

BURKINA FASO
UNIVERSITE DE OUAGADOUGOU



ANNEE UNIVERSITAIRE 2002-2003

Thèse N°.....

INDICATEURS NUTRITIONNELS ET
MORTALITE HOSPITALIERE PEDIATRIQUE
A BOBO-DIOULASSO
(BURKINA FASO)

THESE

Présentée et soutenue publiquement le 05 décembre 2002

Pour l'obtention du grade de DOCTEUR en MEDECINE (Diplôme d'Etat)

Par

Harouna SANON

Né le 11 février 1969 à Bobo Dioulasso (BURKINA FASO)

DIRECTEUR DE THESE:

Pr. Agr. François R. TALL

JURY:

Président: Pr. Agr. P. Daniel ILBOUDO

Membres: Pr. Agr. François R. TALL

Dr. K. Jean-François SOME

UNIVERSITE DE OUAGADOUGOU

Unité de Formation et de Recherche

des Sciences de la Santé

(UFR/SDS)

Année Académique 2002-2003

LISTE DU PERSONNEL ADMINISTRATIF

Directeur	Pr. Amadou SANOU
Directeur Adjoint	Pr. Ag. Y. Joseph DRABO
Directeur de la Section Pharmacie	Pr. I. Pierre GUISSOU
Directeur des Stages	
Section Médecine	Pr. Ag. Y. Joseph DRABO
Section Pharmacie	Dr Rasmata OUEDRAOGO/TRAORE
Coordonnateur C.E.S. de Chirurgie	Pr. Amadou SANOU
Secrétaire Principal	Mme Fakouo TRAORE
Chef de Service Administratif et Financier	Mme Christine NARE
Conservateur de la Bibliothèque	Mr. Salif YADA
Chef de la Scolarité	Mme Kadi ZERBO
Secrétaire du Directeur	Mme Habi KEITA
Secrétaire du Directeur Adjoint	Mme Hakiéta KABRE
Audiovisuel	Mr. Alain Pascal PITROIPA
Reprographie	Mr. Abdoulaye BAGUYAN
Service Courier	Mr. Ousmane SAWADOGO

LISTE DES ENSEIGNANTS DE L'UFR/SDS

ENSEIGNANTS PERMANENTS

Professeurs titulaires

Rambré Moumouni OUIHINGA	Anatomie, Organogenèse et Chirurgie
Hilaire TIENDREBEOGO (in memoriam)	Sémiologie et Pathologies médicales
Tinga Robert GUIGUEMDE	Parasitologie
Bobilwindé Robert SOUDRE	Anatomie Pathologique
Amadou SANOU	Chirurgie Générale et Digestive
Innocent Pierre GUISSOU	Pharmacologie et Toxicologie
Bibiane KONE	Gynécologie, Obstétrique
Alphonse SAWADOGO	Pédiatrie

Professeurs associés

Blaise KOUDOGBO	Toxicologie
-----------------	-------------

Maîtres de Conférences

Julien YILBOUDO	Orthopédie, Traumatologie
Kongoré Raphaël OUEDRAOGO	Chirurgie, Traumatologie
François René TALL	Pédiatrie
Jean KABORE	Neurologie
Joseph Y. DRABO	Médecine Interne, Endocrinologie
Blaise SONDO	Santé Publique
Jean LANKOANDE	Gynécologie, Obstétrique
Issa SANOU	Pédiatrie
Ludovic KAM	Pédiatrie
Adama LENGANI	Néphrologie
Oumar TRAORE N°1	Orthopédie, Traumatologie
Kampadilemba OUOBA	Oto Rhino Laryngologie
Piga Daniel ILBOUDO	Gastro-entérologie
Albert WANDAOGO	Chirurgie Pédiatrique
Adama TRAORE	Dermatologie Vénérologie
Mamadou SAWADOGO	Biochimie
Arouna OUEDRAOGO	Psychiatrie
Joachim SANOU	Anesthésie Réanimation
Théophile L. TAPSOBA	Biophysique, Médecine Nucléaire

Maitres-Assistants

Lady Kadidiatou TRAORE

Si Simon TRAORE

Abdoulaye TRAORE

Daman SANO

Patrice ZABSONRE

Jean Gabriel OUANGO

Georges KI-ZERBO

Rabiou CISSE

Blami DAO

Alain BOUGOUMA

Boubacar TOURE

Michel AKOTIONGA

Rasmata OUEDRAOGO/TRAORE

Alain ZOUBGA

Boubacar NACRO

Abel KABRE

Maïmouna DAO/OUATTARA

Nicole Marie KYELEM/ZABRE

Antoinette TRAORE/BELEM

Kapouné KARFO

Timothée KAMBOU

Jean Baptiste NIKIEMA

Ali NIAKARA

Parasitologie

Chirurgie

Santé Publique

Chirurgie Générale

Cardiologie

Psychiatrie

Maladies Infectieuses

Radiologie

Gynécologie, Obstétrique

Gastro-Entérologie

Gynécologie, Obstétrique

Gynécologie, Obstétrique

Bactériologie, Virologie

Pneumologie

Pédiatrie

Neuro-Chirurgie

Oto-Rhino-Laryngologie

Maladies Infectieuses

Pédiatrie

Psychiatrie

Chirurgie

Pharmacognosie

Cardiologie

Assistants Chefs de cliniques

T. Christian SANOU (in memoriam)

Doro SERME (in memoriam)

Hamadé OUEDRAOGO

Alexis ROUAMBA

M. Théophile COMPAORE

Y. Abel BAMOUNI

André K. SAMANDOULOGOU

Rigobert THIOMBIANO

Raphaël DAKOURE

Oto-Rhino-Laryngologie

Cardiologie

Anesthésie, Réanimation, Physiologie

Anesthésie, Réanimation, Physiologie

Chirurgie

Radiologie

Cardiologie

Maladies Infectieuses

Anatomie, Chirurgie

Assistants

Robert O. ZOUNGRANA	Physiologie
Bobliwendé SAKANDE	Anatomie Pathologique
Raphaël SANOU (in memoriam)	Pneumo-Phtisiologie
Oumar TRAORE N°2 (in memoriam)	Radiologie
Pingwendé BONKOUNGOU	Pédiatrie
Arsène M. D. DABOUE	Ophtalmologie
Nonfounikoun Dieudonné MEDA	Ophtalmologie
Athanase MILLOGO	Neurologie
Vincent OUEDRAOGO	Médecine du Travail
S. Christophe DA	Chirurgie
Nazinigouba OUEDRAOGO	Réanimation
Aurélien Jean SANON	Chirurgie
Claudine LOUGUE/SORGHO	Radiologie
Diarra YE/OUATTARA	Pédiatrie
Barnabé ZANGO	Chirurgie
L. Valérie Adélaïde NEBIE	Cardiologie
Blandine THIEBA	Gynécologie, Obstétrique
Abdel Karim SERME	Gastro-Entérologie
Moussa BAMBARA	Gynécologie, Obstétrique
Fatou BARRO	Dermatologie
Olga LOMPO	Anatomie Pathologique
Appolinaire SAWADOGO	Gastro-Entérologie
Martial OUEDRAOGO	Pneumo-Phtisiologie
Moussa KERE	Santé Publique
Laurent OUEDRAOGO	Santé Publique
Innocent NACOULMA	Orthopédie, Traumatologie
P. Antoine NIAMPA	Dermatologie
Françoise D. MILLOGO/TRAORE	Gynécologie, Obstétrique
Z. Théodore OUEDRAOGO	Santé Publique
P. André KOALAGA	Gynécologie, Obstétrique
Emile BANDRE	Chirurgie Générale et Digestive
Syranyan SEKOULE	Psychiatrie
Dieudonné OUEDRAOGO	Chirurgie Maxilo-Faciale

Assistants Biologistes des Hôpitaux

Lassina SANGARE

Bactériologie, Virologie

Idrissa SANOU

Bactériologie, Virologie

Harouna SANON

Hématologie, Immunologie

Issa SOME

Chimie Analytique

Rasmané SIEMDE

Galénique

Assistants associés

Valérie MURAILLE

Galénique et Chimie Analytique

ENSEIGNANTS NON PERMANENTS

UFR des SCIENCES de l'ENVIRONNEMENT et de la TERRE (UFR/SET)

et UFR des SCIENCES EXACTES (UFR/SE)

Professeurs Titulaires

Alfred S. TRAORE

Immunologie

Akry COULIBALY

Mathématiques

Sita GUINKO

Biologie Végétale, Botanique

Guy V. OUEDRAOGO

Chimie Minérale

Laya SAWADOGO

Physiologie, Biologie Cellulaire

Laou Bernard KAM (in memorian)

Chimie

Patoin Albert OUEDRAOGO

Zoologie

Maîtres de Conférences

Boukary LEGMA

Chimie, Physique Générale

François ZOUGMORE

Physique

Adama SABA

Chimie Organique

Philippe SANKARA

Cryptogamie, Phytopharmacie

Gustave KABRE

Biologie Générale

Maîtres-Assistants

Makido B. OUEDRAOGO

Génétique

Raymond BELEMTOUGOURI

T.P. Biologie Cellulaire

Drissa SANOU

Biologie Cellulaire

Assistants

Appolinaire BAYALA (in memoriam)

Physiologie

Jeanne MILLOGO

T.P. Biologie Végétale

INSTITUT du DEVELOPPEMENT RURAL (IDR)

Maîtres de Conférences

Didier ZONGO	Génétique
George Anicet OUEDRAOGO	Biochimie

UFR des SCIENCES ECONOMIQUES et de GESTION (UFR/SEG)

Maitre-Assistant

Tibo Hervé KABORE	Economie, Gestion
-------------------	-------------------

Assistants

Mamadou BOLY	Gestion
--------------	---------

UFR des SCIENCES JURIDIQUES et POLITIQUES (UFR/SJP)

Assistants

Jean Claude TAITA	Droit
-------------------	-------

ENSEIGNANTS VACATAIRES

Mme Henriette BARRY	Psychologie
Aimé OUEDRAOGO	Ophthalmologie
R. Joseph KABORE	Gynécologie, Obstétrique
Dr Bruno ELOLA	Anesthésie, Réanimation
Dr Michel SOMBIE	Planification
Dr Nicole PARQUET	Dermatologie
M. GUILLERET	Hydrologie
M. DAHOU (in memoriam)	Hydrologie
Dr Bréhima DIAWARA	Bromatologie
Dr Annette OUEDRAOGO	Stomatologie
Dr Adama THIOMBIANO	Législation Pharmaceutique
Dr Sidiki TRAORE	Galénique
M. Mamadou DIALLO	Anglais
Dr Badioré OUATTARA	Galénique
Dr Alassane SICKO	Anatomie
Dr Aline TIENDREBEOGO	Chimie Analytique et Contrôle Médical
Dr Noël ZAGRE	Nutrition
Dr Maminata TRAORE/COULIBALY	Biochimie
Dr Seydou SOURABIE	Pharmacognosie

ENSEIGNANTS MISSIONNAIRES

A.U.P.E.L.F.

Pr. Lamine DIAKHATE

Hématologie (Dakar)

Pr. Abibou SAMB

Bactériologie, Virologie (Dakar)

Pr. José Marie AFOUTOU

Histologie, Embryologie (Dakar)

Pr. M. K .A. EDEE

Biophysique (Lomé)

Pr. Mbayang NDIAYE-NIANG

Physiologie (Dakar)

Pr. E. BASSENE

Pharmacognosie (Dakar)

Pr. M. BADIANE

Chimie Thérapeutique (Dakar)

Pr. B. FAYE

Pharmacologie (Dakar)

O.M.S.

Pr. Auguste KADIO

Pathologies Infectieuses (Abidjan)

Pr. Jean Marie KANGA

Dermatologie (Abidjan)

Pr. Arthur N'GOLET

Anatomie Pathologique (Brazzaville)

Dr Jean-Jacques BERJON

Histologie, Embryologie (Créteil)

Dr Frédéric GALLEY

Anatomie Pathologique (Lille)

Dr Moussa TRAORE

Neurologie (Bamako)

Mission Française de Coopération

Pr. Etienne FROGE

Médecine Légale

Pr. AYRAUD

Histologie, Embryologie

Pr. Henri MOURAY

Biochimie (Tours)

Pr. Denis WOUESSI DJEWE

Pharmacie Galénique

Pr. M. BOIRON

Physiologie (Grenoble)

Université Libre de Bruxelles (ULB)

Pr. Marc VAN DAMME

Chimie Analytique, Biophysique

Pr. Viviane MOES

Galénique

DEDICACES

A ALLAH, Le Tout Puissant, le Tout Miséricordieux.

Qui m'a permis de mener à bout ce travail ;

Guide moi vers le chemin de ceux que Tu as comblé de tes bienfaits ;

Non le chemin des égarés, de ceux qui ont encouru Ta colère.

Fais moi accomplir une œuvre que Tu agréés et fais moi mourir en totale soumission.

A mes parents :

A mon père Lancina. C'est toi qui m'a guidé vers ces études. Que Dieu nous donne la volonté et les moyens de répondre à tes attentes et qu'il te garde le plus longtemps possible parmi nous.

A ma mère Nana; Ce que nous n'avons pas eu de toi c'est que tu ne pouvais nous l'offrir. Puisses-tu être satisfaite de nous. Que le Seigneur t'accorde une meilleure santé et longue vie.

A ma très chère épouse bien-aimée Aminata Daffra; pour le meilleur et pour le pire. Espérons que le pire soit passé. Merci pour le harcèlement afin que ce travail arrive à terme et surtout merci pour ta compréhension et pour l'amour que tu ne cesses de m'apporter.

A nos enfants : Abdoul Hakim Ahmadou et Nana Sakinatou. Puissions-nous leur offrir plus que ce que nous avons reçu de meilleur de nos parents.

A tous mes frères et sœurs : Siaka, Fatoumata, Oumar, Mamadou et Salia. Que Le Seigneur vous guide.

A tous mes oncles et tantes : Yacouba et Sitafa (in memoriam), que Dieu vous accorde le repos éternel.

Abdoulaye et Korotimi, malgré la modicité de vos moyens vous ne m'avez jamais déçu. Zakaria et famille, pour le cadre familial et la compréhension offerts au début de nos études.

A mes cousins et cousines : Kadidia, Téné, Ibrahim, Daouda, Karim, Zakaria, Moussa, Barakatou, Tabakaly, Nouhoun, Aminata, Mohamed, Téné, Seydou. Que Dieu nous unisse.

A tous ceux qui m'ont précédé : A Mathieu SANOU, Bintou ZOROM, Ahmed TAPSOBA, George MILLOGO, Solange KOMBASSERE, Robert KARGOUGOU, Philémon DAO, Sylvain ZEBA, et aux autres...

A l'amitié :

A tous les enfants souffrant de malnutrition.

A NOS MAITRES ET JUGES

A notre Maître et Président de Jury ;

Monsieur le Professeur Agrégé P. Daniel ILBOUDO,
Maître de Conférence Agrégé de Gastro-Entérologie à l'UFR-SDS,
Chef du Service de Gastro-Entérologie au CHN-YO,
Ancien Doyen de la Faculté des Sciences de la Santé.

Cher Maître et Juge, C'est un grand honneur que vous nous faites en acceptant présider le Jury de notre modeste travail malgré vos lourdes responsabilités académiques et hospitalières. Vous avez été des enseignants qui nous ont marqué par leur rigueur, leur précision et leur concision. Vous avez su malgré votre rang, rester simple, disponible et accueillant à l'égard de vos étudiants et de vos patients. Soyez-en récompensé.

A notre Maître et Directeur de thèse,

Monsieur le Professeur Agrégé François R. TALL,
Maître de Conférence Agrégé de Pédiatrie à l'UFR-SDS,
Ancien Chef de service de la Pédiatrie au CHNSS de Bobo-Dioulasso,
Ancien Directeur de la Santé de la Famille,
Vice-Président de l'Université de Ouagadougou Chargé de la Recherche et de la Coopération Internationale.
Chevalier de l'Ordre du Mérite des Palmes Académiques.

Cher Maître, nous n'avons pas les mots justes pour vous exprimer notre gratitude. Ce travail il est le vôtre du début à la fin. Vous êtes même allé jusqu'à nous repêcher. Vous avez été et resterez plus qu'un éducateur pour nous ; . Vous êtes un « père. Malgré vos multiples fonctions vous ne m'avez jamais oublié et avez toujours œuvré à me rapprocher de vous. Merci pour votre disponibilité et la chaleur humaine que vous m'avez apportées en dehors du cadre académique. Puissiez-vous être satisfait de travail.

A notre Maître et Juge,
Monsieur le Docteur K. Jean-François SOME,
Médecin, Nutritionniste.
Responsable au Centre d'Information de Conseil et de Documentation sur le SIDA et la Tuberculose CIC-Doc à Ouagadougou des Activités de : Conseil Dépistage Volontaire et Anonyme, Consultation des malades et des personnes vivant avec le VIH et Conseil nutritionnel.

Cher Maître et Juge, Merci d'avoir accepté de siéger au Jury de notre modeste travail. Vos travaux sur la malnutrition ont fait et font toujours référence au Burkina Faso ; ce qui a justifié votre choix dans la composition de ce jury. Merci de bien vouloir apprécier ce modeste travail. Et aussi merci pour vos conseils et votre disponibilité.

REMERCIEMENTS

Au Centre Hospitalier National Sanou Sourô et à tout son personnel :

Au service de Pédiatrie :

Aux Pédiatres Boubacar NACRO, Sylvestre BONKOUNGOU, Moussa SANOU ;

Aux docteurs Hélène TRAORE, Awa TRAORE, Kisito NAGALO ;

A tout le personnel paramédical et de soutien du service.

Pour l'encadrement la compréhension et surtout l'aide apportés durant notre stage et le réalisation de cette étude.

Au Centre Muraz :

A son Ancien Directeur Mr le Pr Ph. VAN DE PERE ; Au Dr Amadou OUANGRE et à Mr Ardjouma DERRA pour l'assistance technique apportée sur le plan biologique.

Merci pour votre disponibilité et votre compréhension.

Au CEMUBAC (ULB) :

Sans qui ce travail n'aurait été réalisé. A son Directeur.

Au Pr. Philippe HENNART, Président de l'École de Santé Publique de l'Université Libre de Bruxelles, pour les critiques et observations afin d'améliorer ce travail.

Au Pr. M. DRAMAIX pour l'appui technique apporté lors de l'analyse et la grande disponibilité dont vous avez fait preuve malgré vos charges et votre rang.

Au Dr PH. DONNEN et famille (Maty Tom) ; vous m'avez accueilli en frère. Merci pour tout.

A Marc et à tout le personnel du CEMUBAC

A la Direction de la Santé de la Famille (DSF) :

Qui nous a permis la rédaction de ce travail. A son Ancien Directeur le Pr TALL, au Dr NAGALO, Mme MAIGA, Ernest et à tout son personnel.

A la Clinique El FATEH-SUKA :

Au Dr Valentine PIKA (in memoriam), vous m'avez accueilli comme un frère. Que Dieu vous apporte le repos éternel.

A Son Directeur M. Fidel BAKIONO,

A Mme ZONGO, Mme DIALLO pour toute l'assistance apportée pendant mon séjour dans votre service.

Merci.

A Mme OUEDRAOGO Victoire de la Vice Présidence Recherche et Coopération Internationale de L'Université de Ouagadougou pour l'appui final.

M. Vincent TRAORE et famille : Safiatou notre épouse ; Josiane et Marevar nos enfants. Nous avons bénéficié de votre agréable cadre familial pendant la finalisation de ce travail. Les mots nous manquent pour vous exprimer notre reconnaissance car nous avons eu chez vous sans le demander ce que d'autres n'ont pas voulu nous offrir.

Que Dieu vous récompense au centuple, et vous guide dans vos œuvres. Et encore une fois merci frère, pour tout.

M. Aly TRAORE : Nous ne sommes jamais venu vous voir parfois même avec de faux problèmes sans que vous n'ayez apporté votre contribution et cela malgré les nombreuses difficultés auxquelles vous avez été confronté ces dernières années. Pour un aîné, vous avez plutôt été le grand frère dont rêve tout homme : très compréhensif. Nous osons espérons que vous le resterez. Que Dieu raffermisse vos pas et vous guide dans toutes vos entreprises. Votre récompense est auprès d'ALLAH.

A notre très cher aîné le Dr Kisito NAGALO : Vous m'aviez demandé avant de partir en spécialisation, de « serrer les dents » afin que ce travail puisse être bouclé. Merci du conseil et surtout merci pour votre patience à toute épreuve, votre disponibilité et pour toutes les connaissances apportées sur le plan médical et aussi informatique. Puissiez-vous être satisfait de ce modeste travail. Nous sommes convaincus que si vous étiez là il aurait été presque irréprochable. Encore une fois merci grand-frère.

A notre frère et ami, Ibrahim SANOU du cabinet CERAUD : Nous avons tellement abusé de vous et de vos relations TRAORE Zakaria, CISSE Souleymane, ROUAMBA Adama, YAMEOGO Etienne pour ne citer que ceux-là parmi tant d'autres que les mots nous manquent pour vous exprimer notre reconnaissance. Merci quand même.

A notre ami, Sidiki SANOU : Vous n'avez cessé de nous épauler et surtout de nous guider spirituellement. Puisse nous toujours rester unis.

A notre cher oncle Mamadou SANOU : Pour votre engagement et votre soutien sans failles. Ce travail est le vôtre.

A notre frère cadet Karim : Malgré toutes nos humeurs, vous n'avez cessé de nous supporter et de nous soutenir afin que ce travail puisse aboutir. Que Dieu nous guide.

A notre frère aîné Siaka SANOU: Vous n'avez cessé de vous inquiéter pour ce travail, d'apporter votre aide parfois même sans que nous ne l'ayons sollicitée. Puisse ce travail faire votre fierté. Que Dieu vous guide et vous récompense.

Au Docteur Sylvain ZEBA et famille et au Dr Philémon DAO pour l'amitié et l'assistance apportées.

Au Docteur Issa DIALLO : Vous avez été un vrai peulh dans le sens de l'honneur et de la rectitude. Qu'ALLAH ajoute de la foi à votre foi et vous guide. Merci pour toute l'aide apportée et le soutien moral malgré vos difficultés. Après la gêne, il y a l'aisance, INCH ALLAH tout ira bien.

A M. Claude-Aimé TASSEMBEDO : Pour le soutien et les conseils.

A nos cousins et amis : Boukary, Adama ; merci pour votre compréhension.

A tous ceux et toutes celles dont les noms n'ont pas été cités. Seul DIEU sait reconnaître entièrement les bienfaisants. Puisse-t-Il vous ajouter de sa grâce.

TABLE DES MATIERES

<u>PREMIERE PARTIE: GENERALITES</u>	1
I. INTRODUCTION-JUSTIFICATION DE L'ETUDE.....	2
II. REVUE DE LA LITTERATURE.....	5
1. RAPPELS CLINIQUES SUR LA MALNUTRITION:.....	6
1.1. Définition clinique de la malnutrition.....	6
1.2. Les principales formes cliniques de la MPE.....	6
1.2.1. Le marasme.....	6
1.2.2. Le kwashiorkor.....	6
1.2.3. Le kwashiorkor marastique.....	7
1.3. Physiopathologie de la M P E	7
1.3.1. Le marasme.....	7
1.3.2. Le kwashiorkor.....	10
1.4. Approche thérapeutique de la MPE.....	12
2. LES INDICATEURS ANTHROPOMETRIQUES.....	13
2.1. Les mesures anthropométriques.....	13
2.2. Les méthodes d'analyse des indicateurs anthropométriques.....	14
3. LES PROTEINES PLASMATIQUES ETUDIEES.....	18
3.1. La Pré Albumine ou Transthyrétine (PRE, TTR).....	18
3.2. L'Albumine (ALB).....	18
3.3. La Transferrine (TRF).....	19
3.4. La Protéine Transporteuse de Vitamine A (RBP).....	19
3.5. La C-Réactive Protéine (CRP).....	20
<u>DEUXIEME PARTIE: NOTRE ETUDE</u>	21
III. OBJECTIFS	22
1 Objectif Général.....	23
2 Objectifs Spécifiques.....	23
IV. METHODOLOGIE.....	24
1. Cadre de l'étude.....	25
2. Type et technique d'étude.....	25
3. Limites et contraintes.....	26
4. Considérations éthiques.....	26
5. Méthode d'analyse des résultats.....	26

V. RESULTATS.....	28
1. DESCRIPTION DE L'ECHANTILLON.....	29
1.1. Facteurs socio-démographiques.....	29
1.1.1. Le sexe.....	29
1.1.2. L'âge.....	29
1.1.3. La résidence (secteur d'habitation).....	30
1.1.4. L'état de santé des parents.....	31
1.1.5. Le niveau d'instruction des parents.....	31
1.1.6. La statut matrimonial des parents.....	32
1.1.7. La profession des parents.....	32
1.1.8. Le nombre d'enfants dans la famille.....	32
1.2. Facteurs cliniques.....	33
1.2.1. Le motif d'admission.....	33
1.2.2. Le type d'alimentation de l'enfant.....	33
1.2.3. Le diagnostic nutritionnel clinique.....	34
1.2.4. Les oedèmes.....	34
1.2.5. Le diagnostic pathologique.....	34
1.2.6. Le statut à la sortie.....	36
1.2.7. Le délai de décès.....	36
1.2.8. La durée d'hospitalisation.....	36
1.3. Facteurs anthropométriques.....	37
1.3.1. L'indice PPA-z score.....	37
1.3.2. L'indice PPT-z score.....	37
1.3.3. L'indice TPA-z score.....	38
1.3.4. Le périmètre brachial.....	38
1.4. Facteurs biologiques.....	39
1.4.1. La pré albumine.....	39
1.4.2. L'albumine.....	39
1.4.3. La transferrine.....	39
1.4.4. La protéine transporteuse de vitamine A.....	40
1.4.5. La C- réactive protéine.....	40
1.4.6. Le taux d'hémoglobine.....	41
1.5. Tableau de synthèse des facteurs.....	42
2. FACTEURS ET MORTALITE.....	43
2.1. Facteurs socio-démographiques et mortalité.....	43
2.1.1. Le sexe.....	43

2.1.2. L'âge.....	43
2.1.3. Le statut matrimonial des parents.....	44
2.1.4. Le nombre d'enfants dans la famille.....	44
2.1.5. La profession du père	45
2.1.6. La profession de la mère	45
2.1.7. Le niveau d'instruction des parents.....	46
2.2. Facteurs cliniques et mortalité.....	47
2.2.1. Le motif d'admission.....	47
2.2.2. Le type d'alimentation de l'enfant.....	47
2.2.3. Le diagnostic nutritionnel clinique.....	48
2.2.4. Les oedèmes.....	48
2.2.5. Le diagnostic pathologique.....	48
2.2.6. La durée d'hospitalisation.....	49
2.3. Facteurs anthropométriques et mortalité.....	50
2.3.1. L'indice PPA-z score.....	50
2.3.2. L'indice PPT-z score.....	51
2.3.3. L'indice TPA-z score.....	51
2.3.4. Le Périmètre brachial.....	52
2.4. Facteurs Biologiques et Mortalité.....	53
2.4.1. La pré albumine	53
2.4.2. L'albumine	53
2.4.3. La transferrine	54
2.4.4. La protéine transporteuse de vitamine A	54
2.4.5. La C- réactive protéine.....	55
2.4.6. Le taux d'hémoglobine	56
2.5. Tableau de synthèse Indicateur et mortalité.....	57
VI. DISCUSSION ET COMMENTAIRES.....	58
1. Limites de l'étude.....	59
2. Aspects socio-démographiques.....	59
3. Aspects Cliniques.....	62
4. Aspects Anthropométriques.....	64
5. Aspects Biologiques.....	66
VII. CONCLUSIONS.....	71
VIII. RECOMMANDATIONS.....	74
<u>BIBLIOGRAPHIE</u>	76
<u>ANNEXES</u>	83

ABREVIATIONS

- **MPE** : Malnutrition Protéino-Energétique
- **SIDA** : Syndrome d'Immuno-Déficience Acquis
- **OMS** : Organisation Mondiale de la Santé
- **USA** : United States of America
- **NCHS** : National Center for Health Statistics
- **ET** : Ecart-Type ou Ecart-Réduit
- **TPA** : Taille pour Age
- **PPT** : Poids pour Taille
- **PPA** : Poids pour Age
- **CRP** : C-Reactive Protein
- **VIH** : Virus de l'Immuno-déficience Humaine
- **ALB** : Albumine
- **Tf ou TRF** : Transferrine
- **RBP** : Retinol Binding Protein
- **PRE ou TTR** : Préalbumine ou Transtyrétine
- **CDC**: Center for Diseases Control

LISTE DE TABLEAUX

Tableau I:	Classification de Waterlow.....	16
Tableau II:	Classification de Gomez.....	16
Tableau III:	Répartition des enfants selon la résidence des parents.....	30
Tableau IV:	Répartition des enfants selon le motif d'hospitalisation.....	33
Tableau V:	Répartition selon les cas pathologiques.....	35
Tableau VI:	Répartition des enfants selon le z score PPA, PPT et TPA	38
Tableau VII:	Récapitulatif de l'expression des facteurs.....	42
Tableau VIII:	Taux de mortalité selon la tranche d'âge.....	43
Tableau IX:	Taux de mortalité selon la statut matrimonial des parents.....	44
Tableau X:	Taux de mortalité selon la profession du père.....	45
Tableau XI:	Taux de mortalité selon la profession de la mère.....	45
Tableau XII:	Taux de mortalité selon le niveau scolaire des parents.....	46
Tableau XIII:	Taux de mortalité selon le motif d'admission.....	47
Tableau XIV:	Taux de mortalité selon le diagnostic nutritionnel clinique.....	48
Tableau XV:	Taux de mortalité selon le diagnostic pathologique.....	49
Tableau XVI:	Taux de mortalité en fonction de la durée d'hospitalisation.....	49
Tableau XVII:	Taux de mortalité associé à chaque catégorie du PPA-z.....	50
Tableau XVIII:	Taux de mortalité associé à chaque catégorie du PPT-z.....	51
Tableau XIX:	Taux de mortalité associé à chaque catégorie du TPA-z.....	52
Tableau XX:	Taux de mortalité associé à chaque catégorie du Pb.....	52
Tableau XXI:	Taux de mortalité associé à chaque catégorie de la PRE.....	53
Tableau XXII:	Taux de mortalité en fonction de la catégorie d'ALB.....	54
Tableau XXIII:	Taux de mortalité associé à chaque catégorie de TRF.....	54
Tableau XXIV:	Taux de mortalité associé à chaque catégorie de la RBP.....	55
Tableau XXV:	Taux de mortalité associé à chaque catégorie de la CRP.....	55
Tableau XXVI:	Taux de mortalité associé à chaque catégorie du taux d'Hb.....	56
Tableau XXVII:	Récapitulatif des indicateurs en fonction de la mortalité.....	57

LISTE DES FIGURES

Figure 1: Répartition des enfants selon les tranches d'âge.....	29
--	----

« Par délibération spéciale, l'UNITE DE FORMATION ET DE RECHERCHE EN SCIENCES DE LA SANTE a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation. »

PREMIERE PARTIE:
INTRODUCTION
REVUE DE LA LITTERATURE

I. INTRODUCTION ET JUSTIFICATION DE L'ETUDE

La malnutrition protéino-calorique ou protéino-énergétique (MPE) constitue un problème majeur de santé publique dans les pays en développement. Dans beaucoup de pays africains il s'agit surtout de la forme sévère de MPE. Au Burkina Faso la MPE touche 44.1% de la population des enfants de moins de cinq ans avec la forme sévère dans 13.3% des cas. Elle est le plus souvent associée à l'infection donnant alors de forts taux de morbidité et de mortalité [1].

Plusieurs études ont démontré que le pronostic de l'enfant sévèrement malnutri était lié [2] :

- à des facteurs anthropométriques Gomez et al, 1956 Mexico ; Kahn, 1959 South Africa ; Dramaix et al, 1993,
- à la présence d'œdèmes Dramaix et al, 1993 ;
- aux déficiences en micronutriments (McLaren, 1962 ; McLaren et al 1969) ;
- aux troubles électrolytiques (Gomez et al, 1956, Kahn, 1959) ;
- aux dysfonctionnements hépatiques (McLaren, 1962 ; McLaren et al 1969) ;
- à l'association aux infections (Gomez et al, 1956; Laditan, 1976);
- au protocole thérapeutique utilisé (Wharton et al, 1967).

Un ensemble de données cliniques, anthropométriques et biologiques permettent de préciser l'état nutritionnel des enfants [3]. Les mesures anthropométriques sont actuellement utilisées lors des études transversales pour préciser la nature et l'importance des MPE dans les communautés et en cas de mesures répétées, permettent de suivre l'état nutritionnel des populations, de comparer les groupes entre eux et d'évaluer le programme d'intervention [4; 5]. Les indicateurs biologiques plus fiables, sont difficiles à utiliser dans les pays en développement qui sont soumis à des problèmes d'outillage, de limitation des moyens financiers ou de la charge importante de travail.

Il a été démontré que l'état nutritionnel d'enfants hospitalisés pour affection grave et malnutrition, avait une certaine valeur pronostique et que la malnutrition était ainsi associée à un risque élevé de décès. D'autres études réalisées en milieu hospitalier ont confirmé cette association, et on admet généralement que la présence de malnutrition chez les enfants hospitalisés peut avoir une importance pronostique [5; 6].

Dans ces études il était essentiellement tenu compte des marqueurs anthropométriques ; les travaux de Gomez prenant en compte également la présence ou non d'œdèmes à l'admission. Cette approche basée sur le risque a de fait permis

d'analyser en dehors du milieu hospitalier la validité de paramètres anthropométriques pris isolément, associés ou combinés, en indices [7; 8].

En Afrique à la différence d'autres régions l'intérêt des marqueurs anthropométriques n'est pas aussi évident. Au Burkina Faso, Kagambega [9] n'avait pas trouvé de relation entre indicateurs anthropométriques et mortalité; alors que les indicateurs biologiques (préalbumine, albumine, transferrine et C-reactive protein) étaient tous associés à la mortalité. En Ouganda pour des enfants hospitalisés en MPE grave avec œdèmes le taux d'albumine sérique à l'admission était étroitement associé au taux de mortalité alors que l'indice anthropométrique "Poids pour Taille" ne l'était pas [10]. En outre au Zaïre dans une étude réalisée en dehors du milieu hospitalier les mesures anthropométriques n'ont pas permis d'identifier les enfants à risque très élevé de décès [11].

Au Burkina Faso, plusieurs études ont été menées sur la MPE. En milieu rural; ces études ne prenaient en compte que les facteurs socio-culturelles, cliniques ou anthropométriques associés [12; 13; 14 ; 15], elles ne faisaient pas état des facteurs biologiques et du devenir des enfants malnutris. En milieu urbain [16]; SANOU Th. tenait compte du devenir des enfants; mais cette étude était associée à l'infection VIH et les indicateurs biologiques n'étaient pas pris en compte. Une autre étude; celle de KAGAMBEGA [9] comblait ses insuffisances mais avec un échantillon de 231 enfants (cas plus témoins) et non effectuée en milieu hospitalier. Dans donc toutes ces études, les indicateurs cliniques, anthropométriques et biologiques n'étaient pas pris en compte à la fois ou bien, il n'était pas fait cas de leur corrélation avec la mortalité en milieu hospitalier.

Cette étude a donc pour objet dans un milieu hospitalier; de décrire l'expression des indicateurs cliniques, anthropométriques et biologiques relevés à l'admission ; de déterminer les taux de mortalité en fonction de ces différents indicateurs et d'identifier les indicateurs les plus fortement associés à la mortalité.

II. REVUE DE LA LITTERATURE

1. RAPPELS CLINIQUES SUR LA MALNUTRITION

1.1. Définition clinique de la malnutrition

On définit classiquement sous le terme de "malnutrition protéino-énergétique" (MPE) des états cliniques divers regroupant deux formes cliniques individualisées, le marasme et le kwashiorkor (KWK), ainsi qu'une infinité de formes intermédiaires [17].

La MPE est une pathologie liée principalement à la non-satisfaction des besoins nutritionnels en protéines, en énergie et en micronutriments; qui se manifeste surtout chez le jeune enfant [1 ; 18].

1.2. Les principales formes cliniques de la MPE

Dans la MPE, on distingue plusieurs entités syndromiques dont les principales sont: le marasme, le kwashiorkor et le kwashiorkor-marastique.

1.2.1. Le Marasme

Le marasme traduit essentiellement une carence globale (qu'elle soit d'origine protéique, lipidique ou glucidique) [19]. Cette forme de malnutrition survient en général au cours de la première année de vie; elle est souvent consécutive à un arrêt précoce de l'allaitement et ou aux maladies diarrhéiques.

Ses manifestations cliniques sont les suivantes :

- *Sur le plan fonctionnel*; on note une anorexie fréquente associée à une perte de poids constante et majeure. L'appétit peut être conservé allant jusqu'à la boulimie parfois.
- *A l'inspection*; les yeux sont excavés enfoncés dans leur orbite, le visage ridé, donnant l'aspect d'un visage de vieillard ou de singe. La maigreur, signe constant du marasme est extrême.
- *Lors de l'examen physique*; on note une anxiété et une irritabilité; une candidose digestive souvent associée justifiant partiellement l'anorexie; une disparition du panicule adipeux sous-cutané et une atrophie musculaire importante. Il n'y a pas d'œdèmes ni d'hépatomégalie.

Le diagnostic différentiel du marasme se fait avec le SIDA pédiatrique dans lequel bon nombre de ces signes suscités peuvent être aussi retrouvés [18].

1.2.2. Le Kwashiorkor

Il est le résultat d'un régime essentiellement carencé en protéines. A l'heure actuelle l'hypothèse d'une origine multi carencielle est de plus en plus évoquée [20; 21]. Le kwashiorkor surviendrait de préférence au cours de la deuxième année de vie de l'enfant. Les principaux signes permettant de reconnaître cette entité clinique de MPE sont :

- l'apathie et ou la tristesse ;
- un faciès lunaire ;
- les troubles cutané-phanériens (dyschromie, peau pelant en écaillée, peau d'aspect ébouillantée, cheveux roux, clairsemés et cassants) ;
- la perte de poids qui est modérée (si l'on tient compte des œdèmes) ;
- la présence d'œdèmes ;
- une hépatomégalie rare [1; 20].

1.2.3. Le Kwashiorkor-marastique

Elle est la forme dite mixte, traduisant un état multicarenciel qui cliniquement, se manifeste par une perte de poids importante associée à une présence d'œdèmes. Le kwashiorkor-marastique résume les principaux symptômes des deux formes précédentes.

1.3. Physiopathologie de la MPE

1.3.1. Le marasme

Le marasme apparaît comme la forme clinique la plus pure, résultant d'une sous-nutrition énergétique globale. Le point de départ est une réduction des apports alimentaires dont la cause peut être variable (carencielle, infectieuse, organique, comportementale), mais la résultante est univoque et correspond à un état de jeûne. Cette situation va avoir deux conséquences:

- *Une perte de masse corporelle*; dont les témoins anthropométriques seront la perte de poids et l'arrêt de croissance staturale; on note rapidement la disparition des graisses de réserve et la perte de masse musculaire peut atteindre 50%.

- *Un mécanisme d'adaptation réductrice des différents métabolismes.* La perte de masse induit par elle même une diminution des dépenses énergétiques, mais il existe également une baisse relative des besoins de telle sorte que chaque gramme requiert moins d'énergie. Tous les métabolismes, à chaque niveau d'organisation: organe, tissu, cellule, vont être concernés par cette adaptation fonctionnelle. Trois grands secteurs à savoir l'équilibre hydro-électrolytique, les synthèses protidiques, les grandes fonctions vitales seront particulièrement remaniés par la carence énergétique [17].

Effets métaboliques au cours du marasme

a) La redistribution hydro-électrolytique:

Une des adaptations les plus spectaculaires est le ralentissement d'activité de la pompe à sodium. Cette pompe est normalement responsable de près du tiers du besoin énergétique basal, sa diminution d'activité permettra une économie énergétique appréciable mais elle va s'accompagner [19] :

- d'une augmentation du capital sodium corporel avec rétention sodée intracellulaire pouvant atteindre 55%.
- d'une diminution du potassium corporel total; à la fois par une réduction des tissus riches en potassium et par une réduction de la teneur en potassium de chaque cellule (-12%).

Ces modifications du secteur sodé vont entraîner une perturbation de la régulation hydro-électrolytique et une inflation de l'eau totale de l'organisme qui, ajoutée à la diminution de masse solide va aboutir à une redistribution complexe de la masse corporelle [22].

b) La diminution du renouvellement de la synthèse des protéines:

La réduction de synthèse protidique va permettre également une épargne considérable de la dépense d'énergie, mais cette économie va avoir trois conséquences néfastes:

1) *Une baisse de la synthèse des protéines solubles:* albumine, transferrine, hémoglobine, rétinol binding protéine (RBP), thyroxin binding albumin, C reactive protéine (CRP), orosomucoïde [23].

2) La diminution du potentiel immunitaire de lutte contre l'infection.

On note une lymphopénie globale au dépens des lymphocytes T, avec une diminution notable de la population T4 et conservation relative du nombre des lymphocytes T8.

Le niveau des immunoglobulines sériques est généralement normal ou augmenté en rapport avec les affections intercurrentes. Seules les IgA sont significativement diminuées à la fois dans le sérum et dans les sécrétions [24].

Au niveau du système complémentaire chez l'enfant malnutri il y a une réduction d'activité essentiellement au dépens de la fraction C3; ces modifications peuvent s'expliquer par la baisse de synthèse protéique mais également par une consommation augmentée du fait des infections et de l'accumulation des produits antigéniques [25].

En pratique, ces carences en facteurs cellulaires et humoraux protidiques s'intriquent étroitement à l'altération des fonctions leucocytaires, aux déficits en vitamines et micronutriments pour constituer un véritable syndrome d'immunodéficience nutritionnel rendant chez tout malnutri l'infection obligatoire et grave [26; 27].

3) Une diminution des synthèses enzymatiques et immunologiques de l'entérocyte:

Des biopsies de muqueuse jéjunale pratiquées chez des enfants marastiques ont décrit des villosités de moindre hauteur, à l'épithélium cubique au lieu de cylindrique et séparées par des grands espaces intervillositaires, avec insuffisance du renouvellement cellulaire et diminution de la population villositaire globale [27]. Ces anomalies de l'épithélium villositaire entraînent un déficit des synthèses enzymatiques; avec pour conséquence une malabsorption et des difficultés de la reprise alimentaire [28].

En outre, le nombre de lymphocytes épithéliaux est notablement diminué de même la sécrétion d'immunoglobulines A [29].

Chaque épisode diarrhéique déstabilisera davantage un enfant malnutri, mais une diarrhée persistante ou répétée peut également précipiter dans la malnutrition un enfant vivant pourtant dans un environnement alimentaire satisfaisant.

c) L'adaptation des fonctions vitales

Les grandes fonctions subissent toutes la loi de l'adaptation réductrice, il en résulte une diminution nette de l'activité musculaire spontanée.

La fonction cardiovasculaire:

On note une bradycardie, une diminution de la fraction d'éjection ventriculaire et de la vitesse circulatoire. Ce qui prédispose à l'insuffisance cardiaque aiguë en cas d'erreur de réanimation et ou de surcharge volémique [19].

La fonction rénale:

Une diminution de l'excrétion sodée est habituelle, ainsi qu'une baisse de la capacité de régulation de l'équilibre acide/base en réponse à une charge acide; les ions hydrogènes libres sont rapidement excrétés et la fonction de dilution/concentration des urines est également perturbée.

La fonction digestive:

La souffrance parenchymateuse hépatique s'exprime par le déficit de synthèse des protéines. Le ralentissement sur le turn over des lipoprotéines aboutit à une diminution de la mobilisation des triglycérides pour lequel un déficit en carnitine a été évoqué; il s'en suit une stéatose hépatique [19]. Une diminution d'élimination des sels biliaires s'associe à une achlorhydrie gastrique et à une perte du péristaltisme digestif pour entraîner une stase digestive favorisant la prolifération bactérienne et fongique intestinale. Ce syndrome d'infection intestinale se traduit par des nausées, un ballonnement abdominal douloureux qui détournent souvent l'enfant de la nourriture.

La thermorégulation:

Le patient malnutri devient poïkilothermique. Une réduction à 25°C de la température ambiante extérieure le rend hypothermique; de même qu'une température extérieure supérieure à 33°C le rend hyperthermique. Par contre l'indicateur thermique d'agression infectieuse peut manquer et la réponse sudorale n'est pas coordonnée à l'élévation thermique [1].

1.3.2. Le kwashiorkor

Le kwk présente un tableau cliniquement distinct du marasme par sa tranche d'âge particulière, des oedèmes, des signes cutané-phanériens et un niveau très bas de protéines circulantes hépatiques.

Alors que le marasme apparaît comme une réponse adaptée à la carence énergétique, le kwk apparaît au contraire comme une réponse désadaptée à un environnement hostile.

Aucune hypothèse véritablement satisfaisante n'a été jusque là proposée: Carence en protéine (Williams 1935); avitaminose PP (Gillman 1951) , inadaptation hormonale (Whitehead 1979), aflatoxine (Hendricke1984).

Golden [19], propose de considérer le kwk comme l'addition au déficit nutritionnel d'agressions multiples qui peuvent être infectieuses ou diétotoxiques. Ces agressions induiraient un afflux de radicaux libres contre lesquels l'organisme dénutri est incapable de se défendre. La présence dans le sang d'un afflux de radicaux carbonyles, peroxydes, époxydes, l'excrétion urinaire d'acide mercapturique sont les témoins de cette "intoxication" se superposant à la dénutrition [30].

L'organisme possède physiologiquement un ensemble de moyens de lutte contre les radicaux libres; au total 14 micronutriments dits "protecteurs" ont pu être identifiés: des vitamines liposolubles (riboflavine, thiamine, acide nicotinique), des acides aminés soufrés, des minéraux (cuivre, zinc, manganèse, sélénium, fer, phosphore, magnésium). Ces micronutriments sont diminués dans les régimes nutritionnels insuffisants. Des dosages ont montré une réduction dans les tissus de magnésium, zinc, cuivre, manganèse et sélénium [31]. Le fer semble avoir lui un métabolisme particulier: il existe une augmentation du fer tissulaire dans la plupart des formes sévères de malnutrition.

Parmi les causes favorisant un kwk, il y'a le cumul des infections infantiles: rougeole, coqueluche, affections respiratoires récidivantes, parasitoses, diarrhées persistantes et répétées. De nombreuses interrogations ont été soulevées par la possibilité de facteurs diétotoxiques: radicaux cyanigènes du manioc, positivité des dosages d'aflatoxines au Soudan par HENRICKSE. En effet il existe une quantité notable d'aflatoxine dans les denrées alimentaires traditionnelles (mil, sorgho, maïs, arachide); la neutralisation se faisant grâce au glutathion hépatique, d'où l'évocation de son rôle comme facteur étiologique puisqu'une carence en glutathion s'observe dans le kwk. Des travaux réalisés au Sénégal n'ont pas confirmé cette hypothèse; il semblerait que les pratiques culinaires traditionnelles ont une influence particulière sur la detoxification des aliments.

Les lésions cutané-phanériennes semblent être la résultante de carences à la fois protidique, vitaminique (PP), mais également métallique (Zn) [19].

1.4. Approche thérapeutique de la malnutrition

L'enfant malnutri a perdu toute marge de manœuvre métabolique et est extrêmement sensible à toute perturbation, ce qui implique dans les formes graves une véritable réanimation nutritionnelle.

Les objectifs thérapeutiques doivent suivre étroitement les données des études physiopathologiques [1; 19; 32]:

Rétablir à leur niveau antérieur les activités métaboliques vitales de l'organisme:

1. par une restauration de l'équilibre hydro-électrolytique chez des patients qui ont souvent une déshydratation associée paradoxalement à une inflation du secteur hydrique; il faudra lutter contre la rétention d'eau et de sodium en compensant la déplétion potassique.
2. par une progressivité rigoureuse de l'apport énergétique en contrôlant la bonne tolérance hémodynamique.

Maîtriser rapidement l'infection obligatoire et la prolifération de la flore intestinale:

Devant l'extrême difficulté de la mise en évidence des germes concernés, on aura le plus souvent recours à un traitement polyvalent le plus efficace possible contre des germes parfois anaérobies: pénicilline, aminosides associés au metronidazole, à un antimycosique, à un antihelminthique et une thérapie antipalustre en zone d'endémie.

Adapter la reprise alimentaire:

En tenant compte de la malabsorption et de la maldigestion intestinale; on fera appel en début de traitement à des nutriments facilement assimilables, en pratique le lait dont on surveillera la tolérance. Un apport qualitatif surveillé devra certes respecter l'apport de protéines indispensables mais également surveiller la reconstitution du capital du potassium et des micronutriments. La malnutrition est une maladie complexe et polymorphe dont la composante alimentaire n'est qu'un des aspects [19].

2. LES INDICATEURS ANTHROPOMETRIQUES

L'analyse de l'anthropométrie est basée sur l'utilisation d'un certain nombre de mesures dont les plus significatifs sont : le poids, la taille et le périmètre brachial en fonction si nécessaire du sexe et de l'âge. [33].

2.1. Les mesures anthropométriques

2.1.1. L'âge

Il est l'indicateur le plus précis si obtenu par calcul soustractif entre la date d'examen et la date de naissance ou le plus imprécis lorsque la date de naissance n'est pas connue de façon exacte. Il est exprimé en mois.

2.1.2. Le poids

Le poids est un indicateur facile à mesurer. Il nécessite une balance de précision acceptable et en bon état. Pour le suivi, les enfants doivent être pesés avec la même balance et si possible par la même personne, pour minimiser les risques d'erreur.

2.1.3. La taille

Sa mesure est moins aisée que celle du poids car elle nécessite l'aide d'une tierce personne (la mère par exemple). Les toises à planchettes sont très pratiques surtout chez le jeune enfant de moins de vingt quatre mois chez qui la taille se prend en position couchée.

2.1.4. Le périmètre brachial

Il se mesure à mi-distance entre l'olécrane et l'acromion, bras tendu. Pendant la mesure il faut éviter d'exercer une tension trop forte ou trop faible sur le brassard.

On considère qu'entre un et cinq ans, le périmètre brachial est quasi stable chez les enfants. Une variation importante traduit donc en général une atteinte de l'état nutritionnel [1].

Le périmètre brachial est exprimé en millimètres (mm) ou en centimètres (cm).

2.2. Les méthodes d'analyse des indicateurs

Les mesures anthropométriques sont des valeurs brutes d'intérêt assez limité. Elles doivent être combinées entre elles et rapportées au sexe et ou à l'âge de l'enfant puis comparées aux normes d'une population de référence. Ce qui donne naissance à des indices permettant d'apprécier l'état nutritionnel [34 ; 35].

2.2.1. Les normes recommandées par l'OMS

L'OMS recommande à l'heure actuelle l'utilisation des normes du Center for Disease Control (CDC) d'Atlanta (USA) comme normes de référence. Ces normes ont été définies à partir des données du National Center for Health Statistics (NCHS) [36]. Ces normes donnent le poids pour l'âge, le poids pour la taille et la taille pour l'âge d'enfants américains (garçons et filles) bien nourris et évalués dans des conditions rigoureuses de travail.

Les indices sont exprimés en "z-score" ; en "Pourcentage de la médiane" ou en "Percentile" [1] :

- Le "z-score" est l'écart entre la valeur individuelle de l'indice et la médiane de la population de référence divisée par l'écart type de cette population de référence. Les valeurs normales selon l'OMS sont celles comprises entre "-2"z-score et "+2"z-score .
- Le "pourcentage de la médiane" est le rapport de la valeur individuelle de l'indice sur la médiane de la population de référence ; il est exprimé en pourcentage.
- Le "percentile" est la position occupée par la valeur individuelle de l'indice dans la représentation graphique de la population de référence ; il est exprimé en rang [36; 37].

2.2.2. La classification en z-scores ou Ecart-type (ET)

Elle permet de distinguer trois groupes d'enfants en fonction de leur état nutritionnel :

- le groupe des enfants "normaux" ayant un z-score compris entre "+2" ET et "-2" ET de la médiane de la population de référence.

- le groupe des enfants "malnutris" ayant un z-score inférieur à "-2" ET de la médiane de la population de référence.

- le groupe des enfants "obèses" ayant un z-score supérieur à "+2 ET" de la médiane de la population de référence.

Parmi les malnutris on admet également deux sous groupes :

Les enfants "*modérément malnutris*" ayant un z-score compris entre "-2" et "-3" ET de la médiane de la population de référence.

Les enfants "*sévèrement malnutris*" ayant un z-score inférieur ou égal à "-3" ET de la médiane de la population de référence.

Cette classification ne prend pas en compte des aspects cliniques comme les œdèmes qui peuvent influencer les z-scores [34; 35 ; 36; 37].

2.2.3. Les classifications basées sur le périmètre brachial

Le périmètre brachial est une mesure quasi constante chez les enfants de un an à cinq ans. Cette mesure est peu sensible et inutilisable avant un an.

On distingue communément trois seuils :

- moins de 11,5 cm = *malnutrition sévère* ;
- 11,5 cm à 13,5 cm = *malnutrition modérée* ;
- plus de > 13,5 cm = *état nutritionnel satisfaisant*.

D'autres classifications basées sur le périmètre brachial et un autre indice ont été proposées mais elles sont très peu utilisées :

La classification de Kanawati et Mac Laren basée sur le rapport périmètre brachial sur périmètre crânien.

Le Quac (Quaker arm circumference) qui utilise à la fois la taille de l'enfant et son périmètre brachial [7].

2.2.4. Les autres classifications

En dehors des z-scores, il existe d'autres classifications pour estimer la gravité de l'état nutritionnel des enfants :

La classification de Waterlow

Elle est souvent utilisée pour la description de l'état nutritionnel des enfants malnutris de moins de cinq ans. Elle se base sur la combinaison de deux indices (Poids/Taille et Taille/Âge) dont les valeurs inférieures à "-2" ET de la médiane ou respectivement à 80% et 90% de la médiane de référence permettent de différencier l'émaciation du retard de croissance [3].

Le tableau I donne les différents états nutritionnels selon la classification de Waterlow.

Tableau I : Classification de Waterlow

z- TPA	z-PPT	
	≥ -2 ET	< -2 ET
≥ -2 ET	Normal	Emaciation
< -2 ET	Retard statural	Global

La classification de Gomez

Cette classification est basée sur l'indice Poids/Âge et est exprimée en pourcentage de la médiane de référence [33; 38].

Le tableau II donne les différents seuils du pourcentage de la médiane de référence de l'indice Poids pour Âge, permettant de définir le degré de malnutrition.

Tableau II : Classification de Gomez

Poids pour Âge (en % de la médiane de référence)	Etat nutritionnel
Supérieur à 90%	Bon état nutritionnel
Compris entre 75 et 90%	Malnutrition au stade 1
Compris entre 61 et 75%	Malnutrition au stade 2
Inférieur ou égal à 60%	Malnutrition au stade 3

La classification de Jelliffe

Il s'agit d'une autre classification utilisant le même indice poids/âge que celui de Gomez. Cette classification est faite en quatre stades similaires à ceux de Gomez .

La classification de Wellcome (1970)

Elle prend en compte des critères cliniques tels, la présence d'œdèmes et des critères anthropométriques dont l'indice poids/âge (en pourcentage de la médiane de référence). Cette classification permet de distinguer les trois formes cliniques de la malnutrition.

2.2.5. Les indices utilisés

L'indice "Poids pour Taille" (PPT)

Cet indice permet de mesurer l'état nutritionnel actuel de l'enfant. Il a l'avantage de ne pas nécessiter la connaissance de l'âge. Il est exprimé sous forme de z-score:

Si cet indice est compris entre "-2" et "+2" z-score de la médiane de référence, l'enfant est considéré comme normal.

S'il est inférieur à "-2" z-score de la médiane, alors l'enfant souffre de «maigreur» ou «d'émaciation» ou encore de «wasting» pour les anglo-saxons [36]. Il correspond à l'état de malnutrition aiguë.

L'indice "Taille pour Age" (TPA)

L'indice TPA est le reflet de l'état de croissance de l'enfant:

Lorsqu'il est inférieur à "-2" z-score, il traduit un retard de croissance, qui est généralement la conséquence d'une malnutrition chronique;

Lorsqu'il est supérieur ou égal à "-2" z-score, l'état de croissance staturale est dit normal.

L'Indice "Poids pour Age" (PPA)

Il résume des situations de malnutrition à la fois aiguë et chronique.

S'il est inférieur à "-2" z-score, il traduit une insuffisance pondérale ou encore une malnutrition globale.

S'il est supérieur ou égal à "-2" z-score, la croissance pondérale est normale.

3. LES PROTEINES PLASMATIQUES ETUDIEES

3.1. La Pré Albumine ou Transtyrétine (PRE ou TTR)

La pré albumine encore appelée "Transthyréline" est une protéine de transport et de liaison de la thyroxine et du rétinol.

La PRE est couramment sécrétée par le foie, elle est impliquée directement dans le transport des deux hormones thyroïdiennes et indirectement dans le port de la vitamine A à travers la médiation de la RBP. La PRE est considérée comme l'un des principaux indicateurs biochimiques de la déplétion protéique. Il est donc un marqueur essentiel de l'état nutritionnel [26]. La demi-vie est de deux jours.

Son taux est diminué dans la MPE, les pathologies hépatiques et inflammatoires aiguës; et élevé dans les états suivants: maladie de Hodgkin, traitement par les corticostéroïdes et stéroïdes anabolisants [26; 40].

Les taux usuels sont ceux du laboratoire d'analyse: 0.2 à 0.4 g/l.

3.2. L'albumine (ALB, SA, HSA)

L'albumine (Alb) ou Sérums albumine (SA) ou Albumine plasmatique; est la principale protéine plasmatique circulante [41].

Elle est synthétisée dans le foie et est présente dans tous les liquides de l'organisme. Elle a une homologie de structure avec l'alpha-fœtoprotéine et la protéine de transport de la vitamine D [42; 43; 44].

L'albumine intervient comme agent transporteur des longues chaînes d'acides gras, des prostaglandines, de l'hématine, de la thyroxine, copper (II), de la cystine et du phosphate pyridoxal. Elle transporte plus faiblement le calcium, les hormones stéroïdes et le tryptophane. Elle transporte la bilirubine et beaucoup de médicaments.

L'albumine pourvoit à 80% de la pression osmotique colloïdale et contribue à 100% à la balance acide/base du plasma [45]. Sa concentration est un bon marqueur de l'état nutritionnel. Les valeurs d'albumine inférieures à 20g/l sont habituellement accompagnées d'œdèmes [41; 43; 44].

Elle est dégradée dans les cellules de plusieurs tissus en acides aminés. Environ 10% sont perdus dans l'intestin [44].

La demi-vie de l'Alb est de 19 jours dans la circulation sanguine. La concentration moyenne dans le sérum ou le plasma est de 42g/l avec un intervalle de 35 à 50g/l [41]. Les normes du laboratoire d'analyse sont de 35g/l à 52g/l.

3.3. La Transferrine(TRF, Tf)

La transferrine est aussi appelée sidérophilline. Ses abréviations sont: Tf, apoTf, Fe_NTf, Fe_CTf, Fe₂Tf [46].

La TRF est membre de la famille des glycoprotéines transportant le fer. Cette famille comprend également la lactoferrine, la mélanotransferrine et l'ovotransferrine [47]. La TRF circulante est synthétisée par le foie. La Tf transporte le fer dans le sang et le liquide interstitiel: du site d'absorption intestinal, du lieu de stockage ou de la destruction érythrocytaire à la prolifération érythropoïétique, des cellules stockant le fer au placenta [48].

Dans beaucoup de processus; la prolifération cellulaire nécessite la délivrance du fer par la TRF; par conséquent Tf-fer fonctionne comme un facteur essentiel de croissance. L'apoTf pourrait aussi fonctionner comme un agent bactériostatique en privant les micro organismes de fer.

La synthèse hépatique et la concentration plasmatique de la Tf augmentent en cas de déficience en fer, pendant la grossesse et à l'administration d'œstrogènes. Elle baisse par contre en cas de surcharge en fer, en cas de malnutrition, d'infection, de traumatisme, d'inflammation et d'états malins.

Une transferrinæmia (rare non héréditaire) mène à une sévère anémie hypochrome et à des infections récurrentes [49].

La demi-vie de la Tf dans la circulation sanguine est de 8 à 10 jours. Les normes utilisées par le laboratoire d'analyse sont de 2 à 3,6g/l.

3.4. La Proteine Tranporteuse de Vitamine A (RBP)

Elle est appelée par les anglosaxons "Retinol binding protein"; ce qui donne l'abréviation de RBP [50].

La RBP est une protéine plasmatique à simple chaîne non glycosylée portant une molécule de rétinol (vitamine A). La RBP est liée dans le plasma par une liaison non covalente à la transthyréline (pré albumine) avec une dissociation constante d'environ 2×10^{-7} M [51; 52].

La RBP appartient à la grande famille des lipocalines. Elle transporte la vitamine A sous forme de rétinol de son lieu de stockage dans le foie aux cellules cibles telles que les cellules épithéliales où la vitamine A est utilisée. Elle pourrait aussi transférer la vitamine A entre les hépatocytes et les cellules graisseuses du foie [50; 52].

La libération de la RBP de l'hépatocyte est dépendante du taux plasmatique de vitamine A. Dans les déficiences en vitamine A, la RBP est fréquemment piégée dans l'appareil de Golgi avec pour conséquence la chute du taux plasmatique de la RBP [50]. Il n'y a pas de variante génétique connue de RBP [53].

Dans le plasma la concentration est âge dépendante avec une moyenne de 46 mg/l (37 - 56 mg/l) [51; 52; 54].

Les normes utilisées par le laboratoire d'analyse sont de 30 à 60 mg/l. La demi-vie est de 12 heures.

3.5. La C-Reactive Protein (CRP)

La C-reactive protein (CRP) est une protéine plasmatique appartenant à la classe des gamma globulines [55] synthétisée par les hépatocytes en réponse aux cytokines.

La fonction biologique précise de la CRP est inconnue; ses dérivés peptidiques par dégradation ont de petites activités anti-inflammatoires [56].

La CRP est un facteur de la phase aiguë et ainsi donc son niveau sanguin est un jauge de l'extension du dommage tissulaire et de l'infection. Sa concentration peut augmenter durant 24 heures jusqu'à 1000 fois la valeur initiale [55; 57].

La demi-vie de la CRP est de 13 à 16 heures. La concentration normale dans le sérum est de 100-500µg/l. Dans la phase aiguë les niveaux vont de 200mg à 500mg/l avec un temps de doublement approximatif de huit heures [58].

Les normes utilisées sont celles du laboratoire d'analyse : 0 à 5 mg/l.

DEUXIEME PARTIE :
NOTRE ETUDE

III. OBJECTIFS DE L'ETUDE

1. Objectif général :

Etudier les indicateurs nutritionnels cliniques, anthropométriques et biologiques au sein des enfants hospitalisés à Bobo-Dioulasso et évaluer leur corrélation avec la mortalité.

2. Objectifs spécifiques :

- Décrire l'expression des indicateurs nutritionnels au sein des enfants hospitalisés dans le Service de Pédiatrie de l'hôpital de Bobo-Dioulasso.
- Déterminer les taux de mortalité en fonction de chaque indicateur au sein des enfants hospitalisés dans le Service de Pédiatrie de l'hôpital de Bobo-Dioulasso.
- Identifier les indicateurs les plus fortement associés à la mortalité hospitalière chez les enfants hospitalisés dans le Service de Pédiatrie de l'hôpital de Bobo-Dioulasso.

IV. METHODOLOGIE

1- Cadre et durée de l'étude

L'étude s'est déroulée au sein du Service de Pédiatrie du Centre Hospitalier National Sourô Sanou de Bobo-Dioulasso du 6 octobre 1997 au 1^{er} février 1998 inclus soit donc une durée totale de 4 mois pour la collecte des données.

2- Type et technique d'étude

Il s'agissait d'une étude à visée descriptive et à protocole d'enquête prospective intra hospitalière.

2.1. Echantillonnage

L'échantillonnage était exhaustif durant la période d'étude. Tout enfant hospitalisé quelque soit la pathologie répondant aux critères d'inclusion avec accord parental éclairé était inclus dans l'étude.

2.2. Critères d'inclusion

Ont été inclus dans l'étude les enfants admis pour hospitalisation dans le service de pédiatrie du centre Hospitalier National Sanou Sourô de Bobo Dioulasso répondant aux critères suivants :

- Être âgé de 0 à 15 ans ; ou
- Être nouveau-né non prématuré.

Le consentement éclairé des parents ou des accompagnateurs des enfants a au préalable été obtenu avant l'inclusion dans l'étude.

2.3. Critères d'exclusion

Etaient exclus de notre étude :

- les prématurés ;
- les enfants âgés de plus de 15 ans ;
- les enfants ne résidant pas dans la ville de Bobo-Dioulasso ;
- les enfants dont les parents n'ont pas donné leur accord pour leur inclusion dans l'étude.

2.4. Recueil des données

Le recueil des données s'est fait sur la base de (cf. annexes) :

- un entretien avec un questionnaire standardisé ;
- un examen physique de l'enfant avec prise du poids, de la taille et du périmètre brachial à l'admission ;
- un bilan biologique avec dosages sanguins de la pré albumine, de l'albumine, de la transferrine, de la retinol binding protein, de la C Réactive Protéine, et du taux d'hémoglobine à l'admission.

3. Limites et contraintes

Elles sont liées à la durée assez longue de l'étude, et aux coûts élevés.

La non-adhésion de certains parents a un peu réduit la taille de notre échantillon.

En outre l'étude a impliqué plusieurs partenaires posant ainsi des problèmes de coordination (le service de pédiatrie, le centre MURAZ, le CEMUBAC et le laboratoire d'analyses biologiques bruxellois).

4. Considérations éthiques

L'étude prévoyant une prise de sang en vue de certains examens biologiques, les parents ont reçu des informations sur les objectifs de l'étude et de la méthodologie. Ensuite leur accord avait été demandé quant à l'inclusion de leur enfant. En cas de refus des parents l'enfant était exclu de l'étude. Les parents ayant accepté l'inclusion de leur enfant dans l'étude étaient informés de la possibilité de sortir à tout moment de l'étude s'ils le désiraient.

5. Méthodes d'analyse des résultats

L'analyse des résultats a été faite avec le logiciel EPI INFO 6.0. Les tests statistiques utilisés étaient :

- le test de $\text{K}\chi^2$ non corrigé pour les valeurs supérieures à 5,

- le test de $\text{K}\chi^2$ corrigé de YATES et le test de FISHER (pour les valeurs théoriques inférieures à 5) pour la comparaison des prévalences.
- La valeur de $p \leq 0,05$ a été retenue comme seuil significatif pour les différents tests statistiques.

Les indices anthropométriques (z-score, pourcentage de la médiane, percentile) ont été calculés à partir du même logiciel en éliminant les valeurs manquantes pour l'âge, le poids et ou la taille. Les valeurs aberrantes obtenues après calcul des indicateurs anthropométriques ont été également éliminées en utilisant le programme "AMISS2" du logiciel EPI INFO version 6.01 anglaise lors de l'analyse.

Les données biologiques ont été analysées en fonction des normes du laboratoire qui a effectué les différents dosages.

V. RESULTATS

1. DESCRIPTION DE L'ECHANTILLON

1.1. FACTEURS SOCIO-DEMOGRAPHIQUES

1.1.1. Le sexe

Sur un effectif global de 1095 enfants recrutés il y avait 465 (42.5%) filles contre 30 (57.5%) garçons, soit un sexe ratio de 1.35 en faveur des garçons.

1.1.2. L'âge

L'âge variait de 0 à 183.8 mois avec une valeur moyenne de 36.31 ± 1.13 mois et un mode de 36 mois. La valeur médiane de l'âge au sein de notre population était de 24 mois.

La figure n°1 indique la distribution des enfants selon la tranche d'âge.

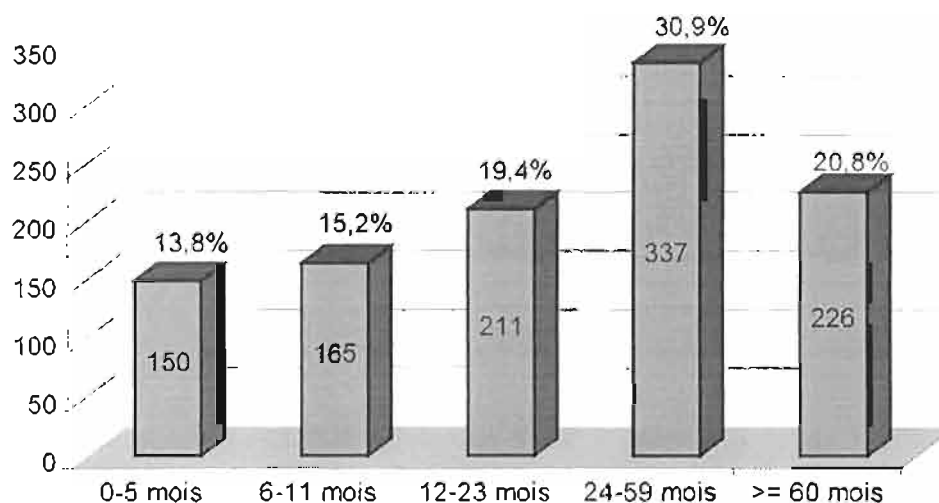


figure 1: distribution des enfants selon la tranche d'âge

1.1.3. La résidence (secteur)

Le tableau III donne la répartition des enfants selon leur lieu de résidence ou secteur d'habitation dans la ville de Bobo-Dioulasso.

Tableau III : répartition des enfants selon le secteur d'habitation

Secteur (n=1079)	Effectif	%
Secteur 21	154	14.3
Secteur 11	103	9.5
Secteur 17	97	9.0
Secteur 2	91	8.4
Secteur 15	69	6.4
Secteur 10	60	5.6
Secteur 6	60	5.6
Secteur 12	59	5.5
Secteur 1	50	4.6
Secteur 14	49	4.5
Secteur 9	42	3.9
Secteur 20	40	3.7
Secteur 4	34	3.2
Secteur 8	30	2.8
Secteur 13	29	2.7
Secteur 24	21	1.9
Secteur 22	20	1.9
Secteur 3	18	1.7
Secteur 16	14	1.3
Secteur 25	13	1.2
Secteur 5	13	1.2
Secteur 23	6	0.6
Secteur 7	4	0.4
Secteur 19	3	0.3

Tous les secteurs d'habitation de la ville étaient représentés sauf le secteur 18 qui correspond à la zone industrielle (très peu habitée) et à la zone située côté sud du camp militaire (non habitée). Le secteur 21 bien que distante de l'hôpital avait l'effectif le plus élevé avec 14.3%. Par contre le secteur 8 où est situé l'hôpital avait un pourcentage faible seulement 2.3% de notre échantillon.

1.1.4. L'état de santé des parents

Il s'agit d'une donnée subjective recueillie à l'interrogatoire. La répartition des enfants selon l'état de santé de leurs parents se présentait de la façon suivante :

Selon l'état de santé du père:

- **père en bon état de santé:** 876 enfants soit 95.7%;
- **père malade:** 13 enfants soit 1.4%;
- **père décédé:** 26 enfants soit 2.8%.

Selon l'état de santé de la mère:

- **mère en bon état de santé:** 885 enfants soit 97%;
- **mère malade:** 15 enfants soit 1.6%;
- **mère décédée:** 12 enfants soit 1.3%.

1.1.5. Le niveau d'instruction des parents

Le niveau d'instruction des parents avait été notifié chez 890 mères contre 856 pères. La répartition des enfants selon le niveau d'instruction des parents se présentait ainsi qu'il suit :

- **instruction nulle:** 571 mères (64.2%); contre 437 pères (51.1%);
- **instruction primaire:** 166 mères (12.7%) contre 196 pères (22.9%);
- **instruction secondaire:** 141 mères (15.8%) contre 165 pères (19.3%);
- **instruction supérieur:** 12 mères (1.3%) contre 58 pères (6.8%).

1.1.6. Le statut matrimonial des parents

Le foyer était de type :

- **monogamique** dans 64.1% des cas,
- **polygamique** dans 24.2%,
- les types **célibataire**, **veuvage** et **séparation** avaient des taux respectifs de 9.0%, 1.4% et 1.3% sur un effectif total de 925 foyers.

1.1.7. L'activité professionnelle parentale

L'activité professionnelle paternelle se répartissait de la façon suivante pour un effectif de 1008 enfants :

- secteur **informel** 26.6% (268 enfants),
- **salarié** 26.1% (263 enfants),
- **commerçants** 25.6% (256 enfants),
- **agriculteurs et éleveurs** 15.9% (160 enfants),
- **retraités** 2.4% (24 enfants),
- **gardiens** 1.3% (13 enfants),
- **élèves et étudiants** 1.2% (12 enfants),
- **sans emploi** 1% (10 enfants).

L'activité maternelle se présentait de la façon suivante pour un total de 1019 enfants:

- 87.5% de **ménagères**,
- 5.2 % de **commerçantes**,
- 4.9% de **salariées**,
- 1.3% d'**élève**, et enfin
- 1.1% d'**artisane**.

1.1.8. Le nombre d'enfants dans la famille

Le nombre d'enfants par famille variait de 1 à 26 au sein de notre échantillon avec un nombre moyen de 4 enfants. Sur 887 enfants chez qui l'information a pu être obtenue :

- La catégorie de **1 à 4 enfants** représentait 68.1% de l'effectif soit 604,
- celle de **5 à 9 enfants** par famille 23.9% soit 212,
- et celle de **10 enfants ou plus** par famille 8% soit donc 71.

1.2. FACTEURS CLINIQUES

1.2.1 Les motifs d'admission

La fièvre (éruptive ou non) constituait le motif d'hospitalisation le plus fréquent dans 56.7% des cas. Elle était suivie par la diarrhée/ vomissements (12.6%) et les convulsions (avec ou sans coma) dans 10.4% des cas.

Le tableau IV montre la répartition des enfants selon le motif d'hospitalisation

Tableau IV : répartition des enfants selon le motif d'hospitalisation.

Motif d'admission (n=1050)	Effectif	%
Fièvre	595	56.7
Diarrhée-Vomissements	132	12.6
Convulsions-Coma	109	10.4
Toux-Dyspnée	66	6.3
Pâleur	22	2.1
Anorexie-Amaigrissement-Refus de Têter	22	2.1
Accidents domestiques	21	2.0
Algies diverses	14	1.3
Hypotonie	13	1.2
Autres	56	5.3

1.2.2. Le type d'alimentation de l'enfant

Sur un effectif de 227 enfants de moins de 12 mois:

- 7 soit 2.5% étaient *non allaités*,
- 128 soit 46.4% étaient nourris au *sein maternel avec une complémentation* ;
- 141 soit 51.1% étaient *allaités avec allaitement maternel prédominant*.

1.2.3. Le diagnostic nutritionnel clinique

Le diagnostic nutritionnel clinique des enfants à l'admission se présentait de la façon suivante sur un effectif de 919 enfants chez qui l'information a été recueillie:

- **bon état nutritionnel**; 761 enfants soit 82.8%,
- **malnutri clinique**; 158 enfants soit 17.2% répartis comme suit:
 - **marasme** : 141 enfants soit 15.3%,
 - **kwashiorkor marastique** : 9 enfants soit 1%, et
 - **kwashiorkor** : 8 enfants soit 0.9% de la population.

1.2.4. Les œdèmes

Les œdèmes recherchés dans 980 cas étaient :

- **présents** chez 25 enfants (2.6%) et
- **absents** chez les 955 autres enfants (97.4%).

1.2.5. Le diagnostic pathologique

Le diagnostic pathologique fait à posteriori avait la répartition donnée au tableau V. Les trois premières pathologies étaient, dans l'ordre décroissant; **le paludisme** avec 590 cas (54.8%), **les pathologies digestives** avec 119 cas (11.1%), et **les affections broncho-pulmonaires** avec 112 cas (10.4%).

La distribution des diagnostics de sortie est donnée tableau V.

Tableau V : distribution selon les cas pathologiques.

DIAGNOSTIC PATHOLOGIQUE	EFFECTIF	%
Paludisme	590	54.8
Affection digestive	119	11.1
Broncho pneumopathie	112	10.4
Affection néonatale	49	4.6
Malnutrition	45	4.2
Méningite	42	3.9
Accidents domestiques	25	2.3
Anémie	21	2.0
Affection ORL	13	1.2
Affection ostéo articulaire	6	0.6
Autres infections	18	1.7
Autres affections	36	3.3

Les autres affections étaient constituées par :

- six cas de convulsions,
- cinq cas de syndromes néphrotiques,
- quatre cas d'hémoglobinopathie,
- trois cas de morsure de serpent,
- deux cas d'hyperthermie isolée,
- deux cas de syndrome oedémateux, et
- un cas pour les pathologies ou symptomatologies suivantes : diabète, comitialité, HTA rénale, hydrocéphalie, hypoglycémie, insuffisance cardiaque, néphrose lipoïdique, obésité, perte de connaissance, phlegmon orbitaire gauche, syndrome douloureux abdominal, syndrome pieds mains et traumatisme crânien.

Les autres infections se répartissaient de la façon suivante :

- huit cas de syndromes infectieux (étiologie non déterminée),
- deux cas d'infection urinaires, deux cas de septicémie, et
- un cas pour la cardite rhumatismale, la fièvre éruptive, la pyélonéphrite aiguë, la rougeole, la staphylococcie cutanée et la staphylococcie généralisée.

1.2.6. Le statut à la sortie

Le devenir des 1073 enfants dont le statut à la sortie a été précisé se présentait ainsi qu'il suit :

- 80.6% de **taux de guérison**,
- 11.2% de **taux global de létalité**,
- 4.9% d'**évasion** (ou sortie sans avis médical),
- 2.1% étaient sortis **sans amélioration clinique**, sur accord du médecin,
- 0.7% étaient sortis **contre avis médical** (refus de traitement),
- 0.5% ont été **transférés** dans d'autres services spécialisés de l'hôpital.

1.2.7. Le délai de décès

Sur 120 enfants décédés, le décès est intervenu dans :

- 46.7% des cas **avant la 24^{ème} heure** d'hospitalisation;
- 53.3% des cas **après la 24^{ème} heure** d'hospitalisation.

1.2.8. La durée d'hospitalisation

La durée d'hospitalisation moyenne a été de 5 jours (4.87) avec une médiane de 3 jours et une durée maximale de 60 jours.

Sur un effectif de 1072 enfants :

- 19.4% ont eu une durée d'hospitalisation de **1 jour**,
- 31.3% ont eu une durée d'hospitalisation de **2 à 3 jours**,
- 32.1% ont eu une durée d'hospitalisation de **4 à 7 jours**,
- 12% ont eu une durée d'hospitalisation de **8 à 14 jours**,
- 5.2% ont eu une durée d'hospitalisation de **plus de 2 semaines**.

1.3. FACTEURS ANTHROPOMETRIQUES

Le calcul des indices anthropométriques a été effectué chez les enfants d'âge compris entre 6 et 59 mois inclus.

1.3.1. L'indice poids pour âge z-score (PPA-z)

Pour un effectif de 687 enfants, la **moyenne** du PPA-z était de -1.70 ± 1.5 avec une **minima** de -5.9 et une maxima de 5.6. La **médiane** était de -1.8, et le **mode** de -0.40.

La répartition selon le rapport PPA-z score des enfants dans notre échantillon se présentait de la façon suivante:

- **statut normal** : 385 enfants soit 56% ;
- **statut modéré** de malnutrition: 171 enfants soit 24.9% ;
- **statut sévère** de malnutrition : 131 enfants soit 19.1%.

Ce qui donne un taux de malnutrition de 44% avec le PPA-z.

La répartition des enfants selon l'indice PPA est donnée au tableau VI.

1.3.2. L'indice "Poids pour Taille z-score" (PPT-z)

Pour un effectif de 646 enfants; le PPT-z avait une valeur **moyenne** de $-1,70 \pm 1,2$, une valeur **minimale** de -4.0, une valeur **maximale** de 3.9, une **médiane** de -1.7 et un **mode** de -1.6.

On notait la répartition suivante pour le PPT-z catégorisé :

- PPT-z **normal** donc supérieur à -2 : 387 enfants soit 59,9% ;
- PPT-z **modérément bas** : 167 enfants soit 25,9% ;
- PPT-z **sévère** : 92 enfants soit 14,2%.

Le taux de malnutrition pour le PPT-z était de 40.1%.

La répartition des enfants selon l'indice PPT-z score est donnée au tableau VI.

1.3.3. Le rapport taille pour âge z-score (TPA-z)

Le TPA-z avait une valeur *moyenne* de -0.5 ± 1.5 , une valeur *minimale* de -5.5 une valeur *maximale* de 5.3 , une *médiane* de -0.40 et un *mode* de 0.020 dans un effectif de 670 enfants.

On obtenait la répartition suivante avec cet indice :

- *z-score* ≥ -2 correspondant à un statut *normal* : 585 enfants soit 87.3%;
- *z-score* ≥ -3 et < -2 correspondant à un statut *modéré* : 54 enfants soit 8.1%;
- *z-score* < -3 correspondant à un statut *sévère* : 31 enfants soit 4.6%.

Ce qui donnait un taux de malnutrition de 12.7% par cet indice au sein de la tranche d'âge de 6 à 59 mois.

La répartition des enfants selon l'indice TPA-z score est donnée au tableau VI.

Tableau VI : répartition des enfants selon les indices PPA, PPT et TPA z score.

ETAT NUTRITIONNEL	z-PPA (n=687)		z-PPT (n=646)		z-TPA (n=670)	
	effectif	%	effectif	%	effectif	%
Normal (≥ -2)	385	56.0	387	59.9	585	87.3
Modéré (-3 à -2)	171	24.9	167	25.9	54	8.1
Sévère (< -3)	131	19.1	92	14.2	31	4.6

1.3.4. Le périmètre brachial

Le périmètre brachial, mesuré chez 522 enfants d'âge compris entre 12 mois et 60 mois, avait une *moyenne* de 141 ± 2 mm. Sa valeur *minimale* était de 70 mm, la *maximale* de 230 mm, la *médiane* de 140 mm et le *mode* de 140 mm. On obtenait la répartition suivante pour le périmètre brachial catégorisé:

- moins de 115 mm , *statut sévère*: 41 enfants soit 7.99%;
- 115 à 134 mm, *statut modéré*: 124 enfants soit 23.8%;
- 135 mm ou plus, *statut satisfaisant*: 357 enfants soit 68.4%.

Ce qui donnait un taux de malnutrition de 31.8% avec le périmètre brachial.

1.4. FACTEURS BIOLOGIQUES

1.4.1. La pré albumine (PRE)

Sur un total de 998 enfants, la **moyenne** de la PRE était de 0.079 ± 0.066 g/l avec une valeur **minimale** de 0.018g/l, une valeur **maximale** de 0.698g/l, une **médiane** de 0.064g/l et un **mode** de 0.019g/l.

Les valeurs normales de la PRE sont comprises entre 0.2g/l et 0.4g/l.

La distinction en catégories de PRE donnait les résultats suivants:

- PRE **élevée** : 10 enfants soit 1.0% de l'effectif,
- PRE **normale** : 13 enfants soit 1.3%,
- PRE **basse** : 975 enfants soit 97.7%.

Le taux de malnutrition était de 97.7% avec la PRE.

1.4.2. L'albumine (ALB)

Sur un total de 1020 enfants la **moyenne** du ALB était de 29.225 ± 7.620 g/l avec une valeur **minimale** de 0.34g/l, une valeur **maximale** de 52.4g/l, une **médiane** de 29.5g/l et un **mode** de 34.5g/l.

Les valeurs normales de l'ALB sont comprises entre 35.0g/l et 52.0g/l.

En fonction de la valeur (élevée, normale et basse) de l'ALB, on observait :

- ALB **élevée** : un enfant soit 0.1% de l'effectif,
- ALB **normale** : 207 enfants soit 20.3%,
- ALB **basse** : 812 enfants soit 79.6%.

Le taux de malnutrition était de 79.6% avec l'ALB.

1.4.3. La transferrine (TRF)

Sur un total de 1020 enfants la **moyenne** de la TRF était de 1.741 ± 0.590 g/l avec une valeur **minimale** de 0.035g/l, une valeur **maximale** de 4.16g/l, une **médiane** de 1.72g/l et un **mode** de 1.46g/l.

Les valeurs normales de la TRF sont comprises entre 2.0g/l et 3.6g/l.

Selon la valeur de la transferrine (élevée, normale et basse), on obtenait la répartition suivante des enfants :

- transferrinémie **élevée** : 4 enfants soit 0.4% de l'effectif,
- transferrinémie **normale** : 314 enfants soit 30.8%,
- transferrinémie **basse** : 702 enfants soit 68.8%.

Le taux de malnutrition était de 68.8% avec la TRF.

1.4.4. La protéine transporteuse de vitamine A (RBP)

Sur un total de 977 enfants la **moyenne** du RBP était de 17.45 ± 14.733 mg/l avec une valeur **minimale** de 11.4mg/l, une valeur **maximale** de 171.0mg/l, une **médiane** de 12.7mg/l et un **mode** de 12.7mg/l.

Les valeurs normales du RBP sont comprises entre 30.0mg/l et 60.0mg/l.

En considérant les valeurs élevée, normale et basse de la RBP, on obtenait la répartition suivante :

- RBP **élevée** : 29 enfants soit 3.0% de l'effectif,
- RBP **normale** : 34 enfants soit 3.5%,
- RBP **basse** : 914 enfants soit 93.6%.

Le taux de malnutrition était de 93.6% avec la RBP au sein de notre échantillon.

1.4.5. La C- reactive protein (CRP)

Chez 1021 enfants, la **moyenne** du CRPM était de 88.657 ± 101.573 mg/l avec une valeur **minimale** de 0.15mg/l, une valeur **maximale** de 879mg/l, une **médiane** de 50.4mg/l et un **mode** de 182mg/l.

Les valeurs normales du CRPM sont comprises entre 0.0mg/l et 5.0mg/l.

On observait que:

- 830 enfants, soit 81.3% avaient une CRPM **élevée** contre
- 191 enfants, soit 18.7% qui avaient une CRPM **normale**.

Le taux d'infectiosité était donc de 81.3% au sein de notre population.

1.4.6. Le taux d'hémoglobine (Tx HB)

Le dosage du taux d'hémoglobine a été effectué chez 273 enfants ayant des signes d'anémie clinique. La *moyenne* était de 6.78 ± 3.01 g/dl avec une valeur *minimale* de 1.8g/dl, une valeur *maximale* de 23.6 g/dl, une *médiane* de 6.6 g/dl et un *mode* de 7g/dl. En fonction du taux d'hémoglobine, on a dénombré :

- 113 enfants (41.4%) qui avaient une *anémie sévère* (<6g/dl);
- 123 enfants (45.1%) qui avaient une *anémie modérée*;
- 37 enfants (13.6%) qui avaient un *taux normal* (>10g/dl).

1.5. SYNTHÈSE DE L'EXPRESSION DES FACTEURS

Le tableau VII donne un résumé de l'expression des différents facteurs.

Tableau VII: résumé de l'expression des facteurs.

Facteur	Expressions			
Clinique				
• <i>Etat clinique nutritionnel (n=919)</i>	Bon 82.8%	Marasme 15.3%	Kwashiorkor 0.9%	Mixte 1%
• <i>Alimentation (n=276)</i>	Non allaité 7%	Sein +compl 46.4%	Allaitement predo 51.1%	
Anthropométrie				
• <i>Périmètre brachial (n=522)</i>	Satisfaisant ≥ 135 68.4%	Modéré [115,134] 23.8%	Sévère ≤ 114 7.9%	
• <i>Z score PPA (n=687)</i>	Normal ≥ -2 56%	Modéré]-2,-3] 24.9%	Sévère < -3 19.1%	
• <i>Z score PPT (n=646)</i>	Normal ≥ -2 59.9%	Modéré]-2,-3] 25.9%	Sévère < -3 14.2%	
• <i>Z score TPA (n=670)</i>	Normal ≥ -2 87.3%	Modéré]-2,-3] 8.1%	Sévère < -3 4.6%	
Biologie				
• <i>PRE (n=998)</i>	Elévée $>0.4g/l$ 1.0%	Normale 1.3%	Basse $<0.2g/l$ 97.7%	
• <i>ALB (n=1020)</i>	Elévée $>52g/l$ 0.1%	Normale 20.3%	Basse $<35g/l$ 79.6%	
• <i>TRF (n=1020)</i>	Elévée $>3.6g/l$ 0.4%	Normale 30.8%	Basse $<2g/l$ 68.8%	
• <i>RBP (n=977)</i>	Elévée $>60mg/l$ 3.0%	Normale 3.5%	Basse $<30mg/l$ 93.5%	
• <i>CRP (n=1021)</i>	Elévée $>5mg/l$ 81.3%	Normale [0-5mg/l] 18.7%		
• <i>TxHB (n=273)</i>	Normal 13.6%	Modéré [6-9g/dl] 45.1%	Sévère $<6g/dl$ 41.4%	

2. FACTEURS ET MORTALITE

2.1. LES FACTEURS SOCIO-DEMOGRAPHIQUES

2.1.1. Le sexe

En fonction du sexe, nous avons observé :

- chez les **garçons**: 71 décès sur 555, soit un taux de mortalité masculine de 12.79% et un RR de 1.12 [0.80-1.58] ;
- chez les **filles**: 49 décès sur 430, soit un taux de mortalité féminine de 11.39%.

Il n'y avait pas de différence statistiquement significative ($\chi^2=0.44$; $p=0.5$) entre les taux de létalité par rapport au sexe; garçons et filles avaient les mêmes "chances" de mourir.

2.1.2. L'âge

L'âge moyen chez les enfants **survivants** (863) était de 37.41 mois ($v=1347.492$); contre 24.86 mois ($v=936.119$) pour les enfants **décédés** (119). La différence statistique entre les deux groupes était significative avec $p<0.001$.

Le tableau VIII donne la distribution des enfants selon les tranches d'âge et la survie.

Tableau VIII : taux de mortalité selon les tranches d'âge.

Tranche d'âge (n=982)	Décédé	Survivant	P	RR
0 à 5 mois	34 (25,1%)	101	<0.0001	4.6(2.4-8.8)
6 à 11 mois	17 (11,3%)	133	0.04	2.1(1.0-4.3)
12 à 23 mois	23 (12,6%)	160	0.01	2.3(1.1-4.6)
24 à 59 mois	34 (10,8%)	278	0.03	2.0(1.0-3.9)
60 mois et plus*	11 (5,4%)	191	1	1.0
Total	119 (12,1%)	863		

* cette catégorie a été utilisée comme référence.

2.1.3. La statut matrimonial des parents

La mortalité en fonction du statut matrimonial des parents est donnée au tableau IX. Le statut matrimonial des parents n'influaient pas sur le devenir des enfants dans notre étude.

Tableau IX : taux de mortalité en fonction du statut matrimonial des parents.

Statut matrimonial (n=837)	Décédé	Survivant	P	RR
Monogamie*	68 (12.7%)	469	1	1.0
Polygamie	23 (11.1%)	184	0.6	0.9(0.5-1.4)
Autre :	11(11.8%)	82	0.8	0.9(0.5-1.9)
• Célibataire	9 (12.3%)	64		
• Veuvage	1 (9.1%)	10		
• Séparation	1 (11.1%)	8		
Total	102(12.2%)	735		

* catégorie de référence

2.1.4. Le nombre d'enfants dans la famille

Selon le nombre d'enfants dans la famille on obtenait les taux de mortalité suivants :

- **1 à 4 enfants dans la famille** : 13.41% sur un effectif de 544 enfants,
- **5 à 9 enfants dans la famille** : 8.02% sur un effectif de 195 enfants,
- **10 enfants et plus dans la famille** : 13.94% sur un effectif de 65 enfants.

La différence observée n'était pas statistiquement significative ($\chi^2=3.81$; $p=0.14$).

La taille de la fratrie n'influaient pas sur le risque de décès de l'enfant.

La catégorie de 1 à 4 enfants prise comme référence, la catégorie de 5 à 9 enfants avait un risque de décès de 0.61(0.37-1.02) et celle de 10enfants ou plus un risque de 1.03(0.54-1.96).

2.1.5. La profession du père

Le tableau X donne les taux de mortalité en fonction de la profession du père.

Tableau X : taux de mortalité en fonction de la profession du père.

Profession du Père (n=925)	Décédé	Survivant	p	RR
Salarié	27 (11.3%)	211	1	1.0
Commerçant	28 (11.9%)	207	0.8	1.05(0.64-1.73)
Agriculteur /Eleveur	23 (16.4%)	117	0.1	1.45(0.86-2.42)
Secteur Informel	26 (10.6%)	218	0.8	0.94(0.57-1.56)
Autres :	7 (10.3%)	61	0.8	0.91(0.41-1.99)
• Retraité	3 (12.5%)	21		
• Gardien	2 (16.6%)	10		
• Elève/Étudiant	1 (8.3%)	11		
• Décédé	1 (10.0%)	9		
• Sans Emploi	0 (0%)	10		
Total	111(12.0%)	814		

* catégorie de référence

Il n'existait pas de relation entre la profession du père et le risque de décès de l'enfant. Le risque relatif de décès de l'enfant était plus élevé avec les parents "agriculteurs ou éleveurs" soit 1.45.

2.1.6. La profession de la mère

Le taux de mortalité en fonction de la profession de la mère de l'enfant avait donné les résultats suivants comme l'indique le tableau XI :

Tableau XI : taux de mortalité selon la profession de la mère.

Profession de la mère (n=920)	Décédé	Survivant	p	RR
Ménagère	105(12.8%)	711	0.01	2.68(1.12-6.41)
Autres* :	5(4.8%)	99	1	1.0
• Commerçante	3(6.6%)	42		
• Salariée	1(2.5%)	39		
• Elève	1(8.3%)	11		
• Artisane	0(0%)	7		

Le risque relatif de décès de l'enfant était plus élevé quand la mère était ménagère (RR= 2.68), la différence observée avec les autres professions de la mère était statistiquement significative (p=0.01).

2.1.7. Le niveau d'instruction des parents

Selon le niveau d'instruction (aucun, primaire, secondaire, supérieur) de la mère seule, du père seul ou des deux parents à la fois, on n'observait pas de différence statistiquement significative entre les taux de létalité. Néanmoins les niveaux scolaires les plus bas (aucun et primaire) avaient les risques relatifs de décès les plus élevés.

Les taux de mortalité en fonction du niveau d'étude des parents sont donnés au tableau XII.

Tableau XII : taux de mortalité en fonction du niveau scolaire des parents.

Niveau d'instruction	Mère (n=890)			Père (n=856)			p
	Décédés	Survivant	p _m	Décédés	Survivant	p _p	
Sup ou sec	16(11.9%)	119	1(1.0)	18(9.1%)	179	1(1.0)	0.42
• Sup	2 (20.0%)	8		4 (8.2%)	45		
• Sec	14 (11.2%)	111		14 (9.5%)	134		
Primaire	19 (12.7%)	131	0.8(1.07)	27 (14.9%)	157	0.1(1.61)	0.59
Aucun	65 (12.5%)	455	0.8(1.05)	52 (13.1%)	346	0.1(1.43)	0.79
Total	100 (12.4%)	705		97 (12.4%)	682		0.99

p_m: p observé entre les taux de létalité selon le niveau scolaire de la mère seule

p_p: p observé entre les taux de létalité selon le niveau scolaire du père seul

p: p observé entre les taux de létalité selon le niveau scolaire des deux parents

NB: le risque relatif est mis entre parenthèses.

2.2. FACTEURS CLINIQUES ET MORTALITE

2.2.1. Le motif d'admission

Les enfants admis pour "Anorexie ou amaigrissement ou refus de téter" avaient le risque relatif de décès le plus élevé soit 3.04 avec une différence significative par rapport aux autres enfants; ils étaient suivis de "autres motifs" (2.08; $p=0.015$), de "pâleur" (1.99) et de "convulsions ou coma"(1.29).

Les enfants admis pour "algies diverses avaient le risque relatif de décès le plus faible.

Les taux de mortalité des enfants en fonction du motif d'admission se répartissait de la manière suivante comme l'indique le tableau XIII:

Tableau XIII : taux de mortalité en fonction du motif d'admission.

Motif d'admission (n=950)	Décédé	Survivant	p	RR
Accidents domestiques	2 (12.5%)	14	*0.590	1.05(0.11-4.66)
Algies diverses	0 (0.0%)	12	*0.213	0.00(0.00-2.64)
Anorexie/amaigr/refus téter	6 (28.6%)	15	*0.031	3.04(0.94-8.50)
Convulsions/ coma	15 (15.0%)	85	0.329	1.29(0.78-2.13)
Diarrhée/vomissements	12 (10.2%)	106	0.513	0.83(0.47-1.46)
Fièvre/f. éruptive	57 (10.3%)	495	0.061	0.72(0.51-1.02)
Hypotonie	1 (8.3%)	11	*0.567	0.66(0.02-4.65)
Pâleur	4 (21.0%)	15	*0.184	1.99(0.47-6.39)
Toux/dyspnée	7 (12.1%)	51	0.986	1.01(0.38-2.31)
Autres	10 (23.8%)	32	0.015	2.08(1.18-3.68)
Total	114 (12.0%)	838		

Le rr et le p de chaque symptôme et à été calculé en référence au total des autres symptômes.

* test exact de Fisher.

2.2.2. Le type d'alimentation de l'enfant

Le taux de mortalité en fonction du type d'alimentation de l'enfant de moins de 12 mois à l'admission avait la distribution suivante :

- *non allaités* (6): 16.7%, avec un risque relatif de décès de 0.88 IC [0.02-8.19] et $p=0.69^*$.

- *sein maternel avec une complémentation* (111): 18.9%, avec un rr de décès de 1.05 IC [0.62-1.78] et p=0.04.
- *allaités avec allaitement maternel prédominant* (133): 18%, avec un rr de décès de 0.96 IC [0.57-1.78] et p=0.02.

2.2.3. Le diagnostic nutritionnel clinique

Le taux de mortalité en fonction du diagnostic nutritionnel clinique à l'entrée a donné la distribution suivante comme indiquée au tableau XIV:

La différence des taux de mortalité entre malnutris cliniques et non malnutris était statistiquement significative avec un χ^2 égal à 36.12 et p<0.001.

Tableau XIV : taux de mortalité en fonction du diagnostic nutritionnel clinique.

Diagnostic nutritionnel (n=719)	Décédé	Survivant	p	RR
Bon	36 (6.15%)	549		1.0
Malnutrition	30 (20.38%)	104	0.00 S	3.64(2.33-5.69)
• Marasme	28 (23.52%)	91	0.00 S	
• Kwk - marastique	0 (0.0%)	7	0.51*NS	
• Kwashiorkor	2 (25.0%)	6	0.16*NS	
Total	66 (9.71%)	653		

2.2.4. Les œdèmes

Le taux de mortalité était de 25% (rr=2,10) en présence d'œdèmes (n=20) et de 11.9% lorsqu'il n'y avait pas d'œdèmes (n=873). Le test exact de Fisher donne un p=0.085. Les œdèmes n'étaient donc pas associés à la mortalité.

2.2.5. Le diagnostic pathologique

Le tableau XV donne les taux de mortalité, la valeur du p et le risque relatif en fonction de chaque pathologie.

Tableau XV : taux de mortalité en fonction du diagnostic pathologique.

Diagnostic pathologique (n=983)	Décédé	Survivant	p	RR
Paludisme	51 (9.3%)	498	0.002 S	0.59(0.42-0.83)
Pathologie Digestive	9 (8.3%)	100	0.191 NS	0.66(0.34-1.26)
Broncho-Pneumopathie	15 (14.9%)	86	0.371 NS	1.26(0.76-2.08)
Méningite	8 (19.0%)	34	0.108 NS	1.76(0.69-4.0)
Pathologie Néonatale	9 (22.0%)	32	0.049 S	2.13(0.87-4.71)
Malnutrition P.E	8 (20.5%)	31	0.087*NS	1.94(0.75-4.44)
Accident Domestique	2 (9.1%)	20	0.490*NS	0.72(0.08-3.03)
Pathologie ORL	0 (0.0%)	13	0.184*NS	0.0*(0.0-2.38)
Anémie	9 (47.4%)	10	0.0001*S	6.99(2.44-19.54)
Pathologie Ostéo-Articulaire	0 (0.0%)	3	0.678*NS	0.0*(0.0-17.65)
Autres Infections*	4 (23.5%)	13	0.139*NS	2.28(0.53-7.53)
Autres Path Non Infectieuses	4 (14.3%)	24	0.445*NS	1.22(0.30-3.63)
Total	119 (12.1%)	864		

Le rr et le p de chaque pathologie et à été calculé en référence au total des autres pathologies.

Le taux de mortalité le plus élevé était celui de l'anémie avec 47. %, suivaient les autres pathologies infectieuses avec 23.5%, les pathologies néonatales avec 22%, et la malnutrition avec un taux de 20.5%.

Les taux les plus bas étaient rencontrés dans les pathologies ORL et ostéo-articulaires.

2.2.6. La durée d'hospitalisation

Le tableau XVI décrit les taux de mortalité en fonction de la durée d'hospitalisation.

Tableau XVI : taux de mortalité en fonction de la durée d'hospitalisation.

Durée d'hospitalisation (n=984)	Décédé	Survivant	p	RR
1 jour	81 (50.6%)	79	0.000 S	10.70 (7.59-15.06)
2 à 3 jours	24 (7.4%)	301	0.001 S	0.51 (0.33-0.78)
4 à 7 jours	7 (2.1%)	327	0.000 S	0.12 (0.06-0.26)
8 à 14 jours	6 (4.9%)	115	0.009 S	0.38 (0.17-0.83)
Plus de 2 semaines	2 (4.5%)	42	0.112 NS	0.33 (0.04-1.31)

Le rr et le p de chaque pathologie et à été calculé en référence au total des autres pathologies.

La durée moyenne d'hospitalisation était de 5.243 jours pour les 864 enfants sortis vivants, contre 1.925 jours pour les 120 enfants décédés. Cette différence était statistiquement significative ($p < 0.001$).

2.3. FACTEURS ANTHROPOMETRIQUES ET MORTALITE

L'analyse des indicateurs anthropométriques en fonction des taux de mortalité concerne les enfants de six mois à 59 mois inclus.

2.3.1. Le rapport poids pour âge z-score PPA-z

Chez les enfants survivants (556) le PPA-z avait une moyenne de -1.68 ($v=1.978$), contre une moyenne de -2.431 ($v=2.524$) chez les enfants décédés (72).

La différence statistique était significative avec $p=0.000031$. La moyenne du z-PPA était donc associée au risque de décès de l'enfant.

Le taux de mortalité en fonction de chaque catégorie de PPA-z; ainsi que la comparaison du taux de mortalité de chaque catégorie par rapport au reste de l'effectif des enfants de six mois à 59 mois inclus; est donné au tableau XVII. La catégorie du PPA-z était également associée au risque de décès de l'enfant ($p=0.0008$).

Tableau XVII : taux de mortalité associé à chaque catégorie du z-score PPA :

PPA-z 6 à 59 mois (n=628)	Décédé	Survivant	p	RR
Normal (≥ -2)	27 (7.7%)	324	1	1.0
Malnutrition (< -2)	45 (19.3%)	232	< 0.001	2.11 (1.35 - 3.31)
• Modéré (< -2 et ≥ -3)	18 (11.3%)	141	0.18	1.47 (0.84 - 2.59)
• Sévère (< -3)	27 (22.9%)	91	< 0.0001	2.97 (1.82 - 4.86)
Total	72 (11.5%)	556		

Plus le rapport PPA-z est faible plus le taux de mortalité est élevé.

2.3.2. Le rapport poids pour taille z-score PPT-z

Chez les enfants sortis vivants (534), le PPT-z avait une moyenne de -1.615, contre une moyenne de -2.119 chez les enfants décédés (62).

La différence statistique était significative avec $p < 0.01$. La moyenne du PPT-z était donc associée au risque de décès de l'enfant.

Le tableau XVIII montre les taux de mortalité en fonction de chaque catégorie de PPT-z et fait la comparaison du taux de chaque catégorie par rapport aux autres enfants de l'effectif. La catégorie du PPT-z était également associée au risque de décès de l'enfant ($p=0.002$).

Tableau XVIII : taux de mortalité associé à chaque catégorie du z-score PPT :

PPT-z 6 à 59 mois (n=596)	Décédé	Survivant	p	RR
Normal (≥ -2)	26 (7.3%)	332	1	1
Malnutrition (< -2)	36 (15.1%)	202	< 0.01	2.08 (1.29-3.36)
• Modéré (< -2 et ≥ -3)	14 (9.1%)	140	0.8	0.93 (0.52-1.67)
• Sévère (< -3)	22 (26.2%)	62	< 0.001	3.61 (2.15-6.04)
Total	62 (10.4%)	534		

2.3.3. Le rapport taille pour âge z-score TPA-z

Chez les enfants sortis vivants (541), le TPA-z avait une moyenne de -0.411, contre une moyenne de -0.794 chez les enfants décédés (71).

La différence était statistiquement significative avec $p < 0.05$. La moyenne du TPA-z était associée au risque de décès de l'enfant.

Le tableau XIX donne les taux de mortalité en fonction de chaque catégorie de TPA-z et fait la comparaison du taux de chaque catégorie par rapport aux autres enfants de l'effectif. La catégorie du TPA-z n'était pas associée au risque de décès de l'enfant ($p=0.186$).

Tableau XIX : taux de mortalité associé à chaque catégorie du z-score TPA :

z-score TPA 6 à 59 mois (n=612)	Décédé	Survivant	p	RR
Normal (≥ -2)	59(11.0%)	479	1	1
Malnutrition (< -2)	12(16.2%)	62	0.1	1.48 (0.84-2.62)
• Modéré (< -2 et ≥ -3)	7(14.3%)	42	0.5	1.30 (0.63-2.69)
• Sévère (< -3)	5(20.0%)	20	*0.1	1.82 (0.80-4.14)
Total	71(11.6%)	541		

2.3.4. Le périmètre brachial

La valeur moyenne du périmètre brachial était de 142mm (± 17.7) chez les survivants (425); contre 133mm (± 21.4) pour les enfants décédés(53).

La différence était statistiquement significative avec $p < 0.0001$. La moyenne du périmètre brachial était associée au risque de décès de l'enfant.

Le tableau XX donne les taux de mortalité en fonction de chaque catégorie du périmètre brachial; et fait la comparaison des taux de mortalité. La catégorie du périmètre brachial était également associée au risque de décès de l'enfant ($p < 0.0001$).

Tableau XX : taux de mortalité associé à chaque catégorie du périmètre brachial.

Périmètre brachial	Décédé	Survivant	p	RR
Normal (135 mm ou plus)	29(8.9%)	297	1	1
Bas (< 135mm)	24(15.8%)	128	< 0.05	1.77 (1.07-2.94)
• 115 mm à 134 mm	16(13.8%)	100	0.1	1.55 (0.87-2.75)
• moins de 115 mm	8 (22.2%)	28	0.01	2.50 (1.24-5.05)
Total	53(11.1%)	425		

Plus le périmètre brachial était élevé, plus le taux de mortalité baissait.

2.4. FACTEURS BIOLOGIQUES ET MORTALITE

Les taux de mortalité pour les indicateurs biologiques sont ceux de la population totale de l'étude.

2.4.1. La Pré albumine (PRE)

La valeur moyenne de la PRE était de 0.079g/l($v=0.004$) pour les enfants vivants(793) contre 0.065g/l($v=0.003$) pour les enfants décédés(106).

La différence était statistiquement significative avec $p=0.030$. La moyenne de la PRE était donc associée au risque de décès de l'enfant.

Le tableau XXI présente les taux de mortalité en fonction de chaque catégorie de la PRE ainsi que le risque relatif de décès. La catégorisation de la PRE n'était pas associée au risque de décès de l'enfant.

Tableau XXI : taux de mortalité, valeur du p et risque relatif associé à chaque catégorie de la PRE.

Taux de PRE (n=899)	Décédé	Survivant	p	RR
Elevé	0 (0%)	8	0.36499* NS	0*(0.0-4.4)
Normal	3 (33.3%)	6	0.07879* NS	3.82*(0.61-18.17)
Bas	103 (11.7%)	779	0.32393* NS	0.62*(0.17-3.14)
Total	106 (11.8%)	793		

2.4.2. L'Albumine (ALB)

La valeur moyenne de l'ALB était de 29.825g/l($v=52.735$) pour les enfants survivants contre 27.36g/l($v=67.55$) pour les enfants décédés(110).

La différence était statistiquement significative avec $p=0.00105$. La moyenne de l'ALB était de ce fait associée à la mortalité.

Le tableau XXII présente les taux de mortalité associés à chaque catégorie d'ALB ainsi que le risque relatif de décès. Il n'y avait pas d'association avec la catégorisation de l'ALB.

Tableau XXII : taux de mortalité en fonction de la catégorie d'ALB.

Taux d'ALB (n=919)	Décédé	Survivant	p	RR
Elevé	1 (100%)	0	0.11969* NS	*
Normal	19 (10.5%)	170	0.36241 NS	0.81(0.51-1.29)
Bas	90 (12.3%)	639	0.49139 NS	1.17(0.74-1.85)
Total	110 (12%)	809		

2.4.3. La transferrine (TRF)

Les enfants sortis vivants(810) avaient un taux moyen de TRF de 1.788g/l($v=0.332$); contre 1.542g/l($v=0.348$) pour les enfants décédés(110).

La différence était statistiquement significative avec $p=0.000031$. La moyenne de TRF était ainsi donc associée à la mortalité.

Le tableau XXIII donne les taux de mortalité, la valeur du p; et le risque relatif associés à chaque catégorie de TRF. Il y avait une association entre les catégories de TRF et la mortalité lorsque l'on ignorait les quatre valeurs élevées de la TRF.

Tableau XXIII : taux de mortalité associé à chaque catégorie de TRF.

Taux de TRF (n=920)	Décédé	Survivant	p	RR
Elevé	0 (0%)	4	0.60034* NS	0.0*(0.0-11.22)
Normal	24 (8.3%)	264	0.02222 S	0.61(0.40-0.94)
Bas	86 (13.7%)	542	0.01719 S	1.67(1.08-2.56)
Total	110 (11.9%)	810		

2.4.4. La Retinol binding protein (RBP)

La valeur moyenne de la RBP était de 16.635g/l($v=144$) au sein de la population d'enfants survivants(779) contre 19.64g/l($v=332$) au sein de la population d'enfants décédés(102).

La différence était statistiquement significative avec $p=0.026$. La moyenne de la RBP était de ce fait associée de façon négative au risque de décès de l'enfant.

Le tableau XXIV donne les taux de mortalité associés à chaque catégorie ainsi que le risque relatif de décès. La catégorisation de la RBP montrait une assoc. à la mortalité.

Tableau XXIV : taux de mortalité associé à chaque catégorie de la RBP.

Taux de RBP (n=881)	Décédé	Survivant	p	RR
Elevé	5 (21.7%)	18	0.116* NS	2.18*(0.62-6.26)
Normal	7 (23.3%)	23	0.048* S	2.42*(0.85-6.02)
Bas	90 (10.9%)	738	0.009 S	0.48(0.28-0.82)
Total	102 (11.6%)	779		

2.4.5. La C Réactive Protéine (CRP)

La valeur moyenne de la CRP était de 90.102mg/l(v=10870) au sein de la population d'enfants survivants(811) contre 103.251mg/l au sein de la population d'enfants décédés(109).

La différence était statistiquement non significative avec p=0.212.

Le taux de mortalité en fonction du taux sérique de la CRP, la valeur du p et le risque relatif sont donnés au tableau XXVII.

Tableau XXV : taux de mortalité associé à chaque catégorie de la CRP.

Taux de CRP (n=920)	Décédé	Survivant	p	RR
Elevé	93 (12.3%)	661	0.330 NS	1.28(0.77-2.12)
Normal	16 (9.6%)	150	0.330 NS	0.78(0.47-1.29)
Total	109 (11.8%)	811		

La différence entre ces deux taux n'est donc pas statistiquement significative. Le RR de décès quand le taux de CRP est élevé reste néanmoins supérieur (1.28) par rapport au taux normal de CRP (0.78).

2.4.8. Le Taux d'hémoglobine

Les enfants survivants(214) avaient un taux moyen d'hémoglobine de 6.59g/dl($v=7.306$); contre 7.156g/dl($v=16.057$) pour les enfants décédés(41). La différence était statistiquement non significative avec $p=0.26$.

Le tableau XXVI donne les taux de mortalité en fonction du taux d'hémoglobine catégorisé; et fait la comparaison statistique de ces taux.

Tableau XXVI : taux de mortalité associé à chaque catégorie du taux d'hémoglobine.

Taux d'hémoglobine (n=255)	Décédé	Survivant	p	RR
Élevé	2 (50%)	2	0.122*NS	5.44(0.28-76.2)
Normal	9 (18.7%)	39	0.575 NS	1.21(0.62-2.37)
Modéré	12 (12.5%)	84	0.226 NS	0.69(0.37-1.28)
Sévère	18 (16.7%)	89	0.783 NS	1.08(0.62-1.90)
Total	41 (16.1%)	214		

2.5. Synthèse des facteurs en fonction de la mortalité

Tableau XXVII: récapitulatif des facteurs en fonction de la mortalité

Facteur	Taux mortalité	p ₁	Risque r (IC 95%)	p ₂	Eff total
MPE clinique	20.4%	<0.001	3.64(2.33 – 5.69)	*	134/719
Z score PPA<-2	19.3%	<0.001	2.11(1.35 – 3.31)	<0.001	277/628
Z score PPT<-2	15.1%	0.002	2.08(1.29 – 3.36)	0.0016	238/596
Z score TPA<-2	16.2%	0.186	1.48(0.84 – 2.62)	0.03	74/612
Périmètre b<135	15.8%	0.025	1.77(1.07 – 2.94)	<0.0001	152/478
PRE <0.2g/l	11.7%	0.323	0.62(0.17 – 3.14)	0.03	882/899
ALB<35g/l	12.3%	0.491	1.17(0.74 – 1.85)	0.0015	729/919
TRF <2g/l	13.7%	0.017	1.67(1.08 – 2.26)	<0.0001	628/920
RBP <30mg/l	10.9%	0.009	0.48(0.28 – 0.82)	0.026	828/881
CRP>5mg/l	12.3%	0.330	1.28(0.77 – 2.12)	0.212	754/920

p₁= valeur du p entre catégories de la variable.

p₂= valeur du p entre moyennes de la variable (survivants versus décédés).

VI. COMMENTAIRES ET DISCUSSION

1. Limites de l'étude

Les limites de cette étude ont été principalement liées à:

- La durée de l'étude qui aurait dû s'étendre sur au moins une année dans sa phase de recrutement vues les variations saisonnières de la prévalence des affections et de la MPE dans nos régions même en zone urbaine.
- L'absence de suivi des enfants à leur sortie du milieu hospitalier. Cela aurait permis d'établir des courbes de survie et d'évaluer l'état nutritionnel en fonction du temps et en milieu non hospitalier.
- La non réalisation de la sérologie HIV. Elle aurait permis de distinguer les enfants séropositifs des enfants réellement marastiques. La séoprévalence de l'infection HIV est en effet non négligeable dans notre milieu; de l'ordre de 10 à 11%.
- Au nombre réduit d'études similaires réalisées en milieu burkinabé et africain ce qui nous a quelque peu limité dans la discussion.
- Aux nombreuses méthodes d'analyse surtout des indicateurs anthropométriques rencontrées dans la littérature. Ceci a limité les possibilités de comparaison des résultats.

2. Des facteurs socio-démographiques

2.1. Du sexe de l'enfant

Nous n'avons pas trouvé de relation significative entre le sexe et la mortalité ($\chi^2=0.44$; $p=0.5$). Le taux de mortalité pour les garçons était de 12.79 % contre 11.39% pour les filles. Le sexe ne constituait donc pas un facteur de risque de mortalité dans notre étude.

Nos résultats sont différents de ceux de **KAGAMBEGA [9]**, qui dans une étude portant sur 231 enfants dont 106 en état de malnutrition clinique et 125 témoins à Ouagadougou (BURKINA FASO) avait trouvé une mortalité proportionnelle différente statistiquement à la défaveur des filles soit 11.29% pour les garçons et 19.2% pour les filles ($p=0.02$). **LALLEMENT A.M. et al [59]** à Dakar (SENEGAL) avaient trouvé un taux de mortalité féminine "significativement" plus important (19.6%) que le taux de mortalité

masculine (15.4%) en 1984. De même **ALEMAYEHU E. [60]**, dans une étude menée sur des enfants malnutris à Addis-Abéba trouvait une relation sexe-mortalité ($p < 0.05$) avec un taux de mortalité féminine de 36.5% contre 20.8% de taux de mortalité masculine.

2.2. De l'âge de l'enfant

L'âge était lié à la mortalité dans notre étude. L'âge moyen des enfants décédés était statistiquement ($p = 0.0003$) plus faible (24.86 mois) que celui des survivants de l'étude (37.41 mois).

Nos résultats sont proches de ceux de **DRAMAIX M et al. [61]** qui, dans une étude menée en milieu hospitalier au Kivu (Zaïre), avaient trouvé que les enfants décédés avaient un âge significativement plus bas que les survivants (35 mois versus 43 mois). De même **ERINOSO H.O [62]** au Nigeria trouvait que la mortalité évoluait de façon inverse à l'âge avec un taux de mortalité de 75% pour les enfants de 0 à 12 mois; et un taux de 33% pour les enfants de plus de 36 mois. Cette étude portait sur 150 enfants malnutris selon la classification de Waterlow. **CIHAD T. G. et al [63]** avaient aussi trouvé un âge moyen significativement plus élevé chez les survivants (10.01 ± 5.70 mois) par rapport aux décédés (7.85 ± 4.52 mois) avec $p < 0.05$.

Par contre **KAGAMBEGA [9]** ne trouvait pas d'association avec l'âge ($p = 0.08$); ceci pourrait être dû au faible effectif de son échantillon (231 enfants). De même **BRASSEUR [64]** ne trouvait pas de liaison entre les groupes d'âge et la mortalité dans un échantillon de 238 enfants dans le Kivu au Zaïre.

2.3. De la profession parentale :

La profession parentale n'influaît pas sur le risque de décès de l'enfant dans notre étude. Néanmoins les enfants de père "agriculteur ou éleveur" avaient le risque relatif de décès le plus élevé (1.45) pour la profession paternelle; ainsi que les enfants de mère "ménagère" (2.68); avec une différence statistiquement significative pour la mortalité. Chez les mères la profession ménagère représentait 87.5%.

Nos résultats sont proches de ceux de **TOLBOOM J.J.M. et al. [65]** au Lesotho, qui trouvaient que l'enfant atteint de KWK avait plus de chance de survivre lorsque la mère travaillait (44% contre 18%; $p < 0.05$).

2.4. De la situation matrimoniale des parents :

Il n'y avait pas de relation entre le statut matrimonial des parents et le risque de décès de l'enfant. Paradoxalement, c'est le foyer de type monogamique qui enregistrait le taux de mortalité le plus élevé soit 12.6. Ceci pourrait s'expliquer par la faible représentation des autres types de foyer dans notre étude. Le foyer monogamique représentait à lui seul 64.15% de l'effectif.

2.5. Du nombre d'enfants dans le foyer :

Nous n'avons pas trouvé de relation avec le risque de décès. Le nombre moyen d'enfants dans le foyer chez les survivants (4.12) et chez les enfants décédés (4.11) n'était non plus pas statistiquement différent.

LALLEMENT A.M. et al [59] trouvaient par contre un taux de mortalité "significativement" plus élevé dans les foyers à un enfant par rapport aux autres soit (25%).

2.6. Du niveau d'instruction des parents :

Il n'y avait pas de différence statistique aussi bien selon le niveau d'instruction du père que de la mère et entre père et mère. Les niveaux "Nul" et "Primaire" avaient par contre les risques relatifs de décès les plus élevés.

Par contre **TEKA [66]** trouvait une relation entre l'absence d'éducation de la mère et le risque de décès de l'enfant (37/46 contre 77/138; $p = 0.005$).

3. De la clinique

3.1. Du motif d'admission de l'enfant

Les enfants admis pour "Anorexie/ refus de téter ou amaigrissement", ainsi que ceux admis pour "Autres motifs" que ceux spécifiés avaient des taux de mortalité statistiquement différents par rapport aux autres enfants de l'étude, avec des risques relatifs de décès respectifs de 2,46 et 2,08. Les autres motifs d'admission n'étaient pas significativement associés à la mortalité dans notre étude.

3.2. Du type d'alimentation de l'enfant

Pour les enfants de moins de 12 mois, ceux allaités au sein de façon prédominante avaient un risque relatif de décès statistiquement plus faible (0.96; $p=0.02$) par rapport à ceux recevant une complémentation (1.05; $p=0.04$). L'effectif faible des enfants sevrés avant 12 mois; six au total (0.88; $p=0.69^*$) dans notre échantillon ne nous a pas permis de tirer des conclusions à leur sujet. Néanmoins nous pouvons dire que l'allaitement constituait donc dans notre étude un facteur réductif du risque de décès de l'enfant.

Nos résultats se rapprochent de ceux de **CIHAD T. G. et al [63]**, qui avaient trouvé que la durée de l'allaitement avait été significativement plus longue ($p<0.01$) chez les survivants (5.2 ± 4.7 mois) que chez les décédés (2.7 ± 2.4 mois). Ce qui signifierait que l'arrêt précoce de l'allaitement exposerait l'enfant à un risque plus élevé de décès.

De même **TOLBOOM J.J.M. et al. [65]** au Lesotho, trouvaient que les enfants allaités avaient ($p<0.05$) plus de chance de survivre que les non allaités (95% contre 71%) dans le marasme; et que l'utilisation de complémentation différait ($p<0.01$) entre survivants (45%) et non-survivants (92%). Par contre dans le kwashiorkor et le kwashiorkor-marastique ils ne trouvaient pas de différence. L'allaitement était donc positivement associé à la mortalité à la différence de la complémentation qui l'était négativement dans leur étude.

Nos résultats sont difficiles à comparer avec ceux de **TOLBOOM et al. [65]** du fait que nous n'avons pas tenu compte de chaque type clinique de malnutrition dans le type d'alimentation. Mais l'idée générale demeure la même à savoir que l'allaitement maternel constitue un facteur réductif du risque de décès de l'enfant.

3.3. Du diagnostic infectieux

L'anémie, les pathologies néonatales et le paludisme étaient associées à la mortalité à la différence des autres affections avec des risques relatifs respectifs de décès de 4.15, 1.88 et 0.59.

3.4. Du diagnostic clinique de malnutrition

La différence statistique était significative entre "malnutris" et "non malnutris" cliniques avec un risque relatif de décès de 3.64 pour les "malnutris". Selon le type clinique de malnutrition, le "kwashiorkor" avait le risque le plus élevé de létalité le plus élevé avec 25.0% suivi du "marasme" avec 23.5%. La présence ou non d'œdème n'influe pas sur la mortalité avec néanmoins un risque relatif de décès plus élevé (2,10) lorsque l'enfant présentait des œdèmes.

ALWAR AJE. [67] à Nairobi au KENYA, aboutissait également à une différence de taux de mortalité entre malnutris cliniques et non malnutris avec un $p < 0.003$; entre marasme et non malnutris $p < 0.003$. Mais cette étude avait été effectuée chez des enfants rougeoleux.

DRAMAIX M. et al. [68], trouvaient une association entre œdèmes et mortalité avec un risque relatif de décès de 2.83 (OR 1.65-4.85) lorsqu'il y avait des œdèmes.

La différence de ces résultats pourrait s'expliquer par le fait que notre étude n'a pas été faite que sur des enfants malnutris d'où la faible prévalence des œdèmes seulement 2.6%. Par ailleurs, la sérologie VIH n'a pas été réalisée dans notre étude; vue la similitude des signes cliniques entre marasme et SIDA pédiatrique; cela aurait permis de distinguer les enfants infectés par le VIH des enfants réellement marastiques.

4. De l'anthropométrie

4.1. Du z-score poids pour âge (PPA-z)

Il était associé à la mortalité avec un risque relatif de décès qui est allé crescendo de la catégorie normal à la catégorie sévère. Par ailleurs les survivants avaient une moyenne de PPA-z significativement plus élevée que les décédés (-1.68 contre -2.43 $p < 0.001$).

Nos résultats corroborent ceux de **VELLA V et al [10]**, qui dans une étude menée en Ouganda avec un échantillon de 5498 enfants de moins de 5 ans avaient trouvé un risque relatif de 3.5 ($p < 0.01$), et 4.7 ($p < 0.0001$) respectivement dans le nord-ouest et le sud-ouest du pays pour ceux ayant un PPA-z inférieur à "-2".

TEKA T et al [66] dans une étude faite au Bangladesh, avaient trouvé une association avec la mortalité pour les catégories "sévere" (30/46 contre 16/138; $p < 0.001$) et modéré (14/46 contre 63/138; $p = 0.016$) du PPA en utilisant le pourcentage de la médiane dans l'analyse.

MAN W. D-C. et al [69], dans une étude menée en Gambie avaient également trouvé une association entre PPAz et mortalité avec respectivement des taux de mortalité de 7.2% pour le PPA-z > -2, 9.3% PPA-z compris entre -2 et -3, 15.6% pour PPA-z compris entre -3 et -4 et 22.7% pour le PPA-z < -4.

M. DRAMAIX et al [61], trouvaient une association de l'indice PPA à la mortalité intrahospitalière chez les enfants du Kivu en utilisant une méthode d'analyse multivariée. De même **ERINOSO H.O [62]** au Nigeria trouvait une association de l'indice PPA exprimé en pourcentage de la médiane à la mortalité ($p < 0.01$). et **CIHAD T. G. et al [63]**, trouvaient un PPA significativement ($p < 0.001$), plus élevé chez les survivants (54.04 ± 11.10), par rapport aux décédés (46.31 ± 8.67) mais en utilisant le pourcentage de la médiane de l'indice.

4.2. Du z-score poids pour taille (PPT-z)

Les résultats analytiques étaient similaires à ceux du PPA-z. Ces résultats répondent également à nos attentes. La population d'enfants survivants avait également une moyenne de PPT-z significativement supérieur à celle de la population d'enfants décédés (-1.615 contre -2.119 ; $p = 0.0016$).

VELLA V et al [10] avaient trouvé la même progression dans leur étude avec un risque relatif de 5.0($p<0.01$) au sud-ouest de l'Ouganda pour la forme sévère et un risque relatif de 3.2($p<0.01$) pour la forme modérée.

TEKA T et al [66], avaient trouvé une différence dans les catégories "sévere" (19/46 contre 5/138; $p<0.001$) et "modérée" du PPT (16/46 contre 32/138; $p=0.003$), en utilisant le pourcentage de la médiane de l'indice PPT.

ERINOSO H.O [62] au Nigeria avait noté une association du PPT (en pourcentage de la médiane) à la mortalité ($p<0.01$).

CIHAD T. G. et al [63], par contre ne trouvaient pas de différence; avec des moyennes respectives de 30.52%±11.80 pour les survivants et de 33.46%±9.97 pour les décédés et $p>0.05$; en utilisant le pourcentage de la médiane de l'indice PPT. Paradoxalement dans leur étude, les décédés avaient une valeur moyenne de PPT supérieur à celui des survivants.

4.3. Du z-score taille pour âge (TPA-z)

Nous n'avons pas noté de différence statistique significative entre les différentes catégories de cet indice concernant les taux de mortalité. Paradoxalement la forme modérée avait le risque relatif de décès le plus élevé. La catégorisation de cet indice ne permettait donc pas dans notre étude de prédire le risque de décès. Par contre le calcul du p pour les moyennes de TPA-z score survivants (-0.411) versus décédé (-0.794) donnait un $p=0.03$; donc significatif à la limite significatif.

VELLA V et al [10] n'avaient également pas trouvé de différence significative dans les trois catégories de TPA-z dans l'ensemble; sauf au sud-ouest pour la catégorie sévère du TPA-z avec un risque relatif de décès de 2.0($p<0.01$).

De même CIHAD T. G. et al [63], avec un déficit en taille pour l'âge de 12.04% ±5.56 pour les survivants contre 14.85% ±7.01 pour les décédés; n'avait pas trouvé d'association du TPA à la mortalité.

Par contre TEKA T et al [66], avaient trouvé une différence dans les catégories sévère (13/46 contre 4/138; $p<0.001$) et modérée (14/46 contre 32/138; $p=0.048$) du TPA, en utilisant le pourcentage de la médiane dans l'analyse. L'effectif faible pour cette

variable dans son étude: 46 cas contre 138 témoins pourrait expliquer ses conclusions contraires aux autres études citées.

4.4. Du périmètre brachial

Nous avons noté une association entre la moyenne de cet indice (vivants versus décédés) et la mortalité ($p < 0.0001$). Plus le périmètre brachial était bas et plus le risque de décès était élevé dans notre population.

VELLA V. et al. [10], trouvaient la même relation entre mortalité et périmètre brachial avec le risque relatif le plus élevé 9.4 lorsque le périmètre brachial était inférieur à 11.5 cm ($p < 0.0001$); 2.6 lorsque le périmètre brachial était compris entre 11.5 cm et 12.4 cm ($p < 0.01$).

ERINOSO H.O [62] au Nigeria trouvait également une association entre périmètre brachial et mortalité ($p < 0.001$).

DRAMAIX M. et al. [68], trouvaient une association entre périmètre brachial et mortalité avec le risque relatif de décès le plus élevé lorsque le Périmètre brachial était inférieur à 115 mm (3.7 OR 2.6-5.3).

5. De la biologie

5.1. Du taux de transthyrétine ou préalbumine

Il n'y avait pas de différence statistique significative entre les taux de mortalité pour les différentes catégories de PRE. Par contre les enfants à taux normal de PRE avaient un risque relatif de décès plus élevé que ceux à taux bas.

Les enfants sortis vivants de l'étude avaient un taux de préalbumine significativement plus élevé (0.079g/l) que les décédés (0.065g/l) ($p = 0.03$).

KAGAMBEGA [9] trouvait une différence significative entre survivants et décédés (0.09g/l \pm 0.05 versus 0.06g/l \pm 0.02) avec un $p < 0.001$ pour le taux de préalbumine.

BRASSEUR D. et al [64], aboutissaient aux mêmes résultats ($p < 0.001$) avec une moyenne de PRE de 9.87 mg/dl \pm 4.57 pour les survivants et 6.49 mg/dl \pm 3.79 pour les décédés.

Dans notre échantillon 98.10% des enfants avaient une hypopréalalbuminémie. Ceci pourrait expliquer que nous n'ayons pas trouvé de différence statistique entre les taux de mortalité des différentes catégories de PRE. Néanmoins l'analyse avec les moyennes montrait une association de la PRE à la mortalité.

KAGAMBEGA [9] avait trouvé une hypopréalalbuminémie à 75.6% dans son échantillon. **BASSEUR [64]** trouvait une hypopréalalbuminémie à 84% chez les enfants du Kivu.

Ces résultats montrent que l'hypopréalalbuminémie est presque de règle dans les quelques études menées au Burkina Faso.

5.2. Du taux d'albumine

L'analyse des catégories ne montrait pas une association avec la mortalité; néanmoins l'hypoalbuminémie avait un risque relatif plus élevé que l'albuminémie normale.

La comparaison des moyennes d'albuminémie entre décédés et survivants avait montré une association de l'ALB à la mortalité; avec une moyenne d'albuminémie significativement plus élevée chez les enfants survivants 29.83 g/l contre 27.36 pour les décédés ($p = 0.0012$).

Nos résultats sont comparables à ceux de **KAGAMBEGA [9]** qui avait également trouvé une différence statistique significative entre les moyennes d'albumine (survivants versus décédés: 37.63 g/l \pm 9.59 contre 30.77g/l \pm 9.97; $p = 0.001$).

M. DRAMAIX et al. [61] trouvaient les mêmes résultats entre survivants et décédés (3.53g/dl versus 1.74g/dl; $p < 0.001$).

ERINOSO H.O [62] au Nigeria trouvait également une association entre taux d'albumine et mortalité ($p < 0.05$).

BRASSEUR D. et al [64], aboutissaient aux mêmes résultats ($p < 0.001$) avec une moyenne d'ALB de 2.53 g/dl \pm 0.87 pour les survivants et 1.61g/dl \pm 0.63 pour les décédés.

DRAMAIX M. et al. [68], trouvaient une association entre taux d'albumine et mortalité avec le risque relatif de décès le plus élevé lorsque l'Alb était inférieur à 16 g/l (12.49 OR 5.06-30.82).

L'hypoalbuminémie rencontrée dans 78.3% des cas dans notre échantillon pourrait expliquer l'absence de différence statistique entre les taux de mortalité des différentes catégories d'ALB. Par ailleurs **KAGAMBEGA [9]** avait trouvé l'hypoalbuminémie dans 79.8% des cas dans son échantillon. Ces résultats reflètent encore le bas état nutritionnel biologique dans notre pays. **BRASSEUR [64]** avait une hypoalbuminémie à 76% dans son échantillon.

5.3. Du taux de transferrine

La différence était statistiquement significative entre transferrinémie normale et transferrinémie basse, lorsqu'on excluait les quatre cas à transferrinémie élevée qui avaient d'ailleurs un taux de létalité nul. Le risque était de 1.67 pour la transferrinémie basse contre 0.61 pour la transferrinémie normale. L'analyse avec les moyennes de TRF entre survivants et décédés montrait également une différence statistique significative ($p=0.000031$).

Nos résultats sont proches de ceux de **KAGAMBEGA [9]** qui avait trouvé un taux moyen de TRF significativement plus élevé chez les survivants par rapport aux décédés (2.14g/l \pm 0.90 contre 1.37g/l \pm 0.87; $p<0.001$).

BRASSEUR D. et al [64], aboutissaient aux mêmes résultats ($p<0.001$) avec une moyenne de TRF de 167.69 mg/dl \pm 82.36 pour les survivants et 82.10 mg/dl \pm 53.34 pour les décédés.

Ces résultats répondent à nos attentes selon lesquelles le taux de mortalité devrait évoluer de façon inverse du taux de transferrine. Néanmoins nous avons rencontré une hypotransferrinémie dans 68.8% des cas dans notre échantillon. L'hypotransferrinémie rencontrée chez **KAGAMBEGA [9]** était à 87.19% de son effectif. **BRASSEUR [64]** avait une hypotransferrinémie à 84% dans son échantillon.

5.4. Du taux de retinol binding protein (RBP) :

Lorsque la RBP était supérieur au taux normal, il n'y avait pas de différence statistique significative au contraire des autres catégories de RBP. Cependant, à taux normal de RBP le risque relatif de décès était plus élevé que quand le taux était. En comparant les moyennes de RBP entre survivants (16.63 g/l) et décédés (19.64 g/l); il y avait une différence significative ($p=0.02$) avec paradoxalement un taux de RBP plus élevé chez les enfants décédés. Ces résultats ne répondent pas à nos attentes car on devrait logiquement s'attendre au contraire.

BRASSEUR D. et al [64], ne trouvaient non plus pas d'association entre taux de RBP et la mortalité dans une étude menée au Kivu en milieu hospitalier avec un échantillon de 238 enfants; les survivants avaient un taux moyen de 2.23 mg/dl \pm 1.49 contre 1.83 mg/dl \pm 1.44 chez les décédés.

Nos résultats pourraient s'expliquer par le faible effectif des catégories à taux normal de RBP et à taux élevé de RBP respectivement 3.5% et 3.0% de l'effectif total. Les enfants à taux bas de RBP représentaient 93.5% de l'effectif. Le taux bas de RBP représentait chez **BRASSEUR [64]** 78% de son effectif.

5.4. Du taux sérique de C-reactive protein

Il n'y avait pas de différence statistique avec toute fois un risque plus élevé 1.28 lorsque le taux de CRP était supérieur au taux normal. La CRP étant une protéine de l'inflammation son taux élevé montre une atteinte inflammatoire ou infectieuse ce qui accroîtrait donc le risque de décès. La comparaison des moyennes de CRP entre survivants et décédés aboutit au même résultat ($p=0.21$).

Nos résultats sont quelque peu comparables à ceux de **KAGAMBEGA [9]**, qui trouvait une moyenne de CRP significativement plus élevé chez les enfants décédés (53.56mg/l \pm 34.20) par rapport aux survivants (34.2mg/l \pm 52.56) ($p<0.001$).

5.5. Du taux d'hémoglobine

Il n'y avait pas de différence statistique significative. Le taux d'hémoglobine avait été dosé dans notre étude chez seulement les enfants présentant des signes d'anémie clinique. La moyenne de taux d'hémoglobine était paradoxalement plus élevée (7.15 g/dl) chez les enfants décédés que chez les enfants survivants (6.59 g/dl). Ceci pourrait être dû à l'effectif faible des enfants décédés (41 contre 214 survivants) et au cas de polyglobulie rencontré chez les enfants décédés (23.6 g/dl).

CIHAD T. G. et al [63], par contre trouvaient une différence de moyenne statistiquement significative ($p < 0.025$) entre survivants (59.35 ± 11.22) et décédés (54.20 ± 16.47).

VII. CONCLUSIONS

Au terme de notre étude, nous avons tiré les conclusions suivantes:

Sur le plan socio démographique :

Les facteurs socio démographiques dans leur ensemble ne permettaient pas de prédire du risque de survenue d'une malnutrition ni du risque de décès d'un enfant malnutri. S'il est vrai que ce sont des données qui sont le plus souvent subjectives surtout dans les pays en développement comme le notre; donc difficilement analysables; il faut aussi noter que la malnutrition est une pathologie assez complexe qui peut avoir pour origine d'autres pathologies (notamment infectieuses, digestives, voire psycho affectives); ou être la source de ces pathologies.

Seul l'âge; qui d'ailleurs fait partie des mesures anthropométriques; s'est dégagé dans notre étude et dans la plupart des études citées comme facteur associé au risque de survenue d'une MPE et au risque de décès de l'enfant de façon significative.

Sur le plan clinique:

Parmi les formes cliniques de MPE, le marasme est apparu comme la forme la plus fréquemment rencontrée dans notre étude avec 15% dans l'effectif total; les autres formes étaient plutôt rares avec 1% ou moins de l'effectif. L'enfant malnutri clinique avait un risque relatif de décès 13.48 fois supérieur à l'enfant non malnutri clinique.

Les œdèmes par contre ne prédisait pas du risque de décès dans notre étude.

Sur le plan anthropométrique:

Les indices anthropométriques apparues comme les plus sensibles pour détecter la MPE dans notre étude étaient le PPA.; suivi du PPT et du périmètre brachial. Le TPA par contre nous est apparu peu sensible pour la MPE.

La plus forte association à la mortalité a été obtenue avec le périmètre brachial , suivi du PPA-z et enfin du PPT-z.

Le TPA-z n'était pas associé au risque de décès de l'enfant dans notre étude.

Sur le plan biologique:

Nous avons obtenu dans l'ensemble une forte prévalence de taux bas pour les protéines nutritionnelles (PRE, ALB, TRF, RBP) de l'ordre de 68.8% à 97.7%. La MPE biologique infraclinique existait donc de façon endémique dans notre population. Les marqueurs biologiques étudiés sont donc tous sensibles pour diagnostiquer la MPE mieux que les indices anthropométriques et cliniques à l'exception du taux d'hémoglobine qui n'a d'ailleurs été dosé que chez les enfants présentant des signes d'anémie clinique.

Dans notre étude, la transferrine apparaissait par contre comme le marqueur biologique le plus fortement associé à la mortalité suivi de l'albumine, et enfin de la préalbumine. Par contre, la retinol binding protein était associée à la mortalité dans notre étude de façon paradoxale avec une moyenne plus élevée chez les enfants décédés.

La C-reactive protéine qui est un indicateur de l'état infectieux n'était pas associé au risque de décès dans notre étude.

VIII. RECOMMANDATIONS

Aux Autorités politiques et administratives:

D'encourager les études nutritionnelles.

D'appuyer matériellement et financièrement la prise en charge de la malnutrition.

Aux Chercheurs:

De mener des études afin de déterminer des normes nationales en matière d'anthropométrie et de biologie nutritionnelles.

Au Personnel de Santé:

L'utilisation du périmètre brachial lorsque les autres indicateurs ne sont pas accessibles (comme les indicateurs biologiques et les z-scores) dans la détermination du statut nutritionnel des enfants de moins de cinq ans.

D'accorder une place de choix à la prise en charge de l'enfant malnutri car la malnutrition est au cœur de la plupart des pathologies où l'aboutissement de ces pathologies dans notre milieu.

BIBLIOGRAPHIE

- 1- **Somé K.F.** Itinéraire des enfants admis pour malnutrition dans les centres de réhabilitation et d'éducation nutritionnel de Ouagadougou. *Thès. Méd.* OUAGADOUGOU, FSS.;1999 N°20.127p.
- 2- **Prudhon C, Golden MHN., Briend A. and Mary JY.** A model to standardise mortality of malnourished children using nutritional status on admission to therapeutic feeding centres. *Eur. J. clin. Nutr.* 1997, **51**, 771-777.
- 3- **Waterlow JC.** Classification and definition of protein-calorie malnutrition. *BMJ* 1972 ;3 :566-9.
- 4- **Mora J.O.** A new method for estimating a standardized prevalence of child malnutrition from anthropometrics indicators. *Bull. WHO*, 1989, **67**, 133-42.
- 5- **Briend A., Dyckewicz C., Graven K., Mazumder R.N., Wojtyniak B., Bennish K.** Usefulness of nutritional indices and classifications in predicting death of malnourished children. *Br. Med. J.*, 1986, **293**, 373-5.
- 6- **Beau J.P., Garenne M., Diop B. et al.** Diarrhoea and nutritional status as risk factors of child mortality in a Dakar hospital (Senegal). *J. Trop. Ped.*, 1987, **33**, 4-9.
- 7- **Sommer A., Loewenstein M.S.** Nutritional status and mortality: a prospective validation of the Quac stick. *Am. J. Clin. Nutr.*, 1975, **28**, 287-92.
- 8- **Smedman L., Sertky G., Mellander L. et al.** Anthropometry and subsequent mortality in groups of children aged 6-59 months in Guinea-Bissau. *Am. J. Clin. Nutr.*, 1987, **46**, 369-73.
- 9- **Kagambega J. F.** Étude des protéines plasmatiques chez le nourrisson et le jeune enfant noirs burkinabè sains et en état de malnutrition protéino énergétique. *Thès. Méd.* OUAGADOUGOU, FSS. 1994; N°34.182p.
- 10- **Vella V, Tomkins A, Borghesi A, Miglori G.B, Ndiku J, and B.C Adriko.** Anthropometry and Childhood Mortality in Northwest and Southwest Uganda. *Am. J. Public Health.* November 1993, Vol. **83**, N°.11.

- 11- **Kasongo Project Team.** Anthropometric assessment of young children's nutritional status as an indicator of subsequent risk of dying. *J. Trop. Pediatr.*, 1983, 29, 69-75.
- 12- **Béré B.** Analyse de la situation vaccinale et nutritionnelle des enfants de 0 à 5 ans dans la province du Namentenga. *Thès. Méd. /OUAGADOUGOU, FSS.* 1994; N°05.72p.
- 13- **Rouamba M-C.** Environnement socio culturel de la MPE de l'enfant de 6 à 36 mois en milieu rural mossi. *Thès. Méd. /OUAGADOUGOU, FSS.* 1995; N°12.78p.
- 14- **Traoré Ph.** Aménagement hydro agricole et état nutritionnel des enfants de 0 à 5 ans dans la vallée du Sourou. *Thès. Méd. /OUAGADOUGOU, FSS.*;2001 N°20.127p.
- 15- **Waré M.** Contribution à l'étude de la malnutrition infantile: aspects anthropométriques, cliniques et facteurs de risque en milieu rural mossi. *Thès. Méd. /OUAGADOUGOU, FSS.*1991; N°20.127p
- 16- **Sanon Th.** Aspects épidémiologiques cliniques et évolutifs de la MPE associée au VIH en milieu pédiatrique à Bobo-Dioulasso. *Thès. Méd. /OUAGADOUGOU, ESSSA.* 1991; N°17.60p.
- 17- **Cuisinier-Raynal J-C.** Physiopathologie et priorités thérapeutiques des malnutritions infantiles tropicales. *Méd. et Nut.* 1989. T.XXV. N°6.
- 18- **Atakouma DY, Diparlédé Agbèrè AR, Tsolenyanu E. et Coll.** Sida pédiatrique au CHU de Tokoin (Lomé): place de la malnutrition protéino-énergétique et essai d'élaboration d'un score de diagnostic clinique. *Cahiers Santé* 1997 ; 7 : 397-404.
- 19- **Golden M.** The effects of malnutrition in the metabolism of children. *Trans of Roy Soc Trop Med and Hyg.*, 1988, 37, 32-6.
- 20- **Ministère de la santé publique et de l'action sociale, Organisation mondiale de la santé.** Enquête de morbidité et de prise en charge des cas de diarrhée 1993.
- 21- **Briend A.** Prévention et traitement de la malnutrition. Paris: Editions de l'ORSTOM, 1985: 145.

- 22- **Patrick J.** Death during recovery from malnutrition and its possible relationship to sodium pump activity in the leucocyte. *British Medical Journal.*, 1977, i, 1051-4.
- 23- **Ingenbleek Y., Carpentier Y.** A pronostic inflammatory and nutritional index scoring critically ill patients. *Internat T Vit Nutr Res.*, 1985, 65, 91-101.
- 24- **Chandra R.K.** Nutrition, immunity and infection. Present knowledge and future directions. *Lancet.*, 1983, 1, 688-91.
- 25- **Sirishina S., Suskind R. et col.** Complement system in malnutrition. *Lancet* 1973, 2, 1016-20.
- 26- **Cuisinier-Raynal J-C., Ducorps M., Le Coadou A., Du Bourguet F.** Le syndrome d'immunodéficit nutritionnel. *Méd. Trop.*, 1995, 45, 2, 435-43.
- 27- **Facundes Neto U.** Malnutrition and malabsorption. *Arch Gastro Enterol.*, 1982, 19, 91-8.
- 28- **James W.P.T.** Sugar absorption and intestinal motility in the children when malnourished and after treatment. *Clinical Science.*, 1970, 39, 305-18.
- 29- **Desjeux J.F, Duclouzeau R.** Diarrhée et malnutrition du nourrisson. Colloque INSERM. La diarrhée du jeune, Versailles, 1984, 121, 510.
- 30- **Golden M.H.N, Ramdath D.** Free radicals in the pathogenesis of kwashiorkor. *Proceedings of the Nutrition Society.*, 1986, 46, 53-68.
- 31- **Golden M.H.N, Golden B.E.** Trace elements: potential importance in human nutrition with particular reference to zinc and vanadium. *British Medical Bulletin.*, 1981, 37, 32-6.
- 32- **Ashworth A, Jackson A, Khanum S, Schofield C.** Les 10 étapes de la récupération nutritionnelle. *Dialogue sur la santé de l'enfant* 1996 ; 3 : 10-2.
- 33- **Chastre C.** Etude de l'alimentation du jeune enfant dans le cadre d'un aménagement hydroagricole. Cas de Bagré au Burkina Faso. [Mémoire de DEA] Paris 1995.

- 34- **WHO working group.** Use and interpretation of anthropometric indicators of nutritional status. *Bull. WHO*, 1986, 64, 929-41.
- 35- **Chauliac M, Masse-Raimbault A-M.** Etat nutritionnel : interprétation des indicateurs. *L'enfant en milieu tropical* 1989 ; 181 : 5-63.
- 36- **National Centre for Health Statistics (NCHS).** *NCHS growth curves for children, birth-18 years, United States.* Washington, DC : US Department of Health Education and Welfare, 1977. (Vital and health statistics. Series II, publication N°(PHS) 78-1650.)
- 37- **OMS.** Mesures des modifications de l'état nutritionnel. Genève : 1983.
- 38- **Gomez F, Galvan RR, Frenk S, and al.** Mortality in second and third degree malnutrition. *J trop Paediatr* 1956; 2:77-83.
- 39- **Kikanfunda JK, Walker AF, Colette D, Tumwine JK.** Risk factors for early childhood malnutrition in Uganda. *Paediatrics* 1998 ; 102 :45.
- 40- **Yang F. et al.** *Proc. Nat. Acad. Sci. USA* 1984, 81 : 2752-2756.
- 41- **Peters Theodore Jr.** Serum albumin. *Adv.Prof. Chem.* 1985, 35 : 161-245
- 42- **Kragh-Hansen, U.** Structure and ligand binding properties of human serum albumin. *Danish Med. Bull.* 1990, 37 : 57-84.
- 43- **Rothschild, M. A.** Serum albumin. *Hepatology* 1988, 8 : 385-401.
- 44- **Rochu, D.** L'albumine humaine. Structure, synthèse et fonctions. *Rev. Fr. Transfus. Immunohematol.* 1986, 29 : 13-23.
- 45- **Hay R.W., Whitehead R.G., Spicer C.C.** Serum-albumine as a prognostic indicator in oedematous malnutrition. *Lancet*, 1975, 427-29.
- 46- **Brock J. H.** Transferrins. In : *Metalloproteins*, Harrison, P. (ed) Macmillan, London 1985 ; 183-261.

- 47- Harris D. C. and Aisen P. Physical Biochemistry of the Transferrins. In : *Iron Carriers and Iron Proteins*, Loehr, T. M. (ed) VCH Publishers, New York 1989, pp. 239-371.
- 48- Huebers H. A. and Finch C. A. *Physiol. Rev.* 1987, **67**: 520-582.
- 49- Bailey S. et al. *Biochemistry* 1988, **27**: 5804-5812.
- 50- Goodman D. S. Plasma Retinol- Binding Protein. In : *The Retinoids*.
- 51- Rask et al. *Scand. J. Clin. Lab. Invest.* 1980, **40**, Suppl. **154**: 45-61.
- 52- Newcomer M. et al. *EMBO J.* 1984, **3**: 1451-1454.
- 53- Colantuoni V. et al. *Nucleic Acids Res.* 1983, **11**: 7769-7776.
- 54- Sporn M. B. et al. (eds) Academic Press, Orlando 1984, **2**: 42-82.
- 55- Gewurz, H. *Hosp. Practice* 1982, **6**: 67-81.
- 56- Pepys M. B. and Baltz M. L. *Adv. Immunol.* 1983, **34**: 141-210.
- 57- Kushner I., Gewurz, H., Benson M. D. *J. Lab. Clin. Med.*, 1981, **97**: 739-749.
- 58- MacIntyre S. S. *Methods Enzymol.* 1988, **163**: 383-399.
- 59- Lallement A.M., Teyssier J., Imbert P., Diaine C. et Terrisol M. Enquête sur la population d'un service de Pédiatrie Dakarois. *Méd. Trop.* Vol 46. N°1 Janv-Mars 1986.
- 60- Alemayehu E. Weight-for-age of children admitted to the Ethio-Swedish Children's Hospital, Addis Ababa, 1978. *Annals of Tropical Paediatrics*, 1984, **4**: 93-97.
- 61- Dramaix M. et al. Valeur des indicateurs nutritionnels pour le pronostic de la mortalité intrahospitalière chez les enfants du Kivu. *Rev. Epidém. et Santé Publ.* 1993, **41**: 131-138.
- 62- Erinoso H.O, Akinbami F.O., Akinyinka O.O. Prognostic factors in severely malnourished hospitalised Nigerian children; Anthropometric and biological factors. *In tropical and geographical medicine*, 1993 vol. 45 N°6/290-3.

- 63- Cihad T. G., Türkan Y., and Günay S. The Short-Term Prognosis of Protein-Calorie Malnutrition in Marmara Region of Turkey. *Environmental Child Health*, April 1976.
- 64- Brasseur D., Hennart P., Dramaix M. et al. Biological risk factors for fatal protein energy malnutrition in hospitalised children in Zaire. *J Pediatr Gastr Ent & Nutr.* 1994, 18: 220-224.
- 65- Tolboom J.J.M., Ralítapole-Maruping A.P., Kabir H., Molatseli P. & Anderson J. Severe protein energy malnutrition in Lesotho, Conditioning factors and death and survival in hospital. *Trop. Geogr. Med.*, 41:(1989) 1-8.
- 66- Teka T, Faruque ASG and Fuchs GJ. Risk factors for death in under-age-five children attending a diarrhoea treatment centre. *Acta Paediatr* 1996; 85: 1070-5. Stockholm. ISSN 0803-5253.
- 67- Alwar AJE. The effect of protein energy malnutrition on morbidity and mortality due to measles at Kenyatta national hospital, Nairobi (Kenya). *East Afr Med J.* vol. 69 N°8 August 1992.
- 68- Dramaix M., Hennart Ph., Brasseur D., Mudjone O., Tonglet R., Donnen Ph. and Smets R. Serum albumin concentration, arm circumference, and oedema and subsequent risk of dying in children in central Africa. *BMJ.* Sept 1993, Vol.307, p710-713.
- 69- Man W.D-C et al. Nutritional status of children admitted to hospital with different diseases and its outcome in The Gambia, West Africa. *Tropical Medicine and International Health.* August 1998, vol. 3 N°8 pp 678-686.

ANNEXES

ETUDE DE SUIVI INTRA-HOSPITALIER

FICHE D'ADMISSION

N° DE DOSSIER

N° ETUDE

NOM

PRENOM

DATE D'ADMISSION

DATE DE NAISSANCE

AGE (années) (si >48 mois)

AGE (mois) (si ≤48 mois)

SEXE (1 = masc 2 = fém)

ADRESSE

PERE

Etat de Santé

1 = bon

2 = malade (préciser)

3 = DCD

NOM

PRENOM

NIVEAU ETUDE

1 = pas d'études primaires; 2 = primaires incomplets; 3 = primaires complets

4 = secondaires incomplets; 5 = secondaires complets; 6 = techniques;

7 = universitaires

PROFESSION

MERE

Etat de Santé

1 = bon

2 = malade (préciser)

3 = DCD

NOM

PRENOM

NIVEAU ETUDE MERE

1 = pas d'études primaires; 2 = primaires incomplets; 3 = primaires complets

4 = secondaires incomplets; 5 = secondaires complets; 6 = universitaires;

7 = techniques

PROFESSION

SITUATION FAMILIALE MERE

1 = mariée; 2 = polygamie; 3 = célibataire, 4 = veuve, 5 = séparée

SI POLYGAMIE, RANG

NOMBRE D'ENFANTS DANS LA FAMILLE

ALIMENTATION DE L'ENFANT A L'ENTREE

1 = allaitement exclusif; 2 = allaitement + compléments; 3 = non allaité

MOTIF DE CONSULTATION

1 = fièvre; 2 = diarrhée; 3 = toux; 4 = fièvre éruptive;
5 = amaigrissement; 6 = anorexie; 7 = autre (préciser)

POIDS (kg)

TAILLE (cm)

PÉRIMÈTRE BRACHIAL (mm)

EDEMES

1 = pas d'œdèmes; 2 = pré-tibial; 3 = facial; 4 = généralisé

DIAGNOSTIC NUTRITIONNEL

1 = bon état nutritionnel; 2 = marasme;
3 = kwashiorkor; 4 = kwashiorkor-marastique

BIOLOGIE PRISE DE SANG FAITE (1 = oui; 2 = non)

GE 1 = positif; 2 = négatif

Densité parasitaire (nb/mm³) =

Tx Hb (g/%) =

PL

Autres :

DIAGNOSTIC INFECTIEUX

1 = pas d'infection; 2 = paludisme; 3 = méningite; 4 = pneumopathie;
5 = gastro-entérite; 6 = rougeole; 7 = septicémie;
8 = sida; 9 = infection urinaire; 10 = autre (à spécifier)

DATE DE SORTIE

STATUT DE L'ENFANT

1 = guéri; 2 = décédé; 3 = évadé; 4 = refus de traitement; 5 = transféré; 6 = état stationnaire

SI DECEDE (1 = avant 24 h; 2 = après 24 h)

ETAT NUTRITIONNEL

1 = bon état nutritionnel; 2 = marasme;
3 = kwashiorkor; 4 = kwashiorkor-marastique

ETAT INFECTIEUX

DIAGNOSTIC PRINCIPAL

DIAGNOSTIC SECONDAIRE 1

DIAGNOSTIC SECONDAIRE 2

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette école et de mes chers condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai pas de salaire au dessus de mon travail.

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

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants ce que j'ai reçu de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis resté fidèle à mes engagements, que je sois couvert d'opprobre si j'y manque.

TITRE:

Indicateurs nutritionnels et mortalité hospitalière pédiatrique à Bobo Dioulasso.
(BURKINA FASO).

RESUME:

Il s'agissait d'une étude descriptive à protocole d'enquête prospective menée du 6 Octobre 1997 au 1^{er} Février 1998 dans le Service de Pédiatrie du Centre Hospitalier National Sanou Sourô de la ville de Bobo Dioulasso; qui avait pour but de déterminer l'expression des indicateurs nutritionnels et leur relation avec le risque de décès au sein de la population d'enfants résidents de la dite ville et admis dans le service quelque soit la pathologie.

Sur les 1095 enfants recrutés dans cette étude nous avons observé que :

Au plan clinique: 17.2% étaient en état de malnutrition clinique avec le marasme dans 15.3% des cas ; le Kwashiorkor marastique 1% et le Kwashiorkor 0.9%.

Au plan anthropométrique: avec le PPA-z le taux de malnutrition était de 44% pour une moyenne de -1.756; avec le PPT-z 40.1% et -1.66; le TPA-z 12.7% et -0.461; et le périmètre brachial 37.7% et 140mm.

Au plan biologique : La préalbumine donnait un taux de malnutrition de 97.7% pour une moyenne de 0.079g/l; l'albumine 79.16% pour 29.225g/l; la transferrine 68.8% pour 1.741g/l; la retinol binding protein 93.6% pour 17.45 mg/l. La valeur de la CRP était élevée chez 81.3% des enfants.

L'analyse de nos résultats a montré que:

- Tous les indicateurs nutritionnels biologiques étaient associés à la mortalité;
- L'indicateur infectieux, la CRP n'était pas associé au risque de décès.
- Parmi les indicateurs anthropométriques, seul le TPA-z n'était pas associé au risque de décès de l'enfant.
- Le type clinique de malnutrition était également associé à la mortalité.
- Les indicateurs socio-démographiques avaient des résultats variables.

Nous avons retenu les indicateurs biologiques comme étant les plus sensibles pour diagnostiquer la MPE; à défaut l'utilisation du PPA-z et du PPT-z ou encore le périmètre brachial.

Nos résultats sont conformes aux données de la littérature en matière de MPE et de mortalité pédiatrique en Afrique.

MOTS CLES: enfant – indicateur – MPE – anthropométrie – biologie – mortalité.

Auteur: Harouna SANON s/c UFR/SDS 03 BP 7021 Ouagadougou 03 BURKINA FASO.

UNIVERSITE DE OUAGADOUGOU

UNITE DE FORMATION ET
DE RECHERCHE DES SCIENCES DE LA SANTE

SECTION MEDECINE

AUTORISATION D'IMPRIMER

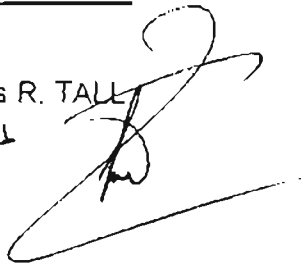
TITRE : INDICATEURS NUTRITIONNELS ET MORTALITE HOSPITALIERE
PEDIATRIQUE A BOBO DILOULASSO (BURKINA FASO)

Présentée et soutenue publiquement le 5 décembre 2002 à Ouagadougou.

Ouagadougou le 16 décembre 2002

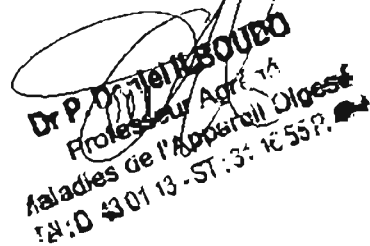
Le Directeur de Thèse :

Pr Agr François R. TALL
Professeur Agrégé F.R. TALL
Pédiatre



Le Président du Jury :

Pr Agr P. Daniel ILBOUDO



Dr P. D. ILBOUDO
Professeur Agrégé
Maladies de l'Appareil Digestif
N°: 03 01 13 - ST : 31 12 55 P.