 1972.
Prevention and management of Kwashiorkor.
Tropical Doctor, LONDON, n°4, 192-196.
66. GOMEZ, F., GALVAN, R.R., 1954.
Malnutrition and Kwashiorkor.
Acta Paed 1954,43.
67. GOMEZ, F. 1958
Prevention and treatment of chronic severe infantile malnutrition (Kwashiorkor).
An.of New York, 69,5,969-981.
68. GOPALAN, C. 1968.
Kwashiorkor and maramus, evolution and distinguishing features ; in calorie deficiency and protein deficiency.
LONDRES 1956,49-58.
69. GOPALAN, C.
Kwashiorkor in Uganda and Coonoor. A comparison of some salient aspects.
J. Trop. Pediatrics, 1, 4, 206-219.
70. HADDEN, D.R. 1966.
Glucose, free fatty acid, in insulin interrelation in Kwashiorkor and maramus.
Lancet, 2, 589
71. HANSEN, J.D. et BROCK, J.F. 1954.
Potassium deficiency in the pathogenesis of nutritional oedema in infants.
Lancet, 2, 477.
72. HANSEN, J.D., HOWE, E.E., BROCK, J.L. 1956.
Amino-acids and Kwashiorkor.
Lancet, 3, 911-913.

73. HEDAYAT, H. GRARIB, M. et SADRE, M. 1968.
Protein calorie malnutrition in hospitalized Iranian Children.
J. Trop. Pediatr. 14, 124-131.
74. HOUSSIAUX, J.P. 1953.
Syndrome nutritionnel chez l'enfant africain.
Thèse Médecine BORDEAUX, 154 p.
75. INGENBLEEK, Y et SATGE, P. 1968
Importance théorique et pratique des troubles du métabolisme du potassium et du magnésium dans le Kwashiorkor.
Bull. Soc. Méd. Afr. Noire n°4, 895-904.
76. ITTYERAH, T.R. 1967.
Urinary excretion of lysosomal arylsulfatases in Kwashiorkor.
Clin. Chir. Acta, 17, 405-414.
77. JACQUOT, R. 1953.
La synthèse protéique.
Biologie Médicale, 328-381.
78. JAY, M. 1972.
Le développement intellectuel après les carences protéiques. Une enquête réalisée à la Réunion. (In n° : le développement de l'enfant) Revue de Neuropsychiatrie infantile et d'hygiène mentale de l'enfance PARIS, 20, n°3-4 Mars-Avril. 267-295. C.I.E. PARIS 73.
79. JELLIFFE, D.B. 1970.
L'alimentation du nourrisson dans les régions tropicales et subtropicales.
2ème Edit. GENEVE, OMS. 367 p. C.I.E. PARIS.
80. JELLIFFE, D.B. 1954.
Kwashiorkor in marasmus in Jamaican infants.
W.Indian Med. J. 3, 43.
81. JELLIFFE, D.B. 1952.
The african children.
Trans. Roy Soc. Trop. Med. Hyg. 46, 13-41.
82. JELLIFFE, D.B. 1952.
The protein content of the breast milk of african women.
Brit. Méd. Journ. 1131-1132.
83. JONES, P.R.M., DEAN, R.F.A. 1956.
The effects of Kwashiorkor on the development of the bones of the hand.
J. of Trop. Pediatrics, 2, 2, 51-68.
84. JOSSERAND, C. THOMAS, J. 1969.
La malnutrition protéique.
Méd. Trop. 29, 761.
85. KEET, M.P. 1971.
Kwashiorkor : a prospective ten year follow-up study.
In South African Medical Journal Capetown n°49, 1427-1449, C.I.E. PARIS.
86. KERPEL-FRONIUS, E., VARGA, F. 1956.
The problem of edema in infant malnutrition.
Acta Pediatrics UPSALA, 42, 256-264.
87. KINNEAR, A.A., PRETORIUS, P.J. 1956.
Liver function in Kwashiorkor.
Brit. Med. J. 1528-1530.

88. KNOWLES, G.B., GODWIN, K.O. 1956.
Protein malnutrition : some preliminary observation on pig.
Communication à la 3è Conférence de Nutrition LUANDA (Angola).
89. KRUEGER, R.H. 1969.
Some long term effects of severe malnutrition in early life.
Lancet 2, 514-517.
90. LAMBOTTE, C. 1968.
La pseudo-cholinestérase dans le Kwashiorkor. Intérêt d'un test simple sur papier. (Acholest).
Ann. des Soc. Belges de Méd. Tropicale de Parasitologie et de Mycologie, ANVERS, 48, n°5 503-512.
91. LAMY, M. LAMOTTE, M. 1948.
La dénutrition clinique, biologie, thérapeutique.
Doin, édit. PARIS, 401 p.
92. LAWLES, J. et LAWLESS, M.M. 1973.
Kwashiorkor, the result of cold injury in a malnourished child.
Lancet, 2, 972.
93. LINDER, G.C., HANSEN, J.D. 1963.
The metabolism of magnesium and other inorganic cations and of nitrogen in acute Kwashiorkor.
Pediatrics, Avril, 31, 552-568.
94. MAC CANCE, R.A. 1971.
Malnutrition in the children of under develop countries. Récent
Advance in Pediatrics.
Edit. D. Gairdner et D. Hull, Churchill, LONDRE. 479-525, 4è édition.
95. MAC LAREN, D.S. 1966.
A fresh look at protein-calorie malnutrition.
Lancet, 2, 485-488.
96. MAC DONALD, I. et WARREN, P.J. 1961.
The copper content of the liver and hair of African children with Kwashiorkor.
Brit. J. Nutri. 15, 593-596.
97. DE MAEYER, E.M. 1954.
Traitement diététique du Kwashiorkor.
Ann. Soc. Belges Med. Trop. 34, n°2 139-154.
98. DE MAYER, E.M. 1957.
Evolution de la courbe pondérale et de certains constituants biochimiques du sang dans le Kwashiorkor.
3ème Congrès International de Nutrition AMSTERDAM, 16, 1955.
99. DE MAYER, E.M. 1955.
Le Kwashiorkor. Cours au 2ème Congrès pour la formation de Nutritionnistes pour l'Afrique au Sud du Sahara.
MARSEILLE, Oct. Décemb. 1955.
100. DE MAYER, E.M. VANDERBOGHT, H. 1956.
Le traitement du Kwashiorkor et ses résultats.
Communication à la 3è. Conférence Inter-Africaine de Nutrition, LUANDA (Angola) C.C.T.A.
101. DE MAYER, E.M., 1954.
Note sur les étiologies secondaires infectieuses et parasitaires du Kwashiorkor.
Ann. Soc. Belge Med. Trop. 34, 875-879.

102. MALNUTRITION, 1956.
Malnutrition chez la mère, le nourrisson et le jeune enfant d'Afrique.
Rapport de la 2ème Conférence Inter-Africaine (C.C.T.A) sur la Nutrition,
GAMBIE 1952, publié par le Colonial Office, LONDRES.
103. M'BEDE, J. 1974.
Le pancréas dans le Kwashiorkor.
Pathologie Pancréatique des Enfants.
Méd. Infantile, PARIS, 81, n°1. 55-60.
104. MENGUY, Y. 1956.
La maladie oedémateuse du sevrage, carence protidique du nourrisson
marocain musulman.
Maroc Médical, 35, 370, 183-207.
105. MONNEROT-DUMAINE, M. 1956.
Le Kwashiorkor (stéatose-cirrhose carentielle du sevrage).
Press. Méd. 62 n°26, 545-547.
106. MOODIE, A. 1961.
Kwashiorkor in Captown : the back ground of patient and their progress
after discharge.
J. Pediat., mars 1961, 58, 392-403.
107. MONTGOMERY, R.B. 1962.
Changes in the basal metabolic rate of the malnourished infant and
their relation to body composition.
J. Clin. Invest. 41, 1653-1663.
108. NAISMITH, D.J. 1973.
Kwashiorkor in Western Nigeria : a study of traditional weaning foods,
with particular refence to energy and linolefc acid.
Brit. J. Nutr. 1973, 30, 3 : 567-576.
109. NAVARRO, J. 1974.
Malnutrition protéino-calorique. Encycl. Méd.
Encycl. Méd. Chir. PARIS, Pédiatrie 4055-A.10
110. NETRASIRI, A. 1955.
Kwashiorkor in BANGKOK.
Journ. of Tropical Pediatrics, 1, 3, 148-155.
111. OMANGA, M. et SATGE, P. 1968.
Devenir d'enfants atteints de Kwashiorkor après leur sortie de l'hôpital
(note préliminaire).
Bull. Soc. Méd. Afr. Noire, DAKAR, 13, n°3 648-661.
112. OMER, A. 1973.
Etude sur l'anémie du Kwashiorkor et du marasme au Soudan.
J. Trop. Pédiatr. 19, 2 : 91-97.
113. OOMEN, H.A.P.C. 1956.
Assessment and prevention of child malnutrition.
Papua and New Guinea M.J. 2, 1, 1, 20.
114. PAQUE, C. 1966.
Heat as a factor in protein-calorie malnutrition. Chronic deshydratâen
and nutritional disorders.
7 th Intern. Cong. Nutrition, HAMBURG, Abstract. 47.
115. PAYET, M. 1953.
Les cirrhoses infantiles.
J. Méd. de BORDEAUX, 130, 157-162.

116. PASTICIER, A. 1974.
Le Kwashiorkor.
Rev. de l'Infirmière, PARIS, 24, n°1 - 19-23.
117. PHILIPS, I. et WHARTON, B. 1968.
Infection bactérienne aiguë au cours du Kwashiorkor et du Marasme
Enfant en milieu tropical, n°54/55, 19.
118. PICOU, D. et WATERLOW, J.C. 1962.
The effect of malnutrition on the metabolism of plasma albumin.
Clin. Sc. Juin 1962, 22, 459-568.
119. PIERCHON, E. 1952.
Contribution à l'étude du Kwashiorkor dans la presqu'île du
Cap-Vert.
Thèse Médecine BORDEAUX, 73 p.
120. PILLE, G. 1957.
Le contrôle du traitement du Kwashiorkor au laboratoire de Biochi-
mie Clinique.
Thèse Doctorat d'Etat Pharmacie, MARSEILLE.
121. PILLE, G., SENECAI, J. et DUPIN, H. 1956.
Les échanges électrolytiques au cours de la réparation azotée dans
le Kwashiorkor.
Bull. Méd. AOF, 3, 233-235.
122. PRETORIUS, P.J. 1956.
Some observation on the development of Kwashiorkor A study of 205 ca-
ses.
South African Med. J. 30, 17, 396-399.
123. PRASANNA, H.A., DESAI, B.L.M. et RAO, M.N. 1971.
Detection of early protein-calorie malnutrition (pré-Kwashiorkor)
in population groups.
Brit. Journ. of Nutrition, LONDON, 26, n°1 71-74.
124. PREVENTION de la malnutrition protéino-calorique. 1974.
Epidémiologie et prévention des troubles nutritionnels chez l'en-
fant.
Cours C.I.E.O.M.S : la nutrition de la mère et de l'enfant. PARIS-
RABAT, 12 av. 14 mai 1972. H. DUPIN et A.M. RAIMBAULT, 33-58.
125. RAOULT, A. THOMAS, J. 1957.
Les parotidoses nutritionnelles en A.O.F.
Communication au 4ème Congrès International de Nutrition, PARIS.
126. REDMOND, A.O.B. 1971.
The colon in Kwashiorkor.
Arch. Dis. Children, 46, 470.
127. ROBINSON, U. BEHAR, M. 1957.
Protein and fat balance studies in children recovering from Kwa-
shiorkor.
J. of. Trop. Pediat. 2, 4, 217-223.
128. ROYER, P. 1968.
Traitement des hypoprotéïnémies.
Cahiers du Collège de Médecine des Hôpitaux de PARIS, n°1, 9.95-100.
129. SAGNET, H. 1969.
Etats de malnutrition protidique et de dénutrition des enfants du
Biafra.
MARSEILLE Médical, n°12, 1029-1031.

130. SAGNET, H. 1969.
La malnutrition protidique des enfants Biafraïse. Etude clinique.
Bull. Soc. Path. Exot. PARIS : 62, n°5, 937-941.
131. SAGNET, H.
Résultats d'une enquête de dépistage de la Drépanocytose chez 1070
enfants présentant un Kwashiorkor de famine.
132. SANKALE, M. LE VIGUELLOUX, J. 1958.
Le bilan cyto-hématologique du Kwashiorkor.
Premières Journées Médicales de DAKAR.
133. SATGE, P. MATEI, J.F. 1970.
Avenir somatique des enfants atteints de Kwashiorkor.
Sem. des H^{op}. PARIS, Ann. de Pédiat. 46, n°21/5 mai, 1440/P.368-1453/P.381
134. SATGE, P. 1970.
Comparaison des aspects cliniques et pronostics des Kwashiorkor hospi-
talisés dans le service de Pédiatrie de l'hôpital Universitaire de
DAKAR entre 1956 et 1968.
Bull. Soc. Méd. Afr. Noire DAKAR, 15, n°1 32-41.
135. SATGE, P. 1972.
Diagnostic et traitement des formes frustes de malnutrition calorico-
azotée chez l'enfant.
Courrier C.I.E. PARIS, n°5 469-474.
136. STAGE, P., DAN, V. DEBROISE, A. 1970.
La malnutrition chez l'enfant sénégalais (à propos de deux enquêtes
en milieu hospitalier et en zone rurale).
Rev. Méd. PARIS, 2, 87-98.
137. SCHWARTZ, R. 1956.
Alkaline phosphatase activity of the serum in Kwashiorkor.
J. Clin. Path. 9, 4, 333-340.
138. SCRIMSHAW, N.S. BEHAR, M. 1957.
Kwashiorkor in Children and its response to protein therapy.
JAMA, 164-5, 555-561.
139. SENEAL, J. 1968.
A propos de la malnutrition de l'enfant.
Bull. Ac. Nat. de Méd. PARIS, 152, n°7/8 120-126.
140. SENEAL, J. 1958.
The treatment and prevention of Kwashiorkor in French West Africa.
Ann. N.Y. Acad. Sc. 69, 916.
141. SENEAL, J. 1957.
Le Kwashiorkor.
Encycl. Méd. Chir. 7037, M.10.
142. SENEAL, J. CAMAIN, R. HOUSSIAUX, J.P. 1953.
Etude anatomo-pathologique de 64 cas de malnutrition chez l'enfant
africain (Kwashiorkor).
Sem. Hôp. 29, 64,
143. SENEAL, J. DUPIN, H. 1956.
Le foie et le pancréas dans le Kwashiorkor.
Rev. Intern. Hépatologie, 6, 2, 189-244.

144. SENECAI, J. RAOULT, A. PILLE, G. DUPIN, H. 1955.
 Traitement des malnutritions protidiques chez l'africain. Le problème de l'alimentation complémentaire.
 Journées Médicales de France et Union Française, STRASBOURG.
145. SENGA, P. 1970.
 Etude clinique et prophylaxie du Kwashiorkor au Congo-Brazzaville.
 A propos de 14 cas.
 Thèse, TOURS Faculté de Médecine et Pharmacie n°19 - 1970.
146. DE SILVA, C.C. 1955.
 Kwashiorkor (protein-malnutrition).
 CEYLAN, Med. J. 3, 1, 55-79.
147. STOCH, M.B. et SMYTHE, P.M. 1967.
 The effect of under nutrition during infancy on subsequent brain growth and intellectual development.
 S. Afr. Med. J. 41, 1027-1030.
148. SUCKLING, P.V., CAMPBELL, J.A.H. 1957.
 A five year follow-up of colored children with Kwashiorkor in Cap Town.
 J. of Trop. Ped. 2, 4, 173-180.
149. SYMPOSIUM of the Nestlé Foundation : 1969.
 Protein-calorie malnutrition, LAUSANNE, Septembre 6 to 7.
 New-York, Springer Verlag, 10, 194 p.
150. THOMAS, J. 1971.
 Importance des infections au cours du Kwashiorkor de famine. A propos de 1900 observations.
 Ann. des Soc. Belges de Méd. Trop. de Parasitologie et de Mycologie, 51, n°3, 361-367.
151. THOMAS, J. 1973.
 L'atteinte cardio-vasculaire au cours du Kwashiorkor de famine. Etude clinique, radiologique, électrocardiographie et anatomie (à propos de 655 observations).
 Bull. Soc. Path. Ex. 66, 3 : 426-434.
152. THOMAS, J. 1971.
 Le Kwashiorkor de famine (ou de guerre). Réflexions à propos de 1900 observations.
 Pres. Méd. PARIS, 79, n°38, 1681-1684.
153. THOMAS, J. 1971.
 Les manifestations neuro-psychiques et le comportement psychologique des enfants atteints de Kwashiorkor de famine (à propos de l'observation de 1900 cas).
 Méd. Trop. MARSEILLE, 31, n°2 165-172.
154. THOMAS, J. 1973.
 Modifications biochimiques constatées chez des enfants atteints de Kwashiorkor.
 Bull. Soc. Path. Ex. 66, 3, 434-445.
155. THOMPSON, M.D. 1955.
 Sources of protein for the prevention and treatment of Kwashiorkor.
 East Af. Med. J. 32, 12, 451-458.
156. THOMPSON, I.G. 1956.
 Kwashiorkor in northern Nigeria.
 West Afr. Med. J. 5, 3, 121, 130.

157. TOURE, M. 1976.
Le Kwashiorkor au Mali.
a). Etude analytique des étiologies du Kwashiorkor (Mali-Médical 1962)
b). Traitement du Kwashiorkor à l'hôpital Gabriel Touré (Mali-Méd. 1963)
c). Malnutrition. Prévention (Séminaire National sur l'Alimentation et la Nutrition du 2 au 12 février 1976 à BAMAKO (Mali)).
158. TROWELL, H.C. 1954.
Kwashiorkor.
Arnold, edit. LONDRES.
159. TROWELL, H.C. 1949.
Malignant malnutrition (Kwashiorkor).
Trans. Royal Soc. of Trop. Med. Hyg. 42, 417-442.
160. TROWELL, H.C. 1952.
Under nutrition and Kwashiorkor in Uganda.
2ème Conférence Interafricaine sur la nutrition C.C.T.A., FAJARA (Gambie).
161. TROWELL, H.C. 1952.
Prévention of Kwashiorkor in children.
2ème Conf. Interafricaine sur la Nutr. C.C.T.A., FAJARA (Gambie).
162. TROWELL, H.C. 1954.
Clinical aspects of the treatment of Kwashiorkor.
Conf. Nutr. factor and liver diseases.
Ann. of N.Y. Acad. Sc. 57, 722-733.
163. TROWELL, H.C. 1957.
The world distribution of Kwashiorkor.
Symposium on cancer of the liver among African negroes; KAMPALA, n°4-5, 562-569.
164. TROWELL, H.C. 1952.
Kwashiorkor / clinical pictures, pathology and diagnosis.
Brit. Med. J. 798-801.
165. VALAS, P. et LACRONIQUE, J.F. 1969.
Le Kwashiorkor, 3 000 cas au Biafra.
Vie Méd., PARIS, 50, n°1, 14-18.
166. VICENT, G. 1956.
Hypoprotéinémie nutritionnelle infantile à la Réunion : Kwashiorkor.
Méd. Trop. 16, 2, 241-251.
167. WALT. 1959.
Anemia in Kwashiorkor.
J. Trop. Pediat. 5, 3.
168. WATERLOT, J.C. GRAVIOTO, J. et STEPEN, J.M. 1960.
Protéin malnutrition in man.
Adv. Protein chem, 15, 131-238.
169. WAYBURNES, S. 1968.
Malnutrition in Johannesburg : calorie deficiencies and protein deficiencies.
Edit. Mc Cance R.A. et Widdowson E.M. Churchill, édit. LONDRES, 7, 20.
170. WHARTON, B.A. HOWELLS, G.R. 1967.
Cardiac failure in Kwashiorkor.
Lancet, 2, 384-387.

171. WHITEHEAD, R.G. 1967.
Biochemical test in differential diagnosis of protein and calorie deficiencies.
Arch. Dis. Child. 42, 479-484.
172. WILLIAMS, C.D. 1953.
Kwashiorkor, JAMA
JAMA, 14, 1280-1285.
173. YONGUI-MASSOK, M. 1971.
Le Kwashiorkor. Apropos de 180 cas.
Pédiatrie, LYON, n°3, 26, 265, 273.
174. ZEI, MAMADOU 1975.
Contribution aux problèmes de malnutrition en zone tropicale. (A propos d'observations recueillies en Haute-Volta).
Thèse, ANGERS, Faculté de Médecine et de Pharmacie, 137 p.
175. ZUCKER, J.M. 1971.
Erythroblastopénie aiguë, secondaire et transitoire au cours du Kwashiorkor traité.
Nouv. Rev. Fr. d'Hématologie, PARIS, 11, n°1 - 131-144.
-

T A B L E D E S M A T I E R E S

	pages
<u>PREMIERE PARTIE</u> : NOTIONS GENERALES SUR LE KWASHIORKOR	
I. Introduction	1
II. Historique	2
III. Conditions étiologiques et âge d'apparition	2
IV. Physiopathologie et circonstances étiologiques	3
V. Fréquence	5
VI. Signes cliniques	5
VII. Signes biologiques	12
VIII. Données anatomo pathologiques	13
IX. Diagnostic différentiel	13
X. Pronostic	14
XI. Traitement	15
XII. Prévention	17
 <u>DEUXIEME PARTIE</u> : IMPORTANCE ET LA FREQUENCE DE LA MALNUTRITION DANS LA MORBIDITE ET LA MORTALITE INFANTILES (P.M.I. + PEDIATRIE) DANS LA PRATIQUE QUOTIDIENNE DU MEDECIN	
- Schéma de VUYLSTEKE (histoire de l'installation progressive de la malnutrition protéino-calorique de l'enfant)	20
 <u>TROISIEME PARTIE</u> : ENQUETE STATISTIQUE SUR LES CAUSES DU KWASHIORKOR HOSPITALIER	
A. Protocole de travail	22
- Fiche d'observation	23
B. Enquête sur les circonstances étiologiques	25
- Courbe épidémiologique Rougeole et Kwashiorkor ...	29
- Histogrammes des fréquences du Kwashiorkor par mois	
1974.....	30
1975.....	31
1976.....	32
Moyenne annuelle.....	33
 <u>QUATRIEME PARTIE</u> : ENQUETE STATISTIQUE SUR LA CLINIQUE	
Tableau récapitulatif	38
 <u>CINQUIEME PARTIE</u> : CONCLUSION	
	41
 <u>SIXIEME PARTIE</u> : BIBLIOGRAPHIE	
	43

SERMENT D'HIPPOCRATE

" En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

" Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

" Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

" Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe. Ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

" Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leur père.

" Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses, que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes condisciples si j'y manque ".
