

Ecole Nationale de Médecine et de Pharmacie du Mali

ANNÉE 1988

No

**Etude des Acides Aminés, des Protéines et
des Acides Gras dans la Malnutrition chez l'Enfant
dans le District de Bamako**

THESE

Présenté et soutenue Publiquement le devant
l'Ecole Nationale de Médecine et de Pharmacie du Mali

Par Maria Cécile DEMBELE

Pour obtenir le Grade de Docteur en Pharmacie
(Diplôme d'Etat)

Examineurs

Président Professeur Boubacar CISSÉ

Membres Docteur Adama Seydou SANOGO

Docteur Belco KODIO

Professeur Mamadou Marouf KEITA (Directeur)

ECOLE NATIONALE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DU MALI
ANNEE UNIVERSITAIRE 1988 - 1989

Professeur Aliou BA	Directeur général
Professeur Bocar SALL	Directeur Général Adjoint
Docteur Balique HUBERT	Conseiller Technique
Demba DOUCOURE	Secrétaire Général
Hama B. TRAORE	Econome

D.E.R. DE CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES

1. PROFESSEURS AGREGES

Professeur Mamadou Lamine TRAORE	Chef de DER Chirurgie Générale-Médecine Légale
Professeur Aliou BA	Ophtalmologie
Professeur Bocar SALL	Orthopédie-Traumatologie
Professeur Mamadou DEMBELE	Séjour. sme
Professeur Abdel Karim KOUMARE	Chirurgie Générale
Professeur Sambou SOUMARE	Chirurgie Générale
	Chirurgie Générale

2. ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Docteur Bénitiéni FOFANA	Gynécologie-Obstétrique
Docteur Mme SY Aïda SOW	Gynécologie-Obstétrique
Docteur Abdou Alassane TOURE	Orthopédie-Traumatologie
Docteur Kalilou OUATTARA	Urologie
Docteur Amadou Ingé DOLO	Gynécologie-Obstétrique
Docteur Mamadou Lamine DIOMBANA	Odonto-Stomatologie
Docteur Djibril SANGARE	Chirurgie Générale
	Soins Infirmiers
Docteur Salif DIAKITE	Gynécologie-Obstétrique
Docteur Massaoulé SAMAKE	Gynécologie-Obstétrique
Docteur Mme TRAORE Jeannette THOMAS	Ophtalmologie
Docteur Abdoulaye DIALLO	Ophtalmologie
Docteur Alhousséini AG MOHAMED	O.R.L.
Docteur Madani TOURE	Chirurgie Générale
Docteur Tahirou BA	Chirurgie Générale
Docteur Mamadou DOLO	Chirurgie Générale
Docteur Mady MACALOU	Orthopédie-Traumatologie
Docteur Mme Fanta KONIPO	O.R.L.
Docteur Nouhoum BA	Chirurgie Générale
Docteur Cheick Mohamed Chérif CISSE	Urologie
Docteur Gérard TRUSCHEL	Chirurgie

3. ASSISTANTS ET C.E.S.

Docteur Abdoul Kader TRAORE dit DIOP	Chirurgie Générale
Docteur Daba SOGODOGO	Chirurgie Générale
Docteur Lassana KOITA	Chirurgie Générale
Docteur Sékou SIDIBE	Orthopédie-Traumatologie
Docteur Filifing SISSOKO	Chirurgie Générale
Docteur Sidi Mohamed COULIBALY	Ophtalmologie

Docteur Mamadou A. CISSE
Mme COUMARE Fanta COULIBALY

Urologie
T.P. Soins Infirmiers

D.E.R. DE MEDECINE ET SPECIALISTES MEDICALES

1. PROFESSEUR AGREGES

Professeur Souleymane SANGARE Chef DER	Pneumo-Phthisiologie
Professeur Abdoulaye AG RHALY	Médecine Interne
Professeur Aly GUIWDO	Gastro-Entérologie
Professeur Mamadou Koureissi TOURE	Cardiologie
Professeur Mahamane MAIGA	Néphrologie
Professeur Aliou Nuhoum DIALLO	Médecine-Interne
Professeur Baba KOUMARE	Psychiatrie

2. ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Docteur Balla COULIBALY	Pédiatrie
Docteur Issa TRAORE	Radiologie
Docteur Sidi Yehia TOURE	Réanimation
Professeur Mamadou Marouf KEITA	Pédiatrie
Professeur Toumanie SIDIBE	Pédiatrie
Docteur Jean Pierre COUDRAY	Psychiatrie
Docteur Moussa TRAORE	Neurologie
Docteur Eric PICHARD	Médecine Interne
Docteur Gérard GROSSETETE	Dermatologie-Léprologie
Docteur Boubacar DIALLO	Cardiologie
Docteur Dapa Ali DIALLO	Hématologie-Médecine Interne
Docteur Sidi Mohamed SALL	Cardiologie

D.E.R. DE SANTE PUBLIQUE

1. Professeur Sidi Yaya SIMAGA Chef de D.E.R. Santé Publique

2. ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Docteur Sory Ibrahima KABA	Epidémiologie
Docteur Sanoussi KONATE	Santé Publique
Docteur Moussa MAIGA	Santé Publique
Docteur Georges SOULA	Santé Publique
Docteur Pascal FABRE	Santé Publique

3. CHARGES DE COURS

Monsieur Cheick Tidiani TANDIA (Ingénieur Sanitaire)	Hygiène du Milieu
Mme MAIGA Fatoumata SOKONA (Ingénieur Sanitaire)	Hygiène du Milieu
Monsieur Ibrahim CAMARA (Ingénieur Sanitaire)	Hygiène du Milieu

PROFESSEUR MISSIONNAIRES

Professeur Oumar SYLLA	Pharmacie Chimique
------------------------	--------------------

Professeur Humbert GIONO-BARBER	Pharmacodynamie
Docteur guy DECHIS	Biochimie
Professeur François MIRANDA	Biochimie
Docteur Marie Hélène ROCHAT	Pharmacie Galénique
Professeur Alain GERAUT	Biochimie
Docteur François ROUX	Biophysique
Docteur Alain LAURENS	Pharmacie Chimique
Monsieur El Hadj Makhtar WADE	Bibliographie
Professeur Pierre Jean REYNIER	Pharmacie Galénique
Professeur GENIAUX	C.E.S. Dermatologie
Professeur LACOUTTE	C.E.S. Ophtalmologie
Professeur philippe VERIN	C.E.S. Ophtalmologie
Professeur Jean Pierre BISSET	Biophysique
Professeur Mme Paulette GIONO-BARBER	Anatomie-physiologie Humaines

4. ASSISTANTS ET C.E.S.

Docteur Moussa MAIGA	Gastro-Entérologie
Docteur Bah KEITA	Pneumo-Physiologie
Docteur Amar Alassane	Médecine Interne
Docteur Sominta A. KEITA	Dermatologie-Léprologie
Docteur Mme KONARE Habibatou DIAWARA	Dermatologie-Léprologie
Docteur kader TRAORE	Médecine Interne

D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES

1. PROFESSEUR AGREGES

Professeur Bréhima KOUMARE Chef D.E.R.	Microbiologie
Professeur Siné BAYO	Anatomie-Pathologie- Histologie-Embryologie
Professeur Abdel Karim KOUMARE	Anatomie
Professeur Philippe KANQUE	Parasitologie

2. DOCTEURS D'ETAT

Professeur Yéya Tiémoko TOURE	Biologie
Professeur Amadou DIALLO	Zoologie - Génétique

3. DOCTEURS 3ème CYCLE

Professeur Bouba DIARRA	Microbiologie
Professeur Moussa HARAMA	Chimie Organique-Minérale
Professeur Massa SANOGO	Chimie Analytique
Professeur Niamanto DIARRA	Mathématiques
Professeur N'Golo DIARRA	Botanique
Professeur Moussa Issa DIARRA	Biophysique
Professeur Souleymane TRAORE	Physiologie Générale
Professeur Salikou SANOGO	Physique
Professeur Mme THIAM Aïssata SOW	Biophysique
Professeur Daouda DIALLO	Chimie Minérale
Professeur Abdoulaye KOUMARE	Chimie Générale
Professeur Yérimégué Albert DEMBELE	Chimie organique
Professeur Bakary M. CISSE	Biochimie

Professeur Godefroy COULIBALY
Professeur Mamadou KONE

Professeur Jacqueline CISSE
Professeur Bakary SACKO

T.P. Parasitologie
Anatomie-Physique
Humaines
Biologie Animale
Biochimie

4. ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Docteur Ogobara DOUMBO
Professeur Yéya MAIGA
Docteur Abderhamane Sidéya MAIGA

Parasitologie
Imunologie
Parasitologie

5. MAITRES - ASSISTANTS

Professeur Gaoussou KANOUTE
Docteur Hama CISSE

Chimie Analytique
Chimie Générale

6. ASSISTANTS

Docteur Flabou BOUGOUDOGO
Docteur Amadou TOURE
Docteur Abdoul K. TRAORE dit DIOF

T.P. Microbiologie
Histo-Embryologie
T.P. Anatomie

7. CHARGE DE COURS

Monsieur Modibo DIARRA

Diététique-Nutrition

D.E.R. DE SCIENCES PHARMACEUTIQUES

1. PROFESSEURS AGREGES

Professeur Boubacar CISSE Chef de DER
Professeur Mamadou KOUMARE

Toxicologie
Matière Médicale
Pharmacologie

2. MAITRES ASSISTANTS

Docteur Boulkassoum HAIDARA

Docteur Boubacar KANTE
Docteur Elimane MARIKO
Docteur Souleymane DIA
Docteur Alou KEITA

Législation et Gestion
Pharmaceutiques
Pharmacie Galénique
Pharmacodynamie
Pharmacie Chimique
Pharmacie Galénique

3. DOCTEUR 3ème CYCLE

Docteur Mme CISSE Aminata GAKOU

Pharmacie Galénique

4. ASSISTANT

Docteur Drissa DIALLO

Matière Médicale

Je dédie ce travail à :

Monsieur **Mamadou KONE**, Infirmier de Santé à Kolondiéba pour m'avoir soigné de la malnutrition. Qu'il trouve à travers ce travail une continuation de l'oeuvre qu'il a entreprise depuis 25 ans.

Mon père et à ma mère

vous qui avez consacré toute votre vie et vos moyens pour mon éducation et celle de mes frères, trouvez ici le fruit de votre sacrifice.

Mes frères et soeurs dont le soutien moral a été d'une grande importance pendant la réalisation de ce travail.

Monsieur Jacques BERTHE, mon fiancé pour son soutien moral.

Mes amies **Oumou Zoumana MAIGA** et **Madame ZALE Mama KONE** qui n'ont ménagé aucun effort pour la réalisation de ce travail.

Mes remerciements et ma profonde gratitude

A la Société MILUPA et en particulier Messieurs Jean Lousteau CASALET et Jean Louis RAMET qui ont financé les travaux de cette thèse.

A Messieurs Jean Paul THOUVENOT et Jacques CHISOLFI et à travers eux tous les travailleurs du CEDEM, du Laboratoire de Biochimie I, du Laboratoire LCR de Neurologie pour m'avoir accueilli dans leur Laboratoire pour les travaux.

Au Professeur Marie Hélène ROCHAT qui fut mon professeur à l'Ecole de Médecine et qui est restée une amie dont les conseils, le soutien matériel et moral m'ont permis de mener à bien ce travail.

A Monsieur Boubacar SECK, Directeur du Laboratoire central Vétérinaire et à travers lui Monsieur Mamadou NIANG et tout le personnel du L C V pour avoir mis à ma disposition le matériel de prélèvement et assurer la conservation des échantillons.

A Monsieur Bréhima TRAORE, Mr. et Madame Youssouf SIDIBE dont le concours combien précieux a permis le prélèvement des échantillons saguins

A Monsieur M. MOSCA, Directeur de Mali GAZ, et Monsieur Claude BAGAYOKO, qui m'ont fourni l'azote liquide pour le transport des échantillons.

Aux Docteurs Ogobara DOUMBO et Georges SOULA dont les conseils m'ont été d'une grande utilité.

A Monsieur Yves WIDLOECHER pour le soutien moral et matériel qu'il m'a apporté pendant la réalisation de ce travail

A Monsieur Jean M. VIVIER pour son hospitalité et son soutien moral et matériel pendant mon séjour à Toulouse.

A tout le personnel de la PMI Centrale et des Centres de Santé des Communes I, II, III, V et de Sikoroni pour leur collaboration.

A tous le corps enseignant de l'Ecole Nationale de Médecine et de Pharmacie pour l'instruction que j'ai reçue de lui.

A tous les collègues de l'Ecole Nationale de Médecine et de Pharmacie pour leur amicale collaboration pendant toute ma formation.

A tout ceux qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de ce travail.

/ - >

A notre Maître et Président du jury Monsieur Le Professeur Boubacar CISSE Professeur agrégé de toxicologie Chef de DER de Sciences Pharmaceutiques, Chef de la section toxicologie de l'INRSP .

Vous nous avez fait un grand honneur en acceptant de présider ce jury. La profondeur de notre connaissance et votre dévouement total pour la cause de la recherche, votre courage et votre simplicité font de vous un modèle pour nous étudiant de l'Ecole Nationale de Médecine.

L'enseignement si riche que vous nous avez dispensé nous rendra un grand service puisse ce travail étes pour vous l'expression de notre reconnaissance.

A mon maître et juge Docteur Belco KODIO.

Malgré vos multiples préoccupations, vous avez bien voulu nous prouver votre attachement à la recherche de l'intérêt que vous portez à ce sujet. Nous sommes très heureux de vous compter parmi nos juges. Votre souci constant de guider les étudiants, votre rigueur dans le travail ont été un apport très précieux pour la réalisation de ce travail. Veuillez agréer ma très profonde gratitude et soyez assuré de toute ma reconnaissance.

Au Docteur Adama Seydou SANOGO, Chef du service de Biochimie de l'INRSP.

Je suis très heureuse de vous compter parmi mes juges, c'est le moment pour moi de rendre hommage à votre conscience professionnelle, votre compétence que j'ai appréciées à leur juste valeur pendant mon stage à l'INRSP.

Je voudrais vous assurer que vous resterez pour moi une référence dans

l'exercice de ma profession .
Veuillez trouver ici l'expression de ma
sincère reconnaissance.

Mon Maître et Directeur de thèse Professeur **Manadou Marouf**
KEITA Chef du service de pédiatrie de l'Hopital Gabriel
TOURE.

Je vous remercie de la confiance que
vous m'avez faite en acceptant de
diriger ce travail.
Les connaissances que vous avez
toujours aimées enseigner en classe
comme à l'hopital, votre grand
dévouement pour les malades, votre sens
élevé de la critique et de la
discussion, votre esprit de travail
sont autant de raisons qui ont forcé
toute l'admiration que je porte à
votre égard. Le soutien moral et
matériel que vous m'avez apporté
pendant la réalisation de ce travail a
été d'une valeur inestimable. Puisse ce
travail être pour vous une expression
de ma très sincère reconnaissance et de
ma profonde gratitude.

CETTE THESE A ETE FINANCEE
PAR LA SOCIETE MILUPA DIETETIQUE

SOMMAIRE

INTRODUCTION

1ere PARTIE : Rappels et Généralités

CHAPITRE I : DISTRICT DE BAKAKO	1
CHAPITRE II : BESOINS NUTRITIONNELS	3
1 - Besoins énergétiques	3
2 - Besoins azotés	3
3 - Besoins lipidiques	4
4 - Besoins glucidiques	4
5 - Besoins en sels et en minéraux	6
6 - Besoins en oligo éléments	7
7 - Besoins vitaminiques	8
CHAPITRE III : METABOLISME DES LIPIDES DES PROTEINES ET ACIDES AMINES	10
1 - Protéines	10
2 - Acides aminés	18
3 - Acides gras.	20
CHAPITRE IV : LA MALNUTRITION INFANTILE	25
1 - Epidémiologie	25
2 - Facteur à risques	25
3 - Clinique	25
4 - Morbilité associée à la M P E	26

5 - Physiopathologie	27
6 - Appréciation de l'état nutritionnel	29

2e PARTIE : Les travaux expérimentaux

CHAPITRE I : OBJECTIFS	38
CHAPITRE II : METHODOLOGIE	38
1 Population étudiée	38
1.1 Lieu et date de l'enquête	38
1.2 Echantillonnage	38
1.3. Critère de sélection	39
2 Méthode	39
2.1. Personnel	39
2.2. Matériel de travail	39
2.3. Paramètres étudiés	40
2.4. Description détaillée des méthodes	44
2.4.1. Identification socio-économique	44
2.4.2. Clinique	44
2.4.3. Biologie	46
2.5. Traitement et analyse statistique	52
CHAPITRE III : RESULTATS	53
1. Résultats descriptifs	53
1.1 Variables socio économiques	53
1.2 Variables diététiques	58
1.3 Variables cliniques	59
1.4 Variables biologiques	65

2. Résultats analytiques	68
2.1 Variables socio économiques	68
2.2 Variables diététiques	70
2.3 Variables cliniques	74
2.4 Variables biologiques	81
CHAPITRE IV : DISCUSSION	107
CHAPITRE V : CONCLUSION	116

BIBLIOGRAPHIE.

ANNEXES

LISTE DES ABREVIATIONS

M P E : Malnutrition protéino énergétique

T G B : Tyroxine binding globuline

T B P A : Tyroxine binding préalbumine

T T R : Préalbumine

R B P : Rétinol Binding Préalbumine.

A P R : Acute phase reactant

C R P : Protéine C. réactive

AGE : Acide gras essentiel

A A N E : Acide Aminé Non Essentiel

A A E : acide aminé essentiel

A A T : Amino acidémie totale

R A A : Rhumatisme articulaire aigu

I.C : Intervalle de confiance

INTRODUCTION

Dépuis la publication de Cicely D. Willann (84) à qui nous devons le terme Kwashiorkor de la dénutrition protéique, la malnutrition a fait l'objet de beaucoup de recherches. Elle se présente comme un défi très important dans tous les pays en voie de développement. Tous ses aspects ont pratiquement été étudiés, dans la plupart des continents du monde : Asie, Amérique Latine et Afrique. Jelliffe a étudié les aspects épidémiologiques et étiologiques, Gomez Waterlow, CHANDRA ont étudié les aspects cliniques. Les aspects métaboliques ont été explorés par plusieurs auteurs parmi lesquels nous citerons WITHEAD-MOSKOWITZ etc.

En Afrique, des études similaires ont été réalisées chez les enfants sénégalais par INGENBLEEK (46), au Zaïre par VIS et notamment au Congo par LEICHENRING. Tout ceci dénote l'intérêt que suscite notre sujet, intérêt justifié quand on sait la place qu'occupe la malnutrition dans les pathologies infantiles.

Au Mali, plusieurs études ont été faites sur la malnutrition. Dr. LE FEVRE (D) (57) et SACKO (A.W S (76) nous en donnent les récapitulatifs. Ces études furent basées sur les aspects épidémiologiques, cliniques et diététiques. Plusieurs solutions pour le traitement et la récupération des malnutris se révèlent inefficaces et aboutissent en général à des séquelles très graves ou même la mort de l'enfant. Nous pensons qu'il est urgent de rechercher et de connaître les troubles métaboliques qu'engendre la malnutrition pour pouvoir suivre ses évolutions et mener à bien un traitement ou une récupération nutritionnelle. A notre connaissance aucun travail n'a été fait sur les aspects métaboliques de la malnutrition chez l'enfant malien qui se présente comme une voie qu'il importe d'explorer. Compte tenu de l'importance du problème, nous avons jugé utile de nous pencher sur cette question et d'entreprendre des recherches dans le District de Bamako. Notre étude se divise en deux parties :

- Nous avons réalisé dans la première une étude bibliographique portant sur les rappels des besoins nutritionnels de l'enfant, les aspects cliniques, épidémiologiques de la malnutrition, le métabolisme des différents paramètres étudiés et les méthodes de dépistage de la malnutrition.

- Une partie expérimentale consacrée à l'étude comparée des aspects métaboliques des protéines acides aminés, acides chez les malnutris et témoins a été abordée dans la deuxième partie.

PREMIERE PARTIE :

RAPPELS ET GENERALITES

CHAPITRE I : Le District de Bamako

CHAPITRE II : Les besoins nutritionnels

CHAPITRE III : Métabolisme des acides gras
des protéines et des acides aminés

CHAPITRE IV : La malnutrition infantile

CHAPITRE I : LE DISTRICT DE BAMAKO

CADRE SOCIO ECONOMIQUE

La présente étude a été menée dans le District de Bamako, Capitale de la République du Mali

Le Mali est un pays continental situé au coeur de l'Afrique Occidentale entre le 11e et le 25e parallèle Nord. Sa population, dénombrée à 7 620 235 habitants en 1987 (3) est très inégalement répartie avec une densité moyenne de 6 habitants au km². Les données suivantes la particularisent.

taux de natalité	18,6 %
taux de mortalité	47,60 %
taux d'accroissement normaux	18,6 %
mortalité infantile	29 %

Le District de Bamako couvre une superficie de 267 km². Sa population est estimée à 646 163 habitants dont 45 % de moins de 15 ans.

Cette catégorie de population se répartie ainsi que suit :

- <	an	(12 %)
- 1	à 4 ans	(30 %)
- 5	à 9 ans	(33 %)
- 10	à 14 ans	(25 %)

Le District de Bamako est subdivisé en six communes ayant chacune le statut de Cercle. Dans chaque commune il existe un centre de santé maternelle infantile un service de planification familial, une maternité et un dispensaire. Les plus grands centres hospitaliers sont l'Hopital Gabriel TOURE et l'Hopital du Point G.

A l'instar des capitales des autres pays en voie de développement, Bamako connaît une poussée démographique galopante engendrée par l'exode rurale due aux nombreuses années de sécheresse et au déséquilibre de développement entre la ville et la campagne. Cette poussée démographique a entraîné la création de quartiers spontanés dans la zone périurbain, le chômage et un niveau de vie assez bas qui se traduit par une absence totale d'hygiène, un manque d'eau potable, une mauvaise évacuation des ordures et un très faible pouvoir d'achat, autant de facteurs qui favorisent la malnutrition dans le district.

CHAPITRE II : LES BESOINS NUTRITIONNELS

1 LES BESOINS ENERGETIQUES

L'enfant a besoin d'énergie pour :

- son métabolisme de base
- la régulation de sa température
- la croissance.

Tableau n°1
les besoins quantitatifs (43)

Age	Apport recommandé Kcal/J/Kg	Dépense en Kcal/kg/S		
		Métabolisme	croissance	thermogenèse et activité
0 - 2 mois	120	48	52	20
2 - 6 mois	110	48	27	33
6 - 12 mois	100	48	11	41
1 - 3 ans	90	35	3	52

Les besoins qualitatifs :

Il doit exister dans la ration un certain rapport entre les calories apportées par les nutriments soit :

- calories apportées par les glucides 50 - 70 %
- calories apportées par les protides 12 - 15 %
- calories apportées par les lipides 15 - 30 %

2 LES BESOINS AZOTES

Les protides ont un rôle essentiellement plastique et de défense de l'organisme. L'apport azoté doit être équilibré qualitativement et quantitativement.

Besoins quantitatifs

Tableau n°2

Apports quantitatifs protéiniques

Besoins minimum en protéines. (43)

Age	Apport recommandé EN G/ 5	Besoin minimum en g/ Kg/ J		
		Maintenance	Croissance	Total
0 - 2	2,2 X Kg	0,9	1,5	2,4
2 - 6 mois	2,2 x Kg	0,9	0,8	1,7
1 - 3ans	25	0,8	0,1	0,9

Besoins qualitatifs

L'organisme peut fabriquer certains acides aminés. Par contre d'autres, les acides aminés indispensables, doivent être apportés obligatoirement. Ce sont :

- la leucine
- l'isoleucine
- la valine
- le tryptophane
- la thréonine
- la méthionine
- la lysine
- la phénylalanine
- l'Histidine

L'histidine et la Cystine doivent être apportés aussi dès les premiers mois.

Les protéines animales sont de bonne qualité par rapport aux protéines végétales et doivent constituer au moins la moitié de la ration alimentaire protidique

3 LES BESOINS LIPIDIQUES

Les lipides sont les principales sources d'acides gras. Ils assurent la thermo régulation, constituent une source d'énergie très importante.

Les lipides entrent dans la constitution cellulaire et la constitution de la membrane. Ils entrent dans la structure cérébrale et la synthèse des prostaglandines. Les véhicules des vitamines leposolubles.

- Besoins quantitatifs

30% de l'apport total énergétique doivent être fournis par les lipides.

- Besoins quantitatifs

Deux acides gras sont essentiels et doivent être apportés par l'alimentation. Il s'agit de l'acide linoléique et de l'acide arachidonique.

50% des lipides doivent être apportés sous forme de lipides d'origine végétale pour un plus grand apport en acides gras insaturés (43).

Les besoins lipidiques sont estimés à 25g / kg / J

4 LES BESOINS GLUCIDIQUES

Les glucides ont pour principal rôle la production d'énergie.

- Les besoins quantitatifs

Les hydrates de carbone doivent apporter 50 - 70% de l'énergie totale de l'organisme. La ration glucidique est environ 10 - 12g /Kg / J

- Les besoins qualitatifs

Le lactose (β lactose) est indispensable car il fournit le galactose nécessaire aux synthèses cérébrales. L'excès de glucides notamment dans les farines entraîne des diarrhées de fermentation (dyspepsie des farineux) (56).

20% de l'apport total glucidique doivent être sous forme de sucre à transfert rapide (43) comme le glucose le saccharose.

L'apport en amidon et en sucre à transfert long contenu dans les farines et les légumes, les féculents, les crudités doit être important (43).

5 LES BESOINS EN EAU ET EN MINERAUX

Tableau n°3

Les sels minéraux, apport recommandé, rôle et sources (4-43-70).

Noms	Besoins	r ô l e	Sources disponibles au Mali
Calcium	0,15-0,3g/J	-constitution du squelette -régulation de l'excitabilité neuro-musculaire -coagulation	Lait et produit de laitage viande, poisson séché les oeufs, haricot pain salé ou l'eau, fruits graines de neré
Phosphore	0,30-0,60g/kg/J	-constituant de la trame minérale de l'os -constituant de tissus nerveux -constituant de la moelle osseuse -forme de stockage de l'énergie	Presque tous les aliments en contiennent
Magnésium	40-70mg/J	-Transmission de l'influx nerveux -Production de l'énergie	riz, le son des céréales en général
Sodium	1g de NaCl/J	-ion extracellulaire -équilibre hydroélectrolytique	Presque tous les aliments en contiennent
Potassium	50-80mg/J	-ion intracellulaire -équilibre hydroélectrolytique -fonctionnement des fibres musculaires cardiaques -condition de l'influx nerveux -excitabilité neuromusculaire	haricot Banane
Chlore	1g/J	-ion extracellulaire -équilibre hydroélectrolytique	cervelle, foie, cœur volaille, poisson, oeufs lait de mammifères céréales pains, persil, céleri, banane
L'eau	125ml/kg/J	-véhicules de nutriment -équilibre hydroélectrolytique -excrétion -régulation thermique	Presque tous les aliments en contiennent

6 LES BESOINS EN OLIGO ELEMENTS

Les oligo éléments sont présents dans l'organisme en petite quantité. Ils entrent dans la composition des métallo enzymes. Ils sont essentiels pour la fonction immunitaire, entrent dans la synthèse de plusieurs enzymes interviennent dans les voies métaboliques importantes.

Les oligo éléments peuvent déterminer des carences spécifiques telles les goitres endémiques et les carences martiales. Le rôle des oligo éléments n'est pas exactement connu.

Tableau n°4

Besoins en oligo éléments Rôle, sources disponibles au Mali (4 - 43 - 70).

Noms	Besoins	Rôle	Sources disponibles au Mali
Fer	10-15mg/J	-constitution de l'hémoglobine -pigment respiratoire	viande, poisson séché, oeuf, haricot, arachides décortiquées, graines de courges, les graines de sésame, sorgho, mil, maïs, fonio
	10-15mg/J		pain de blé, feuilles vertes de manioc, de patate, de baobab, le facohoi, les feuilles séchées.
Iode	0,1mg/J	-Fonction Thyroïdienne	sels iodés, légumes, eau de boisson, le poisson.
Zinc	5mg/J	-Fonction de croissance -phénomène immunitaire	viande surtout celle du cheval, foie d'oeuf, lait, pain, graines, germes et les farines de céréales, choux, le haricot, les amandes
Cuivre	2mg/J	-Fonction de croissance -Métabolisme du fer	viande, farine de poisson, grains germes et farines de céréales le son, le haricot
Manganèse	10mg/J		viande, graines, germes, farines de céréales
Fluor	1mg/J	Protection des dents	
Chrome	10mg/J		

7 BESOINS VITAMINIQUES

Tableau n°5

Vitamines, besoins, rôle et sources disponible au Mali (4-43-70)

NOMS	BESOINS	ROLE	APPORT
Thiamine Aneurine Vitamine B1	10,30mg/1000Kcal	-Métabolisme des hydrates de carbone -fonctionnement du système nerveux	farine de sésame, ara- chide, légumineuses, farine Céréales légumineuse, pur ou bluté, Maïs, riz sorgho, viande, graines foie lait en poudre écrémé
Riboflavine Vitamine B2	10,30mg/1000Kcal	Production d'énergie	Lait viande oeuf légumes
Vitamine PP Vitamine B3	15-20mg/J	Catabolisme et syn- thèse des acides aminés des acides gras et hydrate de carbone	foie beurre, viande, lait et produits laitiers, poisson, fruits et légumes, oeuf
Acide pantho- thénique Vitamine B5	5 - 10 mg/J	Constituants du CoA, Intervient dans les réactions de synthèse	Existant dans presque tous les aliments d'origine animale ou végétale
Pyruvodoxine Vitamine B6	1,25mg/J	Coenzyme de synthèse des acides gras	Viande, poisson Céréales.
Biotrine Vitamine H Vitamine B8	150-300 µg/J		foie, jaune d'oeuf levure de bière
Cyanocobalamine Vitamine B12	2 µg/J	Synthèse de l'hémo- globine	Viande, poisson le foie, le lait
Acide ascorbi- que	20-60mg/J	previent le scorbut	fruits et légumes
Rétinol Vitamine A	4000-5000 UI/J	Composition de pourpre retinien -Adaptation à la lumiè- re cupusculaire -facteur de croissance -Indispensable aux tissus épithéliaux	foie, fruits et légumes huile de palme, feuilles vertes, patate, jaune Maïs
Calciférol Vitamine D	400 UI/J	Régulation des échanges phosphocalcique anti rachitique	-Apport Endogène huile de foie de poisson lait, champignon, levure, viande et poisson

Tableau n° 5 (suite)

NOMS	BESOINS	ROLES	SOURCES
Tocoférol Vitamine E	5 - 15 UI/J	Action sur les cellules séminalles Antioxydant	germes de céréales graines oléagineuses les huiles produits laitiers, oeufs
Vitamine K		phénomène de coagulation	Existe dans tous les aliments

CHAPITRE III: METABOLISME DES PROTEINES, DES LIPIDES, DES ACIDES AMINES

1 LE METABOLISME DES PROTEINES

Les troubles du métabolisme protéidique au cours de la malnutrition ont fait l'objet de plusieurs études qui ont révélé un grand intérêt de leur dosage au cours du suivi et de l'évaluation de l'état nutritionnel (5, 8, 12, 14, 18,).

1.1- La Préalbumine au T.B.P.A. ou Transtyréthine

Isolée par SCHUTLZE et collaborateurs en 1956 elle fut proposée par INGENBLEEK et collaborateur comme indicateur de l'état nutritionnel.

Synthèse: La synthèse de la préalbumine est réglée par un gène situé sur le chromosome 18 (12). Le foie synthétise la majeure partie de la préalbumine de l'organisme et la totalité de la préalbumine sérique. Une synthèse de préalbumine a été mise en évidence au niveau du cerveau, des plexus choroïdes, de la rate, du cœur. La synthèse de la préalbumine est activée par les androgènes et les corticoïdes et inhibée par les oestro progestatifs et les oestrogènes (12).

Structure : Masse molaire 57 000. Elle a une structure tétramérique. Les quatre monomères sont identiques et possèdent chacun un site de fixation pour le R.B.P.

Rôle : Elle constitue avec la T.B.G. et l'albumine les transporteurs des hormones thyroïdiennes d'où son nom de T.B.P.A. (Tyroxine Binding Préalbumine) comporte dans sa structure des sites de fixation pour les hormones thyroïdiennes. Seulement 1% de la préalbumine sérique circule lié aux hormones thyroïdiennes et transporte 20% des hormones thyroïdiennes. Son rôle principal est le transport de la vitamine A qui fait sous forme de complexe trimoléculaire T.T.R.-R.B.P.- Rétinol (12-36). Ce complexe est très important pour le statut vitaminique A. C'est la préalbumine qui maintient la R.B.P. dans le pool plasmatique et la protège contre le catabolisme.

Variations

Variations Physiologiques : La préalbumine est détectable depuis le 29^e jour de la gestation. La préalbumine passe la barrière placentaire. Après la naissance, il y a une diminution du taux de préalbumine qui est probablement due à la disparition de la préalbumine d'origine maternelle. Le taux est plus élevé chez les nouveau-nés normotrophiques que chez les nouveau-nés hypotrophiques (63).

De la naissance, le pourcentage augmente lentement jusqu'à la puberté sans distinction de sexe.

A partir de la puberté il existe une différence nette liée au sexe et ses taux se maintiennent jusqu'à l'âge adulte (18).

Variations pathologiques

- La malnutrition : La préalbumine constitue un des facteurs les plus sensibles aux états de dénutrition. La diminution du taux de préalbumine au cours de la dénutrition est attribuée à une carence d'apport en facteurs indispensables à sa synthèse: le zinc, les protéines, le tryptophane uni à une perte protéique assez importante par des phénomènes de malabsorption.

- Les hépatopathies : Au cours des hépatopathies éthiliques, des hépatites virales etc..., il y a une chute simultanée des trois composants du complexe T.T.R. (T.T.R., B.P. rétinol (18-46). Le taux de préalbumine revient à la normale aussi avec l'amélioration de l'état nutritionnel comme dans le cas des états de nutrition.

- Les syndromes inflammatoires La préalbumine joue un rôle important au cours des syndromes inflammatoires. La diminution du taux de préalbumine est proportionnelle à la gravité de l'infection, du traumatisme ou de la brûlure (36-46-47). Le taux minimum de préalbumine est atteint les 3^e et 4^e jours de l'inflammation. Les syndromes inflammatoires étant toujours accompagnés d'un catabolisme protéique, le capital azoté devient négatif et il s'ensuit une diminution de la synthèse de la préalbumine et par conséquent une diminution du taux sérique de préalbumine. La chute du taux de préalbumine sérique entraîne une diminution du complexe trimoléculaire circulant, et une augmentation de la disponibilité du rétinol pour la synthèse des glycoprotéines rétinol-dépendant, dont ferait partie l'A.P.R., l'orosomucoïde, la C.R.P. le fibrinogène (18).

- Insuffisance rénale Dans les insuffisances rénales chroniques aiguës, il y a une augmentation du taux de préalbumine. La préalbumine est moins sensible aux insuffisances rénales que le rétinol et le R.B.P (12-18).

Chez les insuffisants rénaux, la différence en fonction du sexe du taux de préalbumine disparaît (18).

Pour que la préalbumine serve d'indicateur nutritionnel il faudrait que la fonction rénale soit parfaite ou que l'insuffisance rénale soit continue (12-18).

1.2 La transferrine

Structure

La transferrine est formée par 2 chaînes polypeptidiques ramifiées par des chaînes hydrocarbonnées appelées glycanes. Chaque glycan est formée par 4 molécules d'acide sialique, 8 molécules de N acétyl glucosamine, 4 molécules de galactose et 8 de mannose (1).

Synthèse

Le sérum transferrine peut être synthétisé dans plusieurs cellules et tissus comme la rate, les ganglions lymphatiques, la moelle osseuse. Le site le plus important de synthèse est de foie. Elle est reproduite par duplication et par fusion à partir d'un gène spécifique (1) Sa demie vie est de 8 jours.

Rôle

La transferrine est le transporteur physiologique du fer. Elle comporte dans sa structure un site de transport pour le fer. Sa capacité totale de transport du fer est de 1,2 g/mg. Mais en réalité elle ne transporte que le tiers de sa capacité totale de fixation.

Au moment de l'érythropoïèse il capte le fer au niveau de l'organe de réserve, il est responsable de la régulation et de l'absorption au niveau intestinal. Insaufurée, la transferrine est bactériostatique (1). La transferrine peut transporter le Al^{3+} , des métaux de transition en Cu^{2+} , Vm^{3+} , Co^{3+} , les ions rares comme Tu^{3+} , Gd^{3+} , Tb^{3+} (1)

Variations

- Variations physiologiques : Le taux de transferrine varie avec la grossesse, l'âge et le sexe. Les oestrogènes provoquent une augmentation de la transferrine.

- Variations pathologiques : Le taux de transferrine diminue dans les hépatites, la cirrhose, le cancer, les affections rénales.

Les anémies ferriprives entraînent une augmentation de la transferrinémie par un feed back positif. Cette élévation de la transferrinémie est aussi liée à l'augmentation de l'avidité du foie à capter le fer.

Contrairement à plusieurs protéines synthétisées dans le foie, la transferrine n'est pas une protéine de la phase aiguë de l'inflammation (1). Sa synthèse n'est pas influencée par l'inflammation. L'administration orale, d'alcool produit une diminution du taux de transferrine chez les rats bien nourries (1).

1.3 La Coeruloplasmine

Structure

La caeruloplasmine est une α_2 globuline, de poids moléculaire 151 000, formée de 34% de cuivre soit 8 atomes de cuivre par molécule dont quatre cuivriques et quatre cuivreux.

Synthèse

La caeruloplasmine est synthétisée au niveau du foie sous un contrôle hormonal (oestrogène en particulier).

Rôle

La caeruloplasmine transporte 93-97% du cuivre circulant utilisé pour la synthèse de nombreux cuproenzymes. La caeruloplasmine maintient l'homéostasie du cuivre au niveau hépatique. La caeruloplasmine contrôle l'incorporation du fer dans la transferrine. C'est une protéine de la phase aiguë de

l'inflammation. Elle transporte aussi le zinc. Elle est douée d'une importance activité ferroxidasique, oxydant le fer ferreux (Fe 2+) en fer ferrique (Fe 3+) permettant aussi l'incorporation du fer préalablement stocké dans la transferrine plasmatique et transport du fer dans la moelle osseuse. Elle a un rôle important dans la régulation des amines biogènes et peut avoir aussi une influence sur la biochimie cérébrale.

Variations

- Variations physiologiques : Le taux de coeruloplasmine varie selon l'âge (activité plus faible à la naissance), le sexe (le taux est plus élevé chez les femmes que chez les hommes). Le taux augmente aussi chez les orientaux. Le taux de coeruloplasmine augmente durant la grossesse.

Le taux peut diminuer avec l'administration de D penicillamine. (Desferioxamine).

On note une augmentation avec les contraceptifs, les oestrogènes, la phényl hydantoïnes.

-Variations pathologiques : La maladie de Wilson, affection autosomique recessive liée à une accumulation du cuivre dans les tissus et à un défaut d'excrétion biliaire du cuivre. la maladie de Menkes comporte aussi des perturbations du cuivre.

Autres affections : hépatite grave

Sprue

kwashiorkor

dénutritions graves

néphrose aiguës

1-4 Retinol Binding protein : R B P

Structure

C'est une simple chaîne polypeptique non glycosylée de 182 résidus d'acides aminés dont quatre molécules de tryptophane. Le R B P a une masse molaire de 21 000. Elle se présente sous forme de complexe trimoléculaire : TBPA - RBP - Rétinol. Ce complexe est très important pour le RBP et la protège contre le catabolisme et limite l'excrétion urinaire de la Vit A. Le statut vitaminique A dépend aussi de ce complexe.

Synthèse

Elle est synthétisée au niveau du foie. Sa synthèse comme celle de la préalbumine dépend de la richesse en tryptophane de la présence en zinc, et de l'apport énergétique et azoté. Sa synthèse est stimulée par les glucocorticoïdes.

Rôle

Son principal rôle est le transport de la vit A. le RBP permet la stabilisation du rétinol et permet son transport vers les tissus et empêche son oxydation. Le RBP régule la mobilisation hépatique du rétinol vers les cellules cibles et les tissus périphériques en évitant la circulation à l'état libre du rétinol (18).

Variations

-Variations physiologiques : La valeur du RBP est stable entre 2-10 ans. L'augmentation de son taux, certainement due à un besoin accru en rétinol, est constatée lors de la puberté. C'est alors qu'apparaît une différence en fonction des sexes (18).

- Variations pathologiques :

. Hépatopathies alcooliques : Il a été constaté dans les cirrhoses de compensés des valeurs basses du RBP et de la préalbumine (18) probablement due à une diminution de la synthèse hépatique et une carence d'apport en protéines et en zinc.

. Hépatites : Une baisse du RBP et de la préalbumine a été notée au cours des hépatites.

. Désordres thyroïdiens :
L'hyperthrophie thyroïdienne s'accompagne d'une baisse du RBP et de la préalbumine.

. Avitaminoses A : Quelque soit la cause de l'avitaminose, carence ou malabsorption intestinale, le pourcentage du RBP est très diminué par une diminution de la libération hépatique.

. Atteintes rénales : Il y a une élévation au taux sérique du RBP quand l'atteinte est d'origine glomérulaire. Par contre il y a une diminution du taux du RBP dans les atteintes d'origine tubulaire. A cet effet il a été démontré que le RBP est un bon indice de la fonction tubulaire proximale.

. Etats inflammatoires sévères : Il y a une chute de préalbumine et du RBP dans les états inflammatoires sévères.

. Dénutrition protéique : Une dénutrition du complexe RBP - TBPA est notée au cours des dénitritions protéiques. (les deux protéines apparaissent comme les plus sensibles aux états de dénutrition à cause de leur turn over rapide, leur 1/2 vie courte et leur pool plasmatique réduit.

A cause de leur haute sensibilité, le dosage du RBP et de la préalbumine à plusieurs intérêts :

- estimation de l'état nutritionnel des patients lors des brûlures, carences d'apport et interventions chirurgicales.
- appréciation de l'efficacité d'un traitement d'une nutrition artificielle etc...

- Intérêt pronostique:

Une corrélation est faite entre le taux de RBP, de préalbumine et la mortalité.

Cependant, le RBP étant rapidement abaissé par d'autres facteurs, son utilisation comme indicateur de l'état nutritionnel a beaucoup de limites.

1.5 Protéine C Reactive : CRP

Elle a été découverte en 1930

Structure :

Elle est formée de 100% de peptides. Elle a un poids moléculaire qui varie de 135 000 - 145 000.

Synthèse

La CRP est synthétisée par les hépatocytes et n'est normalement pas présente dans le plasma qu'à l'état de traces.

Rôle

Son taux augmente au cours des états inflammatoires, qu'ils soient infectieux ou non et en cas de lésions tissulaires par l'intermédiaire de l'interleukine 1 libérée par les macrophages (14). Elle active la voie classique du complément, intervient dans la phagocytose des bactéries et joue probablement un rôle de protection contre certains germes notamment le pneumocoque (14). Au cours des infections, l'étude est utile d'une part pour le diagnostic, d'autre part pour la surveillance de l'évolution (14-58).

Elle aide aussi à déterminer l'origine bactérienne d'une fièvre, d'une méningite même déjà traitée quand le liquide céphalorachidien est normal, d'une infection respiratoire. La CRP se normalise avec le traitement avant la fin de la première semaine (14).

La persistance d'un taux élevé témoigne de l'inefficacité de l'antibiotérapie et la réascension secondaire doit faire craindre la survenue de complication comme par exemple un emphysème au cours de la méningite.

Variations

La C.R.P. augmente au cours des affections suivantes : Etat inflammatoire aiguë . Infections bactériennes . RA.A, spondyl arthrite ankylosante, polyarthrite chronique, polyarthrite goutteuse, affection streptococcique scarlatine érysipèle, angine aiguë, lympho adénite, pneumonie, méningite. Les maladies rénales comme les glomérulonéphites aiguës, on l'utilise aussi pour le diagnostic et évolution des infarctus.

2 Les acides aminés

Il existe environ 300 acides aminés.

Structure

Les acides aminés sont caractérisés par la présence d'un groupement aminé et d'un groupement carboxyl fixé sur une chaîne hydrocarbonnée qui peut être linéaire, comporter un groupement aromatique, un hétérocycle.

Synthèse

- Les acides aminés peuvent être classés en deux grands groupes selon leur mode de synthèse.

- Les acides aminés non indispensables que l'organisme peut synthétiser.

- les acides aminés indispensables que l'organisme se révèle incapable de synthétiser. Ils sont au nombre de huit (cf besoins en protéines).

Rôle

Des 300 acides aminés seuls 20 participent à la synthèse des protéines. Les acides aminés sont indispensables dans la vie de l'être humain. Ils constituent le squelette des protéines et des peptides qui sont les éléments constitutifs plus importants de la cellule.

Les acides aminés interviennent dans plusieurs grandes voies métaboliques de l'organisme : les acides aminés cétoformateurs et glucoformateurs. Ils sont à l'origine de plusieurs réactions qui sont d'une grande importance pour l'organisme par exemple les réactions de décarboxylation, désamination, de transamination etc...

Variations :

Variations physiologiques : L'acidémie est beaucoup influencée par l'apport nutritionnel des deux ou trois jours précédant le prélèvement quel que soit l'état nutritionnel.

Les taux des acides aminés varient en fonction de l'âge sauf quelques uns. (34)

Variations pathologiques :

- l'infection et les entéropathies patentes provoquent les variations des taux des acides aminés(33)
- Le jeûne provoque des modifications importantes de certains acides aminés (33).
- une élévation des acides aminés à chaîne ramifiée a été notée chez les chiens ayant subi une pancréotectomie et chez les diabétiques (26).

Plusieurs maladies en particulier les maladies mentales sont liées la à perturbation du métabolisme des acides aminés, parmi lesquelles nous citerons :

- la phénylcétonurie ou oligophrénie au phényl pyruvienne, maladie héréditaire à caractère recessif. La maladie résulte de l'atteinte du système enzymatique responsable de la transformation de la phénylalanine en para tyrosine. Il en résulte une accumulation rapide de la phénylalanine dans le sang , dans les urines, et dans tous les tissus de l'organisme. L'augmentation du taux de la phénylalanine abime certains tissus et cellules en particulier ceux du cerveau provoquent aussi une arriération mentale. La maladie est décelable depuis la naissance par un test: "Test de GUTHRIE".
- l'alcaptonurie est un défaut de dégradation de la thyrosine.
- l'albunisme total ou partiel résulte du défaut de synthèse des pigments mélaniques.
- l'homocystinurie : accumulation de tyrosine dans l'organisme
- la taurinurie : Diminution de l'excrétion de taurine. Elle est fréquente chez les mogoliens, il existe une corrélation entre le taux d'excrétion et le degré d'arrération mentale.

La malnutrition : une diminution de la plupart des acides aminés a été remarquée dans les états de dénutrition.

- Etat inflammatoire sévère :

L'aminocidémie est modifiée au cours des états inflammatoires d'origine bactérienne ou parasitaire, après les brûlures, les interventions chirurgicales et au cours de cancer. Dans les états inflammatoires il y a une synthèse des protéines de la phase aiguë de l'inflammation (acute phase reactant) à partir d'acides aminés libérés par le catabolisme des muscles.

Une modification très importante de l'aminocidémie a été notée en fonction du mode de conservation et du temps de conservation. L'acide aspartique, l'acide glutamique, l'asparagine, la méthionine, la glutamine, le tryptophane et l'arginine sont les acides aminés les plus sensibles au mode de conservation (42).

3 Le métabolisme des lipides

Structure

Les acides gras sont les constituants des lipides.

Formule générale des acides gras saturés
 $\text{CH}_3 - (\text{CH}_2)_n - \text{COOH}$

Formule générale des acides gras non saturés.
 $\text{CH}_3 - \text{CH}=\text{CH} - (\text{CH}_2)_n - \text{COOH}$

les acides gras poly insaturés ont plusieurs doubles liaisons

Nomenclature

La formule de tous les acides gras poly insaturés a été abrégée sous la formule (44 - 73).

$\text{C}_x : \text{Y} \text{ W}$

où x = nombre d'atome dans C dans la molécule

y = nombre de double liaison

w = position de la double liaison à partir de l'extrémité portant le groupement méthyl. Les doubles liaisons sont numérotées à partir de l'extrémité portant le groupement carboxyl.

Synthèse

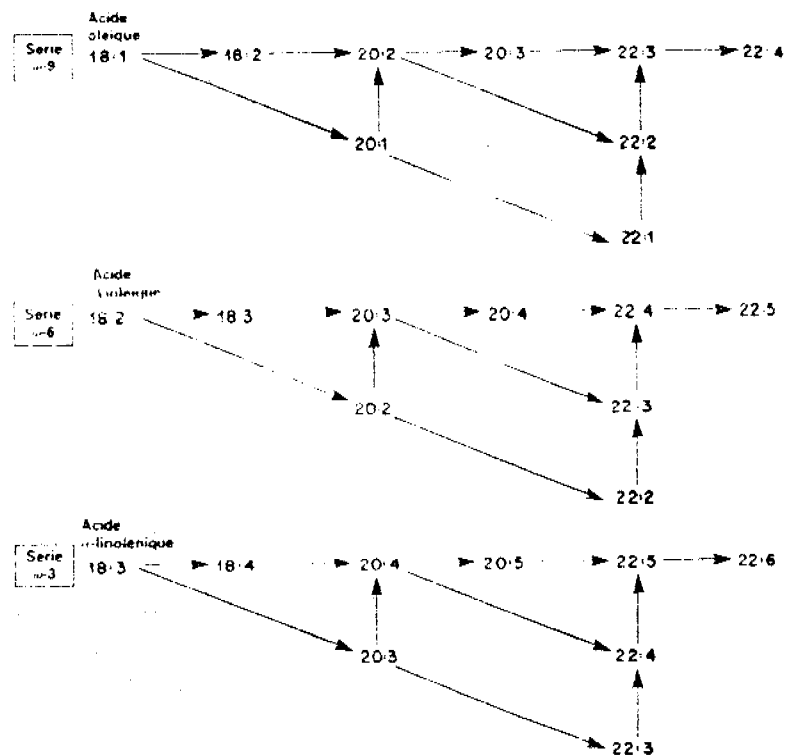
Acides gras non saturés et mono insaturés :

- hydrolyse par la lipase homo sensible des triglycérides, des tissus adipeux.
- synthèse mitochondriale et microsomale à partir des résidus de CoA. Les corps cétoniques semblent être des précurseurs importants.

Acides gras poly insaturés :

Mécanisme de synthèse bien connu. Il existe plusieurs désaturases qui introduisent chacune des doubles liaisons dans une position donnée. L'homme ne possède pas de système enzymatique qui lui permette d'introduire une double liaison en position 6, et 3 d'où la notion d'acide gras essentiel. Il y a un apport d'acide gras par l'alimentation. La synthèse des acides gras se fait dans le foie, le cerveau, les tissus adipeux et le système nerveux.

Biosynthèse des acides gras. Polyinsaturés.



Lorsque l'indication de la séquence w n'est pas donnée cela veut dire que la position de la dernière double liaison n'est pas connue.

Tableau n°6

Dénomination des acides gras (73)

ABREVIATION	DENOMINATION COMMUNE	SYNONYME
C 16 : 0	Palmitique	hexadecanoïque
C 16 : 1 w 9	-	-
C 16 : 1 w 7	-	-
C 18 : 0	stéarique	octadécanaïque
C 18 : 1 w 9	oléique	9, octadécénoïque
C 18 : 1 w 7		
C 18 : 2 w 6	linoléique	9, 12, octadécadiénoïque
C 18 : 3 w 6	linoléniqne	6, 9, 12 octadécatriénoïque
C 18 : 3 w 3	linoléniqne	9, 12, 15 octadécatriénoïque
C 20 : 3 w 9		5, 8, 11 eicosatriénoïque
C 20 : 3 w 6		
C 20 : 4 w 6	5,8,11,14 arachidonique	5, 8, 11, 14 eicosatétraénoïque
C 22 : 6 w 3	-	4,7,10,13,16,19 docosahéxaénoïque

Rôle

Constituant universel des lipides. Les lipides constituent avec les protéines les éléments constitutifs les plus importants de toutes les structures cellulaires. Les acides gras sont indispensables à la croissance normale et à l'activité physiologique de tous les tissus.

- L'acide linoléique et ses dérivés à longue chaîne aurait une activité spécifique sur le développement de tissus spécialisés en particulier le cerveau et la rétine. L'acide linoléique est donc considéré comme la troisième famille d'acides gras essentiels (45).

Les acides gras sont les précurseurs des prostaglandines. Ils jouent un rôle important dans la composition et la perméabilité des membranes. C'est pourquoi les dysfonctionnements membranaires sont le plus souvent attribués à un changement de la composition en acides gras essentiels. Yamanaka et coll ont démontré que les acides gras avaient une influence sur la réponse des dépresseurs centraux chez les rats.

Les acides gras interviennent dans le transport des lipides. Les acides gras sont utilisés comme principale source d'énergie. C'est ainsi qu'il est recommandé que 1-4% de l'apport énergétique total proviennent des acides gras essentiels (10-44-45-73).

Les acides gras sont très importants pour la croissance du fœtus et du nourrisson surtout au stade de développement correspondant à la période d'organogénèse pendant laquelle les besoins en acides gras essentiels sont élevés aux fins lipidiques structuraux et particulièrement le cerveau et le système nerveux.

Variations

Les syndromes de carence en acides gras essentiels sont les suivants (29-31-45-73).

- Réduction de la vitesse de croissance
- peau :
 - . aspect squameux
 - . dermatite

24

- augmentation de la déperdition hydrique.
- stérilité dans les deux sexes
- Nécrose papillaire et hématurie, hypertension rénale
- Anomalie de l'activité mitochondriale.
- Diminution de la résistance capillaire et
- augmentation de la fragilité des érythrocytes
- Elevation de la consommation d'eau.

Sur le plan biochimique

- le rapport $w_3 / w_6 > 0, 1$
- réduction de la biosynthèse des prostaglandines qui provoque une diminution sensible de l'activité du coeur, plaquette, tissus adipeux et augmentation de la sensibilité aux infections.
- trouble de l'activité physiologique du cerveau et la rétine.
- C 16 : 2 w 7 , C 18 : 1 w 9 ; sont augmentés et C 18 : 2w 6 ; C 20 : 3w 6 ; C20: 4 w 6 ; C 20 : 3 w 9 sont diminués.

Le kwashiorkor

Tout régime carencé en protéine l'est aussi en acides gras essentiels (44). Dans l'arrêt du développement de la croissance cellulaire, les signes de carence en AGE ne sont pas nécessairement manifestés . Un régime continué en glucose par la voie parentérale s'oppose à la libération des acides gras entraînant aussi une carence en acides gras essentiels.

Les acides gras interviennent aussi dans le catabolisme des lipides et des glucides.

Le diabète expérimental entraîne une carence en AGE (10). Le besoin vitaminique E est augmenté au cours des carences en AGE.

25
CHAPITRE IV : LA MALNUTRITION
PROTEINO ENERGETIQUE

1 EPIDEMIOLOGIE

Les enquêtes nutritionnelles se sont multipliées au Mali depuis les années 1973 - 1974.

En 1985 LE FEVRE (D) (57) a donné un récapitulatif de la situation nutritionnelle avec une carte de la prévalence de la malnutrition chez les enfants de 0 à 5 ans. En 1987, SACKO (A.W.S.) (76) a recensé aussi toutes les enquêtes nutritionnelles depuis 1964. Il ressort de l'analyse de ces différents documents que la malnutrition est un problème de santé publique urgent, car elle est répandue quasiment dans toutes les zones enquêtées. La malnutrition est responsable directement ou indirectement de 50% des décès infantiles (2). On note également une forte prévalence de la malnutrition modérée par rapport aux formes graves (57-25-76).

2 FACTEURS DE RISQUE

Plusieurs facteurs exposent les enfants maliens à la malnutrition. Ce sont des facteurs d'ordre climatogéographique, alimentaire, économique, hygiénique, médicaux.

Les facteurs d'ordre culturels ont aussi une forte influence sur l'état nutritionnel. Nous citerons parmi eux le sevrage qui semble-t-il aurait la plus forte incidence dans la survenue de la malnutrition chez l'enfant malien.

La supplémentation du régime lacté est insuffisante ou inexistante dans la plupart des cas. Après l'ablation l'enfant passe directement au régime adulte (essentiellement glucidique et pauvre en protéine). L'inadaptation au nouveau régime et la rupture des liens affectifs avec la mère précipitent la survenue d'une M P E grave.

3 SIGNES CLINIQUES ASSOCIES A LA MPE

- Les formes modérées se traduisent cliniquement par un retard staturo pondérale. Ces enfants présentent une maladie d'aspect plus sévère chez eux que chez les enfants normaux.

- Le marasme apparaît entre 6 et 18 mois. Il se traduit par un retard statural qui s'aggrave avec le temps. Il est caractérisé par des lésions cutanées, des phanères et des troubles de comportement. Une hépatomégalie peut être constatée aussi.

- Le kwashiorkor apparaît entre 9 mois et 3 ans. Il est caractérisé par un retard statural pondéral, un déficit de la masse musculaire masqué par les oedèmes. Les lésions cutanées sont plus marquées que dans le marasme. Les troubles de comportement sont constants et caractéristiques.

- Il existe une forme de malnutrition qui associe kwashiorkor, marasme et d'autres carences. C'est la malnutrition protéino énergétique qui est la forme la plus fréquente dans les pays en voie de développement (52).

4 COMPLICATIONS ASSOCIEES A LA MALNUTRITION

- La diarrhée : constitue l'une des premières causes de mortalité des enfants de 0 à 5 ans. La diarrhée occasionne 60 % des décès des enfants de 0 à 4 ans au Mali. Les vomissements et déhydratations compliquent souvent tableaux quand il y a une diarrhée aiguë.

- Les infections : Elles sont fréquentes à cause du déficit immunitaire et des mécanismes de défense créés par la malnutrition. Elles se manifestent par des broncho pneumonies, les otites, la rougeole, la coqueluche, la tuberculose. La septicémie est probable en cas de malnutrition sévère et en cas d'hypothermie.

- L'anémie : Une anémie modérée (HB = 8 à 10mg pour 100 m) est presque constante.

- La défaillance cardiaque peut arriver surtout dans le kwashiorkor.

Il existe plusieurs autres complications telles que :

- L'hypothermie
- l'hypoglycémie
- l'hypocalcémie
- les troubles de minéralisation
- quelques fois de lésions oculaires

5 : PHYSIOPATHOLOGIE (Rappels métabolismes)

1 Les Hydrates de carbones

Il existe une hypoglycémie due probablement au jeûne prolongé, à la diminution du glucose 6 phosphate, ou à la diminution de la néoglucogenèse.

I.1 Les Protéines

Les protéines et leurs fractions sont réduites contrastant avec les altérations importantes du métabolisme protidique constatées dans la malnutrition.

La préalbumine

Elles constituent l'une des protéines les plus sensibles à l'état nutritionnel allant des formes bénignes non décelables par les méthodes anthropométriques et cliniques aux formes les plus avancées. Cette sensibilité est due à sa demie vie très courte, à son pool plasmatique réduit et à son turn over rapide. La diminution du taux de préalbumine au cours des états de dénutrition est attribuée à une carence d'apport en facteurs indispensables à sa synthèse : le zinc, les protéines, le tryptophane, ou une perte protéique importante. La préalbumine a baissé plus rapidement que les autres protéines dans les états de dénutrition et revient plus rapidement à la normale que les autres (18-46).

Le Rétinol Binding préalbumine

Elle varie dans le même sens que la préalbumine dans les états de dénutrition. Le complexe R.B.P - T B P A apparaît comme un indice très fiable de la dénutrition. La sensibilité du R.B.P. est due à une demie vie très brève, et un pool plasmatique réduit et un turnover rapide, sa richesse en tryptophane. Etant donné que le rétinol est très influencé par la fonction rénale et que le taux plasmatique est quatre fois plus faible que celui de la préalbumine, il apparaît évident que le R.B.P. soit moins sensible que la préalbumine à l'état nutritionnel.

La Transferrine

La dénutrition est accompagnée toujours d'une baisse de transferrine. La transferrine est abaissée moins rapidement que la préalbumine, le R.B.P. et plus rapidement que l'albumine (18-46-74). Cet état intermédiaire est due à sa demie vie relativement courte (huit jours) son pool extra cellulaire est important (4mg) mais cependant son turnover est plus long (1). Les diminutions de la transferrine ne sont pas spécifiques des états de dénitritions. Elles dépendent surtout de la pathologie en cours. D'autre part aussi, on observe une grande variation des pourcentages de la transferrine au sein d'une population de sujets dénutris (18-46).

La Coeruloplasmine

Elle est abaissée au cours des états de dénutrition comme la transferrine, les variations diminution de la coeruloplasmine ne sont pas spécifiques à la dénutrition. Beaucoup d'études n'ont pas été faites sur les relations malnutrition coeruloplasmine.

Albumine

Elle est baissée au cours des états de dénutrition. Elle est abaissée plus lentement que la préalbumine le R.B.P. et la transferrine. Au cours de la récupération nutritionnelle, son taux augmente moins rapidement que celui des autres.

Cet état est due à sa demie vie longue de 20 jours et son turnover lent. Il existe une grande variation des taux d'albumine au sein des groupes de malnutrititions.

Autres variations

Les α_1, α_2 globulines sont diminués

les β globulines sont diminués mais moins que les protéines sériques.

3 - Les acides aminés

Les acides aminés plasmatiques sont diminués en général, indiquant la diminution du stock protéique. Cette diminution est plus marquée chez certains acides aminés que d'autres. Le rapport des acides aminés essentiels AAE sur les acides aminés non essentiels AANE tend à rester normal suggérant que l'organisme aide à maintenir une composition normale du pool des acides aminés.

4 Les lipides

- Les triglycérides sont normaux
- le cholestérol est bas ou augmenté
- Il existe un déficit de certains acides gras
- Le transport des graisses du foie vers les tissus est diminué à cause du défaut de synthèse des B protéines.

5 eau et les électrolytes

Eau totale :

- Il y a une augmentation de l'eau totale et eau extracellulaire.
- le sodium la natrémie est normale ou diminuée et ne reflète pas le pool total du sodium qui est augmenté.
- le potassium la kaliémie est normale ou diminuée et ne reflète pas le pool total de potassium qui est diminué. Il existe une déplétion cellulaire importante en potassium. Selon Yamanaka et coll., les troubles hydroélectrolytiques sembleraient dus à la diminution de la production d'A T P (77) qui altérerait le fonctionnement de la pompe à sodium. Ainsi, le Na s'accumule à l'intérieur de la cellule et le potassium en sort. Les déficits d'apport et les troubles intestinaux sont de nature à favoriser les troubles du potassium.

6 Les minéraux et les oligoéléments

Le magnésium : Il existe une déplétion en Mg notamment intracellulaire la supplémentation en Mg est admise actuellement.

Le cuivre : le cuivre sérique peut être diminué

Le zinc : les concentrations plasmatiques en Zn sont trouvées diminuées .

Le calcium : il est souvent épargné. Les hypocalcémies sont rares.

7 Les vitamines :

Les vitamines hydrosolubles

Dans la MPE, le stock de vitamines hydrosolubles est diminué et donne parfois des manifestations cliniques. Le déficit en acide folique peut s'exprimer par une anémie mégaloblastique.

Les vitamines liposolubles

Le déficit de ces vitamines donne des syndromes cliniques bien connus qui peuvent avec une plus ou moins grande importance compliquer la M.P.E.

. le déficit en vit A : xérophtalmie peut compliquer une M P E notamment dans les régions où le déficit en vit A est endémique.

. le déficit en vit E : la Vit E est normale dans le marasme et baisse dans le kwashiorkor.

. le déficit en vit D :Le rachitisme est rare dans la MPE il y a toujours un ralentissement de la croissance.

. le déficit en vit K : une hypotherbinémie due au déficit en vit K a été rapportée dans le kwashiorkor

6 APPRECIATION A L'ETAT NUTRITIONNEL

Plusieurs méthodes sont utilisées pour l'appréciation de l'état nutritionnel.

1 - Evaluation anthropométrique

Les mesures anthropométriques permettent une appréciation qualitative et quantitative de la croissance. Elles sont basées sur l'appréciation de paramètres comme le poids, la taille, le périmètre cranien, le périmètre thoraxique, les plis cutanés. Chacun de ses paramètres a ses avantages et ses limites et n'est pas suffisant à lui seul pour l'évaluation de l'état nutritionnel;

Les méthodes anthropométriques ont l'avantage d'être moins onéreuses, précises, fiables, de reproduction facile et ne nécessitent pas de personnels qualifiés. Elles sont utilisées dans les dépistages de masse. L'utilisation de ces paramètres posent plusieurs problèmes.

Ces méthodes ne sont sensibles qu'aux stades avancés de la malnutrition. Il y a manque d'uniformité dans les méthodologies des enquêtes de sorte que les résultats ne sont pas comparables (76). La croissance étant discontinue et soumise à plusieurs facteurs propres à chaque milieu, il faut des normes de références locales pour chaque région. Les normes de références locales sont inexistantes dans la plupart des régions. Plusieurs systèmes de classification ont été créés.

Classification de Gomez

Elle a pour principe la caractérisation de l'enfant en fonction de son poids par rapport à un enfant normal de même âge. Cette classification a plusieurs inconvénients.

- les oedémateux ne peuvent pas être classés.
- la classification ne permet pas de faire une différence entre un défaut prolongé de la croissance et de la perte de poids

Elle n'est plus utilisée chez nous à cause d'un pourcentage élevé des sujets avec oedème.

Elle caractérise chaque enfant selon 2 critères.

- l'absence ou la présence d'œdème
- poids / âge.

Avantage : Elle apporte un rectificatif au système de Gomez

- Restriction de la définition du kwashiorkor aux patients ayant des œdèmes d'origine nutritionnelle.

- Différenciation entre le kwashiorkor et le marasme.

Inconvénients : Elle ne permet pas de différencier un défaut prolongé de la croissance et la perte de poids.

Classifications de Waterlow

Principe: - mesure du poids / taille (degré d'amaigrissement)

- mesure de la taille/âge (croissance limitée).

Avantages : - apporte un complément au système de classification de Gomez et de Wellcome

- classification selon la limitation de la croissance (taille) et de l'amaigrissement (poids).

- Permet l'association du poids/taille = degré de malnutrition chronique.

Pour une uniformisation des enquêtes anthropométriques. L' O M S a récemment publié la lettre n° WR BAM 89,151 en Mars 1989 un rapport définitif qui doit servir de référence pour toute enquête nutritionnelle. Le document recommande les points suivants.

- la base de données à collecter doivent être l'âge, le sexe et la taille.

- Indice à calculer :

Poids / âge, poids / taille, taille / âge.

- Présenter les mesures anthropométriques par rapport à une seule valeur internationale de référence : population de référence retenue par le National Center of Health Statistics (N C H S) des Etats Unis.

- Comparer les résultats aux valeurs de référence à l'aide d'écart types plutôt qu'en les exprimant en pourcentage par rapport à la médiane.

- classer la population étudiée par tranche d'âge.

2 Evaluation clinique

Elle est basée sur l'observation de signes dont la M.P.E. serait à l'origine. La méthode bien que suggestive est approximative s'avère être efficace dans les conditions courantes (- 34) . Les signes cliniques ne peuvent mesurer l'état d'avancement de la malnutrition, mais associés aux éléments biochimiques, ils peuvent aider à trouver l'élément déficient. Ces signes sont recherchés au niveau des yeux, de la bouche, de la peau, du squelette etc...

Les méthodes cliniques sont peu onéreuses, ne nécessitent pas du matériel important. Cependant, un personnel qualifié est nécessaire pour rechercher les signes cliniques. Ces méthodes sont utilisées pour le dépistage rapide au sein d'une population.

3 Evaluation biochimique

Elle est basée sur les modifications biochimiques provoquées par la malnutrition. Certaines des modifications ne sont pas constantes, c'est dire que ces modifications peuvent être provoquées par des facteurs autres que l'état nutritionnel. Le dosage de ces protéines révèle plusieurs intérêts :

- permet une évaluation de l'état nutritionnel
- permet de suivre l'évolution de la maladie et
- l'efficacité du traitement;
- intérêt pronostique.

Les méthodes biochimiques sont onéreuses, nécessitent un équipement perfectionné et un personnel spécialisé. Ces méthodes nécessitent également un temps d'exécution plus long que les méthodes précédentes.

A/ LES TESTS PLASMATIQUES

(Rappels sur métabolisme et physiopathologie)

1 - Les amino acides

Ils sont utilisés pour la détection précoce. Ils ont été introduits par WITHEAD en 1964. Ils sont dosables par chromatographie sur résines échangeuses d'ion. Les dosages par chromatographie unidimensionnelle sur papier est actuellement abandonné. L'interprétation se fait par des calculs de rapport aux additions d'acides aminés.

2 - Albumine

Utilisé pour le dépistage tardif il est inutilisable pour la détection précoce. Par contre il est utilisable pour les dépistages de masse et ne peut servir d'indice nutritionnel pour une personne isolée à cause des grandes variations de ces taux au sein d'un même groupe (18).

Taux normal = 38 - 55g / l

3 - Préalbumine

Elle est utilisée pour la détection précoce (18-47-58-80-46). La préalbumine ne peut servir d'indicateur nutritionnel en présence d'inflammation ou d'une insuffisance rénale. Les méthodes courantes de dosage sont : Electrophorèse immuno électrophorèse, électro immuno diffusion selon Laurell, immuno diffusion selon Mancini, immuno néphéléométrie.

Taux normal = 0,10 - 0,40 g/l

4 - Le Rétinol Binding Protein (R.B.P)

Il est utilisé pour le dépistage précoce de la malnutrition. Ces variations ne sont pas spécifiques à l'état nutritionnel. Il est rapidement modifié par plusieurs autres facteurs tels que la fonction rénale et les fièvres, les méthodes de dosages courants sont :

Immuno électrophorèse, immuno diffusion radiale et l'immuno néphéléométrie.

Taux normal : 0,037 - 0,056 g/l

5 - La Transferrine

Elle a été utilisée comme indicateur du stock protéinique et du degré de sévérité de la malnutrition. Les faibles de teneurs de transferrine indique un risque élevé de malnutrition. Les baisses du taux de transferrine ne sont pas spécifiques de l'état de malnutrition. Il existe une grande variation de taux de transferrine au sein d'un même groupe. La transferrine n'est pas utilisée pour les dépistages précoces. Elle ne peut être utilisée aussi comme indicateur nutritionnel d'un sujet isolé. Elle est utilisée pour les dépistages de masse. Les méthodes utilisées pour sa détermination sont:

L'électro diffusion selon Laurell, immuno électrophorèse immuno diffusion radiale, les méthodes biochimiques par le calcul de la capacité totale de fixation.

Taux normaux : 1,5 - 3,5 g/l

6 - La Coeruloplasmine

Elle est aussi abaissée au cours des états de dénutrition. Les variations de la coeruloplasmine ne sont pas spécifiques de l'état nutritionnel.

Les méthodes de dosage sont : l'immuno électrophorèse, spectrophotométrie à 650 nm méthode indirecte par la p.phénylène diamine, oxydation du fer, le dosage du cuivre. Immuno diffusion radiale, immuno phéléométrie.

Taux normaux : 0,20 - 0,40 g/l

B TESTS URINAIRES

1 - Hydroxy prolinurie

Ce test est défini par WITHEAD en 1965. C'est un produit du métabolisme du collagène.

Interprétation :

- quand l'index est inférieur à 1, nous sommes en présence d'une malnutrition
- quand l'index est entre 1 et 2, nous avons un état intermédiaire
- quand l'index est supérieur à 2, nous sommes en présence d'un état normal.

Cet index peut être aussi abaissé au cours d'infection comme le paludisme, la rougeole etc...

2 - Rapport urée créatinine

Ce rapport est un bon indicateur des apports protéiques.

Interprétation :

- quand le rapport est supérieur à 12 nous avons une valeur normale
- quand il est inférieur à 6, la valeur est insuffisante
- quand il est compris entre 6 et 12, la valeur est intermédiaire

- Autres tests urinaires

- Riboflavine urinaire
- N métyl nicotylamine.

C LES TESTS COMPLEMENTAIRES

1 - La concentration de l'hémoglobine

Des taux entre 8 - 10g sont fréquents. Cependant, beaucoup d'enfants peuvent avoir des taux inférieurs

2 - Formule numération sanguine

Elle doit être demandée à la recherche d'une infection. Elle a la même signification que chez l'enfant normal. Cependant la réponse leucocytaire à l'infection bactérienne peut être altérée et ne pas donner d'hyper leucocytose.

3 - Dosage de la C.R.P.

La C.R.P. est un indicateur d'infection et d'inflammation. Méthode de dosage courant sont : Immuno électrophorèse. Test au latex C R P, tests C R P en tube capillaire, l'immuno diffusion radiale, et l'immuno néphélémétrie.

Les taux normaux sont inférieurs à 0,015 g/l

4 - Dosage des acides gras :

Une carence en acides gras doit être recherchée par le dosage des acides gras totaux, des acides gras globulaires, ou des phospholipides plasmatiques

La méthode de dosage utilise la chromatographie en phase gazeuse.

5 - Ionogramme sanguin

La kaliémie et la natrémie peuvent être normales ou diminuées.

6 - La glycémie

Permet de rechercher une hypoglycémie (taux inférieur à 30g/l). Des taux de 0,40 à 0,60g/l sont fréquemment retrouvés et ne présentent pas de symptômes spécifiques.

7 - L'urée

Les concentrations sanguines et urinaires sont diminuées.

8 - Hémoculture

Elle doit être réalisée à chaque fois que l'on suspecte cliniquement une septicémie. Elle doit être réalisée systématiquement chez les enfants sévèrement malnutris et ou qui présentent une hypothermie.

9 - Examens des urines

L'uricult doit être réalisé systématiquement vu la fréquence et le caractère atypique de l'infection urinaire chez l'enfant malnutri.

10- Examen des selles

La coproculture permet de retrouver parfois un germe pathogène.

La parasitologie des selles peut être réalisée aussi le labstix et le clinitest des selles sont à réaliser systématiquement pour mettre en évidence une intolérance aux dissacharides notamment au lactose.

11- Les examens radiologiques

- Scopie du thorax

Elle a une grande valeur dans la mesure où elle permet de déceler une bronchopneumonie ou de rechercher une tuberculose.

- Radiographie du poignet

Elle permet l'appréciation du degré d'ostéoporose et le retard de l'âge osseux.

DEUXIEME PARTIE

TRAVAUX PERSONNELS

CHAPITRE I : Objectifs

CHAPITRE II : Méthodologie

CHAPITRE III : Résultats

CHAPITRE IV : Discussion

CHAPITRE V : Conclusion

CHAPITRE I : OBJECTIFS

Nous nous sommes fixés comme objectif :

1 - Etudier le profil des acides aminés, des protéines et des acides gras au cours de la malnutrition par rapport à des enfants témoins.

2 - Etudier de façon succincte l'influence de certaines conditions socio-économiques sur l'état nutritionnel

CHAPITRE II : METHODOLOGIE

L'étude a concerné 250 enfants du District de Bamako âgés de 6 à 24 mois.

1 - POPULATION ETUDIEE

1.1 Date et lieu de l'étude

La collecte des données s'est déroulée du 5 avril au 30 Avril 1988 dans les centres de santé des communes I, II, III, V, à la P.M.I. Centrale et le Centre de santé de Sikoroni. Les analyses biologiques ont été faites du 1er février au 15 mars 1989 dans les laboratoires de Biochimie I, le laboratoire L.C.R. (service du professeur Jean Paul THOUVENOT) et au Centre d'Etude et de Dépistage des Encéphalopathies Métaboliques C.E.D.E.M. (Service du Professeur Professeur Jacques GHISOLFI)

1.2 Echantillonnage

Nous avons fait une étude comparative des cas de mal nutrition et des enfants témoins.

-Nous avons apparié à chaque cas de malnutrition un témoin de même âge et de même sexe.

-Nous avons sélectionné 250 enfants dont 120 cas et 130 témoins.

Un sous ensemble ayant fait l'objet d'étude biologique est composé de 31 cas et 44 témoins.

1.3 Critères de sélection

- Age : Tous les sujets doivent avoir un âge supérieur ou égal à 6 mois et inférieur ou égal à 24 mois.

- Rapport poids / Taille

. Avoir un rapport poids/taille supérieur ou égal à 85% pour être un témoin.

. Avoir un rapport poids/taille strictement inférieur à 85% pour être un cas.

. Dans l'échantillon ayant fait l'objet d'étude biologique, les cas de malnutrition ont un rapport poids/taille inférieur ou égal à 70% .

1.4 Critères d'appariement

Les critères d'appariement sont l'âge et le sexe, pour chaque cas de malnutrition un témoin de même âge et de même sexe lui est apparié.

2 - METHODE

2-1 - Personnel

- 1 étudiante Thésard

- 3 infirmiers de santé

- 1 aide soignant

- Le médecin chef et un personnel se joignaient à nous dans chaque centre de santé pour l'enquête.

- Deux laborantines ont apporté leur aide pour le dosage des acides aminés

2.2 - Matériel de travail

- 2 motos (1 YAMAHA 50 et 1 B B R S).

- 1 balance

- 1 toise horizontal

- 1 mètre ruban

- 300 vaccutainers de 5 ml avec de l'E D T A

- 300 seringues à usage unique de 5 ml.
- 250 cryotubes en plastiques.
- 1 container d'azote liquide de 5 l
- le centre de santé mettait à notre disposition deux tables et 3 chaises
- coton
- alcool
- feutre marqueur

2.3 - Paramètres étudiés

2.3.1 Identification - Statut socio économique

- Noms et prénoms
- Age
- Sexe
- Ethnie
- Age de l'enfant précédent
- Scolarisation du père
- Scolarisation de la mère
- Type d'habitation
- Statut d'habitation
- Occupation de la mère
- Garde de l'enfant
- Ressource en eau
- Source d'information sur la nutrition

2.3.2. Diététique

- Type d'alimentation
- Mode d'alimentation
- Fréquence et âge d'introduction pour les aliments suivants
- lait de vache frais
- lait de vache caillé
- viande
- poisson
- oeuf
- Pomme de terre
- carottes
- mil
- fruits à vitamine C
- fruits à vitamine A
- les farines

2.3.3. Clinique

- Motif de consultation
- Poids
- Taille
- Périmètre cranien
- Périmètre thoraxique
- Cheveux
- Visage
- Yeux
- Bouche

- Peau
- Squelette
- Antécédants de Rougeole
- Antécédants de coqueluche
- Antécédants de pneumopathies
- Antécédants de tuberculose
- Antécédants de candidose
- Diarrhée au cours des 3 derniers mois.

2.3.4. Biologie

- Préalbumine
- Coeruloplasmine
- R B P
- Transferrine
- C R P

Les acides aminés : 24

- Taurine
- acides aspartique
- O H proline
- Thréonine
- Sérine
- Acide glutamique
 - Glutamine
- Proline
- Glycine
- Alanine
- Citrulline

- Acide Amino Butyrique
- Valine
- Cystine
- Méthionine
- Isoleucine
- Leucine
- Tyrosine
- Phénylalanine
- Ornithine
- Lysine
- Histidine
- Arginine
- Tryptophane

- Les acides gras : 13

- C 16 : 0
- C 16 : 1 w 9
- C 16 : 1 w 7
- C 18 : 0
- C 18 : 1 w 7
- C 18 : 1 w 9
- C 18 : 2 w 6
- C 18 : 3 w 3
- C 18 : 3 w 6
- C 20 : 3 w 9
- C 20 : 3 w 6
- C 20 : 4 w 6
- C 22 : 6 w 3

2.4 Description détaillée des méthodes

2.4.1. Identification - Statut socio économique -

Le support des données est un questionnaire préétabli (annexe n°1) . La mère de l'enfant répondait au différentes questions posées par l'étudiante Thésard qui remplissait en même temps le questionnaire.

Age de l'enfant

L'Age inscrit était celui qui figure sur les carnets de santé ou celui déclaré par la mère.

2.4.2. Cliniques

2.4.2.1. Examens anthropométriques

- Poids

. Matériel : Une balance de marque Schelter automatique, de capacité totale 20 Kg et graduée au 1/1000è près.

. Mode opératoire : les enfants étaient pesés nus ou avec un caleçon. Une aiguille indique le poids marqué.

Taille

Matériel : Toise horizontale de type U N I C E F (annexe 2).

Mode opératoire

L'enfant est couché sur le dos dans la toise, la tête contre la partie immobile. L'aide soignant immobilise la tête de l'enfant. D'une main les pieds de l'enfant étaient bien tendus et immobilisés par l'autre main, le curseur est déplacé jusqu'à ce qu'il prenne contact avec les talons de l'enfant. La taille correspondante est lue au millimètre près (52) . Pour les tailles supérieures à 85 cm, nous retranchions 1 cm de la taille pour faire les calculs du rapport poids taille - (annexe 2).

Le périmètre crânien

Matériel : un mètre ruban de marque Butterfly long de 1,5 m et gradué au 1/1000è.

Mode opératoire : Les mesures ont été faites selon les techniques préconisées par Jelliffe (52).

La plus grande circonférence est mesurée en appliquant le ruban autour du frontal juste au dessus des crêtes orbitales en le faisant passer au même niveau de chaque côté de la tête, en l'étendant sur la région la plus saillante de l'occipital. La mesure se lie au millimètre près.

Le périmètre thoraxique

Matériel : Le même mètre ruban que pour la mesure du périmètre cranien.

Mode opératoire : La mesure est effectuée selon la technique de Jelliffe. Le mètre ruban est appliqué sur la ligne des mamelons et la mesure se lie au millimètre près.

2.4.2.2 Examens cliniques proprement dit

Les enfants sont déshabillés et couchés sur une table. Avec le médecin chef, nous recherchons les signes suivants.

Cheveux : dépigmentation, arrachage facile et rarefaction.

Visage : dépigmentation de la face

Yeux : xérose, paleur conjonctivale.

Bouche : chéilite, glossite, gencive gonflée et hémorragique.

Peau : Oedème bilatéral, hyperkératose folliculaire,

Squelette : chapelet costal, jambes arquées genoux en x

La mère de l'enfant est interrogée sur les antécédents suivants :

- Rougeole
- Coqueluche
- pneumopathie
- tuberculose
- candidose
- diarrhée dans les trois derniers mois.

2.4.3. - Biologie

Cinq millilitres de sang veineux étaient recueillis sur EDTA par la méthode de sous claviaire et divisés en deux parties.

Partie 1 : dosage hémoglobine

partie 2 : centrifugée et le plasma mis à congeler à 70° C dans un congélateur.

Les échantillons ont été transportés jusqu'au lieu d'analyse dans de l'azote liquide à - 70° C . Avant les différents dosages les échantillons étaient gardés dans un congélateur à - 20° C.

Pour les analyses, les échantillons étaient décongelés par groupe de 15 à la température ambiante. Le plasma était ensuite divisé en 3 parties.

partie 1 : déprotéinisée par l'acide sulfosalicylique à 10% et gardé 2 à 3 jours avant le dosage des acides aminés.

partie 2 : le dosage des protéines était réalisé immédiatement sur cette partie.

partie 3 : recongelée et servait pour dosage des acides gras.

Dosage Hémoglobine

Matériel et réactifs

- Micropipette de 20 ml
- éprouvettes de 5 ml
- portoirs
- spectrophotomètre
- machine à calculer
- hémotrol (solution standar)
- cyanure - ferricyanure de Drabkin (dilué à 1 : 50 v/v) soit 2 %

Mode opératoire

- Diluer 20 ml de sang dans 5 ml de cyanure ferricyanure de Drabkin à 2 %
- Laisser reposer la solution pendant 5 mn
- bien agiter. La densité optique est déterminée à l'aide d'un spectrophotomètre à 545^{mμ} contre l'étalon standard. Le blanc réactif est la solution de cyanure ferricyanure de Drabkin à 2% . La concentration de l'hémoglobine est donnée par la formule suivante :

$$H b = \frac{D O \text{ échantillon}}{D O \text{ étalon}} \times n \text{ étalon}$$

D O : densité optique

n étalon = 15 g / 100 ml. Cette concentration est variable de sorte que l'étalon standard était vérifié chaque jour avant le travail.

- Dosages protéines

Matériel et réactifs

- Robot Lasser Nephelomètre de BERHING
- Réactifs.

Mode opératoire

Le dosage de ces protéines a été fait par immuno néphélométrie. Le principe de la réaction est la mesure de la dispersion de la lumière par l'immuno complexe formée par la protéine à doser et les anticorps spécifiques contenus dans le réactif.

L'appareil envoie une source de lumière Lasser He Ne monochromatique de 4 mn de longueur d'onde = 632 n'm dont il mesure la dispersion par l'immun complexe. La méthode est très précise et très rapide et permet de mesurer la plupart des protéines dans le sang et les autres liquides biologiques. Les calculs des différentes concentrations sont faites automatiquement et rendus par une imprimante.

- Dosage des acides aminés

Matériel et réactifs

- Amino Acid Analyseur L C 5001
- micropipette de 1 ml
- Acide sulfo salicilique

48

- Norleucine
- solution tampon de sels de lithium de pH : 2,77
- 3,04 - 3,32 - 3,67 - 3,57.
- ninhydrine hydrindantine
- azote, Hélium, agitateur, papier filtre

Mode opératoire

Les dosages ont été faits par chromatographie sur résine échangeuse d'ion . L'opération est faite en 2 étapes

La déprotéïnisation

Un millilitre de plasma est déprotéïnisé par 250 μ l d'acide sulfo solucifiqué à 10% . Il y a précipitation. La solution est centrifugée puis filtrée et le surnageant est recueilli dans une éprouvette. A l'échantillon deprotéïnisé on ajoute la norleucine à 1,25 m mol/l

Analyse chromatographique

La séparation est faite sur une colonne de 400 mm de long sur une largeur de 3,2 mm de diamètre contenant une résine échangeuse d'ion de type L C B T C 2710.

L'éluion est faite pendant 123 minutes par des tampons de sels de lithium ayant respectivement les pH : 2,77 - 3,04 - 3,32 - 3,67 - 3,57.

La température de la colonne est programmée de façon automatique. La révélation se fait à 150° C par une solution de ninhydrine hydrindantine devant un photomètre à ionisation de flamme en atmosphère azote.

Le détecteur envoie les informations reçues au niveau de l'imprimante qui trace les pics correspondants à chaque acide aminé. Les calculs de concentration se font par rapport au standard interne la norleucine qui n'existe pas chez l'homme.

Les concentrations sont calculées de façon automatique par l'intégrateur spectrophysique 4 270 Intégration selon la formule.

$$A A = \frac{\text{Standard interne} \cdot S A A \cdot a X F}{\text{Standard interne à l'analyse}} \cdot R F$$

A A = concentration de l'acide aminé à l'analyse

S A A = surface de l'acide aminé sur le chromatogramme

X F = une constante qui dépend de l'appareil

R F = Facteur de correction

Annexe n°3 schéma de la réaction

Annexe n°4 chromatogramme des acides aminés

Dosage acides gras

Nous avons dosé les acides gras totaux plasmatiques par chromatographie en phase gazeuse.

Matériel et réactifs

- INTERSMAT IGC 120 F 1.
 - Micropipette de 500 μ l, 200 μ l, 1 ml
 - pipettes de 10 ml, de 5 ml.
 - pipettes pasteurs
 - tubes rodées, éprouvettes de 10 ml, de 5 ml
 - entonnoirs
 - bain-marie
 - rouleau
 - agitateur
 - centrifugeuse
 - hotte, azote sans pression, Hydrogène sous pression -
bac à sable
 - pompe à vide
- Réactif de Folch : mélange chloroforme : méthanol (2 : 1
v/v) et de Butylhydroxy Toluène : une pincée.
- chlorure de sodium : 5 g/l
 - K OH méthanolique 1 N
 - HCl 1 N

- Ether de pétrole
- Chlorure d'acetyl de méthane (1 : 20 v/v) $C H_3 - COCl$
- hexane.

Mode opératoire

L'opération comporte plusieurs étapes :

1 - L'extraction

Dans un ballon :

- 250 *ml* de serum
- 10 ml de Réactif de Folch
- mettre les réfrigérants
- agiter au bain-marie pendant 20 minutes

Dans un tube rodé :

- filtrer sur papier filtre
- Ajouter NaCl 2 ml (0,5 %)
- Agiter une minute au vortex (agitateur)
- Centrifuger 5 minutes à 3 000 tr /mn
- Eliminer la phase aqueuse par une pompe à vide
- évaporer à sec sans azote la phase organique

2 - La saponification

- Reprendre l'extrait sec avec 2 ml de KOH métabolique
- Agiter - boucher avec bouchons plus élastique
- bain-marie 1 heure à 60° C
- Acidifier avec HCl 1 N, 3 ml
- Agiter
- Extraire par 2 fois 5 ml d'éther de pétrole

. Extraction 1, agiter une minute au vortex et 10 minutes au rouleau (petite vitesse) centrifuger et

recueillir le surnageant.

. Extraction 2, agiter une minute au vortex et recueillir le surnageant.

- Evaporer le surnageant à sec sans azote

3 - Méthylation

- Reprendre par 200 μ l de CH_3COCl
- mettre dans le bac à sable pendant 1 heure
- Evaporer à sec et garder au congélateur avant l'injection

4 Analyse chromatographique

Reprendre l'extrait sec par 1 ml d'hexane pur.
Agiter et injecter dans le chromatographe

- Conditions chromatographiques

- L'appareil est équipé d'une colonne carbowax 20m d'une longueur de 30m fabriqué dans le service où nous avons réalisé les analyses et d'un injecteur solide.
- gaz vecteur : Hydrogène
- pression en tête de colonne : 0,4 bars
- Détecteur F.I.D
- Température du four : programmation automatique 160°C - 210°C à raison d'une progression de 2°C par minute.

Le temps nécessaire pour une séparation complète est 45 minutes. L'information reçue au niveau du détecteur est enregistrée par l'intégrateur INTERSMAT ICR 1/3 qui donne les pics correspondants à chaque acide gras. (annexe n°4). Chaque acide gras est caractérisé par sa surface et son temps de rétention.

Les calculs des concentrations se font par un programme spécial dans un ordinateur P U 600 qui rend directement les résultats.

Malgré un temps d'exécution long, cette méthode est précise et très sensible. Les acides gras peuvent être gardés plusieurs années après leur traitement par cette méthode.

Les phospholipides et les acides gras globulaires peuvent être dosés par la même méthode.

2.5 Traitement et analyse statistique

- La saisie des données a été faite a été faite sur micro ordinateur IBM de la cellule micro informatique de l'Ecole Nationale de Médecine et de Pharmacie sur Loficiel Epidémio B. Duflo.

- Nous avons fait une analyse descriptive des différentes variables pour étudier la distribution des paramètres étudiés.

- Nous avons aussi fait une analyse comparative à l'aide de test suivant (seul de signification fixé à $p = 0,05$)

. CHI2

. Test F (analyse de variance)

. Correlation.

Pour calculer l'acide aminé total, l'acide aminé indispensable et l'acide aminé non indispensable, nous avons calculé respectivement la somme des moyennes arithmétiques, les acides aminés totaux, la somme des moyennes arithmétiques des acides aminés indispensables, et la somme des moyennes arithmétiques des acides aminés non indispensables. Nous avons calculé les indices suivants:.

$$A.A.I / A.A.N.I, \quad A.A.I / A.A.T$$

Pour les acides gras nous avons calculé le rapport :

$$C 20 : 3 w 9 / C 20 : 4 w 6$$

CHAPITRE III : RESULTATS

1 RESULTATS DESCRIPTIFS

Notre étude a porté sur 250 sujets dont 120 cas et 130 témoins. Les résultats descriptifs concernent les 250 sujets.

1.1. Etude des variables socio-économiques

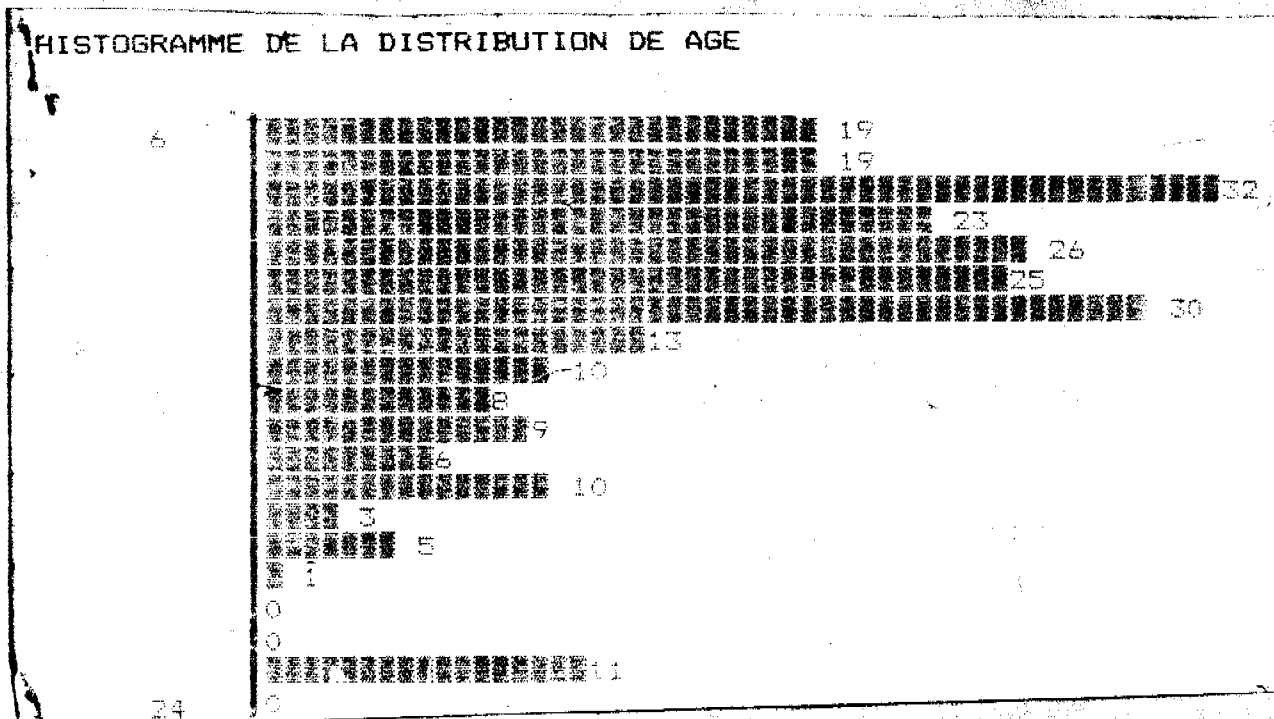
Tableau n°7

1.1.1. Répartition selon l'âge

Age maximum = 24 mois
 Age minimum = 6 mois
 Moyenne arithmétique = 11,60

La répartition selon les tranches d'âge est la suivante

6 - 12 mois	= 174	69,6 %
12 - 18 mois	= 56	22,4 %
18 - 24 mois	= 20	8,0 %



1.1.2. Tableau n°8

Répartition selon le sexe

Classe	Effectif	Fréquence relative (%)
masculin	143	57,2
féminin	107	42,8
<hr/>		
TOTAL	250	100

Le sexe masculin prédomine avec un rapport de masculinité de 1,33

1.1.3. Tableau n°9

Répartition selon le niveau d'instruction des mères

Classe	Effectif	Fréquence relative
Illétre	67	26,9
Primaire	55	22,1
Secondaire	45	18,1
Supérieur	1	0,1
Coranique	81	32,5
<hr/>		
TOTAL	249	100

26,9 % des mères interrogées étaient illétrées. Nous ne pourrions classer celles qui ont fréquenté l'école coranique car elles n'ont reçu qu'une formation religieuse.

1.1.4. Tableau n°10

Répartition selon le niveau d'instruction des Pères

Classe	Effectif	Fréquence (%) relative
Illétre	37	14,9
Primaire	44	17,7
Secondaire	69	27,8
Supérieur	16	6,5
Coranique	82	33
<hr/>		
TOTAL	248	100

Il ressort de ce tableau une prédominance des niveaux secondaires et de l'instruction coranique.

1.1.5. Tableau n°11

Répartition selon le type d'habitat

Classe	Effectif	Fréquence (%) relative
Dur	97	40,1
Banco	145	59,9
<hr/>		
TOTAL	242	100

Les maisons en banco prédominent encore dans la ville de Bamako.

1.1.6. Tableau n°12

Répartition selon le statut d'habitation

Classe	Effectif	Fréquence (%) relative
Propriétaire	151	62,4
Locataire	91	37,6
<hr/>		
TOTAL	242	100

La majorité de notre échantillon est propriétaire de son logement sans que cela préjuge de la qualité du logement

1.1.7. Tableau n°13

Répartition selon le mode de garde de l'enfant

Classe	Effectif	Fréquence (%) relative
mère	179	76,2
Grand-mère	23	9,8
Famille	19	8,1
Salariée	14	6,0
<hr/>		
TOTAL	235	100

La majorité des enfants de notre échantillon était gardée par leur mère. Notons que 9,8% des enfants sont gardés par leurs grand-mères et 6,0% seulement par des salariées.

1.1.8. Tableau n°14

Répartition selon l'approvisionnement en eau

Classe	Effectif	Fréquence (%) relative
Puits	142	58,4
Fontaine publique	8	3,3
Adduction	93	38,3
<hr/>		
TOTAL	243	100

Plus de la moitié des parents de notre échantillon était approvisionnée au puits dont nous ne connaissons pas la qualité de l'eau.

1.1.9. Tableau n°15

Répartition selon l'occupation de la mère

Classe	Effectif	Fréquence (%) relative
Salariées	45	19,4
Menagères	187	80,6
<hr/>		
TOTAL	232	100

La majorité des femmes interrogées étaient des ménagères

1.1.10 Tableau n°16

Distribution selon le nombre des enfants à charge

Valeur minimum	1
Valeur maximum	11
moyenne arithmétique	2,95

Il y a 3 enfants en moyenne par mère

1.1.11. Tableau n°17

Répartition selon l'éthnie

Ethnies	Effectif	Fréquence relative
Bambara	84	34,4
Malinké	37	15,2
Sarakolé	26	10,7
Peulh	27	11,1
Sonrhäï	14	5,7
Dogon	4	1,6
Sénoufo	11	4,5
Minianka	8	3,3
Bobo	3	1,2
Bozo	4	1,6
Autres	2,6	10,7
<hr/>		
AUTRES	244	100

La distribution de la variable Ethnie reflète celle de la population générale de Bamako.

1.2 Etude des Variables Diététiques

1.2.1. Tableau n°18

Répartition selon l'accès à l'information sur la nutrition

Classe	Effectif	Fréquence (%) relative
Aucune	115	49,1
Radio	80	34,2
Télé	0	0
Journaux	13	5,6
P.M.I.	21	9,0
Autres	5	2,1
	243	100

Selon ce tableau, la moitié des mères interrogées n'ont aucune information sur la nutrition. Il y a plus de femmes informées par la radio que par les P.M.I., il n'existe pas d'information nutritionnelle sur la télé.

Tableau n°19

1.2.2. Distribution selon le type d'alimentation

Classe	Effectif	Fréquence (%) relative
Sein	26	10,4
biberon	1	0,4
sein + biberon	1	0,4
Diversifié	222	88,8
	250	100

Le taux d'allaitement artificiel est très faible dans l'échantillon que nous avons étudié. La prédominance de

l'alimentation diversifiée s'explique par le choix des âges (6 - 24 mois).

1.2.3. Tableau n°20

Répartition selon l'âge d'introduction des aliments

Aliments	Moyenne arithmétique des âges d'introduction (mois)	Effectifs	I.C (mois)
Lait de vache frais	7,09	21	4,80- 9,36
Lait de vache caillé	7,77	9	4,4 -11,10
Viande	6,70	82	6,02- 7,38
Poisson	6,99	116	6,37- 7,61
Oeuf	8,31	48	7,22- 9,39
Pomme de terre	7,05	63	6,21- 7,9
Carotte	8,42	28	6,08-10,96
mil	6,77	115	6,22- 7,32
fruit vit C	5,54	103	4,79- 6,29
fruit vit A	9,60	66	8,28-10,93
farines	5,03	49	5,18- 6,49

Les aliments sont introduits assez tardivement en particulier pour la viande et le poisson qui ne sont reçus qu'entre 6 et 7 mois, les oeufs qui ne sont reçus qu'entre 7 - 9 mois, les fruits et les légumes entre 8 - 10 mois.

1.3. Etudes des Variables Cliniques

1.3.1. Tableau n°21

Distribution selon le Motif de Consultation

	Effectif	Fréquence (%) relative
Visite systématique et vaccination	80	34,2
fièvre	36	15,4
Dermatoses	14	6,0
Diarrhée	31	13,2
Appareil respiratoire	23	9,8
Rougeole	14	6,0
Anorexie et amaigris- sement	25	10,7
Traumatologie	2	0,9
Otites	2	0,9
Angine	2	0,9
Autres	5	2,1
TOTAL	234	100

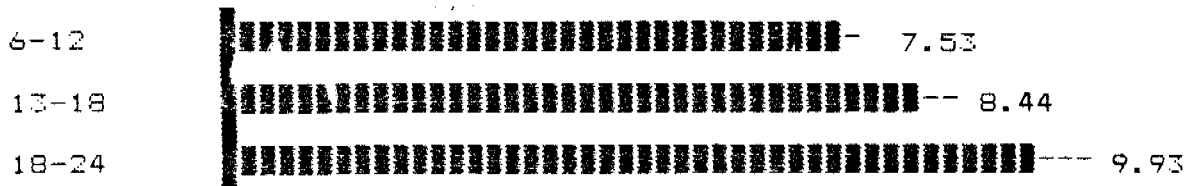
La distribution des motifs de consultation est le reflet du tableau de morbidité de la ville de Bamako.

1.3.2. Tableau n°22

Répartition selon le poids (Kg)

Valeur minimum	= 3,05
Valeur maximum	= 13,06
moyenne arithmétique	= 7,92

HISTOGRAMME DES MOYENNES DE POIDS

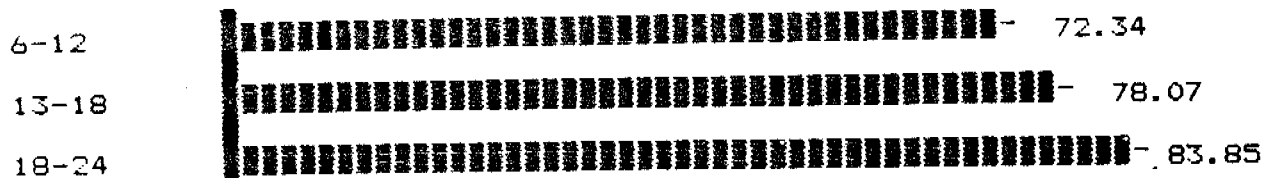


1.3.3. Tableau n°23

Répartition selon la taille (cm)

Valeur minimum	= 62
Valeur maximum	= 93
moyenne arithmétique	= 74,54

HISTOGRAMME DES MOYENNES DE TAILLE

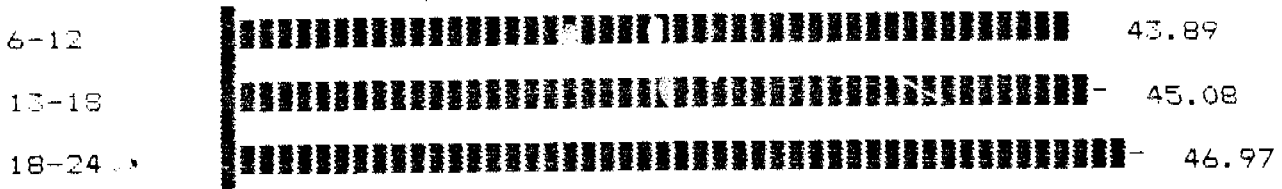


1.3.4. Tableau n°24

Répartition selon le périmètre crânien (cm)

Valeur minimum	=	38
Valeur maximum	=	51
moyenne arithmétique	=	44,40

HISTOGRAMME DES MOYENNES DE PERIMETRE CRANIEN



1.3.5. Tableau n°25

Répartition selon les altérations des cheveux

Altération	Effectif	Fréquence (%) relative
R A S	169	68,4
Dépigmentation	58	23,5
Arrachage facile + Raréfaction	20	8,1
TOTAL	247	100

Le signe de dépigmentation est le plus fréquent

1.3.6. Tableau n°26

Répartition selon les signes au niveau du visage

Altération	Effectif	Fréquence (%) relative
R A S	229	92
Faciès lunaire	1	0,4
Dépigmentation	19	7,6
TOTAL	249	100

Nous ne trouvons pas de signes particuliers au niveau du visage à part la dépigmentation de la face et un seul cas de faciès lunaire.

1.3.7. Tableau n°27

Lésions oculaires

Lésion	Effectif	Fréquence (%) relative
R A S	224	90
Paleur conjonctivale	24	09,6
Xérose cornéenne	1	0,4
TOTAL	249	100

Le signe le plus fréquent est la paleur conjonctivale. Cependant un cas de xérose a été retrouvé.

1.3.8. Tableau n°28

Lésions buccales

Lésions	Effectif	Fréquence (%) relative
R A S	220	88,4
Chéélite	21	8,4
Clossite	1	0,4
Gingivite	6	2,4
Autres	1	0,4
TOTAL	249	100

Les chéilites angulaires ont été les plus fréquents avec une moyenne de 8,4 %

1.3.9. Tableau n°29

Lésions cutanées

Lésions	Effectif	Fréquence (%) relative
R A S	227	91,9
Oedème bilatéral	16	6,5
Hyper Kératose folliculaire	2	0,8
Autres	2	0,8
TOTAL	247	100

Les lésions oedémateuses sont les plus fréquentes avec un taux de 6,5 %

1.3.10. Tableau n°30

Lésions du squelette

Lésions	Effectif	Fréquence (%) relative
R A S	230	93,5
Chapelet costal	13	5,3
Genoux en x	1	0,4
Jambes arquées	2	0,8
Autres	0	0
TOTAL	246	100

Nous n'avons pas noté de modifications particulières à part le chapelet costal qui apparait avec une fréquence de 5,3%

1.3.11. Tableau n°31

Antécédant de Rougeole

Classe	Effectif	Fréquence (%) relative
Non	203	83,5
Oui	40	16,5
TOTAL	243	100

1.3.12. Tableau n°32

Antécédant de Coqueluche

Classe	Effectif	Fréquence (%) relative
Non	236	94,4
Oui	14	5,6
TOTAL	250	100

Nous avons enregistré peu de cas de rougeole et de coqueluche certainement à cause des effets bénéfiques du P. E. V.

1.3.13. Tableau n°33

Antécédant de Pneumopathies

Classe	Effectif	Fréquence (%) relative
Non	184	74,8
Oui	62	25,8
<hr/>		
TOTAL	246	100

Le taux de 26% des antécédants de pneumopathies est identique à ceux des études de morbidité infantile de Bamako.

1.3.14. Tableau n°34

Antécédant de Tuberculose

Classe	Effectif	Fréquence (%) relative
Non	250	100
Oui	0	0
<hr/>		
TOTAL	250	100

Aucun cas de tuberculose n'a été rencontré.

1.3.15. Tableau n°35

Antécédant de Candidose

Classe	Effectif	Fréquence (%) relative
Non	183	73,5
Oui	66	26,5
<hr/>		
TOTAL	249	100

La fréquence des candidoses est élevée au sein de notre échantillon.

1.3.16. Tableau n°36

Antécédant diarrhéique

Classe	Effectif	Fréquence (%) relative
NON	43	18,1
Oui	195	81,9
TOTAL	238	100

La fréquence élevée de diarrhée semble conforme aux données des études antérieures.

1.4. Variables Biologiques

1.4.1. Tableau n°37

Protéines

Protéines	Moyenne (g/l) arithmétique	Effectif	Valeurs normales (g/l)
Transferrine	2,96	75	1,5 - 3,5
Préalbumine	0,12	75	0,100- 0,40
Coeruloplasmine	0,51	75	0,20- 0,40
R B P	0,17	75	0,037- 0,056
C R P	0,0272	75	< 0,015
Hémoglobine	10,64 (g/100ml)	72	12 - 14 (g/ml)

- Ce tableau indique que :

- Les taux moyens de caeruloplasmine et C R P sont supérieurs à la valeur normale.

- Les taux moyens de R B P étaient bas.

- Les taux moyens de préalbumine et transferrine étaient normaux.

- Le taux moyen d'hémoglobine est bas .

1.4.2. Tableau n°38

Acides gras

Les taux moyens d'acide gras variant selon l'âge, nos résultats sont présentés selon trois groupes.

le groupe 1 = 6 - 12 mois
 le groupe 2 = 13 - 18 mois
 le groupe 3 = 19 - 24 mois

Acides gras	groupe 1	groupe 2	groupe 3	Effectif
C 16 : 0	27,43	27,99	27,16	74
C 16 : 1 w 9	0,312	0,38	0,298	75
C 16 : 1 w 7	1,00	1,34	1,099	75
C 18 : 0	8,56	8,66	9,38	75
C 18 : 1 w 9	22,22	24,62	27,05	75
C 18 : 1 w 7	1,58	1,78	1,66	75
C 18 : 2 w 6	27,33	24,81	24,12	74
C 18 : 3 w 6	0,13	0,14	0,11	74
C 18 : 3 w 3	0,21	0,17	0,21	75
C 20 : 3 w 9	0,47	0,44	0,45	75
C 20 : 3 w 6	1,00	0,94	0,90	75
C 20 : 4 w 6	7,65	6,88	5,94	75
C 22 : 6 w 3	1,96	1,74	1,51	75

Nous constatons que par rapport aux normes (annexe n°7) donné par Dr BROUE (P) et Pr. GHISOLFI

- C 16 : 0 , C 16 : 1 w 9, C 16 : 1 w 7, C 18 : 1 w 7, C 18 : 3 w 6
 C 18 : 3 w 3, C 20 : 3 w 6 sont diminués dans les trois groupes

- C 18 : 1 w 9 est diminué dans le groupe 1 et normale dans les groupes 1 et 2

- C 18 : 0 est diminué pour les groupes 1 et 2 et normale pour le groupe 3

- seuls C 18 : 2 w 6, C 22 : 6 w 6 et 20 : 4 w 6 sont normaux pour les trois groupes.

- C 20 : 3 w 9 est élevé dans les trois groupes par rapport à la norme

1.4.3 Tableau n°39

Acides aminés

Les résultats sont donnés selon les 3 groupes retenus pour les acides gras.

Acides aminés	groupe 1	groupe 2	groupe 3	Effectif
Taurine	115,84	93,16	83,35	75
A. Aspartique	11,84	10,28	8,35	75
OH Proline	15,34	15,96	8,70	75
Thréonine	27,41	63,00	61,62	75
Sérine	151,16	111,34	108,27	75
A Glutamique	144,30	95,17	87,98	75
Glutamine	565,57	415,96	401,48	75
Proline	215,42	159,20	128,72	75
Glycine	208,12	170,43	165,43	75
Alanine	313,34	244,097	248,52	75
Citrulline	19,21	15,87	16,63	75
A. Amino Butyrique	7,85	8,26	11,59	75
Valine	135,71	134,79	160,13	75
Cystine	3,60	3,48	3,89	75
méthionine	19,88	15,48	13,70	75
Isoleucine	53,55	43,54	46,59	75
Leucine	99,36	86,17	96,11	75
Tyrosine	54,30	45,04	39,56	75
Phénylalanine	51,91	77,58	67,99	75
Ornithine	75,72	53,87	70,09	75
Lysine	149,98	107,07	112,74	75
Histidine	69,37	60,90	76,15	75
Arginine	47,64	34,68	30,11	75
Tryptophane	15,36	13,79	7,46	75

Par rapport aux normes d'acides aminés données par C.E.D.E. M (annexe n°6), nous constatons que :

- les taux moyens de taurine, de sérine, de proline, de glycine, d'alanine, de citrulline, de valine, de méthionine, de leucine, d'isoleucine, de tyrosine, d'ornithine, de lysine, d'histidine sont normaux dans les trois groupes.

- les taux moyens de glutamine, de cystine, d'arginine et de tryptophane sont diminués pour les trois groupes.

2. RESULTATS ANALYTIQUES

L'analyse concerne les résultats relative au 75 sujets ayant fait l'objet d'études biologiques.

2.1 Etude des variables socio-économiques

2.1.1. Tableau n°40

Scolarité Père selon les classes du Statut d'inclusion

	Illétré	Primaire	Secondaire	Supérieur	Medersa
Cas	20 16,9 %	22 18,6 %	30 25,4 %	6 5,1 %	40 33,9 %
Témoins	17 13,1 %	22 16,3 %	39 30,0 %	10 7,7 %	42 32,3
TOTAL	37 14,9	44 17,7	69 27,8	16 6,5	72 0,0

$$\begin{aligned} d. d. l &= 5 \\ C H I_2 &= 2,85 \\ P &= 0,72 \end{aligned}$$

Il n'existe pas de liaison statistique entre les deux variables.

2.1.2. Tableau n°41

Scolarité de la Mère selon les classes du Statut d'inclusion

	Illétré	Primaire	Secondaire	Supérieur	Medersa
Cas	38 31,9 %	20 16,8 %	20 16,8 %	1 0,8 %	41 33,6 %
Témoins	29 22,3 %	35 26,9 %	25 19,2 %	0,0 0,2 %	41 31,6 %
TOTAL	67 26,9 %	55 22,1 %	45 18,1 %	1 0,4 %	81 32,5 %

$$\begin{aligned} d. d. l &= 5 \\ \chi^2 &= 7,41 \\ p &= 0,19 \end{aligned}$$

Il n'existe pas de différence statistique entre les 2 variables.

2.1.3. Tableau n°42

Type d'habitat selon les classes du statut d'inclusion

	Dur	Banco
Cas	44 37 %	75 63 %
Témoins	53 43,1 %	70 56,9 %
TOTAL	97 40,1 %	145 59,9 %

$$\begin{aligned} d. d_j &= 1 \\ \chi^2 &= 0,70 \\ p &= 0,40 \end{aligned}$$

Il n'existe pas de liaison entre les deux variables.

2.1.4. Tableau n°43

Statut d'habitant selon les classes du statut d'inclusion

	Propriétaire	Locataire
Cas	69 57,5%	51 42,5%
Témoins	82 67,2%	40 32,8%
TOTAL	151 62,4%	91 37,6%

$$\begin{aligned} d. d_j &= 1 \\ \chi^2 &= 2,03 \\ p &= 0,15 \end{aligned}$$

Il n'existe pas de liaison statistique entre les deux variables.

2.1.2. Tableau n°44

Relation entre statut d'inclusion

	Mère	Grand-mère	Famille	Salariés
Cas	86 76,1 %	14 12,4 %	8 7,1 %	5 4,4 %
Témoins	93 76,2 %	9 7,4 %	11 9,0 %	9 7,4 %
TOTAL	179 76,2 %	23 9,8 %	19 8,1 %	14 6,0 %

$$\begin{aligned} d. dl &= 3 \\ \chi^2 &= 7,63 \\ p &= 0,45 \end{aligned}$$

Il n'existe pas de liaison statistique entre les deux variables.

2.2 Etude des Variables Diététiques

2.2.1. Tableau n°45

Mode D'alimentation

	Sein	Biberon	Semi-biberon	Sevré	Mixte
Cas	14 11,7 %	1 0,8 %	0 0,0 %	12 10 %	93 77,5 %
Témoins	12 9,2 %	0 0,0 %	1 0,8 %	13 10 %	104 80 %
TOTAL	26 10,4 %	1 0,4 %	1 0,4 %	25 1 %	197 18,8 %

$$\begin{aligned} d. dl &= 4 \\ \chi^2 &= 2,41 \\ p &= 0,66 \end{aligned}$$

Il n'existe pas de liaison statistique entre les deux variables.

2.2.2 Tableau n°46

Age d'introduction de la viande (mois)

	Moyenne	Effectif	I.C moyenne
Cas	7,25	32	6,18 - 8,31
Témoins	6,36	50	5,48 - 7,23
TOTAL	6,70	82	6,02 - 7,38

d. dl = 81
P = 0,21

Il n'existe pas de différence significative entre l'âge d'introduction de la viande pour les différentes classes de statut d'inclusion.

2.2.3. Tableau n°47

Age d'introduction du poisson (mois)

	Moyenne	Effectif	I.C moyenne
Cas	7,05	53	6,14 - 7,96
Témoins	6,93	63	6,08 - 7,78
TOTAL	6,99	116	6,37 - 7,61

Il n'existe pas de différence significative entre l'âge d'introduction du poisson pour les différentes classes de statut d'inclusion.

2.2.4. Tableau n°48

Age d'introduction des oeufs (mois)

	Moyenne	Effectif	I C moyenne
Cas	8,31	16	7,06 - 9,56
Témoins	8,31	32	6,79 - 9,82
TOTAL	8,31	48	7,22 - 9,39

d. d.l = 47
p = 1

Il n'existe pas de différence significative entre les moyennes arithmétiques de l'âge d'introduction des oeufs pour les différentes classes du statut d'inclusion.

2.2.5. Tableau n°49

Age d'introduction des farines (mois)

	Moyenne	Effectif	I.C. moyenne
Cas	5,94	19	4,76 - 7,13
Témoins	5,76	30	4,98 - 6,54
TOTAL	5,83	49	5,18 - 6,49

$$\begin{aligned} \text{d. d.l} &= 48 \\ p &= 0,79 \end{aligned}$$

Il n'existe pas de différence significative entre les moyennes arithmétiques de l'âge d'introduction des farines pour les différentes classes de statut d'inclusion.

2.2.6. Tableau n°50

Age d'introduction des fruits riches en vitamine A (mois)

	Moyenne	Effectif	I.C. moyenne
Cas	9,94	36	8,2 - 11,68
Témoins	9,20	30	7,15 - 11,24
TOTAL	9,60	66	8,28 - 10,93

$$\begin{aligned} \text{d. d.l} &= 65 \\ p &= 0,58 \end{aligned}$$

Il n'existe pas de différence significative entre les moyennes arithmétiques de l'âge d'introduction des fruits riches en vit. A pour les différentes classes du statut d'inclusion.

2.2.7. Tableau n°51

L'accès à l'information selon les classes du statut d'inclusion

	Aucune	Medias	P M I	Autres
Cas	63 56,3 %	36 32,1 %	11 9,8 %	2 1,8 %
Témoins	52 42,6 %	57 46,7 %	10 8,2 %	3 2,5 %
TOTAL	115 49,1 %	93 39,7 %	21 9,0 %	5 2,1 %

d. d. l = 3
 $\chi^2 = 5,6$
 p = 0,13

Il n'existe pas de liaison statistique entre les 2 variables. De ce tableau il ressort :

- qu'environ la moitié des femmes interrogées n'ont aucune information sur la nutrition.
- que les femmes informées par les médias sont plus nombreuses que les femmes informées par les P M I
- que le taux des mères des enfants témoins ayant une information est plus élevé que celui des mères d'enfants malnutris.
- que l'état nutritionnel est indépendant de la source d'information sur la nutrition.

2.3. Etude des Variables Cliniques

2.3.1. Tableau n°52

Les modifications des cheveux selon le statut d'inclusion

	R A S	Dépigmentation	Rarefaction + Arrachage
Cas	51 42,9%	54 45,4	14 11,8 %
Témoin	118 92,2%	4 3,1%	6 4,7 %
TOTAL	169 68,4%	58 23,5%	20 8,1%

$$\begin{aligned} \text{d. d. l} &= 2 \\ \text{chi}_2 &= 72,63 \\ \text{p} &< 0,00001 \end{aligned}$$

Il existe une liaison statistique entre les deux variables. Ce tableau nous indique que l'apparition de signes au niveau des cheveux comme la dépigmentation, la rarefaction et l'arrachage facile est liée à l'état nutritionnel.

2.3.2. Tableau n°53

Lésions de visage selon le statut d'inclusion

	R A S	Anormal
Cas	104 86 %	17 14 %
Témoin	125 97,7%	3 2,3%
TOTAL	229 92 %	20 8 %

$$\begin{aligned} \text{d. d. l} &= 1 \\ \text{chi}_1 &= 10 \\ \text{p} &= 0,0015 \end{aligned}$$

Il existe une liaison statistique entre les deux variables.

2.3.3. Tableau n°54

Lésions oculaires selon le statut d'inclusion

	R A S	Anormaux
Cas	99 81,8 %	22 18,2 %
Témoins	125 97,7 %	3 2,3%
TOTAL	224 %	25 %

$$\begin{aligned} \text{d. d. l} &= 1 \\ \text{chi}_2^2 &= 15,56 \\ \text{p} &= 0,00008 \end{aligned}$$

Il existe une liaison statistique entre ces deux variables.

2.3.4. Tableau n°55

Lésions buccales selon le statut d'inclusion

	R A S	Anomalies
Cas	99 8,8 %	22 18,2 %
Témoins	121 94,5 %	7 5,5 %
TOTAL	220 88,4%	29 11,6 %

$$\begin{aligned} \text{d. d. l} &= 1 \\ \text{chi}_2^2 &= 8,57 \\ \text{p} &= 0,0034 \end{aligned}$$

Il existe une liaison statistique entre les deux variables. L'apparition d'anomalie au niveau de la bouche comme chérite, les glossites, gingivites et gingivoragies, les somatites est liée à l'Etat Nutritionnel.

2.3.5. Tableau n°56

Lésions de la peau selon le statut d'inclusion

	R A S	Anomalies
Cas	100 84 %	19 16 %
Témoins	127 99,2%	1 0,8%
TOTAL	227 91,9%	20 8,1%

d.d.l = 1
 χ^2 = 17,123
 P = 0,00003

Il existe une liaison statistique entre les deux variables. Ce tableau indique que l'apparition de signes comme œdème bilatérale, hyperkératose folliculaire est à l'état nutritionnel

2.3.6. Tableau n°57

Les modifications du squelette

	R A S	Anomalies
Cas	103 87,3 %	15 12,7 %
Témoins	127 92,2 %	1 0,8 %
TOTAL	230 93,5 %	16 6,5 %

d.d.l = 1
 χ^2 = 12,47
 p = 0,00041

Il existe une liaison statistique entre les deux variables.

2.3.7. Tableau n°58

Diarrhée 3 derniers mois selon le statut d'inclusion

	Non	Oui
Cas	9 7,8 %	107 92,2 %
Témoins	34 27,9 %	88 72,1 %
TOTAL	43 18,1 %	195 91,9 %

d.d.1 = 1
 χ^2 = 26,19
 p = 0,00001

Il existe une liaison statistique entre les deux variables. Ce tableau indique que l'état nutritionnel est fortement lié à la fréquence de la diarrhée dans les trois derniers mois.

2.3.8. Tableau n°59

Antécédant Rougeole selon le statut d'inclusion

	Non	Oui
Cas	93 80,2 %	23 19,8 %
Témoins	110 86,6 %	17 13,4 %
TOTAL	203 83,5 %	40 16,5 %

d.d.1 = 1
 χ^2 = 1,39
 p = 0,23

Il n'existe pas de liaison statistique entre les deux variables.

2.3.9. Tableau n°60

Antécédant Coqueluche selon le statut d'inclusion

	Non	Oui
Cas	114 95,0 %	6 5 %
Témoins	122 93,8 %	8 6,2 %
TOTAL	236 94,4 %	14 5,6 %

d.d.l = 1
 χ^2 = 0,015
 p = 0,90

IL n'existe pas de liaison statistique entre les deux variables.

2.3.10. Tableau n°61

Pneumopathies selon le Statut d'Inclusion

	Non	Oui
Cas	88 73,3 %	32 26,7 %
Témoins	96 76,2 %	30 23,8 %
TOTAL	184 74,8 %	62 25,2 %

d.d.l = 1
 χ^2 = 0,13
 p = 0,71

Il n'existe pas de liaison statistique entre les deux variables.

2.3.11. Tableau n°62

Diarrhée 3 derniers mois selon Ressources en eau.

	Puits	Adduction
Non	24	18
Oui	174	76
TOTAL	138	94

d.d.l = 1
 chi₂ = 3,4
 p = 0,75

Il n'existe pas de liaison statistique entre les deux variables.

2.3.12. Tableau n°63

Antécédants candidose selon le Statut d'Inclusion

	Non	Oui
Cas	78 65,5 %	41 34,5 %
Témoins	105 80,8 %	25 19,2 %
TOTAL	183 73,5 %	66 26,5 %

d.d.l = 1
 chi₂ = 6,63
 p = 0,01

Il existe une liaison statistique entre les deux variables. Ce tableau indique que la fréquence des candidoses est plus élevée chez les sujets malnutris que chez les témoins.

2.3.13 Tableau n°64

Moyenne arithmétique de P/T selon les classes du statut d'inclusion.

	Moyenne	Effectif
Cas	71,08	121
Témoins	91,13	129
TOTAL	79,71	260

IL existe une différence significative entre les deux variables.

$$\begin{aligned} \text{d.d.l} &= 249 \\ P &< 0,00001 \end{aligned}$$

2.3.14 Tableau n°65

Moyenne arithmétique de P/T médian des sujets ayant fait l'objet d'étude biologique selon les classes du statut d'inclusion.

	Moyenne	Effectif
Cas	63,50	31
Témoins	91,14	44
TOTAL	79,71	75

$$\begin{aligned} \text{d.d.l} &= 74 \\ P &< 0,00001 \end{aligned}$$

Il existe une différence significative entre les moyennes arithmétiques du poids/taille des sujets ayant fait l'objet l'étude biologique pour les différents classes du statut d'inclusion.

2.4. Etude des variables biologiques

2.4.1. Les acides gras

2.4.1.1. Tableau n°66

Comparaison des moyennes arithmétiques de C 16 : 0 selon les classes du statut d'inclusion.

	Moyenne (%)	Effectif	I C moyenne (%)
Cas	29,32	31	28,57 - 30,06
Témoins	26,36	44	25,70 - 27,025
TOTAL	27,58	75	26,99 - 28,18

d.d.l = 74
p < 0,00001

Il existe une différence significative entre les moyennes de C 16 : 0 pour les différentes classes du statut d'inclusion. Les taux de C 16 : 0 sont plus élevées chez les malnutris que chez les témoins.

2.4.1.2. Tableau n°67

Les moyennes arithmétiques de C 16 : 1 w 9 selon les classes du statut d'inclusion

	Moyenne (%)	Effectif	I C moyenne (%)
Cas	0,336	31	0,283 - 0,389
Témoins	0,329	44	0,289 - 0,368
TOTAL	0,332	75	0,30 - 0,36

d.d.l = 74
P = 0,83

Il n'existe pas de différence significative entre les moyennes de C 16 : 1 w 9 pour les différentes classes du statut d'inclusion. Le taux de C 16 : 1 w 9 est plus élevé chez les malnutris que chez les Témoins.

2.4.1.3. Tableau n°68

Les moyennes arithmétiques de C 16 : 1 w 7 selon les classes du statut d'inclusion

	Moyenne (%)	Effectif	I C moyenne (%)
Cas	1,9	31	0,95 - 1,43
Témoins	1,07	44	0,94 - 1,19
TOTAL	1,12	75	1,00 - 1,24

$$\begin{aligned} \text{d.d.l} &= 74 \\ p &= 0,33 \end{aligned}$$

Il n'existe pas de différence significative entre les moyennes de C 16 : 1 w 7 pour les différentes classes de statut d'inclusion.

2.4.1.4. Tableau n°69

Les moyennes arithmétiques de C 18 : 0 selon les classes de statut d'inclusion

	Moyenne (%)	Effectif	I C moyenne (%)
Cas	7,98	31	7,63 - 8,33
Témoins	9,16	44	8,79 - 9,52
TOTAL	8,67	75	8,38 - 8,96

$$\begin{aligned} \text{d.d.l} &= 74 \\ p &= 0,00004 \end{aligned}$$

Il existe une différence significative entre les moyennes de C 18 : 0 pour les différentes classes de statut d'inclusion. Le taux de C 18 : 0 est plus élevé chez les Témoins que chez les malnutris.

2.4.1.5. Tableau n°70

Les moyennes arithmétiques de C 18 : 1 w 7 selon les classes de statut d'inclusion.

	Moyenne (%)	Effectif	I C moyenne (%)
Cas	1,73	31	1,63 - 1,83
Témoins	1,60	44	1,51 - 1,69
TOTAL	1,65	75	1,59 - 1,72

$$\begin{aligned} \text{d.d.l} &= 1 \\ p &= 0,05 \end{aligned}$$

Il n'existe pas de différence significative entre les moyennes de C 18 : 1 w 7 pour les différentes classes de statut d'inclusion.

2.4.1.6. Tableau n°71

Les moyennes arithmétiques de C 18 : 1 w 9 selon les classes de statut d'inclusion.

	Moyenne (%)	Effectif	I C moyenne (%)
Cas	26,41	31	25,07 - 27,75
Témoins	21,35	44	20,36 - 22,33
TOTAL	23,44	75	22,46 - 24,42

$$\begin{aligned} \text{d.d.l} &= 74 \\ p &< 0,00001 \end{aligned}$$

Il existe une différence significative entre les moyennes de C 18 : 1 w 9 pour les différentes classes de statut d'inclusion. Le taux de C 18 : 1 w 9 est plus élevé chez les malnutris que chez les Témoins.

2.4.1.7. Tableau n°72

Comparaison des moyennes arithmétiques de C 18 : 3 w 3 selon les classes de statut d'inclusion.

	Moyenne (%)	Effectif	I C moyenne (%)
Cas	0,17	31	0,13 - 0,21
Témoins	0,22	44	0,20 - 0,24
TOTAL	0,20	75	0,18 - 0,22

$$\begin{aligned} \text{d.d.l} &= 74 \\ p &= 0,034 \end{aligned}$$

Il existe une différence significative entre les moyennes de C 18 : 3 w 3 pour les différentes classes de statut d'inclusion. Les taux de C 18 : 3 w 3 sont plus élevés chez les Témoins que chez les malnutris.

Tableau n°73

Comparaison des moyennes arithmétiques de C 18 : 3 w 6 selon les classes de statut d'inclusion.

	Moyenne (%)	Effectif	I C moyenne (%)
Cas	0,089	30	0,07 - 0,10
Témoins	0,16	44	0,13 - 0,19
TOTAL	0,13	74	0,11 - 0,15

$$\begin{aligned} \text{d.d.l.} &= 73 \\ p &= 0,00021 \end{aligned}$$

Il existe différence significative entre les moyennes de C 18 : 3 w 6 pour les différentes classes du statut d'inclusion. Le taux de C 18 : 3 w 6 est plus élevé chez les témoins que chez les malnutris.

2.4.1.9. Tableau n°74

Moyennes arithmétiques de C 18 : 2 W 6 selon les classes de statut d'inclusion.

	Moyenne (%)	Effectif	I C moyenne (%)
Cas	23,06	31	21,62 - 24,60
Témoins	28,45	44	27,49 - 29,41
TOTAL	26,22	75	25,21 - 27,24

$$\begin{aligned} \text{d.d.l.} &= 74 \\ p &< 0,00001 \end{aligned}$$

Il existe une différence significative entre les moyennes de C 18 : 2 w 6 pour les différentes classes du statut d'inclusion. Le taux de C 18 : 2 w 6 est plus élevé chez les témoins que chez les malnutris.

2.4.1.10. Tableau n°75

Les moyennes de C 20 : 3 w 9 selon les classes de statut d'inclusion.

	Moyenne (%)	Effectif	I C moyenne (%)
Cas	0,43	31	0,40 - 0,47
Témoins	0,48	44	0,45 - 0,51
TOTAL	0,46	75	0,44 - 0,48

$$\begin{aligned} \text{d.d.l.} &= 74 \\ p &= 0,06 \end{aligned}$$

Il n'existe pas de différence significative entre les moyennes de C 20 : 3 w 9 pour les différentes classes de statut d'inclusion.

2.4.1.11. Tableau n°76

Moyennes arithmétiques de C 20 : 3 w 6 selon les classes de statut d'inclusion.

	Moyenne (%)	Effectif	I C moyenne (%)
Cas	0,70	31	0,60 - 0,79
Témoins	1,16	44	1,06 - 1,27
TOTAL	0,97	75	0,88 - 1,06

d.d.l = 74
p < 0,00001

Il existe une différence significative entre les moyennes de C 20 : 3 w 6 pour les différentes classes de statut d'inclusion. Les taux de C 20 : 3 w 6 sont plus élevés pour les témoins que chez les malnutris.

2.4.1.12 Tableau n°77

Les moyennes arithmétiques de C 20 : 4 w 6 selon les classes de statut d'inclusion.

	Moyenne (%)	Effectif	I C moyenne (%)
Cas	6,62	31	6,00 - 7,24
Témoins	7,68	44	7,28 - 8,095
TOTAL	7,24	75	6,88 - 7,61

d.d.l. = 74
p = 0,004

Il existe une différence significative entre les moyennes de C 20 : 4 w 6 pour les différentes classes de statut d'inclusion. Le taux de C 20 : 4 w 6 est plus élevé chez les témoins que chez les malnutris.

2.4.1.13 Tableau n°78

Les moyennes arithmétiques de C 22 : 6 w 3 selon les classes de statut d'inclusion.

	Moyenne (%)	Effectif	I C moyenne (%)
Cas	1,853	31	1,62 - 2,07
Témoins	1,856	44	1,63 - 2,07
TOTAL	1,854	75	1,69 - 2,01

$$\begin{aligned} \text{d.d.l.} &= 74 \\ \text{p} &= 0,93 \end{aligned}$$

Il n'existe pas de différence significative entre les moyennes C 22 : 6 w 3 pour les différentes classes de statut d'inclusion.

2.4.1.14 Tableau n°79

Les moyennes arithmétiques de C 20 : 3 w 9 / C 20 : 4 w 6 selon les classes de statut d'inclusion.

	Moyenne	Effectif	I C moyenne
Cas	0,069	31	0,064 - 0,076
Témoins	0,065	44	0,05 - 0,070
TOTAL	0,066	75	0,062 - 0,071

$$\begin{aligned} \text{d.d.l.} &= 74 \\ \text{p} &= 0,36 \end{aligned}$$

Il n'existe pas de liaison significative entre les moyennes de C 20 : 3 w 9 / C 20 : 4 w 9 pour les différentes classes de statut d'inclusion. Le rapport C 20 : 3 w 9 / C 20 : 4 w 9 ne varie pas de façon significative en fonction de l'état nutritionnel.

2.4.1.15 Tableau n°80

Correlation des taux d'acides gras avec le rapport poids/taille médian.

Acides gras	r	P
C 16 : 0	- 0,57	< 0,00001
C 16 : 1 w 9	- 0,0005	0,99
C 16 : 1 w 7	- 0,14	0,20
C 18 : 0	+ 0,47	0,00002
C 18 : 1 w 7	- 0,27	0,02
C 18 : 1 w 9	- 0,55	< 0,00001
C 18 : 2 w 6	+ 0,60	< 0,00001
C 18 : 3 w 6	+ 0,40	0,00039
C 18 : 3 w 3	+ 0,39	0,0063
C 20 : 3 w 9	+ 0,21	0,069
C 20 : 3 w 6	+ 0,56	< 0,00001
C 20 : 4 w 6	+ 0,22	0,022
C 22 : 6 w 3	+ 0,41	0,72

r = coefficient de corrélation

p = probabilité de dépendance

- C 16 : 0 et C 18 : 1 w 9 sont fortement et négativement corrélés avec le rapport poids taille médian
- C 18 : 0, C 18 : 2 w 6, C 18 : 3 w 6, C 18 : 3 w 3, C 20 : 3 w 6 et C 20 : 4 w 6 sont fortement et positivement corrélés à l'état nutritionnel.

2.4.2. Les acides aminés

2.4.2.1. Tableau n°81

2.4.2.1. Des moyennes arithmétiques de Isoleucine selon les classes de statut d'inclusion

	Moyenne (μ mole/l)	Effectif	I C moyenne (μ mole/l)
Cas	38,92	31	32,95 - 44,90
Témoins	57,29	44	51,97 - 62,61
TOTAL	49,70	75	45,24 - 54,16

d.d.1 = 74
p = 0,0003

Il existe une différence significative entre les moyennes de Isoleucine pour les différentes classes de statut d'inclusion. Le taux d'isoleucine est plus élevé chez les témoins que chez les malnutris.

2.4.2.2. Tableau n°82

Les moyennes arithmétiques de Leucine selon les classes de statut d'inclusion.

	Moyenne (µmole/l)	Effectif	I C moyenne (µmole/l)
Cas	74,66	31	64,45 - 84,87
Témoins	109,05	44	100,30 - 117,79
TOTAL	94,83	75	87,19 - 102,48

$$\begin{aligned} \text{d.d.l} &= 74 \\ p &< 0,00001 \end{aligned}$$

Il existe une différence significative entre les moyennes de Leucine pour les différentes classes de statut d'inclusion. Le taux de Leucine est plus élevé chez les témoins que chez les malnutris.

2.4.2.3. Tableau n°83

Comparaison des moyennes arithmétiques de tryptophane selon les classes de statut d'inclusion.

	Moyenne (µmole/l)	Effectif	I C moyenne (µmole/l)
Cas	4,41	31	1,25 - 7,57
Témoins	20,96	44	14,96 - 26,95
TOTAL	14,12	75	9,95 - 18,29

$$\begin{aligned} \text{d.d.l} &= 74 \\ p &= 0,00007 \end{aligned}$$

Il existe une liaison significative entre les moyennes de Tryptophane pour les différentes classes de statut d'inclusion. Le taux de tryptophane est plus élevé chez les témoins que chez les malnutris.

2.4.2.4. Tableau n°84

Comparaison des moyennes arithmétiques de Phénylalanine selon les différentes classes de statut d'inclusion.

	Moyenne (μ mole/l)	Effectif	I C moyenne (μ mole/l)
Cas	72,82	31	57,16 - 88,47
Témoins	53,74	44	48,17 - 59,31
TOTAL	61,62	75	54,12 - 69,12

$$p = 0,013$$

$$d.d.l = 74$$

Il existe une différence significative entre les moyennes de Phénylalanine pour les différentes classes de statut d'inclusion. Le taux de Phénylalanine est plus élevé chez les malnutris que chez les témoins.

2.4.2.5. Tableau n°85

Comparaison des moyennes arithmétiques de Lysine selon les classes de statut d'inclusion.

	Moyenne (μ mole/l)	Effectif	I C moyenne (μ mole/l)
Cas	118,77	31	97,80 - 139,74
Témoins	142,63	44	129,184 - 156,09
TOTAL	132,77	75	120,83 - 144,71

$$d.d.l. = 74$$

$$p = 0,054$$

Il n'existe pas de différence significative entre les moyennes de Lysine pour les différentes classes de statut d'inclusion.

2.4.2.6. Tableau n°86

Comparaison des moyennes arithmétiques de Thréonine selon les différentes classes de statut d'inclusion.

	Moyenne (μ mole/l)	Effectif	I C moyenne (μ mole/l)
Cas	56,59	31	48,02 - 65,15
Témoins	89,57	44	77,76 - 101,37
TOTAL	75,94	75	67,36 - 84,51

$$\begin{aligned} \text{d.d.l.} &= 74 \\ p &= 0,00012 \end{aligned}$$

Il existe une différence significative entre les moyennes de Thréonine pour les différentes classes de statut d'inclusion. Le taux de Thréonine est plus élevé chez les témoins que chez les malnutris.

2.4.2.7. Tableau n°87

Moyennes arithmétiques de Méthionine selon les différentes classes du statut d'inclusion.

	Moyenne (μ mole/l)	Effectif	I C moyenne (μ mole/l)
Cas	15,70	31	12,59 - 18,80
Témoins	19,41	44	17,63 - 21,19
TOTAL	17,88	75	16,18 - 19,57

$$\begin{aligned} \text{d.d.l.} &= 74 \\ p &= 0,03 \end{aligned}$$

Il existe une liaison significative entre les moyennes de Méthionine selon les différentes classes de statut d'inclusion. Le taux de Méthionine est plus élevé chez les témoins que chez les malnutris.

2.4.2.8. Tableau n°88

Comparaison des moyennes arithmétiques de Valine selon les classes du statut d'inclusion.

	Moyenne (μ mole/l)	Effectif	I C moyenne (μ mole/l)
Cas	109,83	31	96,69 - 122,96
Témoins	148,99	42	138,32 - 159,65
TOTAL	132,36	73	122,99 - 141,73

$$\begin{aligned} \text{d.d.l.} &= 72 \\ p &= 0,00002 \end{aligned}$$

Il existe une différence significative entre les moyennes de Valine pour les différentes classes du statut d'inclusion. Le taux de Valine est plus élevé chez les témoins que chez les malnutris.

2.4.2.9. Tableau n°89

Moyennes arithmétiques de Taurine selon les classes du statut d'inclusion

	Moyenne (μ mole/l)	Effectif	I C moyenne (μ mole/l)
Cas	106,68	31	84,20 - 129,17
Témoins	104,75	44	85,79 - 123,71
TOTAL	105,55	75	91,15 - 119,95

$$\begin{aligned} \text{d.d.l.} &= 74 \\ p &= 0,89 \end{aligned}$$

Il n'existe pas de différence significative entre les moyennes de Taurine pour les différentes classes de statut d'inclusion.

2.4.2.10. Tableau n°90

Moyennes arithmétiques de A. Amino Butyrique selon les classes de statut d'inclusion.

	Moyenne (μmole/l)	Effectif	I C moyenne (μmole/l)
Cas	7,96	31	6,60 - 9,32
Témoins	8,96	44	6,88 - 10,29
TOTAL	8,33	75	7,19 - 9,47

$$\begin{aligned} \text{d.d.l.} &= 74 \\ p &= 0,60 \end{aligned}$$

Il n'existe pas de liaison significative entre les moyennes de A. Amino Butyrique pour les différentes classes de statut d'inclusion.

2.4.2.11. Tableau n°91

Moyennes arithmétiques de Citrulline selon les classes de statut d'inclusion.

	Moyenne (μmole/l)	Effectif	I C moyenne (μmole/l)
Cas	14,36	31	7,83 - 20,88
Témoins	20,40	44	18,10 - 22,70
TOTAL	17,90	75	14,83 - 20,97

$$\begin{aligned} \text{d.d.l.} &= 74 \\ p &= 0,058 \end{aligned}$$

Il n'existe pas de liaison significative entre les moyennes de Citrulline pour les différentes classes de statut d'inclusion.

2.4.2.12. Tableau n°92

Moyennes arithmétiques de Alanine selon les classes de statut d'inclusion.

	Moyenne (μ mole/l)	Effectif	I C moyenne (μ mole/l)
Cas	198,77	31	166,51 - 231,02
Témoins	345,98	44	314,38 - 377,57
TOTAL	2884	75	257,07 - 313,19

$$\begin{aligned} \text{d.d.l} &= 74 \\ p &= 0,00001 \end{aligned}$$

Il existe une liaison significative entre les moyennes de Alanine pour les différentes classes de statut d'inclusion. Le taux d'Alanine est plus élevé chez les témoins que chez les malnutris.

2.4.2.13. Tableau n°93

Moyennes arithmétiques de Tyrosine selon les classes de statut d'inclusion.

	Moyenne (μ mole/l)	Effectif	I C moyenne (μ mole/l)
Cas	39,85	31	31,53 - 48,18
Témoins	57,08	44	51,95 - 62,21
TOTAL	49,96	75	45,03 - 54,89

$$\begin{aligned} \text{d.d.l} &= 74 \\ p &= 0,00056 \end{aligned}$$

Il existe une différence significative entre les moyennes de Tyrosine pour les classes de statut d'inclusion. Le taux de Tyrosine est plus élevé chez les témoins que chez les malnutris.

2.4.2.14. Tableau n°94

Moyennes arithmétiques de Ornithine selon les classes de statut d'inclusion.

	Moyenne (μ mole/l)	Effectif	I C moyenne (μ mole/l)
Cas	54,65	31	44,56 - 64,74
Témoins	77,75	44	69,14 - 86,36
TOTAL	68,20	74	61,20 - 75

$$\begin{aligned} \text{d.d.l} &= 74 \\ p &= 0,00117 \end{aligned}$$

Il existe une différence significative entre les moyennes de Ornithine pour les différentes classes de statut d'inclusion. Le taux de Ornithine est plus élevé pour les témoins que chez les malnutris.

2.4.2.15 Tableau n°95

Moyennes arithmétiques de Histidine selon les classes de statut d'inclusion.

	Moyenne (μ mole/l)	Effectif	I C moyenne (μ mole/l)
Cas	60,60	31	52,59 - 68,61
Témoins	72,01	44	67,60 - 76,41

$$\begin{aligned} \text{d.d.l} &= 74 \\ p &= 0,01 \end{aligned}$$

Il existe une différence significative entre les moyennes de Histidine pour les différentes classes de statut d'inclusion. Le taux de Histidine est plus élevé pour les témoins que chez les malnutris.

2.4.2.16 Tableau n°96

Moyennes arithmétiques de Arginine selon les classes de statut d'inclusion.

	Moyenne (μ mole/l)	Effectif	I C moyenne (μ mole/l)
Cas	21,6	31	23,38 - 40,00
Témoins	49,02	44	43,09 - 54,95
TOTAL	41,86	75	36,63 - 47,08

$$\begin{aligned} \text{d.d.l} &= 74 \\ p &= 0,001 \end{aligned}$$

Il existe une différence significative entre les moyennes de Arginine pour les différentes classes de statut d'inclusion. Le taux d'Arginine est plus élevé chez les témoins que chez les malnutris.

2.4.2.17 Tableau n°97

Moyennes arithmétiques de OH Proline selon les classes de statut d'inclusion.

	Moyenne (μ mole/l)	Effectif	I C moyenne (μ mole/l)
Cas	12,86	31	9,97 - 15,74
Témoins	16,37	44	12,38 - 20,36
TOTAL	14,92	75	12,28 - 17,56

$$\begin{aligned} \text{d.d.l} &= 74 \\ p &= 0,20 \end{aligned}$$

Il n'existe pas de différence significative entre les moyennes de OH Proline pour les différentes classes de statut d'inclusion.

2.4.2.18 Tableau n°98

Moyennes arithmétiques de Proline selon les classes du statut d'inclusion.

	Moyenne (μ mole/l)	Effectif	I C moyenne (μ mole/l)
Cas	154	31	134,25 - 177,26
Témoins	213	44	185,90 - 241,14
TOTAL	189	75	169,54 - 209,14

$$\begin{aligned} \text{d.d.l} &= 74 \\ p &= 0,003 \end{aligned}$$

Il existe une différence significative entre les moyennes de Proline pour les différentes classes de statut d'inclusion. Le taux de Proline est plus élevé chez les témoins que chez les malnutris.

2.4.2.19 Tableau n°99

Moyennes arithmétiques de l'Acide aspartique selon les classes de statut d'inclusion.

	Moyenne (μ mole/l)	Effectif	I C moyenne (μ mole/l)
Cas	11,49	31	7,34 - 15,63
Témoins	10,68	44	9,29 - 12,07
TOTAL	11,02	75	9,13 - 12,90

$$\begin{aligned} \text{d.d.l.} &= 74 \\ p &= 0,68 \end{aligned}$$

Il n'existe pas une différence significative entre les moyennes d'Acide Aspartique pour les différentes classes de statut d'inclusion.

2.4.2.20 Tableau n°100

Moyennes arithmétiques de Glutamine selon les classes de statut d'inclusion.

	Moyenne (μ mole/l)	Effectif	I C moyenne (μ mole/l)
Cas	404,44	31	352,60 - 456,11
Témoins	571,44	44	520,74 - 622,15
TOTAL	502,38	75	461,43 - 543,33

$$\begin{aligned} \text{d.d.l} &= 70 \\ p &= 0,00004 \end{aligned}$$

Il existe une différence significative entre les moyennes de Glutamine pour les différentes classes de statut d'inclusion. Le taux de Glutamine est plus élevé chez les témoins que chez les malnutris.

2.4.2.21 Tableau n°101

Moyennes arithmétiques de Glycine selon les classes de statut d'inclusion.

	Moyenne (μ mole/l)	Effectif	I C moyenne (μ mole/l)
Cas	190,69	31	168,74 - 212,65
Témoins	193,04	44	179,70 - 206,38
TOTAL	192,07	75	180,18 - 203,97

$$\begin{aligned} \text{d.d.l} &= 74 \\ p &= 0,85 \end{aligned}$$

Il n'existe pas de différence significative entre les moyennes de Glycine pour les différentes classes de statut d'inclusion.

2.4.2.22 Tableau n°102

Moyennes arithmétiques de Cystine selon les classes de statut d'inclusion.

	Moyenne (μ mole/l)	Effectif	I C moyenne (μ mole/l)
Cas	3,43	31	2,76 - 4,71
Témoins	3,70	44	2,96 - 4,44
TOTAL	3,59	75	2,91 - 4,27

$$\begin{aligned} \text{d.d.l} &= 74 \\ p &= 0,70 \end{aligned}$$

Il n'existe pas de différence significative entre les moyennes de Cystine pour les différentes classes de statut d'inclusion.

2.4.2.23 Tableau n°103

Moyennes arithmétiques de l'Amino Acidémie Totale selon les classes de statut d'inclusion.

	Moyenne (μ mole/l)	Effectif	I C moyenne (μ mole/l)
Cas	1888,80	31	1709,08 - 2068,53
Témoins	2530,51	44	2390,61 - 2671,22
TOTAL	2265,51	75	2133,93 - 2397,09

$$\begin{aligned} \text{d.d.l} &= 74 \\ p &= 0,00001 \end{aligned}$$

Il existe une différence significative entre les moyennes de l'Amino Acidémie Totale pour les différentes classes de statut d'inclusion.

L'acido-amino acidémie totale est plus élevée chez les témoins que chez les malnutris. L'acido-amino acidémie totale est liée à l'état nutritionnel.

2.4.2.24 Tableau n°104

Moyennes arithmétiques des Acides Aminés Essentiels selon les classes de statut d'inclusion

	Moyenne (μ mole/l)	Effectif	I C moyenne (μ mole/l)
Cas	491,73	31	438,02 - 545,43
Témoins	650,01	44	600,44 - 699,58
TOTAL	584,59	75	544,13 - 625,04

$$\begin{aligned} \text{d.d.l} &= 74 \\ p &= 0,00009 \end{aligned}$$

Il existe une différence significative entre les moyennes des Acides Aminés Essentiels pour les différentes classes de statut d'inclusion. L'acido-amino acidémie essentielle est plus élevée chez les témoins que chez les malnutris. L'acido-amino acidémie essentielle est liée à l'état nutritionnel.

2.4.2.25 Tableau n°105

Moyennes arithmétiques des Acides Aminés Non Essentiels selon les classes de statut d'inclusion

	Moyenne (μ mole/l)	Effectif	I C moyenne (μ mole/l)
Cas	1268,05	31	1131,05 - 1405,06
Témoins	1747,15	44	1641,79 - 1852,51
TOTAL	1549,12	75	1450,04 - 1648,21

$$\begin{aligned} \text{d.d.l} &= 74 \\ p &= 0,00001 \end{aligned}$$

Il existe une différence significative entre les moyennes des Acides Aminés Non Essentiels pour les différentes classes de statut d'inclusion. L'acido-amino acidémie non essentielle est plus élevée chez les témoins que chez les malnutris. L'acido-amino acidémie Non Essentielle est liée à l'état nutritionnel.

2.4.2.26 Tableau n°106

Moyennes arithmétiques du rapport A A E/A A T selon les classes du statut d'inclusion.

	Moyenne	Effectif	I C moyenne
Cas	0,264	31	0,241 - 0,2869
Témoins	0,257	44	0,244 - 0,2702
TOTAL	0,6	75	0,248 - 0,272

$$\begin{aligned} \text{d.d.l} &= 74 \\ \text{p} &= 0,58 \end{aligned}$$

Il n'existe pas de différence significative entre les moyennes AAI/AAT pour les différentes classes de statut d'inclusion. Le AAI/AAT ne varie pas sensiblement selon l'état nutritionnel.

2.4.2.27 Tableau n°107

Moyennes arithmétiques de AAI/AANI selon les classes de statut d'inclusion.

	Moyenne	Effectif	I C moyenne
Cas	0,41	31	0,356 - 0,466
Témoins	0,38	44	0,350 - 0,409
TOTAL	0,39	75	0,36 - 0,42

$$\begin{aligned} \text{d.d.l} &= 74 \\ \text{p} &= 0,29 \end{aligned}$$

Il n'existe pas de différence significative entre les moyennes de AAI/AANI pour les différentes classes de statut d'inclusion. Le rapport AAI/AANI ne varie pas selon les malnutris et les témoins. Ce rapport est indépendant de l'état nutritionnel.

- Les rapports AA/I/AAT et AAI/AANI ne sont pas liés à l'état nutritionnel.

2.4.3. Protéines

2.4.3.1. Tableau n°109

2.4.3.1. Comparaison des moyennes arithmétiques de C R P selon les classes du statut d'inclusion.

	Moyenne g/l	Effectif	I C moyenne g/l
Cas	0,035	31	0,0167 - 0,0547
Témoins	0,021	44	0,0059 - 0,0366
TOTAL	0,027	75	0,0152 - 0,039

$$\begin{aligned} \text{d.d.l} &= 74 \\ p &= 0,24 \end{aligned}$$

Il n'existe pas de différence significative entre les moyennes de C R P pour les différentes classes de statut d'inclusion.

2.4.3.2. Tableau n°110

Moyennes arithmétiques de Coeruloplasmine selon les classes de statut d'inclusion.

	Moyenne g/l	Effectif	I C moyenne g/l
Cas	0,49	31	0,44 - 0,54
Témoins	0,53	44	0,50 - 0,56
TOTAL	0,51	75	0,49 - 0,54

$$\begin{aligned} \text{d.d.l} &= 74 \\ P &= 0,19 \end{aligned}$$

Il n'existe pas de différence significative entre les moyennes de Coeruloplasmine pour les différentes classes de statut d'inclusion.

2.4.3.3. Tableau n°111

Moyennes arithmétiques de R.B.P selon les classes de statut d'inclusion.

	Moyenne (g/l	Effectif	I C moyenne (g/l
Cas	0,014	31	0,012 - 0,015
Témoins	0,020	44	0,017 - 0,022
TOTAL	0,017	75	0,016 - 0,019

$$\begin{aligned} \text{d.d.l} &= 74 \\ P &= 0,00051 \end{aligned}$$

Il existe une différence significative entre les moyennes de R.B.P pour les différentes classes de statut d'inclusion, le taux de R.B.P est plus élevé chez les témoins que chez les malnutris, le taux de R.B.P est lié à l'état nutritionnel.

2.4.3.4. Tableau n°112

Moyennes arithmétiques de Transferrine selon les classes de statut d'inclusion.

	Moyenne (g/l	Effectif	I C moyenne (g/l
Cas	2,36	31	2,13 - 2,59
Témoins	3,38	44	3,1 - 3,58
TOTAL	2,96	75	2,7 - 3,1

$$\begin{aligned} \text{d.d.l} &= 74 \\ P &< 0,00001 \end{aligned}$$

Il existe une différence significative entre les moyennes de Transferrine pour les différentes classes de Statut d'inclusion. Le taux de transferrine est plus élevé chez les témoins que chez les malnutris.

2.4.3.5. Tableau n°113

Moyennes arithmétiques de Préalbumine selon les classes de statut d'inclusion.

	Moyenne g/l	Effectif	I C moyenne g/l
Cas	0,10	31	0,92 - 0,11
Témoins	0,14	44	0,13 - 0,15
TOTAL	0,12	75	0,11 - 0,13

d.d.1 = 74
p = 0,00017

Il existe une différence significative entre les moyennes de Préalbumine pour les différentes classes de statut d'inclusion. Le taux de préalbumine est plus élevé chez les témoins que chez les malnutris, le taux de préalbumine est lié à l'état nutritionnel.

2.4.3.6. tableau n°114

Moyennes arithmétiques de Hémoglobine selon les classes de statut d'inclusion.

	moyenne (g /100ml)	Effectif	I C moyenne (g/100ml)
Cas	10,92	29	10,19 - 11,64
Témoins	10,49	42	9,94 - 11,03
TOTAL	10,66	71	10,22 - 11,10

d.d.1 = 70
p = 0,34

Il n'existe pas de différence significative entre les moyennes de Hémoglobine pour les différentes classes de statut d'inclusion.

2.4.3.7. Tableau n°116

Les protéines, et le rapport poids/taille médian.

Protéines	r	p
Transferrine	+ 0,57	< 0,00061
Préalbumine	+ 0,43	= 0,00009
Coeruloplasmine	+ 0,15	0,17
R B P	+ 0,45	0,00003
C R P	- 0,14	0,21
Hémoglobine	- 0,0032	0,97

Selon ce tableau:

- La transferrine, la préalbumine, le R B P sont très fortement corrélés avec le rapport poids/taille médian. Cette corrélation est positive. L'intensité de la corrélation est plus forte pour la transferrine.

Le C R P et l'hémoglobine sont négativement corrélés avec le rapport poids/taille médian.

CHAPITRE 4 : DISCUSSIONS

En raison de notre formation et de l'objectif de l'étude nous n'approfondirions pas les parties cliniques. Par contre, nous étudierons en détail les paramètres biologiques notamment dans leurs variations au cours de la malnutrition.

1 Les conditions socio-économiques

Les conditions socio-économiques retentissent sur l'état clinique en général et l'état nutritionnel en particulier. Ceci a été montré dans plusieurs études notamment la thèse de M. COULIBALY (16).

Par contre, les résultats de notre enquête n'ont pas révélé l'existence de relation entre le statut nutritionnel et les conditions socio-économiques de l'enfant. Ceci est dû à la méthodologie employée et certainement à l'échantillonnage réduit. Une étude plus approfondie sur un échantillonnage plus grand, étudiant à la fois plusieurs facteurs avec une méthodologie plus appropriée pourrait fournir des résultats différents. Cependant, notre travail a permis d'obtenir des données dignes d'intérêts et suscite des remarques:

- Le niveau de scolarisation du père peut ne pas avoir une grande influence sur l'état nutritionnel de l'enfant sauf si ce niveau contribue à améliorer la situation économique de la famille, tel est le cas au Mali en général.

- Le niveau de scolarisation des mères a, par contre beaucoup d'influence sur l'état nutritionnel de l'enfant. Le niveau d'alphabétisation des mères est en relation avec la compréhension des problèmes nutritionnels. Selon les résultats de notre enquête la moyenne d'enfants malnutris diminue quand le niveau d'alphabétisation des mères croît.

- La nature de l'habitat (banco ou ciment) et le statut d'habitation (locataire ou propriétaire) n'ont pas de relation avec l'état nutritionnel. Nous avons cependant remarqué que la moyenne des enfants malnutris était plus élevée chez les locataires et que la moyenne des enfants témoins était plus élevée chez les propriétaires.

- Nos résultats n'ont pas montré de différence significative entre la garde des témoins et celle des malnutris. Or, ce facteur est très important parce que les soins dans la préparation des repas de l'enfant ainsi que ses soins corporels et l'affection qui lui est portée sont différents selon les personnes responsables de la garde.

2. Diététique

Dans le chapitre consacré aux besoins alimentaires, nous avons constaté que ces besoins étaient très élevés pendant la première année.

Le régime lacté doit être supplémenté à partir du quatrième mois. Les suppléments du régime doivent apporter les protéines, les lipides, les oligo éléments et les vitamines pour la construction de nouvelles cellules et par conséquent pour la croissance. L'âge d'introduction de cette supplémentation est très important pour la croissance de l'enfant. Notre étude n'a pas révélé de différence significative entre l'âge d'introduction des différents aliments chez les malnutris et chez les témoins. Nous avons constaté cependant que les suppléments sont introduits très tardivement dans le régime des enfants en général. L'âge d'introduction moyen des différents aliments varie entre 5 et 10 mois avec des moyennes de 6 - 7 pour la viande et le poisson, 7 - 9 mois pour les oeufs, 8 - 10 mois pour les fruits et légumes. L'introduction tardive du supplément alimentaire dans le régime est le reflet de l'alimentation de tous les enfants maliens qui développent pour la majorité une malnutrition frustrée entre 6 - 7 mois (57-76).

Au Nigéria et au Cameroun, les études de GIRRAUD (35) et de KAMSOUT (53) ont démontré que les aliments étaient introduits beaucoup plus tôt qu'au Mali. L'âge d'introduction moyen pour les suppléments est de 4 - 5 mois. Au Congo (69) l'introduction est plus précoce. Les légumes sont introduits avant 4 mois, la viande et le poisson, entre 3 - 4 mois. Cependant les oeufs sont introduits à peu près au même âge que chez les enfants maliens (7 - 9 mois).

3 Clinique

Sur le plan anthropométrique, une différence très significative a été notée pour la taille, le poids, le périmètre cranien en fonction des âges classés ($p < 0,00001$).

Une différence significative a été notée aussi pour le poids, la taille, le périmètre cranien selon les malnutris et les témoins.

Une différence très significative a été notée entre le rapport poids-taille des malnutris en général d'une part, le rapport poids-taille des malnutris ayant fait l'objet d'étude biologique d'autre part et les témoins.

Quand aux signes cliniques associés, le signe de dépigmentation est le plus fréquent au niveau des cheveux avec une fréquence relative de 23,5%. La rarefaction était

en seconde position avec une fréquence de 6%. Le signe le plus fréquent au niveau du visage est la décoloration de la face avec une fréquence de 7,6%. Aucun signe particulier n'a été retrouvé au niveau des yeux à part quelque cas de paleur conjonctivale et un seul cas de xérose cornéenne. Le chapelet costal était le signe le plus fréquent au niveau du squelette.

La distribution des motifs de consultation de notre enquête reflète le tableau de morbidité infantile de 0 - 4 mois au Mali donné par DIALLO (A.) (19). Selon le Dr. DIALLO les affections les plus fréquentes seraient le palu, les affections bronchopulmonaires et des voies respiratoires, les entérites, les conjonctivites et les affections dermatologiques. Selon nos résultats les fièvres d'étiologie diverses viennent en première position (14,5%), ensuite les diarrhées 13,2% affections respiratoires 9,8% les dermatoses 6,0% la rougeole 6%.

Quand aux antécédents cliniques nous avons eu des fréquences faibles de rougeole (16,5 %), de coqueluche (5,6 %) et une absence totale de la tuberculose qui s'expliqueraient par les effets bénéfiques du programme élargi de vaccination (P.E.V.). Nous expliquons aussi la corrélation négative de ces antécédents cliniques avec l'état nutritionnel par le fait que les enfants ont récupéré de leurs maux avant l'enquête.

L'analyse statistique montre que l'apparition de signes au niveau des yeux, de la bouche, du visage et du squelette avait une différence significative entre les malnutris et les témoins. Les antécédents de candidose et de diarrhée montrent aussi une différence significative entre les malnutris et les témoins.

4. Biologie

4.1. Les acides gras plasmatiques

Nous avons réalisé le dosage de 13 acides gras. Selon nos résultats, C 16 : 0, C 18 : 1 w 9, C 18 : 1 w 7, C 16 : 1 w 7 sont augmenté chez les malnutris que chez les témoins, C 18 : 2 w 6, C 20 : 3 w 6, C 18 : 0, C 18 : 3 w 6, C 18 : 3 w 3, C 20 : 4 w 6 et C 20 : 3 w 9 sont plus élevés chez les témoins que chez les malnutris, un taux égal chez les malnutris et chez les témoins de C 22 : 6 w 3 et de C 16 : 1 w 9.

Garcia et Coll ont montré que les variations des acides gras étaient plus nettes pour les phospholipides plasmatiques et les phospholipides globulaires (31). Nous avons trouvé les mêmes résultats que Gracia et Coll qui décrivant des syndrômes de carence AGE chez des enfants de 1 à 6 mois en nutrition parentérale sans apport lipidique ont

trouvé une diminution de C 18 : 2 w 6, C 20 : 4 w 6. et de C 20 : 3 w 9 chez les sujets malnutris. Garcia et Coll ont trouvé une variation plus nette pour C 20 : 3 w 9 et C 20 : 4 w 9. Selon nos résultats la variation est plus significative pour C 18 : 2 w 6 et pour C 20 : 4 w 9. La variation de C 20 : 3 w 9 n'est pas significative.

Nous avons eu les mêmes signes de carence en AGE que dans une publication de la FAO (73) qui décrit en plus de la diminution de C 18 : 2 w 6 et C 20 : 4 w 6, C 20 : 3 w 9, une augmentation de C 16 : 1 w 7, de C 16 : 1 w 9 de C 18 : 1 w 9 chez les sujets malnutris. Les variations de C 16 : 1 w 7 et C 16 : 1 w 9 ne sont pas significatives.

FRIEDMAN et al ont décrit chez des nouveaux-nés carencés en acides gras une augmentation de C 16 : 0 de C 18 : 1 w 9, de , une diminution de 20 : 4 w 6 et de C 18 : 2 w 6 , C 20 : 3 w 9.

Holman (44) a décrit aussi chez 40 enfants malnutris argentins les mêmes syndromes que Garcia et Friedman. Il décrit aussi une différence significative de C 20 : 3 w 9 / C 20 : 4 w 6 selon les témoins et les malnutris. Nos résultats indiquent le rapport C 20 : 3 w 9 / C 20 : 4 w 6 est plus élevé chez les malnutris que chez les témoins mais avec une différence non significative.

Wolff a décrit chez 44 enfants âge de 1 à 27 mois présentant une malnutrition stade III de GOMEZ (p < 60% P/A) une diminution de C 20 : 4 w 6, de C 18 : 2 w 6. Il n'a retrouvé de C 20 : 3 w 9 que chez un seul sujet. La méthode utilisée dans toute la bibliographie était la chromatographie en phase gazeuse.

Nos résultats sont conformes à ceux de la littérature et montrent que les carences protéiques sont en général accompagnées de carences en AGE caractérisées par :

- une diminution de C 18 : 2 w 6 et C 20 : 4 w 6 , C 20 : 3 w 9
- au augmentation de C 16 : 0 de C 18 : 1 w 9 et C 18 : 1 w 7.

4.2. Les acides aminés

L'analyse des 23 acides aminés a montré que l'acido-amino acidémie est fortement liée à l'état nutritionnel $r = + 0,53$ $p < 0,0001$, l'acido-amino acidémie indispensable et l'acido-amino acidémie non indispensable sont aussi très fortement liées à

l'état nutritionnel avec respectivement $r = + 0,42$ $p = 0,00017$ et $r = + 0,52$ $p < 0,00001$.

La phényl alanine et la taurine étaient augmentés chez les malnutris que chez les témoins. Nous avons noté une diminution de tous les autres acides aminés chez les malnutris que les témoins avec une diminution plus marquée pour l'alanine, la valine, la thréonine, la glutamine, l'isoleucine et le tryptophane. Notre étude n'a cependant pas montré une différence significative pour les rapports AAI/AANI ; AAI/AAT, selon les malnutris et les témoins. Le taux d'acides aminés plasmatiques est beaucoup influencé par l'apport alimentaire des jours précédants (34), le temps et la température de conservation (42). Il a été démontré par GHISOLFI et Coll (33) que l'infection avait peu d'influence sur le taux plasmatique des acides aminés.

Nous signalons que nos échantillons n'ont pas été prélevés et gardés selon les conditions préconisées par HAINGUE et Coll (42). Malgré ces limites, nos résultats se rapprochent de ceux de la littérature.

Selon Holt et Coll (52) les aminogrammes dans l'état de carence nutritionnel sont caractérisés par une chute de la plupart des acides aminés indispensables avec une valeur normale sinon augmentée pour les acides aminés non indispensables. Selon nos résultats tous les acides aminés indispensables sont diminués chez les malnutris que chez les témoins, sauf la phénylalanine qui se trouve augmentée. Contrairement au résultat de Holt et Coll nous notons aussi une augmentation de la plupart des acides aminés non indispensables chez les malnutris et chez les témoins. Seuls la taurine et l'acide aspartique sont augmentés chez les malnutris que chez les témoins.

Felig et Coll (26) ont décrit une chute précoce de l'alanine et de la valine au cours du jeûne protéino énergétique. La chute du taux de ces deux acides aminés est due au fait qu'ils utilisent pour la production d'énergie et aussi pour limiter le catabolisme des autres acides aminés glyco-géniques. Cette situation ressemble à celle de nos sujets présentant un déficit énergétique et protéique. Nos résultats ont démontré une diminution très significative pour l'alanine et la valine avec respectivement $r = + 0,61$ $p < 0,00001$ et $r = + 0,45$ $p = 0,00002$.

Selon GHISOLFI et Coll (33) la malnutrition protéino calorique est caractérisée par la diminution de la plupart des acides aminés à l'exception de l'hydroxyproline, de l'acide glutamique et de l'alanine. Nos résultats diffèrent de ceux de GHISOLFI et collaborateur puisque nous notons comme eux une diminution de la plupart des acides aminés mais aussi une diminution significative de l'alanine, de l'acide glutamique. L'hydroxyproline diminue mais de façon

non significative. Nos résultats révèlent aussi une diminution significative également notée par GHISOLFI et Coll (33) pour la valine, la tyrosine, l'isoleucine, la leucine, l'ornithine.

Notre étude montre une diminution non significative pour la lysine qui est par contre significative dans l'étude de GHISOLFI et coll. Ils décrivent une très forte corrélation positive de la taurine avec l'état nutritionnel, alors que nos résultats dénotent une corrélation négative de cette acide aminé avec l'état nutritionnel.

La différence entre nos résultats et ceux de GHISOLFI et Coll (33) serait due aux conditions de conservation et aussi à des étiologies différentes de malnutrition. En résumé malgré les conditions difficiles de prélèvement de conservation et de transport, nos résultats diffèrent peu de ceux de la littérature.

4.3. Les Protéines

Notre étude a montré que la C R P est augmentée aussi bien chez les malnutris que chez les témoins, mais avec une augmentation plus marquée pour les malnutris que chez les témoins. La présence d'inflammation et ou d'infection limitent l'interprétation de nos résultats car la préalbumine et le R B P sont très fortement influencés par l'inflammation et l'infection, (cf métabolisme des protéines). Notre étude a montré les corrélations suivantes par ordre d'intensité décroissante avec le support poids taille médian;

Transferrine	r = + 0,57	p < 0,00001
R B P	r = + 0,45	p = 0,00003
Préalbumine	r = + 0,43	p = 0,00009
Coeruloplasmine	r = + 0,15	p = 0,17

Un taux abaissé de R B P chez les malnutris et chez les témoins (0,016 - 0,019) que chez les normes (0,037 - 0,056) et de la préalbumine (0,11 - 0,13) par rapport aux normes (0,10 - 0,40) est dû pour l'état inflammatoire et/ou infectueux présente chez les deux cas (8, 18, 12, 58). La baisse du R B P peut être due à l'état inflammatoire aussi à une avitaminose A (18,31). Nos résultats se rapprochent de ceux de INGENBLEEK et all (46) qui étudiant la sensibilité des protéines marqueurs de l'état nutritionnel chez les enfants sénégalais ont trouvé la plus haute sensibilité pour le complexe préalbumine R B P, une sensibilité intermédiaire pour la transferrine et une sensibilité retardée pour l'albumine.

Selon nos résultats, la transferrine avait la plus forte corrélation, le R.B.P, la préalbumine ensuite.

GOFFERE (36) a montré aussi bien chez des sujets sains que chez des sujets en récupération nutritionnelle que la préalbumine et le R B P avait la plus haute sensibilité de l'état nutritionnel et que la préalbumine était 4 - 5 fois plus sensible que le R B P.

INGENBLEEK (47), MOSKOWITZ et al (63) ont démontré que la préalbumine était un indice fiable pour définir l'état nutritionnel chez les petits poids de naissance et les prématurés.

MOSKOWITZ et al (63) sont aussi arrivés à la conclusion que chez des nouveaux-nés non infectés le taux de préalbumine pouvaient différencier les nouveaux-nés hypotrophiques et les nouveaux-nés eutrophiques.

LEICHENRING (58) en étudiant le statut nutritionnel chez des enfants congolais trouvent un taux bas de préalbumine chez les enfants présentant une infection. Mais contrairement aux autres auteurs, LEICHENRING trouve que le R B P, la préalbumine sont des indicateurs peu sensibles à l'état nutritionnel car ils sont influencés par plusieurs facteurs comme le statut du foie, du rein, de l'infection et de l'inflammation.

La transferrine n'étant pas une protéine de la phase aigüe de l'inflammation, elle sera peu perturbée par rapport à la préalbumine et au R B P qui sont largement impliqués (18,12). La transferrine est peu influencée aussi pour les fonctions rénales. Elle est cependant sujette à l'influence de la fonction hépatique. Pour ces raisons multiples, la transferrine a son métabolisme peu perturbée et est plus fortement corrélée à l'état nutritionnel que la préalbumine et le R B P. dans notre étude. Plusieurs études prouvent cependant le contraire (1-74). La coeruloplasmine a un taux généralement élevé chez les témoins et chez les malnutris. Ceci pourrait s'expliquer par le fait que la coeruloplasmine est une protéine de la phase aigüe de l'inflammation et quelle est influencée par le phénomène inflammatoire retrouvé chez tous les sujets. L'augmentation de la coeruloplasmine pourrait s'expliquer aussi par une perturbation du métabolisme du cuivre et du fer chez tous les sujets en général. Cependant un facteur génétique pourrait intervenir dans le métabolisme de la coeruloplasmine.

L'hémoglobine

Nos résultats ont montré une faible corrélation de l'hémoglobinémie avec le statut nutritionnel. Le taux moyen d'hémoglobine était faible chez tous les sujets 10,63g/100ml.

CONCLUSION

Notre étude fut centrée sur le profil biologique de l'enfant malien malnutri en milieu hospitalier. Tous les sujets ont été identifiés lors de consultations médicales.

Nous avons aussi noté que le statut socio-économique des parents et l'état nutritionnel ne sont pas significativement corrélés, ce qui contredit les données déjà établies.

Nous avons mis en évidence une corrélation significative de certains signes cliniques avec l'état nutritionnel, notamment la peau, le squelette et les conjonctives, les candidoses et les antécédents diarrhéiques. La rougeole, la coqueluche, les pneumopathies et la tuberculose n'ont pas de corrélation significative avec la malnutrition.

Il ressort de notre enquête que 50% des mères n'ont aucune information sur la nutrition, que 34% des mères sont informées à partir de la radio. Seul 9% des mères ont reçu les informations sur la nutrition dans les structures sanitaires. Le rôle de la télévision est pour très négligeable malgré la nouveauté de la puissance de ce moyen de communication.

Sur le plan biologique, notre étude, révèle que chez les enfants de 6 - 24 mois, il existe une carence en C 20 : 4 w 6 (acide avachidonique) et C 18 : 2 w 6 (acide linoléique). Il est connu que ces 2 acides sont de bons indicateurs de carence en AGE et qu'ils sont indispensables à l'organisme et impliqués dans la synthèse des prostaglandines et dans la constitution des cellules nerveuses.

Nous avons trouvé une diminution de l'acide aminé total de l'acide aminé essentiel et l'acide aminé non essentiel. Seule la phénylalanine est augmentée de façon significative chez les malnutris. Si certains acides aminés ont des taux normaux, la diminution de la plupart d'entre eux est préjudiciable à une croissance harmonieuse quand on sait que la qualité et la quantité des acides aminés déterminent en grande partie l'état nutritionnel et la résistance de l'organisme aux infections.

Les protéines étant constituées d'acides aminés, la chute de l'acide aminé total est une première explication à la diminution de la plupart des protéines. Une élévation du taux de C R P a été enregistrée chez tous les sujets. Ceci indique l'existence d'une agression permanente chez tous les enfants en voie de développement.

La préalbumine, le R.B.P restent très sensible à l'état nutritionnel malgré la présence d'inflammation et/ou d'infection, d'où l'intérêt de son dosage au cours de la récupération et le suivie d'un traitement nutritionnel.

Quand à la transferrine, son taux est attesté par le statut martial des enfants.

Au terme de ces constatations, nous pouvons faire certaines remarques ou recommandations.

1 - Renforcer l'éducation des mères en impliquant d'avantage le corps médical qui entretient le plus de contact avec elles.

2 - Sensibiliser le corps médical et les étudiants à l'étude de certains paramètres biologiques en relation direct avec l'état nutritionnel et l'instauration d'urgence du dosage d'au moins en marqueur de l'état nutritionnel.

3 - Au niveau national mettre au point un aliment de sevrage à base de nos produits locaux. En attendant nous insisterons sur les vertus de certains produits locaux comme la farine de poisson, la viande séchée, le poisson séché, les légumes secs, le soubala, les graines de baobab, les arachides etc... qui sont des sources importantes de protéines ; les oeufs, le poisson, les noix de coco, de palme, les graines de baobab les arachides, les graines de sésames, les beurres de lait de vache, les beurres de karité, l'huile et la patte d'arachide, l'huile de palme qui sont des sources importants d'acides gras essentiels.

4 - Passage des études de prévalence à une phase active de lutte contre la malnutrition. Pour cela nous savons que la tâche sera longue et difficile et l'approche sera interdisciplinaire. Tous les secteurs vitaux y sont interpellés car la solution réelle se trouve dans le développement.

BIBLIOGRAPHIE

- 1 - AISEN (P)
Transferrine metabolism and the liver - Seminar in liver disease 1984, 3 (2) : 193 - 206.
- 2 - Analyse des situations des services de S M I au Mali.
MSPAS
- 3 - Annuaire statistique des services socio sanitaires.
1987 - M S P A S
- 4 - APPELBAUM (M), FORRAT (C), NILLUS (P).
Dietétique et nutrition
1982, PARIS, Masson, 472 p.
- 5 - BAERT (M), PLACKO (R B), GAAHAN (G.G).
Serum Protein and plasma free amino acid in severe malnutrition.
Am J Clin Nutr 1974, (27) : 233 - 42
- 6 - BESSON (A M . 4)
Contribution à l'étude des besoins du nouveau né, une application, le biberon prêt à l'emploi en plastique.
Thèse pharmacie LYON, 1984.
- 7 - BETTY (M N.H)
Alimentation de l'enfant en période de sevrage de la Côte d'Ivoire.
Thèse Pharmacie Abidjan 1984.
- 8 - BLEIBERG - DANIEL (P) et al
Influence de la restriction énergétique et de l'inflammation sur le taux circulant de transthyrétine chez le rat
GERM 3è Journée internationale, sénégal 1987
- 9 - BOULANGER (P) et al
Biochimie médicale sang, humeur, tissus, organe
Biochimie physiologique et sémiologique 8e éd
PARIS MASSON et Cie 1971
- 10 BOURRE (J.M.)
Les acides gras cérébraux : synthèse in situ et apport alimentaire.
Diabète et Métabolisme 1984, (10) 324 - 331
- 11 BRIEND (A)
Prévention et traitement de la malnutrition. Guide Pratique Orston Quimper 1985, 146 p.

- 12 CANO (N), DI CONSTANZO DUFUTEL (J).
Transtyrétine (préalbumine sérique)
Nutr. Clin Métabol, 1987 (1) : 7 - 15
- 13 CHANDRA (R K) et al
Influence des oligo éléments sur la réponse immunitaire
et la sensibilité aux infections.
In : Oligo élément en Nutrition Pédiatrique
Nestlé Nutrition 1986 , 18 - 20
- 14 CHENAUD (M), LECLERC (F), MEURIOT (S) et al
Intérêt du dosage de la Protéine C Reactive dans le
Purpura infectieux sévère de l'enfant;
Press Med, 1987, 16, (37) : 1846 - 9
- 15 Compte économique du MALI - Résultats préliminaires 1986
- Ministère du Plan et de la Statistique 1987.
- 16 COULIBALY (M.Z)
Urgence pédiatrique à l'Hopital Gabriel TOURE
Thèse Med. Bamako 1988.
- 17 DENIS (A), BUREAU (F) DUMAHEL (F), DROSDOWSKY (M)
Les oligo éléments en pédiatrie - Physiopathologie du
cuivre et du zinc. I S B 1985, II (3) : 179 - 85.
- 18 DI CONSTANZO - DUFUTEL (J), ROMETTE (J), PONTIER (F)
CHAREL (M).
Prealbumin et Retinol Binding Protein.
Patho Biol 1985, 33 (7) : 781 - 6
- 19 DIALLO (A S)
Prévention Hygiène Vaccination.
Pédiatrie malienne. Bilan et perspective 1985 p.26-33
- 20 DIRREN (A), BARCLAY (D), FREIRE (W)
Statut martial du jeune enfant en République de
l'Equateur.
GERM 3e Journée Internationale, 1987, Sénégal
- 21 DRAMANE (T)
Le kwashiorkor hospitalier à Bamako - Causes cliniques à
propos de 280 cas.
Thèse Méd Bamako 1976.
- 22 EBONDIT (P.D.)
La malnutrition infantile au Congo
Thèse Pharmacie, REINS 1984.
- 23 ERNY (P H), ODOUKA (J), ALT (R) et al
Valeur de la préalbumine au premier jour et après le 12e
jour de la vie.
Arch. Fr. Pediatr 1984, (41) : 395 - 8

- 24 ESTHAM (R.D.)
Abregé de constante biologique
Paris, Masson, 1978 240 p.
- 25 Etude de l'état nutritionnel des enfants de 12-59 mois
dans la zone de Sélingué et de quelques facteurs à
risque .
4e Cours épidémiologique appliqué 1987.
- 26 FELIG (P), OWEN (O.E), WAHREN (J) et al
Amino acid metabolism during prolonged starvation
Journ.Clin investigation 1969, (48): 585 - 93
- 27 FONDU (P)
Malnutrition protéino énergétique et anémie
Bilan des investigations réalisées au Sud Kivu
GERM 3e Journée Internationale, 1987, Sénégal
- 28 FORSE (A.A), SHIGAL (H.M)
The assessment of malnutrition
Surgery 1980, 88 (1) : 17 - 24
- 29 FRIEDMAN (Z.) DANON (A.) STAHLMAN (MT), OATES (J.A)
Rapid onset of Essential fatty acid deficiency in the
newborn.
Pediatrics (58) 5 1976
- 30 GALAN (P), SESS (D), DAVILA (M), MEKJ (N)
HERBERB (S), J
Influence des syndromes inflammatoires infracliniques
sur les indicateurs d'évaluation du statut en fer.
GERM, 3e journée international 1987, Sénégal.
- 31 GARCIA et all
Déficit en acides gras essentiels et élimination des
prostaglandines P G E. P G E * chez l'enfant.
Colloque INSERM 1986 (36) : 309 - 16.
- 32 GARCIA (J), GHISOLFI (J), LA PALUTRAON et al
Dépistage d'une carence en acide gras essentiel chez
l'enfant. Interêt respectif du dosage des acides gras
dans les lipides totaux et les fractions lipidiques du
serum.
Ann Biol.Clin, 1986 (44) : 380 - 3
- 33 GHISOLFI (J), SER (N), CHALET (P), SALVAYRE
THOUVENOT (J - P).
Les acides aminés libres plasmatiques chez l'enfant
normal et en état de malnutrition protéino calorique.
Influence du jeûne et de l'infection.
Toulouse.

- 34 GHISOLFI (J) ; AUGIER (D), REIGNE * et al
Etude des variations physiologiques en fonction de l'âge
et des taux d'acides aminés libres plasmatiques chez
l'enfant normal.
Arch Franc.Pédiatr. , 1973, (30): 951 - 57.
- 35 GIRAUD (M.)
Le problème de l'aliment de sevrage dans le tiers monde
Société GALLIA 1976.
- 36 GOFFERE (H.)
Préalbumine and Retinol Binding Protéin - Highly
sensitive parameters for nutritional state in respect of
protéin.
Med. Laborat. 1978 (5).
- 37 GOLDEN (M.N.H), Jackson (A A)
Malnutrition protéino énergétique Encyclopédie
Méd chir, Paris Nutr 130371, A 10, 9 1981.
- 38 GOPALAN (C) JAYA - ROAOS (K S)
Classification of under nutrition, their limitation and
fallacies Journ - Trop Pediatr, 1984, (30) : '7-10
- 39 GOURRIER (F)
Methode simplifiée de dépistage de la malnutrition
protéino calorique de l'enfant.
Méd. Trop. 1981, (41) : 385 - 91
- 40 GRACEY (M)
La flore intestinale dans la malnutrition et la diarrhée
prolongée chez le nourrisson.
In Diarrhée chronique chez l'enfant
Nestlé Nutrition 1985, 12 - 6
- 41 GUIRO (A.T), SALL (M G), HERBERG (S) N'DIAYE (A M)
Evaluation du statut en fer chez l'enfant sénégalais
malnutris.
GERM 3e Journée Internationale, 1987, Sénégal
- 42 HAINQUE (B), GERBERT (D), ROISIN (J.P.) et al
Evolution de la concentration des acides aminés libres du
serum en fonction du temps et du mode de conservation.
Ann Biol. Clin 1985 (43) : 221 - 6
- 43 HAURAY (G)
La diversification de l'aliment du nourrisson
Thèse Pharmacie, Nantes 1985.
- 44 HOLMAN (R T), JOHNSON (S.B.), MERCURE (O) et al
Essentiel fatty acid deficiency in malnourrshised
children
Ann Journ 1981 (34) : 1534 - 9.

- 45 HOLMAN (R T), CASTER (W O), WITE (A F)
The essential acid requirement of infant and the
assessment of dietary intake of linoleate by serum
fatly analysis.
Ann Journ clin nutr 1964 (14).
- 46 INGENBLEEK (Y) et al
Albumin and thyroxine binding prealbumine, Retinol
Binding Protein (T B P A - R B P) complexe in assessment
of malnutrition.
Clin chimica Acta , 1975, (65) : 61 - 7
- 47 INGENBLEEK (X)
Interêt clinique des protéines de la nutrition, la
préalbumine et l'état nutritionnel du nouveau-né
Pédiatr, 1984, 39 (S) : 339 - 403
- 48 JACKSON (A.A)
Malnutrition protéino énergétique - kwashiorkor et
kwashiorkor marasmique - Physiopathologie
In BRUNSER (O) et al
Nutrition du jeune enfant, Raven Press 1985, 132 - 42
- 49 JACOTOT (B), LE PARCO (J.Cl)
Nutrition et alimentation - PARIS Masson 1983.
- 50 JAFFIOL (M), BALDE (L)
Physiologie thyroïdienne
Encyclo Med Clin, Paris glandes, 1980, 10002 C 10
- 51 JAMBON (B) et al
Le thymus et sa fonction comme indicateur du risque
immunitaire dans la malnutrition infantile. Intérêt
diagnostique et thérapeutique .
- 52 JELLIFFE (D.B)
Appréciation de l'état nutritionnel des populations
GENEVE O M S , 1969, 286 p.
- 53 KAMSOUT (M T)
L'alimentation de l'enfant de 0-2 ans au Cameroun
Thèse Pharmacie, REIMS , 1985.
- 54 LASSERE (M) ; MENDY (F) ; SPEMANN (D), JACOTOT (B)
Effect of different dietary intake of essential fatty
acid on C 20 : 3 w 6 and C 20 : 4 w 6 serum level in
human adult lipids - 1985 (20) : 227 - 233..
- 55 LEBENTAL (B)
Lésion chronique de la muqueuse de l'intestin grêle cause
principale de la diarrhée persistante du jeune enfant. In
Diarrhée chronique chez l'enfant. Nestlé Nutrition
1985, 5-7.

- 56 LEE P.C.
Malabsorption transitoire des hydrates de carbone dans les diarrhées du nourrisson.
In : Diarrhée chronique chez l'enfant Nestlé Nutrition, 1985, 8 - 11.
- 57 LE FEURE (D)
Analyse de la situation nutritionnelle au Mali et perspective.
1986 - Bamako 39 p.
- 58 LEICHENRING (M), DOEHERING - SCHWERDFEGER BREMER (H - J).
Investigation of the nutritionnel state of children in a Congolese Village - Antropometrical data plasma Prealbumine, albumin, immuno globulins, ferritin C R P, circulating immun complexe
EUR. Journ. Pediatr, 1988, (148) : 155 - 8
- 59 MAHU (J-L) et al
Enquête nutritionnelle chez les jeunes enfants de l'île de la Réunion, Prévalence de la M P E, les infections et des parasitoses.
GERM 3e journée internationale 1987 Sénégal
- 60 MAYES (P.A.)
Métabolisme des lipides : Acides gras
Chap. 17 - p. 240
In Martin (D.W) ; MAYES (Jr P.A.), RODWELL (V.W.)
Précis de Biochimie de Happer
6e éd. - Paris, 1985 ; 733 p.
- 61 MONCKEBERG (F)
Malnutrition Protéino énergétique, Marasme
In : BRUNSER (O) et al, Nutrition du jeune enfant
New York, Raven Press, 1985, 121 - 30;
- 62 MOZZINACCI (P), BOISSE (J), LEMONNIER (A) CHARPENTIER (C)
Les maladies métaboliques des acides aminés avec arriérations mentales, 1968. L'expression scientifique
PARIS. 450 p.
- 63 MOSKWITZ (B.R.) PEREIR (G), HEALF (L) AMSEL (J) WATKINS (J.B.).
Préalbumin as a biochemical marquer of nutritional Adequacy in premature infant.
Journ, Pediatr, 1983, 102 (5) : 749 - 753.
- 64 NOUVELOT (P)
Aspect Nutritionnel de la série w 3
Cah Nutr Diet, 1985, 20 (2).

- 65 OLANNDUNNI TAYLOR (G), AGBEDANA (60)
Johnson (A O K)
High density lipoprotein cholesterol in protein
energy malnutrition;
Br Journ Nutr 1982 (47) : 489 - 94
- 66 PEPUM (B), BARAAINE (R)
Métabolisme du cuivre et ses troubles (maladie de
Wilson)..
Ency Med Chir PARIS Nutrition, 10504 K 10, 3
- 67 Programme de Santé Maternelle et infantile - Plan
quinquenal 1988 - 1992 - 1987 - M S P A S.
- 68 PRUCHIENWSKI (D), PAWLOWSKI (T)
MORKWSKI (J), MACKIEWICZ (S)
C Reactive Protein in Management of children Burns
Ann. clin. Reasearch 1987 (19) : 334 - 8
- 69 QUINET (A.M.C.)
Problème nutritionnel des nourrissons vus en structure
sanitaire à la S M I Jeanne Viale de Brazzaville.
Implication pratique thèse médecine 1985 - Paris.
- 70 RANDOIN (L) : DE GALLIC (P), DUPUIS (Y)
BERNARDIN (A)
Table de composition des aliments - MALLAKOFF
Ed J. LANORE 1985 p.
- 71 Recensement général de la population et de l'habitat du
Mali 1987 U S A I D.
- 72 RIGAUD (D)
De l'allaitement maternel au regime varié
thèse pharmacie Anger 1985.
- 73 Rôle des graisses et des huiles alimentaires en
nutrition humaine. Rapport consultation mixte d'expert.
Rome, alimentation et nutrition 1981 114 p.
- 74 ROSA (A M), TUSTT (B Sc) , SHIZGAL (H)
Transferrine. A poor measure of nutritional status.
Journ Dentier Enter Nutr. 1984 5 (8) : 523 - 8
- 75 ROUSSELET (F) , LAROCHE (M J)
Protéine sérique et méthode d'analyse
Encycl Med Chir PARIS, 1984, 13000, M 30, 6
- 76 SACKO (A W S)
Prévalence de la malnutrition protéino énergétique chez
l'enfant malien d'âge préscolaire. Bilan des enquêtes
anthropométriques.
THESE DERAH Paris 1987 SHARD

- 77 SAILLOUR (D)
Approche des activités liées à l'amélioration de l'état nutritionnel des populations au Mali.
1982 Association française pour les Volontaires du Progrès.
- 78 TORUM (B)
Protéines: biochimie métabolisme et besoins nutritionnels
Nutrition du jeune enfant, 1985 - Raven Press New York;
- 79 VIS (H L)
A propos du traitement de certaines formes de malnutrition protéique et énergétique de l'enfant en fonction de ses complications mortelles (Exemple de l'Afrique Centrale Rurale).
Annales Nestlé, 1985 43 (1) : 20 - 32.
- 80 WADE (S)
Intérêt des marqueurs biologiques dans l'évolution de la malnutrition protéino énergétique modérée au Sénégal
GERM (3e) Journée Internationale 1987.
- 81 WELZEBOER (M I) SELWYN (B.J), SARGEN II (F) et al
The use of arm circumference in simplified screening for acute malnutrition by minimally trained health workers.
Journ. Trop Pediatr. 1983 (29) : 159 - 66
- 82 WATERLOW (J.C.)
Conséquence de la malnutrition sur la croissance
In : OBRUNSER et al
- 83 WIDDOWSON (E M)
Croissance et composition corporelle de l'enfant
In : BRUNSER (O) et al
Nutrition du jeune enfant , 1985, New York
Raven Press 1 - 21
- 84 WILLIAMS (C.D.)
A nutritional disease of childhood associated with a maize diet.
Archives of diseases in childhood 1933, (8) : 423-33
- 85 WOLFF (J.A), MARGOLES (S) ; WOLFF (B K) et al
Composition en acide gras dans le plasma et les érythrocytes d'enfants souffrant de la malnutrition protéino énergétique.
pédiatr Res. 1984 (18) : 1962 - 7
- 86 YODER (Mc) ; DONALD (L.A) ; GOPALAKRISHA (G.S.) et al
Comparaison of serum fibinectine, prealbumine and albumine concentration during nutritional repletion in protein caloric malnourished infants;
Journal Pediatr, Gastr -Nutr 1987 (6) : 84 - 8

A N N E X E S

- N°1 - Questionnaire
- N°2 - Table de référence du rapport poids/taille
- N°3 - Schéma de la réaction de chromatographie sur résine échangeur d'ion
- N°4 - Chromatogramme des acides aminés
- N°5 - Chromatogramme des acides gras
- N°6 - Normes des acides aminés
- N°7 - Normes des acides gras totaux plasmatiques
- N°8 - Normes des protéines.

ANTHROPOMETRIE - CLINIQUE

N° DOSSIER 1

NOM.....Prénom.....

Motif et date de consultation..... 60

Poids.....kg Taille.....cm Périmètre crânien.....cm

Périmètre thoracique.....cm Pli cutané tricipital.....mm 64 65

Rapport Poids/taill....., d'où cas témoin 66

Cheveux : RAS dyspigmentés arrachage facile raréfaction autre (précisez)..... 67

Visage : RAS faciès lunaire Baules de Bichat autre (précisez)..... 68

Yeux : RAS taches de Bitot xérose pâleur conjonctives autre (précisez)..... 69

Bouche : RAS stomatite angulaire chérite glossite gencives gonflées et hémorragiques autre (précisez)..... 70

Thyroïde : RAS goître autre (précisez)..... 71

Peau : RAS œdèmes bilat hyperkératose folliculaire pellegre autre (précisez)..... 72

Squelette : RAS épiphyses gonflées chapelet costal genou en X retard fermeture fontanelle bosse crânienne jambes arquées autre (précisez)..... 73

ATCD rougeole non oui 74

ATCD coqueluche non oui 75

ATCD autres pneumopathies non oui 76

ATCD tuberculose non oui 77

ATCD candidoses non oui 78

Autre (préciser)..... non oui 79

Diarrhées dans le trimestre écoulé non rares fréquentes chroniques (quantifiez la fréquence.....) 80

Observation clinique succincte sur l'état actuel de l'enfant.....

ENQUETE MALNUTRITION ET PERTURBATIONS BIOLOGIQUES

N° SAISIE

IDENTIFICATION - STATUT ECONOMIQUE DES PARENTS

N° DOSSIER 1

NOM.....Prénom.....

Age..... mois Date naiss..... Sexe..... Ethnie..... 2 3 4

Effectif fratrie..... Rang fratrie..... Age enfant précédant..... mois 5 6 7

Scolarisation : père..... mère..... 8 9

Habitat : en dur en banco propriétaire locataire 10 11

Mère salariée oui non Garde de l'enfant..... 12 13

Ressources en eau : puit fontaine publique adduction 14

Sources d'information sur la nutrition : Aucune radio télé 15

presse écrite démonstration en PMI

DIETETIQUE :

Type d'alimentation sein biberon sein+bib sevré 16

mixte (lacté et diversifié)

SI ALLAITEMENT ARTIFICIEL

- depuis quel âge.....mois 17

- nombre de biberons par jour..... 18

- type de lait : 1er âge 2ème âge vache coupé entier 19

autre lait (précisez).....

SI REGIME DIVERSIFIE OU ENFANT SEVRE

- Modalités : plat familial repas spéciaux les 2 20

- **lait de vache frais** oui non 21

fréquence..... 22

(code fréquence : jamais, <2fois/mois, <1fois/sem, <3fois/sem, <1fots/jour, =>1fois/jour)

âge d'introduction.....mois 23

- **lait de vache caillé** oui non 24

fréquence..... 25

âge d'introduction.....mois 26

- **autre lait** (précisez) oui non 27

fréquence..... 28

âge d'introduction.....mois 29

(suite diététique au verso)

POIDS POUR LA TAILLE (couché) GARÇONS ET FILLES

Taille	Pourcentage de la médiane					Pourcentage de la médiane					
	Médiane	85 %	80 %	75 %	70 %	Taille	Médiane	85 %	80 %	75 %	70 %
49.0cm	3.2kg	2.7kg	2.6kg	2.4kg	2.3kg	67.0cm	7.6kg	6.5kg	6.1kg	5.7kg	5.3kg
49.5	3.3	2.8	2.6	2.5	2.3	67.5	7.8	6.6	6.2	5.8	5.4
50.0	3.4	2.9	2.7	2.5	2.4	68.0	7.9	6.7	6.3	5.9	5.5
50.5	3.4	2.9	2.7	2.6	2.4	68.5	8.0	6.8	6.4	6.0	5.6
51.0	3.5	3.0	2.8	2.6	2.5	69.0	8.2	7.0	6.6	6.1	5.7
51.5	3.6	3.1	2.9	2.7	2.5	69.5	8.3	7.1	6.7	6.2	5.8
52.0	3.7	3.1	3.0	2.8	2.6	70.0	8.5	7.2	6.8	6.3	5.9
52.5	3.8	3.2	3.0	2.8	2.6	70.5	8.6	7.3	6.9	6.4	6.0
53.0	3.9	3.3	3.1	2.9	2.7	71.0	8.7	7.4	7.0	6.5	6.1
53.5	4.0	3.4	3.2	3.0	2.8	71.5	8.9	7.5	7.1	6.6	6.2
54.0	4.1	3.5	3.3	3.1	2.9	72.0	9.0	7.6	7.2	6.7	6.3
54.5	4.2	3.6	3.4	3.2	2.9	72.5	9.1	7.7	7.3	6.8	6.4
55.0	4.3	3.7	3.5	3.2	3.0	73.0	9.2	7.9	7.4	6.9	6.5
55.5	4.4	3.8	3.5	3.3	3.1	73.5	9.4	8.0	7.5	7.0	6.5
56.0	4.6	3.9	3.6	3.4	3.2	74.0	9.5	8.1	7.6	7.1	6.6
56.5	4.7	4.0	3.7	3.5	3.3	74.5	9.6	8.2	7.7	7.2	6.7
57.0	4.8	4.1	3.8	3.6	3.4	75.0	9.7	8.2	7.8	7.3	6.8
57.5	4.9	4.2	3.9	3.7	3.4	75.5	9.8	8.3	7.9	7.4	6.9
58.0	5.1	4.3	4.0	3.8	3.5	76.0	9.9	8.4	7.9	7.4	6.9
58.5	5.2	4.4	4.2	3.9	3.6	76.5	10.0	8.5	8.0	7.5	7.0
59.0	5.3	4.5	4.3	4.0	3.7	77.0	10.1	8.6	8.1	7.6	7.1
59.5	5.5	4.6	4.4	4.1	3.8	77.5	10.2	8.7	8.2	7.7	7.2
60.0	5.6	4.8	4.5	4.2	3.9	78.0	10.4	8.8	8.3	7.8	7.2
60.5	5.7	4.9	4.6	4.3	4.0	78.5	10.5	8.9	8.4	7.8	7.3
61.0	5.9	5.0	4.7	4.4	4.1	79.0	10.6	9.0	8.4	7.9	7.4
61.5	6.0	5.1	4.8	4.5	4.2	79.5	10.7	9.1	8.5	8.0	7.5
62.0	6.2	5.2	4.9	4.6	4.3	80.0	10.8	9.1	8.6	8.1	7.5
62.5	6.3	5.4	5.0	4.7	4.4	80.5	10.9	9.2	8.7	8.1	7.6
63.0	6.5	5.5	5.2	4.8	4.5	81.0	11.0	9.3	8.8	8.2	7.7
63.5	6.6	5.6	5.3	5.0	4.6	81.5	11.1	9.4	8.8	8.3	7.7
64.0	6.7	5.7	5.4	5.1	4.7	82.0	11.2	9.5	8.9	8.4	7.8
64.5	6.9	5.9	5.5	5.2	4.8	82.5	11.3	9.6	9.0	8.4	7.9
65.0	7.0	6.0	5.6	5.3	4.9	83.0	11.4	9.6	9.1	8.5	7.9
65.5	7.2	6.1	5.7	5.4	5.0	83.5	11.5	9.7	9.2	8.6	8.0
66.0	7.3	6.2	5.9	5.5	5.1	84.0	11.5	9.8	9.2	8.7	8.1
66.5	7.5	6.4	6.0	5.6	5.2	84.5	11.6	9.9	9.3	8.7	8.2

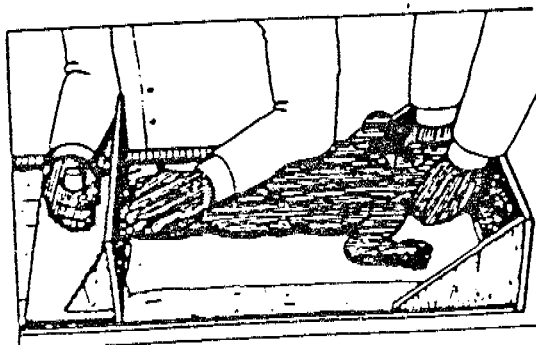
INSTRUCTIONS POUR MESURER LES ENFANTS DE MOINS DE 85 CM

Placer la toise horizontalement sur le sol ou sur une table.

A l'aide d'un ou deux assistants, placez l'enfant pieds nus et tête découverte sur la toise, la tête vers l'extrémité fixe.

Un assistant tient la tête de manière que les yeux regardent en haut, et exerce une traction douce pour amener l'extrémité de la tête de l'enfant au contact de l'extrémité fixe de la toise.

La personne effectuant la mesure maintient les genoux de l'enfant ensemble et les pousse au contact de la toise, jambes en extension complète. Avec l'autre main, il amène la palette mobile vers les pieds de l'enfant jusqu'à ce que les 2 talons touchent cette palette



- 5) Retirer ensuite d'une main les pieds de l'enfant tout en maintenant la palette en place de l'autre main.
- 6) Lire la mesure au demi-centimètre le plus proche.
- 7) Ecrire le résultat de la mesure sur la feuille de recueil de données.
- 8) La personne ayant effectué la mesure vérifie le résultat transcrit sur la feuille de données.

Buffers

Buffer Selection Valve

Buffer Pump

Prewash Column

Sample Injector

Separation Column

SEPARATION

Ninhydrin

Ninhydrin Pump

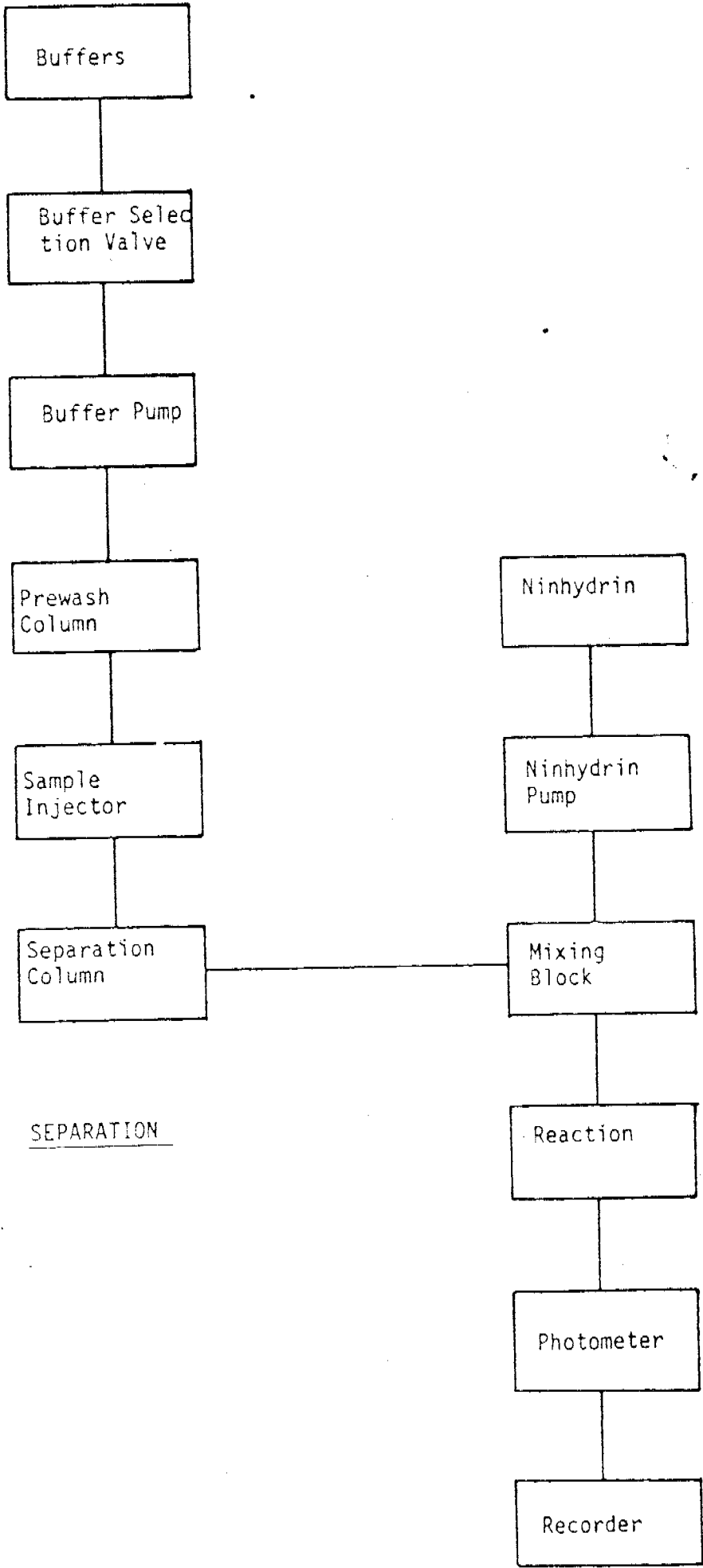
Mixing Block

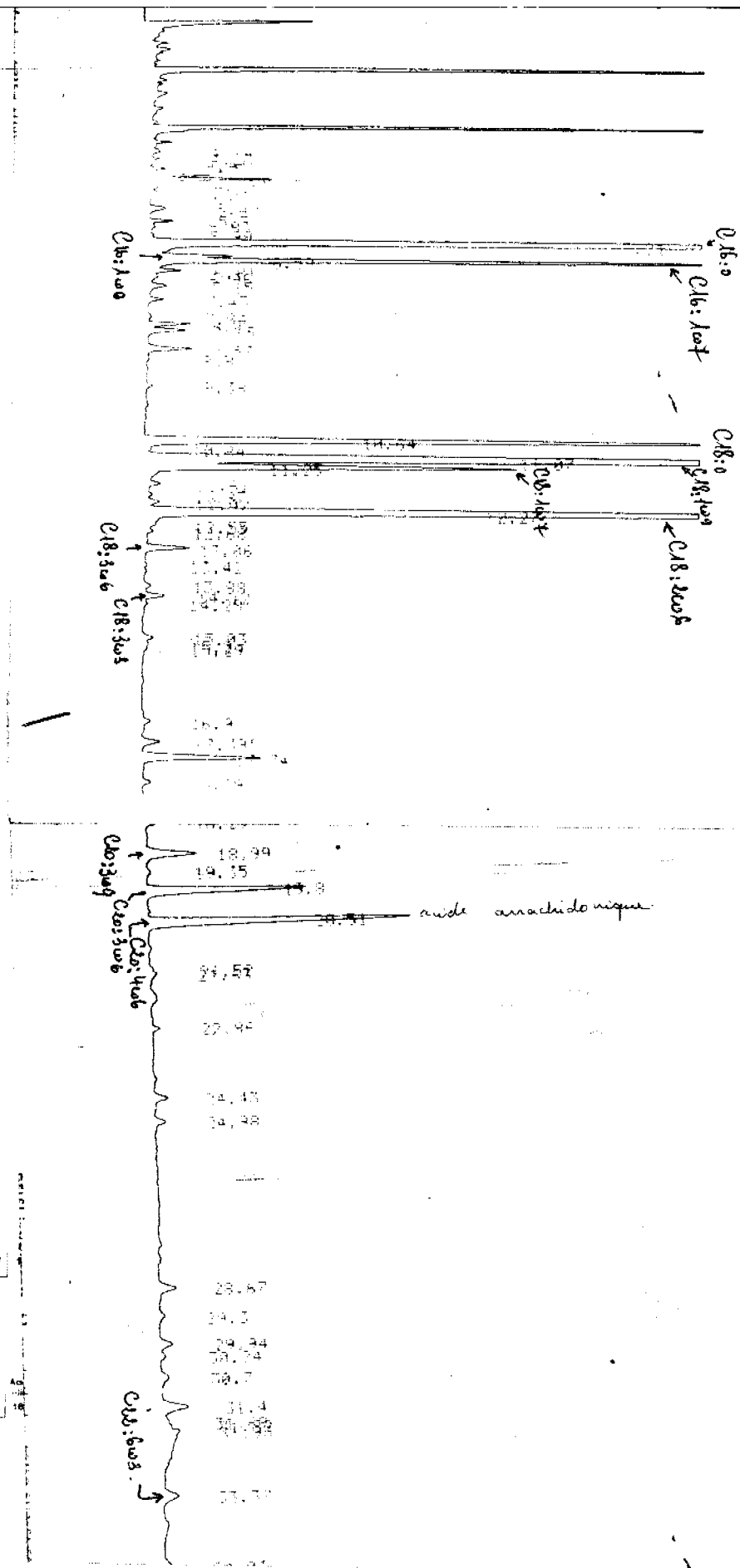
Reaction

Photometer

Recorder

DETECTION





Series 1

Series 2

PLASMATIQUES EN FONCTION DE L'AGE

(déterminées sur Technicon)

C.H.R. PURPAN - TOULOUSE

- Résultats exprimés en µmoles/litre

- Groupe I : 10 j. à 3 mois
- II : 3 mois à 10 mois
- III : 10 mois à 3 ans
- IV : 3 ans à 10 ans
- V : 10 ans à 15 ans.

CENTRE D'ETUDES ET DE DEPISTAGE
DES ENCEPHALOPATHIES METABOLIQUES

ACIDES AMINES	I	II	III	IV	V
TAURINE	59,20 ± 27,20	76,80 ± 32,80	96,00 ± 45,60	85,60 ± 36,00	96,00 ± 30,4
A. ASPARTIQUE					
OR PROLINE	44,27 ± 16,03				
THREONINE	106,72 ± 42,02	121,00 ± 51,26	89,08 ± 43,70	104,20 ± 46,22	127,73 ± 37,8
SERINE	154,29 ± 49,52	150,48 ± 33,33	134,29 ± 66,67	134,29 ± 68,57	131,43 ± 36,7
A. GLUTAMIQUE	122,45 ± 51,02	99,32 ± 42,18	64,63 ± 27,89	57,14 ± 26,53	64,63 ± 27,2
GLUTAMINE	726,71 ± 126,03	745,21 ± 133,56	652,06 ± 128,77	645,89 ± 142,47	743,15 ± 116,4
PROLINE	264,35 ± 111,30	242,61 ± 86,96	157,39 ± 72,17	182,61 ± 71,30	216,52 ± 63,4
GLYCINE	205,33 ± 66,67	214,67 ± 60,00	210,67 ± 54,67	214,67 ± 76,00	246,67 ± 62,6
ALANINE	285,39 ± 97,75	326,97 ± 126,97	239,33 ± 76,40	249,44 ± 94,38	331,46 ± 85,3
CITRULLINE	26,29 ± 9,14	25,71 ± 11,43	26,86 ± 10,86	26,86 ± 10,29	38,29 ± 16,0
A. α AMINO BUTYRIQUE	15,53 ± 6,80	17,48 ± 7,77	14,56 ± 5,83	23,30 ± 15,53	21,36 ± 9,
VALINE	200 ± 77,78	214,53 ± 80,34	183,76 ± 58,12	229,06 ± 60,68	218,80 ± 46,
CYSTINE	39,67 ± 12,81	41,32 ± 12,40	39,67 ± 9,09	48,35 ± 11,98	58,26 ± 18,
METHIONINE	21,48 ± 8,05	23,49 ± 9,40	16,11 ± 6,71	18,12 ± 5,37	22,15 ± 7,
ISOLEUCINE	59,54 ± 22,90	67,94 ± 30,53	51,15 ± 16,03	66,41 ± 25,19	59,54 ± 16,
LEUCINE	100,76 ± 38,17	114,50 ± 48,86	88,55 ± 25,19	124,43 ± 46,57	195,27 ± 29,
TYROSINE	66,30 ± 29,28	66,30 ± 29,83	48,62 ± 14,92	56,35 ± 18,23	54,70 ± 17,
PHENYLALANINE	58,79 ± 21,82	57,58 ± 17,58	47,88 ± 10,30	49,70 ± 12,73	53,94 ± 16,
ORNITHINE	62,88 ± 23,49	57,58 ± 21,21	44,70 ± 14,39	50,76 ± 14,39	69,70 ± 16,
LYSINE	160,96 ± 57,53	176,71 ± 56,16	129,45 ± 38,36	147,26 ± 41,78	188,36 ± 39,
HISTIDINE	73,55 ± 16,77	78,71 ± 15,48	67,74 ± 14,19	72,26 ± 19,36	83,87 ± 16
ARGININE	68,97 ± 22,41	76,44 ± 21,26	59,77 ± 21,14	68,39 ± 23,56	82,18 ± 17
TRYPTOPHANE	29,90 ± 12,26	28,43 ± 12,75	28,43 ± 13,24	27,45 ± 7,35	35,79 ± 11
J. GHISOLFI, DAUGIER, C. REGNIER, A. DALOUS.					

X	EXAMENS	Résultat en g/l	Normes g/l
	Albumine		36 à 55
	a1 Antitrypsine		1,2 à 3,5
	a2 Macroglobuline		1,3 à 3
	Céruleplasmine		0,20 à 0,40
	CRP		< 0,015
	Haptoglobine		0,50 à 2,10
	IgA		1,35 à 3
	IgG		6,5 à 15,5
	IgM		0,4 à 3
	Orosomucoïde		0,5 à 1,3
	Préalbumine		0,10 à 0,40
	RBP		0,037 à 0,056
	Transferrine		1,5 à 3,5
X	Cocher la demande		

VALEURS DE REFERENCE (ng/ml)

HOMME	FEMME	ENFANT 6mois-15ans
-------	-------	-----------------------

FERRITINE

30-370

Avant ménopause 20-100
Après ménopause 20-280

20-140