



HAL
open science

Malnutrition chez l'enfant de moins de 5 ans à Lubumbashi et ses environs Approche épidémiologique et biochimique dans un milieu minier

Mudekereza Aimée Musimwa, B P 1825

► To cite this version:

Mudekereza Aimée Musimwa, B P 1825. Malnutrition chez l'enfant de moins de 5 ans à Lubumbashi et ses environs Approche épidémiologique et biochimique dans un milieu minier . Pédiatrie. Université de Lubumbashi, 2017. Français. NNT: . tel-01766853

HAL Id: tel-01766853

<https://hal.science/tel-01766853>

Submitted on 18 Apr 2018

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

REPUBLIQUE DEMOCRATIQUE DU CONGO
UNIVERSITE DE LUBUMBASHI
FACULTE DE MEDECINE
Département de pédiatrie
B.P. 1825



**Malnutrition chez l'enfant de moins de 5 ans à
Lubumbashi et ses environs**
**Approche épidémiologique et biochimique dans un milieu
minier**

Par MUDEKEREZA MUSIMWA Aimée

Chef de travaux et spécialiste en pédiatrie générale

**Thèse présentée et défendue en vue de l'obtention du Grade
d'Agrégé de l'Enseignement Supérieur**

Date de soutenance le 22 juillet 2017

JUILLET 2017

REPUBLIQUE DEMOCRATIQUE DU CONGO
UNIVERSITE DE LUBUMBASHI
FACULTE DE MEDECINE
Département de pédiatrie
B.P. 1825



**Malnutrition chez l'enfant de moins de 5 ans à
Lubumbashi et ses environs**
**Approche épidémiologique et biochimique dans un milieu
minier**

Par MUDEKEREZA MUSIMWA Aimée

Chef de travaux et spécialiste en pédiatrie générale

**Thèse présentée et défendue en vue de l'obtention du Grade
d'Agrégé de l'Enseignement Supérieur**

Date de soutenance le 22 juillet 2017

Promoteur : Dr Luboya Numbi Oscar (UNILU) Professeur Ordinaire
Co promoteurs : Dr Wembonyama Okitosho Stanislas (UNILU) Professeur Ordinaire
: Dr Kakoma Sakatolo Jean-Baptiste (UNILU) Professeur Ordinaire

JUILLET 2017

Epigraphe

*Une bonne alimentation est une des principales
conditions d'un bon développement physique et
mental*

Alain Dabadie

*Nous ne sommes que ce que nous mangeons disait
Hippocrate*

Dédicace

A toi **Fidèle Kitungwa Muteba**, mon époux tendre fidèle. Le plus beau cadeau de ma vie ! Sans toi, dans ma vie, rien n'aurait été pareil, cette thèse comprise ! Tu as toujours été à mes côtés, tant dans la joie que dans la tristesse. C'est travail est vraiment ton œuvre !

A vous ma très chère progéniture : **Stephy, Costy, Georgia, Aify, Gogo, Joy** sans oublier la dada en or **Michèle Aziza Magendo** ; nous vous aimons beaucoup. Vous êtes notre joie.

A Feu ma mère **Anastasie M'Vunyingoma**. En nous tu as insufflé un profond sens de l'amour et du respect du prochain, du travail et des études bien faites pour accéder aux niveaux les plus élevés. Tu as consenti des sacrifices énormes. Ce travail en est le fruit que tu peux, hélas, goûter. Puisse Dieu t'accorde un espace de repos bien mérité.

A mon vaillant Père Général **Mudekereza N'tako**, tu nous as toujours stimulé à aller le plus loin possible. Pour nous servir de modèle, tu n'as arrêté d'apprendre en dépit de tes multiples occupations et responsabilités. C'est l'occasion de te dire du fond du cœur : Merci pour tout Papa ! Moi, ta fille, suis fier de toi et t'aime beaucoup. Que Dieu te garde, nous avons et aurons toujours besoin de toi.

A vous mes frères et sœurs **Koko, Bibi, Yvette, Anne Marie, Candy, Lili, Fifi, Alex, Mango, August, Linda et Junior**,

A vous tous mes neveux et nièces,

A vous mes cousins, oncles et tantes,

A vous tous mes belles sœurs et beaux-frères je vous dédie cette thèse.

A ma belle-mère, toujours étonnée de me voir étudiante à cet âge.

A vous les enfants congolais ;

A vous tous, je dédie cette thèse.

Remerciements

Au seuil de ce travail, il n'est que justice que nous rendions hommage à tous les protagonistes, directs et indirects, à sa réalisation. Il s'étend bien que la rédaction d'une thèse, de sa conception à la formation des résultats et des perspectives ouvertes par ceux-ci, ne peut être l'œuvre d'un être isolé.

En toute première posture, nous élevons nos yeux vers Yahweh, le Tout-Puissant, le Clément, le Miséricordieux. Nous disons ici solennellement notre action de grâce de ce que Tu as veillé sur votre humble enfant que nous sommes et c'est Toi qui as permis que ce travail et ce jour tant attendus adviennent et soient une réalité.

Nous tournons notre regard vers **Docteur Oscar Luboya**, Professeur de Pédiatrie et de Santé Publique à la Faculté de Médecine et à l'Ecole de Santé Publique de l'Université de Lubumbashi. Vous n'êtes pas seulement et par hasard le promoteur de cette thèse car nous revendiquons d'être votre élève depuis nos débuts en pédiatrie. Cette discipline passionnante, vous nous l'avez enseignée avec rigueur et générosité. Nous ne pouvons que vous exprimez votre admiration pour vos engagements, votre soutien dans la conduite de nos recherches. Si l'on peut juger aujourd'hui que nous avons grandi dans ce domaine, nous le devons à votre encadrement exigeant, votre constante attention à l'équilibre nécessaire entre notre vie professionnelle et la carrière académique. Ce travail est donc l'aboutissement de votre accompagnement en dépit de vos innombrables responsabilités et difficultés de santé. Grand merci, Maître, notre dette portée par notre admiration est sans limites.

Au **Docteur Wembonyama Stanislas**, Professeur de Pédiatrie et de Néonatalogie. Votre qualité de Co-promoteur en dit assez pour reconnaître en vous aussi notre Maître. Nous vous disons merci pour avoir contribué largement à cerner le cœur de ce travail et à lui donner forme. Puissiez-vous trouver dans ces mots l'expression de nos sincères remerciements et de notre gratitude.

Le **Professeur Kakoma Sakatolo Jean Baptiste**, occupe une place toute particulière dans l'aéropage des savants dont nous avons reçu l'éducation. En effet, il a été le tout premier professeur de ma Faculté à m'encourager régulièrement à suivre les corrections méthodologiques de ce travail pour lui garantir son armature scientifique sans laquelle ce volume ne serait qu'un amas des papiers sans valeur scientifique. Merci Maître, daignez accepter notre respectueuse gratitude que nous avons du mal à traduire en paroles volatiles.

Nous ne pouvons ne pas mentionner l'apport du **Professeur Mutombo** dans son rôle d'encadreur en dépit de la distance. Il n'a eu de cesse à nous encourager à aller de l'avant, faisant particulièrement attention à la formulation grammaticale et à l'orthographe de la formulation de nos protocoles successifs. A sa suite, que tous les professeurs, les aînés de la faculté de médecine acceptent nos remerciements pour tout ce que nous avons appris par eux tout au long de notre parcours. Notre estime fraternelle est profonde et notre considération est de toute sincérité.

A tous les membres du Département de pédiatrie, nous formulons un remerciement tout particulier, nous partageons dans nos réunions et les suivis des enfants qui nous confiaient une telle joie que nous restons convaincue que vous nous avez offert de ce fait un cadre dont le climat positif a marqué ce travail. De même, nous ne pouvons ne pas relever l'apport déterminant de la cohorte de médecins stagiaires de 2013 dans la récolte des données, nous citons ici **Ntumba Mutombo, Ntumba Tshibanda, Nzuzi Ikukumuna, Nzuzi Phanzu, Olena Biye, Okito Numbe, Okumu Mbo, Zawadi Tsulopka** et **Hermann Tamubango**.

Nous remercions l'équipe du laboratoire de l'OCC sous la conduite du **Professeur Lumbu** qui a disponibilisé de son temps et sa compétence éprouvée. Nous y associons **Monsieur Fofu Nkonzi**, ancien Directeur Provincial de l'OCC qui a donné son accord pour le dosage de nos échantillons dans le laboratoire de son entreprise.

Aux uns et aux autres nous disons simplement et humblement MERCI.

Table des matières

Epigraphe	I
Dédicace	II
Remerciements	III
Table des matières	V
Liste des tableaux	VIII
Liste des figures	IX
Liste des abréviations	X
Résumé	XIII
Summary	XV
Introduction générale.....	1
1. Etat de la question.....	1
2. Problématique	4
3. Hypothèses.....	5
4. Cadre conceptuel	6
5. But de l'étude.....	6
6. Objectifs.....	6
6.1. Objectif général.....	6
6.2 Objectifs spécifiques	7
7. Subdivision du travail	7
Références bibliographiques.....	8
A. RAPPELS THEORIQUES	12
Chapitre I : Généralités sur la malnutrition	14
I.1. Définition des concepts	14
I.2. Historique	14
I.3. Physiopathologie de la malnutrition aiguë.....	17
I.4. Critères cliniques.....	19
I.4.1 Signes communs aux deux formes de la malnutrition: marasme et kwashiorkor ...	19
I.4.2. Aspect clinique du marasme	19
I.4.3. Aspect clinique du kwashiorkor	20

I.5. Traitement	22
I.6. Evolution	32
Références bibliographiques.....	33
Chapitre II :Éléments traces métalliques (ETMs) et contamination de la chaîne.	36
II.1. Introduction.....	36
II.2. Tolérance des plantes aux fortes concentrations en ETMs dans le sol	38
II.3. Contamination des plantes par les ETMS ou prélèvements des ETMS dans le sol....	39
II.4. Modifications des concentrations en éléments- du produit agricole récolté	39
II.5. Teneur des EMTS dans les poissons et animaux d'élevage	40
II.6. Teneur des ETMs dans les légumes couramment consommés.....	41
II.7. Toxicité des ETMs sur les consommateurs	41
Références bibliographiques.....	44
Chapitre III : Influence des métaux, des oligoéléments et de l'albumine	46
III.1. Zinc et malnutrition	47
III.2. Sélénium et malnutrition	48
III.3.Cuivre et malnutrition.....	49
III.4. Cobalt et malnutrition.....	50
III.6. Fer et malnutrition	52
III.7. Plomb et malnutrition	52
III.8. Manganèse et malnutrition	53
III.9. Magnésium et malnutrition.....	55
III.10. Chrome et malnutrition.....	56
III.11. Antimoine, Arsenic, Cadmium , Nickel et malnutrition.....	56
III.12. L'albumine dans la malnutrition.....	56
Références bibliographiques.....	60
B. RECHERCHES SUR TERRAIN	66
Chapitre IV : Méthodologie générale.....	68
IV.1. Cadre d'étude	68
IV.2. Type et période d'étude.....	68
IV.3.Population d'étude.....	69
IV.4. Echantillonnage	69
IV.5. Critères d'inclusion et d'exclusion.....	70
IV.6. Méthode de collecte de données.....	70

V.6.1. Etude clinique	71
V.6.2. Mesures anthropométriques	71
V.6.3. Etude biochimique	71
IV.7. Technique d'analyses statistiques utilisées	78
IV.8. Limites de notre travail.....	78
IV.9. Considérations éthiques.....	79
Chapitre V : Résultats de recherche	80
V.1 Résultat 1 : Signes cliniques rencontrés chez l'enfant malnutri	80
Références bibliographiques.....	94
V. 2 Résultat 2 : Variation de l'albuminémie au cours de la malnutrition protéino-	98
Références bibliographiques.....	113
V. 3 Résultat 3 : Eléments traces dans le sérum des enfants malnutris et bien nourris	114
Références bibliographiques.....	130
V. 4 Résultat 4 : Les métaux lourds dans la malnutrition chez l'enfant de moins de	135
Références bibliographiques.....	143
Chapitre VI : Discussion générale des résultats	145
Conclusion générale et recommandations	153
1. Conclusion générale	153
2. Recommandations générales	155
Annexes	156
Annexe 1 : Les publications	156
Annexe 2 : Fiche d'enquête	177
Annexe 3 : Valeurs normales des oligo éléments.....	180
Annexe 4 : Formulaire d'information et de consentement éclairé du patient.....	181

Liste des tableaux

Tableau I: Caractéristiques des deux principales formes de malnutrition.....	22
Tableau II : Composition du ReSoMal	25
Tableau III : Composition du F-75.....	26
Tableau IV: Composition du F-100	30
Tableau V : Aptitude de quelques espèces à accumuler les ETMs	38
Tableau VI: Age	85
Tableau VII : Sexe.....	86
Tableau VIII. : Age et type d'alimentation	87
Tableau IX : Anthropométrie et provenance.....	88
Tableau X : caractéristique épidémiologiques des enfants malnutris	104
Tableau XI : Répartition des cas selon le taux d'albumine sérique	105
Tableau XII : Rapport entre albumine sérique et présence d'œdèmes.....	105
Tableau XIII : Relation entre Z-score Poids pour âge et albumine.....	106
Tableau XIV : Relation entre Z-score Taille pour âge et albumine	106
Tableau XV : . Relation entre Z-score Poids pour Taille et albumine	107
Tableau XVI: Valeur des métaux chez l'enfant bien nourris.....	120
Tableau XVII: Valeur des métaux chez les enfants mal nourris.....	121
Tableau XVIII : Caractères sociologiques et anthropométriques	139
Tableau XIX: Relation entre état nutritionnel et métaux lourds polluants.....	140

Liste des figures

Figure 1: Cadre conceptuel	6
Figure 2: Distribution spatiale des structures de soins à Lubumbashi en 2006	68
Figure 3 :Niveau d'étude de la mère	86
Figure 4: Signes cliniques rencontrés.....	89

Liste des abréviations

- µg : Microgramme
- ng : Nanogramme
- ADEME : Agence de l'Environnement et de la Maîtrise de l'Energie
- AFNOR : Association Française de Normalisation
- ALA : Acide delta Amino Levulinique
- ANAES : Agence Nationale d'Accréditation et d'Évaluation en Santé
- As : Arsenic
- ATPE : Aliment Thérapeutique Prêt à l'Emploi
- Cd : Cadmium
- CHR : Centre Hospitalier Régional
- Co : Cobalt
- CPS : Consultation préscolaire
- Cr : Chrome
- CRP : Protéine C Réactive
- CTA : Combinaisons Thérapeutiques à base d'Artémisinine
- Cu : Cuivre
- DJE : Doses Journalières d'Exposition
- DJT : Doses Journalières Tolérées
- dL : décilitre
- EDS : Enquête Démographique Sanitaire
- ET : Ecart type
- ET-1 : Endothéline-1
- ETM : Eléments Traces Métalliques
- FAO : Food Agricultur Organisation
- FARDC : Forces Armées de la Republique Démocratique du Congo
- Fe : Fer
- FL : Formule Leucocytaire
- g/l : Gramme par litre
- GB : Globule Blanc
- GE : Goutte Epaisse

- GPA : Glycoprotéine Acide
- GRP : Gastrin-Releasing Peptide
- H : Heure
- Hb : Hémoglobine
- Hg : Mercure
- IC : Intervalle de Confiance
- ICP : Plasma par Couplage Inductif.
- IGF-1 : Insuline Growth Factor- One
- IM : Intra musculaire
- IMC : Indice de Masse Corporelle
- IRSAC : Institut pour la Recherche Scientifique en Afrique Centrale
- Kcal : Kilocalorie
- Kg : Kilogramme
- MAM : Malnutrition Aiguë Modérée
- MAS : Malnutrition Aiguë Sévère
- Mg : Milligramme
- ML : Millilitre
- MPC : Malnutrition Protéino-calorique
- MPE : Malnutrition Protéino-Energétique
- N : Normal
- NCHS : National Center for Health Statistics
- NFS : Numération Formule Sanguine
- NFU : National Farmers Union
- NHANES : The National Health and Nutrition Examination Survey
- Ni : Nickel
- OCC : Office Congolais de Contrôle
- OES : Spectrométrie à Emission Optique
- OMS : Organisation Mondiale de la Santé
- OR : Odds ratio
- P : poids
- p : Probabilité
- PB : Périmètre Brachial

- Pb : Plomb
- PC : Périmètre Cranien
- pH : potentiel d'hydrogène
- PM : Poids Moléculaire
- PNC : Police Nationale Congolaise
- PPA ou P/A : Poids pour Age
- PPT ou P/T : Poids pour Taille
- RDC : République Démocratique du Congo
- ReSoMal : Rehydratation Solution for Malnutrition
- SCN : Système Nerveux Central
- SD : Déviation standard
- Se : Sélénium
- T : Taille
- TDAH : Trouble de l'Attention et Hyperactivité
- TPA ou T/A : Taille pour Age
- TTR : Transthyréline
- U : Uranium
- UNICEF : United Nations International Children's Emergency Fund
- USAID : United States Agency for International Development
- VS : Vitesse de Sédimentation
- WHO : World Health Organization
- Zn : Zinc
- ZPPA : Z score Poids pour Age
- ZPPT : Z score Poids pour Taille
- ZTPA : Z score Taille pour Age

Résumé

Contexte

L'état nutritionnel d'un enfant est un indicateur de la qualité de la vie de la communauté et de l'enfant lui-même. Le Katanga, une province immensément riche sur le plan minier mais où il existe un contraste entre l'état nutritionnel de la population en général et de l'état nutritionnel de l'enfant en particulier associé à divers genres de pollution (air, eau et sol). Malheureusement, aucune recherche ne s'est investie à étudier la biochimie de la malnutrition de l'enfant dans ce milieu et de même très peu de recherches sur l'épidémiologie, la clinique et l'anthropométrie ont été initiées. Les objectifs spécifiques de la présente thèse ont été : - déterminer le profil épidémio-clinique et biologique des enfants souffrant de la malnutrition à Lubumbashi [et à Kawama] ; - comparer les concentrations plasmatiques des oligo-éléments (zinc, cuivre, fer, sélénium, albumine etc...) à celles retrouvés chez l'enfant présentant un bon état nutritionnel et enfin - déterminer le risque d'exposition que présente cet enfant malnutris par rapport à l'enfant bien nourris.

Méthodologie

Il s'agit d'une étude descriptive transversale à visée analytique couvrant une période de 6ans allant de 2011 à 2016. Trois cent onze enfants de moins de 5 ans ont été colligés. Un examen clinique (anthropométrique) et un prélèvement sanguin (5 ml) a été effectué sur chaque enfant. Les différents examens biochimiques ont été réalisés sur le sérum et la lecture a été faite au spectromètre CYAN STAR marque Belgique et à ICP – OES marque Allemagne (Plasma par Couplage Inductif. - Spectrométrie à émission Optical) dans deux laboratoires de la place : les Cliniques Universitaires et l'Office Congolais de Contrôle. L'analyse a été faite par le logiciel EPI INFO version 7.1.1.1.

Résultats

L'âge médian des enfants malnutris était de 24 mois contre 36 mois pour le groupe de bien nourris avec les extrêmes allant de 6 à 59 mois pour toutes les deux catégories. Cent enfants malnutris (55,87%) étaient du sexe féminin et 79 enfants de sexe masculin malnutris (44,13%) soit un sexe ratio de 0,7 en faveur des filles. En outre 74 enfants bien nourris (57,36%) étaient du sexe masculin contre 55 enfants bien nourris du sexe féminin (64%)

soit un sexe ratio de 1,34. Par rapport au niveau d'étude de la mère 47,2 % avaient un niveau d'études secondaires. Par rapport à l'alimentation 51 % d'enfants [entre 23 et 59 mois] bénéficiaient d'une alimentation faite de plats familiaux contre 0,6% [de 0 à 3 mois] et 0,6% [de 11 à 23 mois] qui étaient exclusivement nourris au lait maternel.

Les signes cliniques les plus enregistrés chez les enfants malnutris étaient dominés par - les signes respiratoires dont la toux dans 42,50 % et les signes digestifs la diarrhée et le vomissement dans 38,55% de cas,- les lésions dermatologiques ont présenté 22,91 % de cas, la fièvre dans 22,35% de cas, 19,0 % des enfants ont présenté les œdèmes et 8,38% d'enfants, la pâleur. L'hépatomégalie et la splénomégalie sont les signes les moins fréquents avec respectivement 1,68% et 2,89%. Et enfin ces enfants malnutris ont présenté un retard staturo-pondéral dans 85% de cas.

A l'analyse biochimique, il a été noté un taux en albumine sérique normal chez la plupart des malnutris aigus comme chroniques. L'hypo albuminémie a été retrouvée chez les malnutris avec ou sans œdèmes. Trente enfants ont présenté des œdèmes et 63% avaient un taux bas d'albumine sérique contre 124 enfants qui n'ont pas présenté des œdèmes et 18,3% avaient un taux bas d'albumine sérique.

Concernant les éléments traces métalliques, les enfants malnutris et bien nourris ont présenté tous une déplétion en micronutriments. Les oligoéléments essentiels sont à des taux très bas dans ces deux groupes d'enfants contaminés par des métaux lourds. Parmi ces derniers, l'antimoine s'est révélé moins toxique que les autres : 76 % de cas pour le chrome avec un risque de pollution significatif OR : 1,5[1,04-2,25], 58 % des cas pour le cobalt avec un risque de pollution OR : 1,7[1,18-2,59] et 58 % des cas pour le Plomb OR : 1,7[1,15-2,65]. Les enfants malnutris avaient plus le risque d'être exposés aux métaux toxiques (cobalt, chrome, plomb et antimoine).

Conclusion

Les carences nutritionnelles en oligoéléments essentiels aggravent l'impact à l'exposition environnementale et toxique (les métaux lourds) qui sont d'une part source de malnutrition et d'autre part responsable de problème de développement de l'enfant.

Mots –clés : malnutrition, métaux lourds, enfants, Lubumbashi.

Summary

Context

The nutritional status of a child is an indicator of the well-being of the community and the child itself. Katanga, in DR Congo, is an immensely rich province with many mineral resources. However, there is a contrast between the nutritional status of the population on the whole and the nutritional status of the child in the presence of various types of pollution (air, water, and soil). Unfortunately, no research has been undertaken about biochemistry of child malnutrition in this environment, while very little research has been initiated on epidemiological, clinical, and anthropometric aspects. Thus, the specific objectives of this thesis were: to determine the epidemiological, clinical and biological profile of children suffering from malnutrition in Lubumbashi [and Kawama] ; to compare plasma concentrations of trace elements (zinc, copper, iron, selenium, Albumin, etc.) in malnourished children to those found in children with good nutritional status ; and finally to determine the risk of exposure to abovementioned toxic elements of these malnourished children as compared to well-fed children.

Methodology

This is a cross-sectional, descriptive and analytical study covering a period from 2011 to 2016, ie 6 years. Three hundred and eleven children under 5 years of age were collected. A clinical and anthropometric examination as well as a blood sample (5 ml) were performed on each individual. The various biochemical examinations or assays were carried out in the serum and the reading was made on the spectrometer and ICP - OES (Plasma by Inductive Coupling - Optical emission spectrometry) in two laboratories of the place: University Clinics and Congolese Control Office. Data analysis was carried out through EPI INFO version 7.1.1.1 software.

Results

The median age of malnourished children was 24 months versus 36 months for the well-fed group with extremes ranging from 6 to 59 months for both categories. One hundred malnourished children (55.87%) were female compared with 79 malnourished male children (44.13%), i.e. a sex ratio of 0.7 in favor of girls. In addition, 74 well-fed children (57.36%) were male compared to 55 well-fed female children (42.64%), i.e. a sex ratio of 1.34. As for mothers' education level, 47.2% of these had a high school education. Regarding feeding, 51% of children [between 23 and 59 months] benefited from a diet made up of family dishes, compared with 0.6% of children who were exclusively breastfed at 0 to 3 months and 11 to 23

months. The most common signs in malnourished children were represented by cough or other pulmonary signs (42.50%), diarrhea, vomiting or other digestive signs (38.55%), dermatological lesions (22.91%), fever (22.35%), edema (19.0%), and pallor (8.38%). Hepatomegaly and splenomegaly were the least frequent signs with 1.68% and 2.89%, respectively. And finally, these malnourished children showed a delay in weight-bearing. Concerning biochemical aspects, a normal serum albumin level was noted in most acute and chronic malnourished patients. Hypo - albuminemia was found in malnourished patients with or without edema. Thirty children presented edema and 63% of had a low serum albumin level, whereas 124 children did not have edema, and 18.3% of them had a low serum albumin level. Concerning trace metallic elements, we found that malnourished and well-nourished children all have micronutrients depletion. Essential trace elements are at very low levels in these two groups of children who are also contaminated with heavy metals. Among heavy metals, antimony was found to be less toxic than the others: 76% of cases were reported for chromium (OR: 1.5 [1.04-2.25]), 58 % of cases for cobalt (OR: 1.7 [1.18-2.59]), and 58% of cases for lead (OR: 1.7 [1.15-2.65]) with a significant pollution risk. Malnourished children were more likely to be exposed to toxic metals (cobalt, chromium, lead and antimony).

Conclusion

Nutritional deficiencies in essential trace elements aggravate the impact on environmental and toxic exposure (heavy metals), which are both a source of malnutrition and, on the other hand, responsible for problems of child development.

Keywords: malnutrition, heavy metals, children, Lubumbashi.

Introduction générale

1. Etat de la question

La malnutrition est une pathologie systémique aux conséquences multiples et d'étiologie tout à fait variée. Elle concerne l'insuffisance et l'incapacité d'utiliser les éléments nutritifs pour préserver la santé (OMS, 2001). Elle est de même un état pathologique qui associe à la fois la carence d'apport en macroéléments (nutriments énergétiques, protéines) et en oligoéléments, avec susceptibilité accrue aux infections (Scrimshaw, 2010). Elle est donc la conséquence d'une alimentation insuffisante en qualité comme en quantité. C'est une déficience en protéines et en micronutriments (Grebmer et coll, 2013). Chez un nourrisson âgé de 0 à 5 mois, la malnutrition aiguë sévère est définie par un rapport poids/taille inférieur à - 3 Z-score, ou la présence d'œdèmes bilatéraux prenant le godet (OMS, 2015).

Les oligo-éléments, appelés aliments protectifs, sont des éléments minéraux nécessaires au bon fonctionnement de l'organisme, en très faible quantité (< 1mg/kg de poids corporel) qui leur vaut le nom « d'éléments traces » (Anonyme1, 2011). Le déficit d'un oligoélément essentiel conduit à des aberrations dans la fonction cellulaire. Par contre, l'excès conduit à une toxicité significative (Picot, 2009).

La malnutrition protéino-calorique constitue un problème de santé publique dans le monde entier en général et en Afrique subsaharienne en particulier. La malnutrition infantile reste un défi majeur pour la santé publique dans les pays pauvres. Dans le monde, 1/3 des enfants de moins de 5 ans sont atteints de malnutrition 70 % vivent en Asie, 26 % en Afrique et 4% en Amérique Latine et au Caraïbes (OMS, 2009).

La malnutrition aiguë sévère touche près de 20 millions d'enfants d'âge préscolaire, une grande partie d'entre eux vivant dans la région africaine et dans la région de l'Asie du Sud-Est de l'OMS. La malnutrition est un facteur jouant un rôle important dans un tiers des cas des décès survenant chez l'enfant âgé de moins de 5 ans dans le monde et dont le nombre atteint presque 8 millions chaque année (UNICEF, 2012).

Selon les estimations de l'OMS, 19 millions d'enfants d'âge préscolaire souffrent d'émaciation sévère, une grande partie d'entre eux vivant dans la Région africaine et dans la Région de l'Asie du Sud-Est (Black et coll, 2013).

La dénutrition de l'enfant contribue à la morbi-mortalité de ce dernier, par ricochet à une augmentation de risque de contracter des maladies infectieuses et porter atteinte à son développement intellectuel, une fois que celui-ci est parvenu à l'âge adulte. Cette déficience intellectuelle sera également associée à une diminution de sa capacité de travail. (Black et al, 2013). Sur les 7,6 millions de décès qui surviennent chaque année chez l'enfant âgé de moins de 5 ans (UNICEF, 2012), environ 35 % sont dus à des facteurs liés à la nutrition, et il a été démontré que 4,4 % des décès sont attribuables spécifiquement à l'émaciation sévère (Black et coll, 2013).

Dans une étude sur la malnutrition en milieu scolaire au Maroc en 2014, Dekkaki trouve 43,1% des enfants avec insuffisance pondérale et 18.2% avec un retard de croissance.

Chaque année la malnutrition provoque la mort de plus de 13 millions d'enfants de moins de 5 ans : c'est-à-dire 40000 décès par jour (Boubacar, 2009).

La mortalité des enfants atteints de malnutrition aiguë sévère en hospitalisation, reste encore trop élevée en Afrique sub-saharienne (Irena et coll, 2011). Une enquête menée au Burkina Faso, sur l'état sanitaire de la population, montre que la situation nutritionnelle des enfants est préoccupante. La prévalence de la malnutrition aiguë globale ou de d'émaciation chez l'enfant de moins de 5 ans est de 10,2% en 2011. La malnutrition à elle seule est une cause directe ou associée de 35% de décès (MiniSanté-Burkina Faso, 2012).

Les résultats de l'enquête démographique au Mali ont montré que chez les enfants de moins de 5 ans, dans l'ensemble, 38 % des enfants souffrent de malnutrition chronique : 19 % sous la forme sévère. Le niveau du retard de croissance augmente rapidement avec l'âge. Il est de 15 % chez les enfants de moins de 6 mois, il passe à 24 % chez ceux de 9-11 mois, puis continue d'augmenter pour atteindre un maximum de 48 % à 18-23 mois, et se maintient à un niveau élevé après cet âge. Les enfants du milieu rural accusent plus fréquemment un retard de croissance que ceux du milieu urbain (42 % contre 23 %). (EDS-Mali, 2013).

Les carences en micronutriments sub-cliniques demeurent un aspect caché de la malnutrition pour laquelle des données complètes font défaut chez les enfants. Plusieurs carences en micronutriments coexistent chez les enfants d'âge scolaire dans les régions rurales du Népal (Schulze et coll, 2014).

En Afrique, un enfant sur trois souffre de la malnutrition par manque de matière minérale : micronutriments et les oligoéléments (Mobido, 2010). La malnutrition rend les enfants plus sujets à des carences en micronutriments et par la suite plus vulnérables à l'infection parasitaire. De la même manière, cette carence en micronutriments conduit à une vulnérabilité à l'accumulation excessive des métaux lourds toxiques (Yones, 2015).

Dans plusieurs produits alimentaires (légumes couramment consommés, abats et poissons), Bliefert a observé des quantités énormément élevées de mercure chez les poissons associées à des faibles taux de cadmium alors que ce dernier s'accumule fortement chez les crustacés et les mollusques (Bliefert et coll, 2001). En Côte d'Ivoire, une étude réalisée, sur l'évaluation du niveau de contamination en éléments traces métalliques (ETM) toxiques (Cd, Hg, Pb) dans les viandes et abats importés a démontré que les différents métaux existent dans les matrices à des taux variables avec un dépassement des critères de comestibilité pour le plomb et le rognon était la matrice la plus contaminée.(Koffi et coll, 2014).

En République démocratique du Congo, les taux de malnutrition infantile restent très élevés dans les provinces qui dépendent de l'industrie minière, en comparaison au taux observé dans les provinces de l'Est secouées par les conflits armés (Kandala et coll, 2011).

Selon les données de la Banque Mondiale appuyée par l'OMS, la prévalence globale de la malnutrition en RDC est passée de 24,2% à 23,4% de 2010 à 2013(Banque Mondiale, 2015).

Au Katanga globalement, 23,1% d'enfants de moins de 5 ans présentent un retard de croissance sévère à -3ET et 44,5 % ont un retard de croissance à -2ET (EDS, 2014).

A Lubumbashi en particulier, la malnutrition aigüe sévère demeure un problème de santé publique dans les milieux hospitaliers avec un taux de 9,3% chez les enfants de moins de 5ans (Kamona et coll, 2014). Couasnon et collaborateurs rapportent que l'exploitation des ressources minérales (extraction et valorisation), a probablement toujours généré à tous les stades un certain nombre d'impacts environnementaux et porté atteinte aux différents compartiments de l'environnement (eau, sol, air) par ses effets directs et indirects. (Couasnon et coll, 2013).

La contamination des sols présente un risque de toxicité pour les êtres vivants, en particulier l'homme, à travers la chaîne alimentaire. Le risque de contamination de la chaîne

alimentaire par la consommation des légumes d'amarante et poirée bette vendu sur les marchés de la ville de Lubumbashi n'est pas négligeable (Michel et coll, 2013).

Par ailleurs Kashimbo et collaborateurs affirment que la consommation des légumes (Epinard, chou et Amarante), cultivés sur le sol au bord de la rivière Lubumbashi, riches en ETM et ayant accumulé beaucoup d'ETM dans leurs parties aériennes (comestibles) pourrait engendrer des risques d'intoxications sévères alimentaires (sur la santé humaine). (Kashimbo et coll, 2015).

Une étude effectuée dans le lac Tshangalele sur les ETMs indique que le Pb, U, V, Cu, Co et Cd s'accumulent préférentiellement chez le poisson dans les branchies alors que le Zn s'accumule plus dans les muscles. L'As s'accumule dans le même ordre de grandeur dans les deux organes. Ces résultats confirment la pollution du bassin de la Lufira par les effluents du complexe hydrométallurgique de Shituru. (Katemo, 2010).

Une autre étude montre les concentrations urinaires des éléments traces métalliques étaient significativement plus élevées chez les habitants vivants aux environs des activités minières ou industrielles du Sud-Est du Katanga que chez ceux vivant à Kamina (région n'ayant pas ce genre d'activités). (Banza et coll, 2009 ; Banza, 2012).

2. Problématique

La sous-alimentation reste un problème de santé malgré l'intensification des activités minières mal contrôlées et responsables des pollutions indescriptibles. L'exploitation minière ainsi que l'intensification des activités d'origine métallurgique dans la ville de Lubumbashi, couplées à une forte croissance démographique liée au déplacement des paysans des milieux ruraux vers le centre-ville, justifient la rareté des terres à vocation agricole sur lesquelles la population démunie peut pratiquer une culture maraichère de subsistance. Face à cette situation, cette dernière est obligée de cultiver sur les sols au bord de la rivière Lubumbashi, qui draine des déchets enrichis en ETM provenant des usines installées autour de la ville (Mpundu et coll, 2013). Or l'extraction du cuivre et du cobalt à la fonderie des usines de Lubumbashi s'est accompagnée de rejets de sous-produits riches en zinc, plomb, arsenic, cadmium ou encore de composés soufrés (Ngoy et coll, 2010). Ces rejets ont eu un effet néfaste sur l'environnement : l'air, l'eau, le sol.

La province du Haut- Katanga, une région essentiellement minière, se retrouve en deuxième position après la province du Maniema, quant au taux de la malnutrition et de la mortalité infantile sont les plus élevées en République Démocratique du Congo (EDS, 2014).

A Lubumbashi, les études fiables portant sur les signes cliniques à l'admission de l'enfant malnutri dans une unité de prise en charge nutritionnelle sont rares. De même les études sur l'albuminémie chez les enfants malnutris et à fortiori chez les enfants bien nourris sont quasi inexistantes.

Aucune étude n'a été réalisée chez l'enfant sur le taux plasmatique des oligo-éléments, au sein de la population de Lubumbashi en général et chez l'enfant malnutri en particulier. Le risque de pollution aux éléments traces métalliques que court les enfants malnutris n'est pas connu.

Au regard à tout ce qui précède, les questions suivantes méritent d'être posées :

- Quels sont les signes cliniques à l'admission des enfants malnutris ?
- Comment se présente le taux d'albumine plasmatique à l'admission ?
- Quelles sont les concentrations en oligo-éléments essentiels et autres métaux chez les enfants malnutris ?
- Quels sont les signes cliniques, le taux d'albumine, des oligoéléments essentiels et d'autres métaux polluant chez l'enfant bien nourris ?
- Quel est le profil épidémiologique de l'enfant malnutri de 0 à 5 ans ?

En résumé, notre question de la recherche est :

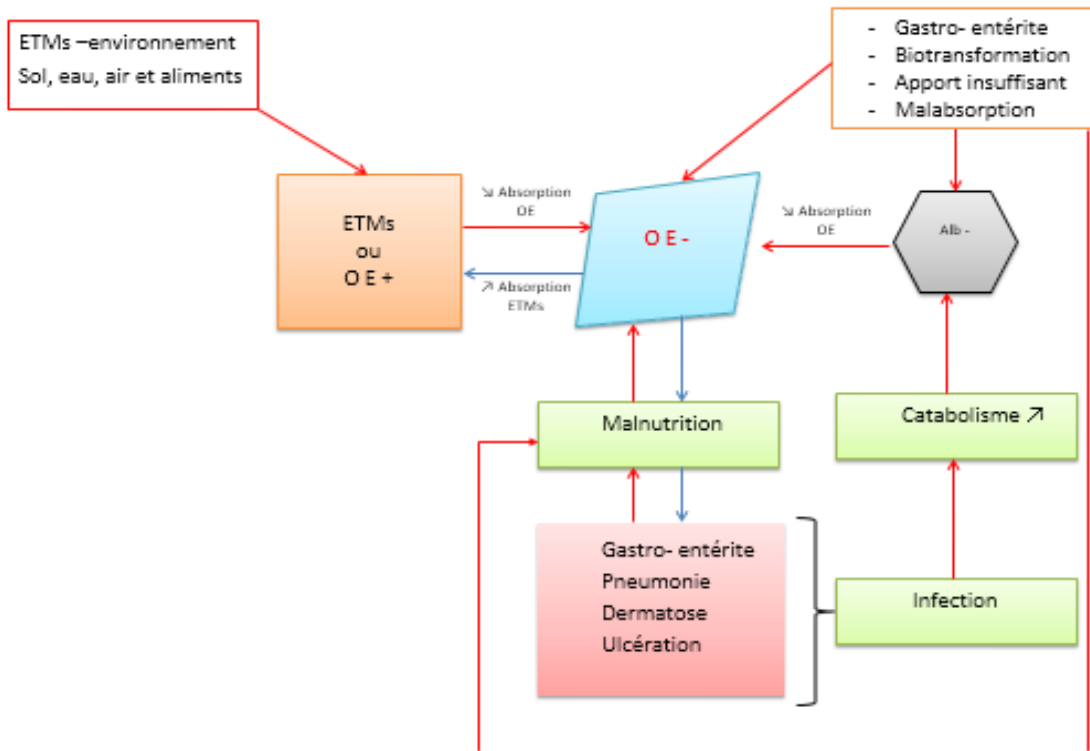
Quel est le profil épidémiologique, clinique et biochimique de l'enfant malnutri de 0 à 5 ans à Lubumbashi ?

3. Hypothèses

- a) Les signes cliniques de l'enfant malnutri à l'admission sont très différents de ceux des enfants provenant des autres milieux. En d'autres termes, les signes cliniques de l'enfant malnutri devraient comporter les signes traditionnels de la malnutrition et ceux imputables aux éléments traces toxiques liés aux déchets miniers incontrôlés.
- b) Ces oligoéléments sont en baisse chez les enfants malnutris de 0 à 5 ans ;
- c) Les concentrations en métaux lourds sont également élevés en adéquation avec leurs contaminations connues dans les produits d'élevage et pêche de notre environnement ;
- d) Concernant le taux d'albumine, il est plus bas dans le kwashiorkor que dans le marasme.

- e) Les enfants malnutris et bien nourris présentent tous le même risque d'exposition aux métaux lourds toxiques.

4. Cadre conceptuel



(Source : Mudekereza MA,2016)

Figure 1: Interaction malnutrition et ETMS : causes et conséquences

5. But de l'étude

Contribuer à l'amélioration des connaissances sur la malnutrition de l'enfant (signes cliniques et profil sanguin en albumine, éléments traces et autres métaux chez les enfants) en vue de préserver la santé des populations vivant à Lubumbashi.

6. Objectifs

6.1. Objectif général

Contribuer à l'amélioration de la prise en charge des enfants malnutris et bien nourris vivant à Lubumbashi par la réduction des taux de morbidité dus aux éléments traces et métaux toxiques de notre milieu.

6.2 Objectifs spécifiques

- 1) Déterminer les signes cliniques que présentent les enfants souffrant de la malnutrition à leur admission.
- 2) Déterminer les concentrations plasmatiques des oligoéléments (cuivre, zinc, sélénium, cobalt, fer, magnésium, chrome, plomb, manganèse, arsenic, antimoine, Cadmium et Nickel) et de l'albumine chez les enfants malnutris à Lubumbashi et ses environs.
- 3) Comparer les concentrations plasmatiques en oligo-éléments et métaux (zinc, cuivre, fer, sélénium, albumine) chez l'enfant malnutri et l'enfant présentant un bon état nutritionnel.
- 4) Déterminer le risque de pollution aux métaux toxiques que court un enfant malnutri en comparaison avec l'enfant en bien nourri.

7. Subdivision du travail

Hormis l'introduction et la conclusion, ce travail est divisé en deux grandes à savoir : les rappels théoriques pris pour le compte de la première partie et les recherches sur terrain pris pour le compte de la deuxième partie.

Références bibliographiques

- Anonyme1(2014) :http://campus.cerimes.fr/nutrition/enseignement/nutrition_11/site/html/cours.pdf; (consulté le 14 mars 2014).
- Banza, C. L. N., Nawrot, T. S., Haufroid, V., Decrée, S., De Putter, T., Smolders, E., ... & Nemery, B. (2009). High human exposure to cobalt and other metals in Katanga, a mining area of the Democratic Republic of Congo. *Environmental research*, 109(6), 745-752.
- Banza CLN (2012). Rapport de l'enquête sur la pollution chimique dans les quartiers Tshamilemba et Kabecha de la ville de Lubumbashi, unité de toxicologie, Université de Lubumbashi, Lubumbashi, pp26.
http://congomines.org/system/attachments/assets/000/000/454/original/annexe-R_C3_A9sultats-dC3_A9taille_C3_A9s-des-analyses-laboratoires.pdf?1430928825
(consulté le 17 mai 2015).
- Black R et al (2013). Maternal and child undernutrition and overweight in low-income and middle-income countries. *Lancet*, 382:427–51.
- Boubacar OS(2009) : Evaluation de la prise en charge de la malnutrition aigüe sévère dans le service de pédiatrie de l'hôpital de Gao. Thèse de la faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto Stomatologie de l'Université de Bamako, 148p
- Couasnon TH, Laura Lander LA, Rouet-Leduc BE, Niklasvonwolff NK (2013). La Mine de Grasberg - Bénédiction ou Juron? Atelier sur les valeurs de l'environnement : entre éthique et économie 2ème semestre.
- Dekkaki MIC (2014).évaluation de l'état nutritionnel chez les enfants scolarisés dans les écoles publiques de la ville de Rabbat : rôle et facteurs socio-économiques, thèse, Université Mohammed V–Souissi, Rabbat.
- Deuxième enquête démographique et de santé (EDS-RDC II 2013-2014).
http://pdf.usaid.gov/pdf_docs/pbaaa437.pdf (consulté le 15 avril 2015)
- Grebmer VK, Headey D, Bene C, Haddad L, Olofinbiyi T, Wiesmann D et coll. (2013). Indice de la faim dans le monde 2013: Le défi de la faim: Construire la résilience pour une sécurité alimentaire et nutritionnelle durable. Intl Food Policy ResInst.
- Irena AH, Mwambazi M, Mulenga V. (2011) Diarrhea is a Major killer of Children with Severe Acute Malnutrition Admitted to Inpatient Set-up in Lusaka, Zambia. *Nutrition Journal*. 10:110. Doi: 10.1186/1475-2891-10-110.

- Kalala SK, Mbikayi E, Shutcha MN, Lukens L (2015). Evaluation du risque de contamination de la chaîne Alimentaire en éléments traces métalliques de trois espèces maraichères cultivées au bord de la rivière Lubumbashi (Katanga/RD Congo). *International Journal of Innovation and Applied Studies*, 10(4): 1125.
- Kamona KL, Mukelenge MK, Lubala KT, Katamea T, Luboya NO (2014) Profils épidémiologique, clinique et évolutif des enfants malnutris sévères cas de l'hôpital Jason Sendwe, revue de pédiatrie du fleuve congo, vol 1(2) :16 Disponible sur : <http://fleuveconged.net/wp-content/uploads/2014/01/Vol.-1-Fascicule-2-Avril-Juin-2014.pdf>(consulté le 25 aout 2015)
- Kandala NB, Madungu TP, Emina JB, Nzita KP, Cappuccio FP (2011). Malnutrition among children under the age of five in the Democratic Republic of Congo (DRC): does geographic location matter. *BMC public health*, 11(1), 261.
- Kashimbo K, Lukens L, Mbikayi E, Kazadi KP, Ngoy Shutcha M (2015) “Food poisoning with metal Elements Traces (MET) of three market garden species Cultivated on the Soil of the river bank Lubumbashi (Lubumbashi-Katanga / R.D. Congo),” *International Journal of Innovation and Scientific Research*,. 15(1):102–112.
- Katemo Manda B, Colinet G, André L, Chocha Manda A et coll. (2010). Evaluation de la contamination de la chaîne trophique par les éléments traces (Cu, Co, Zn, Pb, Cd, U, V et As) dans le bassin de la Lufira supérieure (Katanga/RD Congo). *Tropicultura*, 28, 4, 246-252.
- Koffi MK, Assi YA, Saki JS, Biego HMG (2014), Evaluation de l'exposition de la population aux métaux traces (cadmium, mercure, plomb) à travers la consommation des viandes et abats de bœuf et de porc importés. *International Journal of Biological and Chemical Sciences*, 8(4), 1594-1603.
- Michel MMM, Yannick US, François NN, Emmanuel MM, Prisca KK et coll (2013). Évaluation des teneurs en éléments traces métalliques dans les légumes feuilles vendus dans les différents marchés de la zone minière de Lubumbashi. *Journal of Applied Biosciences*, 66, 5106-5113.
- Minisanté- Burkina Faso (2012), Rapport de l'enquête nutritionnelle nationale du Burkina Faso, Ouagadougou, p60
http://www.unicef.org/bfa/french/enquete_nutritionnelle_nationale_du_burkina_faso_2011.pdf (consulté le 15 avril 2015)

- Modibo Fane. (2010), Connaissance et pratiques des mères en matières de nutrition et de santé des enfants de 6 à 59 mois dans le cercle de Kolondieba (région de Sikasso), université de Bamako, fmpos, Bamako.

<http://www.keneya.net/fmpos/theses/2010/med/pdf/10M490.pdf>(consulté le 17 mai 2015)
- Mpundu MM, Useni SY, Mwamba MT, Kateta MG, Mwansa M et coll. (2013). Teneurs en éléments traces métalliques dans les sols de différents jardins potagers de la ville minière de Lubumbashi et risques de contamination des cultures potagères. J. Appl. Biosci, 65, 4957-4968.
- Ngoy SM, Mpundu MM, Faucon MP, Michel Ngongo LM et coll (2010) Phytostabilisation of copper contaminated soil in Katanga an experiment with three native grasses and two amendements. International Journal of Phytoremediation, 12 :616 :632.
- OMS(2001) Journée mondiale de l'Eau. Revu par le personnel et les experts du Département Nutrition, Santé et Développement et le Service Eau, Assainissement et Santé.

http://www.who.int/water_sanitation_health/diseases/malnutrition/fr/(consulté le 13 mars 2014).
- OMS, (2015). Les lignes directrices : mises à jour de prise en charge de la malnutrition aigüe sévère chez le nourrisson et chez l'enfant.

http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/162815/1/9789242506327_fre.pdf (consulté le 04 juin 2016).
- Organisation Mondiale de la Santé, Base de données mondiale sur la croissance et la malnutrition des enfants(2015).
Disponible sur : <http://donnees.banquemondiale.org/indicateur/SH.STA.MALN.ZS> (consulté le 10 mai 2015).
- Picot A (2009). La destinée du cuivre dans l'organisme humain, entre bénéfice et risque, ATC, Paris, pp 21.

http://atctoxicologie.free.fr/archi/bibli/cuivre%20_dans%20_organisme.pdf (consulté le 21 janvier 2014)
- Schulze KJ, Christian P, Wu LSF, Arguello M, Cui H et coll (2014). Micronutrient deficiencies are common in 6-to 8-year-old children of rural Nepal, with prevalence estimates modestly affected by inflammation. The Journal of nutrition, 144(6): 979-987.

- Scrimshaw NS (2010). INCAP studies of nutrition and infection. *Food and nutrition bulletin*, 31(1): 54-67.
- United Nations Interagency Group for Child Mortality Estimation (2012). *Levels and trends in child mortality. Report 2012*. New York, Fonds des Nations Unies pour l'enfance.
- Yones DA, Galal LA, Abdallah AM, Zaghlol KS (2015). Effect of enteric parasitic infection on serum trace elements and nutritional status in upper Egyptian children. *Tropical parasitology*, 5(1), 29.

A. RAPPELS THEORIQUES

Dans cette partie théorique nous allons présenter trois différentes sections à savoir :

- Les généralités sur la malnutrition ;
- La situation générale des éléments traces métalliques à Lubumbashi ;
- L'influence des Eléments Traces Métalliques, oligoéléments et de l'albumine dans la malnutrition.

Chapitre I : Généralités sur la malnutrition

I.1. Définition des concepts

Selon l'organisation mondiale de la santé (OMS), la malnutrition se définit comme le déséquilibre cellulaire entre la source de nutriments et d'énergie et les exigences du corps permettant d'assurer la croissance et l'entretien des fonctions spécifiques (OMS, 2006). Elle se rapporte à plusieurs maladies, chacune ayant une cause précise liée à une carence d'un ou plusieurs nutriments. Elle se caractérise par un déséquilibre entre l'approvisionnement en nutriment, et en énergie d'une part et les besoins de l'Organisme pour assurer la croissance, le maintien de l'état des diverses fonctions d'autre part (OMS, 2009).

La définition conventionnelle de la malnutrition chez les enfants, proposée par l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) est le rapport poids pour-âge, taille-pour-âge ou poids-pour-taille inférieurs à moins 2 écarts-type ; lorsque le niveau atteint moins 3 écarts-type, la malnutrition est considérée comme sévère (Traoré, 2010).

I.2. Historique

Bien que la malnutrition semble avoir toujours été un fléau pour l'humanité, elle fut étudiée avant le vingtième siècle.

En 1933, le terme kwashiorkor est introduit par Williams, au Ghana, pour désigner un syndrome «la maladie dont souffre l'enfant éloigné du sein maternel» or déjà décrit par d'autres personnes comme étant : une dystrophie œdémateuse, pellagre infantile, dystrophie des farineux. Le marasme avait une description beaucoup plus ancienne (maigreur, émaciation). Le marasme et le kwashiorkor ont d'abord été considérés comme deux maladies distinctes et d'étiologies différentes.

En 1950: il est mentionné des carences vitaminiques multiples (dont la carence en vitamine PP ou B3, Niacine).

En 1960-1970: un comité d'experts OMS/FAO proposait le terme générique de malnutrition protéino-calorique(MPC), remplacé par malnutrition protéino-énergétique (MPE),disant que la forme clinique de MPE dépendait de la nature de la carence alimentaire: quand il s'agissait d'un déficit en kilocalorie global, il y avait le marasme et il y avait la guérison

en majorant la ration en énergie et quand il s'agissait d'un déficit en protéines, avec des kilocalories en quantité suffisante, il y avait le kwashiorkor.

Puis vient la théorie sur la répartition géographique de ces deux formes. Cependant, l'explication n'était pas suffisante car il y avait des zones où les deux formes cohabitaient. Cette théorie sur la malnutrition a été remise en question par Waterloo et Golden, tant du point de vue épidémiologique que physiopathologique.

De là l'explication: la forme clinique dépend en fait de la capacité d'adaptation de l'organisme à la carence alimentaire en cause. Actuellement: il est dit qu'il s'agit d'une malnutrition pluri carencielle (plus ou moins associée ou non à un déficit en kilocalorie), résultant d'une ration insuffisante en énergie et/ou monotone; donc d'une malnutrition liée à la quantité et à la qualité de la ration alimentaire (qualités des acides aminés principalement). On est alors confronté à des malnutritions et non à une forme de malnutrition. Il est admis que le retard de croissance (malnutrition chronique) soit plutôt en relation avec la durée de la malnutrition qu'avec sa sévérité (traduit par l'indice Taille pour Age ou 'Stunting'), alors que la malnutrition aiguë est liée à la sévérité, mais récente (traduit par l'indice Poids pour taille ou 'wasting'), avec des répercussions progressives, telles que : la baisse des réponses aux infections, le risque de mortalité. Pour le kwashiorkor, il y a une intoxication par les radicaux libres dus à la fois à leur surproduction et à des mécanismes de défenses altérées par l'absence de la cystéine (acide aminé).

A l'heure actuelle, on ne sait pas non plus pourquoi un individu est atteint d'une forme plutôt qu'une autre.

Différentes hypothèses ont été avancées pour expliquer pourquoi l'individu évolue vers le marasme ou le kwashiorkor.

Plusieurs hypothèses ont été avancées pour expliquer la cause du «syndrome kwashiorkor», mais le problème n'a pas encore été entièrement résolu.

Les différentes théories avancées sont les suivantes (Aubry, 2014):

a) Déficience en Niacine (pellagre)

Initialement, certains auteurs prétendaient que le kwashiorkor était une forme de pellagre par déficit en vitamine pp (Briend, 1998).

Cette théorie a été rapidement abandonnée ; les signes cliniques n'étant pas identiques entre le kwashiorkor et pellagre, et le fait de la supplémentation en Niacine (Traitement du pellagre) n'ayant eu aucun effet sur les œdèmes de la malnutrition.

b) Excès de ferritine circulante

Il a été constaté que le foie des enfants morts de kwashiorkor avait un excès de fer et que la concentration de ferritine (transport du fer) dans leur sérum était élevée. Ceci expliquerait la rétention d'eau (donc les œdèmes), la ferritine stimulant la production d'hormone anti-diurétique. Mais si c'était le cas, une hypo natrémie aurait accompagné les œdèmes, ce qui n'est pas le cas.

c) Déficience protéique

Cette hypothèse soutient qu'une déficience en protéines, limite la synthèse de l'albumine d'où diminution de l'albumine plasmatique. Ce qui aboutirait à une diminution de la pression oncotique et donc une apparition d'œdèmes.

Mais un régime faible en protéines peut faire régresser des œdèmes s'il couvre les besoins en énergie, et d'autre part ces faibles quantités ne sont pas suffisantes pour augmenter la concentration plasmatique d'albumine.

d) Désadaptation

La différence d'apport protidique n'expliquant pas l'évolution vers le marasme ou le kwashiorkor, il a été conclu que cette évolution pourrait s'expliquer par des phénomènes de variations individuelles du métabolisme permettant une adaptation plus ou moins efficace. Mais le mécanisme de cette adaptation n'a pas été expliqué, et, d'autre part, il n'y a aucune preuve de métabolisme différent chez les kwashiorkoreux.

e) Aflatoxine

L'aflatoxine est une toxine fongique qui contamine les aliments dans les régions intertropicales. Cette toxine empêcherait la production d'albumine et précipiterait l'apparition d'œdèmes. Les «kwashiorkoreux» en ingéreraient plus que les «marasmiques» ou seraient moins capables de les métaboliser ou de les excréter. Mais des taux d'aflatoxine sérique élevés

ont aussi été trouvés chez les «marasmiques». L'aflatoxine n'est donc pas le seul facteur produisant des œdèmes.

f) Théorie des radicaux libres

Les œdèmes apparaissent souvent pendant et / ou juste après une infection. Les toxines et les mécanismes de lutte contre ces toxines augmentent le flux de radicaux libres, qui abîment les cellules (particulièrement les cellules à membranes lipidiques). En temps normal, les cellules ont des mécanismes de défenses (mécanisme antioxydant), mais ceux-ci sont dépendants des apports en acide aminés, et en micronutriments (zinc, cuivre, magnésium, sélénium, thiamine, riboflavine, vitamine C et E). La réduction de ce système de production par la réduction de l'apport de ces nutriments provoquerait l'altération des membranes cellulaires, ce qui entraînerait un dysfonctionnement de l'homéostasie dans le système vasculaire, le foie, la peau, etc.

Les données soutenant cette hypothèse montrent des déficiences dans la plupart des mécanismes antioxydants, une augmentation du flux de radicaux libres, une augmentation du fer hépatique et de la transferrine sanguine. Ce qui implique une augmentation du fer libre, et donc l'aggravation des dommages causés par les radicaux libres.

Cette nouvelle théorie fait le lien entre les différentes théories précitées.

I.3. Physiopathologie de la malnutrition aiguë.

La malnutrition a comme point de départ une réduction de la prise alimentaire. L'apport alimentaire insuffisant (quantité ou qualité) entraîne un amaigrissement qui fait que l'enfant puise d'abord dans ses réserves ou sa masse grasse (le tissu adipeux peut quasiment disparaître), puis dans sa masse musculaire (30 à 50%). De ce fait, il y a une diminution de la masse corporelle qui se traduit par une perte de poids (Banapurmath, 1994). Cette perte pondérale entraîne une réduction des besoins nutritionnels avec réduction du métabolisme de base de 30 à 40% de sa valeur initiale, qui peut se poursuivre jusqu'à ce qu'un équilibre besoins/apports soit atteint. C'est le fameux cercle vicieux du risque nutritionnel qui associe: (Aubry, 2014)

- une redistribution de la masse corporelle responsable d'un déficit des masses musculaires et graisseuses, d'une augmentation de l'eau totale, du capital sodé et d'une diminution du capital potassique ;
- une diminution du renouvellement de la synthèse des protéines. Ce qui représente une épargne de la dépense d'énergie dont les conséquences nocives :
 - a. une diminution de la synthèse de l'albumine (hypoalbuminémie) ;
 - b. une diminution de la synthèse enzymatique (malabsorption intestinale, diarrhée chronique), une diminution du potentiel immunitaire responsable d'une plus grande susceptibilité aux infections et/ou de différents dysfonctionnements organiques ;
 - c. retard de la cicatrisation et troubles trophiques etc.
- diminution de la masse et de la force musculaire : atteintes des muscles striés, lisses et diaphragmatique. L'atteinte diaphragmatique, parfois favorisée par une hypophosphorémie, est un facteur qui peut retarder le sevrage de la ventilation artificielle. Elle est aussi un facteur de détresse respiratoire chronique. Bien que la fonction musculaire myocardique soit longtemps préservée, les performances ventriculaires finissent par être diminuées entraînant une insuffisance cardiaque congestive aggravée par des carences spécifiques (vitamine B1, sélénium) (Beaufrière et al, 1998).
- des atteintes neurologiques périphériques et centrales caractérisées par l'altération des vitesses de conduction de l'influx nerveux ou de la transmission au niveau de la plaque motrice, sont observées lorsque la sarcopénie est profonde et le plus souvent associée à des troubles électrolytiques (Zazzo, 2010).
- des atteintes endocriniennes : c'est la première cause d'hypofonctionnement antéhypophysaire. Une hypothermie par ralentissement du métabolisme de repos peut s'observer dans les dénutritions sévères par carence d'apport (anorexie mentale notamment) (Zazzo, 2010).

Les infections, les cytotoxines et les radicaux libres semblent jouer un rôle dans l'apparition des œdèmes. Il existe également une réduction de la concentration cellulaire du glutathion, élément clé dans la défense contre l'agression oxydante par les radicaux libres. Quand on réduit expérimentalement le niveau de glutathion de cellules normales jusqu'au niveau atteint en cas de malnutrition avec œdèmes, les troubles de perméabilité sont reproduits et on observe le même type d'anomalie hydro électrolytique qu'au cours du kwashiorkor. Il existe un effacement des podocytes des glomérules rénaux évoquant ceux observés au cours des syndromes néphrétiques, mais sans protéinurie. (Zazzo, 2010)

I.4. Critères cliniques

I.4.1 Signes communs aux deux formes de la malnutrition: marasme et kwashiorkor

II.4.1.1. Sensibilité accrue aux infections

Les enfants sont très sensibles aux infections, un cercle vicieux fait des épisodes de diarrhées et des infections entérales contribuant à une dénutrition qui fait baisser les défenses immunitaires et accroître la sensibilité aux infections et une baisse de l'activité physique.

II.4.1.2. Anthropométrie:

Elle comporte un retard staturo-pondéral ou une chute du poids et de la taille, une baisse de l'activité physique. Notons simplement que ces troubles de la croissance sont plus ou moins accentués en cas de marasme ou de kwashiorkor. Il faudra bien sûr, pour interpréter ces données, tenir compte de l'évolutivité de la courbe staturo-pondérale et également savoir exclure des étiologies génétiques et endocriniennes de tels retards; les différents paramètres anthropométriques à savoir sont : le périmètre crânien (PC), le périmètre brachial (PB), l'indice de corpulence (IMC) voire les plis cutanés permettront de faire la différence. Exemple: un nanisme aura un retard staturo-pondéral mais un PC et un PB normaux s'il est correctement nourri.

I.4.2. Aspect clinique du marasme

L'enfant marastique est caractérisé par un déficit très marqué du poids pour la taille, il a un visage et corps émaciés, absence des boules graisseuses de Buchat avec des joues creuses, les yeux larges, un visage émacié et ridé lui donnant un air tragique et des longs cils (Golden, 2013). Les ongles et les cheveux peuvent être atrophiques, blancs et leur croissance retardée.

Le marasme se caractérise par un amaigrissement donnant l'aspect d'un corps devenu trop petit pour son enveloppe cutanée (Feillet 2000). Les poils sont rares et cassants. Les cheveux sont épais et ils ne changent pas de couleur mais ils perdent leur lustre et leur consistance normale. Le "signe du drapeau" est très rare. Normalement les cheveux tombent. Les enfants mal nourris peuvent devenir chauves. La facilité avec laquelle les cheveux tombent est une mesure de la réduction de la synthèse de protéine (Golden, 2013).

La peau est fragilisée, sèche, fine, craquelée et dégraissée. Les muscles sont diminués de volume, la couche graisseuse également, une hépatomégalie et un déficit immunitaire par

carence en protéines sont fréquents. Il n'y a pas d'œdèmes. Les ulcérations peuvent se produire et sont généralement localisées sur les saillies osseuses. Les membres sont émaciés. Les yeux sont profondément enfoncés. On note un déficit pondéral majeur : l'enfant ne pèse plus que la moitié du poids normal de son âge. L'appétit, l'activité et l'éveil sont conservés. L'indice poids sur taille est inférieur à 70 %. Le marasme signe une insuffisance nutritionnelle globale (Briend, 1998).

I.4.3. Aspect clinique du kwashiorkor

Il existe un contraste évident entre le kwashiorkor et le marasme. Les enfants atteints de kwashiorkor sont des enfants habituellement bouffis avec des œdèmes diffus. On n'observe pas dans ce cas la maigreur caractéristique des états de marasme. Les œdèmes, souvent majorés par une anémie avec un tissu adipeux relativement conservé ont entraîné cette dénomination de "bébé en sucre" ; ces enfants sont encore appelés "sugar baby" ou "carbohydrate dystrophy". Les signes cliniques du kwashiorkor sont : le retard de croissance, la perte de poids, les dermatoses, les œdèmes, les atteintes des cheveux, l'hépatomégalie, l'anémie, la diarrhée, l'anorexie et les troubles de comportement. Cette symptomatologie sera ou non accompagnée de la baisse de l'albumine sérique (Garrow et coll, 2000).

II.4.3.1. Lésions de la peau et des phanères

Le kwashiorkor est caractérisé par des altérations de la peau et des phanères qui peuvent devenir majeures. Les manifestations cutanées sont liées aux déficiences en protéines, en oligoéléments et en vitamines. Les ulcérations et la dépigmentation sont liées à une réduction de la composition cutanée en protéines et particulièrement en proline, en glycine et en des acides aminés retrouvés dans la structure cutanée (Health et coll, 2006). Par contre, pour Waterlow (1992), la fragilité et la dépigmentation des cheveux sont liées à la déficience en cystéine et/ou tyrosine qui est précurseur de la mélanine. L'alopécie est liée à un apport diététique faible en zinc (Alhaji, 2007). L'apport faible en L-lysine associé à une déficience en fer avec une ferriténémie basse pourrait expliquer l'alopécie (Rushton, 2002).

La présence d'œdèmes fragilise la peau qui devient dans un premier temps fine, luisante, tendue, atrophique. Par ailleurs, des troubles de la pigmentation peuvent survenir avec des petites taches hyperpigmentées et hypopigmentées : ces taches peuvent se rassembler en mosaïques situées au niveau du tronc et des membres (aspect en " peinture écaillée "). Des lésions hyperkératosiques viennent se surajouter, enfin des fissures puis des ulcérations cutanées

peuvent survenir et prendre une grande importance tant en raison du temps de cicatrisation qu'en raison de la porte d'entrée infectieuse majeure que constituent ces ulcérations (ces enfants vont alors se conduire comme des "brûlés"). Les cheveux sont rares, s'arrachant, atrophiques, ils peuvent prendre une couleur caractéristique rougeâtre. Ces enfants aux cheveux rouges ont des ongles atrophiques et cassants. Les cheveux peuvent être dépigmentés de façon régulière ou par bande, ils deviennent plus clairs, fins, raides et s'arrachant facilement, avec des plages d'alopécie due à une atrophie des cellules de la racine des cheveux. Les rechutes multiples peuvent se traduire par une décoloration en bande sur des long cheveux et donnant le signe de drapeau. Les sourcils tombent mais les cils croissent, le corps se couvre d'un duvet et les ongles voient leur croissance se ralentir (Golden, 2006).

II.4.3.2. Hépatomégalie

Elle est quasiment constante, contrairement au marasme. Cette hépatomégalie est due le plus souvent à une stéatose hépatique (Golden, 1998; De Oliveira et coll, 2002). Cette hépatomégalie peut être secondaire aux lésions oxydatives des membranes des hépatocytes perturbant soit la perméabilité cellulaire soit le transport des graisses (Golden, 1998).

II.4.3.3. Troubles psychiques

Des troubles psychiques à type d'apathie, de tristesse, d'anorexie font partie du tableau du kwashiorkor. Les enfants atteints de marasme sont le plus souvent des enfants vifs, qui ont faim et qui mangeront assez facilement les aliments de réalimentation que l'on peut leur proposer. Ces troubles rencontrés dans la malnutrition font suite à des changements dans le métabolisme des amines biogènes responsables de stimulation des lésions oxydatives du cerveau (Feoli et coll, 2006 ; Calderon J et coll, 2007)

Tableau I: Caractéristiques des deux principales formes de malnutrition.

Paramètres	Marasme	Kwashiorkor
Carence	Quantitative (énergie)	Qualitative (protéine)
	Signes essentiels	
Perte de poids	+++	+
Fonte du tissu adipeux	+++	+
Amyotrophie	+++	+
Œdèmes	0	+++
Dermatoses	0	+++
	Signes non essentiels	
Diarrhées	+	+++
Hépatomégalie	+/-	+++
Atrophie intestinale	++	++
	Signes biologiques	
Hypo albuminémie	0	+++
Enzymes pancréatiques sériques	N	+++
Hypoinsulinisme	+++	+/-
Métabolisme	Auto-cannibalisme	Anti-cannibalisme

Source : OMS,2010

Le marasme se caractérise par une diminution majeure du poids, alors que celle-ci est masquée par les œdèmes dans le kwashiorkor. Les signes digestifs sont plus importants dans le kwashiorkor avec comme signe biologiques en particulier l'hypo-albuminémie (tableau I).

I.5. Traitement

Il a deux volets : un traitement préventif et un traitement curatif qui comprend à son tour deux volets : le traitement nutritionnel et le traitement des complications.

I.5.1. Traitement préventif

Il doit passer par l'instruction (alphabétisation) des filles, l'éducation alimentaire, la promotion du planning familial, la promotion de l'allaitement maternel exclusif, le découragement des pratiques de sevrage trop rapide et le suivi de la croissance des enfants (mesure régulière du poids, de la taille et le périmètre brachial). Il faut de même vacciner les enfants contre diverses maladies les plus débilantes, améliorer l'approvisionnement en eau potable, assurer l'assainissement et l'hygiène des milieux, la promotion de la CPS, le dépistage des maladies, le déparasitage et la supplémentation en vitamines et minéraux (FAO, 2013).

I.5.2. Traitement curatif :

Selon l’OMS, La prise en charge d’un enfant atteint de malnutrition sévère comporte trois phases, à savoir (OMS, 2000) :

- **Traitement initial:** L’objectif sur le plan nutritionnel est de couvrir les besoins de maintenance nécessaires au maintien des fonctions vitales de l’organisme. Ces besoins, rapportés au poids corporel, sont comparables aux besoins de maintenance d’enfants normalement nourris.
- **Récupération nutritionnelle:** Alimenter l’enfant de façon intensive pour compenser l’essentiel du poids qu’il a perdu, accroître la stimulation affective et physique, apprendre à la mère ou à la personne qui s’occupe de l’enfant comment elle continuera à soigner l’enfant à la maison et préparer la sortie de l’enfant.
- **Suivi:** Après sa sortie, suivre l’enfant et sa famille pour éviter une rechute et assurer le développement physique, mental et affectif continu de l’enfant.

I.5.2.1. Prise en charge de la malnutrition modérée

Le traitement repose sur l’alimentation et le contrôle des infections, il peut et doit être effectué par les agents de santé communautaire. Il se fait en ambulatoire (UNTA).

I.5.2.1.1. Alimentation.

La mère donnera 4 à 5 fois par jour une alimentation enrichie en calories par adjonction d’huile et enrichie en protéines par adjonction de la poudre de Spiruline ou de l’œuf, du soja, de l’arachide (plumpynut). L’allaitement maternel sera poursuivi. Une surveillance de l’enfant par des visites régulières au foyer est indispensable (OMS, 2015).

I.5.2.1.2. Contrôle des infections.

Il passe par une mise en route rapide d’une thérapeutique appropriée et adapté en cas de fièvre, de diarrhée, d’infections respiratoires ou d’autres infections. On veillera particulièrement au contrôle de la déshydratation au cours des diarrhées : informer la mère sur la façon de préparer une solution sucrée-salée de réhydratation orale et sur l’emploi des sachets de réhydratation (Ricour et al, 1993).

I.5.2.2. Prise en charge des cas de malnutrition sévère

La malnutrition sévère est une urgence médicale. Ce traitement d'urgence est mené en général dans une formation hospitalière pour une durée de 2 semaines (UNTI). Ensuite l'enfant est transféré dans un Centre de Récupération Nutritionnelle. Les examens biologiques tels l'Hb, la GE, l'examen des selles à frais, l'examen des urines, le bilan inflammatoire complet (GB, VS, FL, NFS), les examens biochimiques (albumine, le fer sérique, le zinc, le cuivre, etc.) doivent être demandés (Ricour et al, 1993).

La prise en charge classique des patients hospitalisés pour malnutrition aiguë sévère se fait en 2 phases : stabilisation initiale au cours de laquelle sont traitées les complications engageant le pronostic vital, et récupération nutritionnelle rapide au cours de laquelle se produit la croissance de rattrapage (OMS, 2000). Cette diète utilise les préparations lactées, mais le maintien de l'allaitement maternel est capital, le lait maternel étant le meilleur lait pour l'enfant (Waterlow et al, 1994).

I.5.2.2.1. Phase initiale (phase de rééquilibrage)

Il vise le rétablissement de l'appétit. Du point de vue diététique, l'objectif de cette phase est d'éviter une dégradation de l'état nutritionnel. Elle dure habituellement une semaine en cas de kwashiorkor ; elle peut être très brève dans le cas du marasme. Lorsqu'il n'y a pas de pathologie associée ni d'anorexie, le traitement peut commencer d'emblée par la phase de récupération. La phase initiale passe par la réhydratation, la réalimentation et le traitement des complications (OMS, 1998).

A. Réhydratation

Elle est justifiée lorsque l'enfant est déshydraté. Le degré de déshydratation est difficile à évaluer parce que la présence des plis cutanés, la soif intense, les cernes oculaires, l'altération de la conscience, l'absence des larmes ou la sécheresse des muqueuses buccales, souvent présents, ne signent pas nécessairement l'existence d'une déshydratation marquée. Le diagnostic de déshydratation tiendra compte de l'aspect et la quantité des selles : des selles liquides et abondantes (OMS, 1998). La réhydratation doit être prudente ; la voie veineuse risque de causer une insuffisance cardiaque par surcharge et doit être réservée aux enfants en état de choc (OMS, 2015).

Un enfant atteint de malnutrition aiguë sévère qui présente un certain niveau de déshydratation ou une déshydratation sévère, mais qui n'est pas en état de choc, doit être réhydraté lentement, par voie orale ou par sonde nasogastrique, en utilisant une solution de

réhydratation orale pour enfant atteint de malnutrition (5 à 10 ml/kg/h pendant un maximum de 12 heures) (OMS, 2015).

L'OMS recommande actuellement d'utiliser le « ReSoMal » (Rehydration Solution for Malnutrition) pour le traitement de la déshydratation de l'enfant malnutri ; voir tableau II (OMS, 2000). Le ReSoMal n'est cependant pas adapté pour l'enfant déshydraté atteint de malnutrition aiguë sévère qui présente un choléra ou une diarrhée aqueuse profuse. Le volume précis à administrer dépend de l'état de l'enfant, de l'abondance des selles émises et de la réponse clinique de l'enfant. Cette solution a une teneur réduite en sodium et élevée en potassium (OMS, 2015).

La réhydratation doit être interrompue en cas d'augmentation de la fréquence respiratoire, de turgescence des veines jugulaires ou de ballonnement abdominal afin de se prémunir du danger latent d'insuffisance cardiaque aiguë se compliquant d'œdème pulmonaire. Ce risque est surtout présent en cas d'anémie associée (OMS, 1998). Contrairement à l'enfant en bon état nutritionnel, l'enfant malnutri déshydraté par une gastroentérite, qui reçoit pour son traitement du F-75 puis des aliments thérapeutiques prêts à l'emploi, ou s'il est pris en charge en ambulatoire et reçoit dès le début des aliments thérapeutiques prêts à l'emploi, il ne doit pas de suppléments de zinc par voie orale en plus du F-75 ou des aliments thérapeutiques prêts à l'emploi car ces aliments thérapeutiques contiennent au minimum la quantité de zinc recommandée pour la prise en charge de la diarrhée.

Tableau II : Composition du ReSoMal

Nutriments	Teneur en mmol/l
Glucose	125
Sodium	45
Potassium	40
Chlore	70
Citrate	7
Magnésium	3
Zinc	0,3
Cuivre	0,045
Osmolarité (mOsm/l)	290

Source : OMS, 2000.

En ce qui concerne la gestion des apports liquidiens chez l'enfant atteint de malnutrition sévère aiguë et qui est en état de choc, il est recommandé d'utiliser pour la

réanimation d'un enfant atteint de malnutrition aiguë sévère et en état de choc la solution de Darrow diluée de moitié avec 5 % de dextrose, du soluté de lactate de Ringer avec 5 % de dextrose ou du soluté semi-physiologique à 0,45 % avec 5 % de dextrose (à la vitesse de perfusion initiale de 15 ml/kg/h) tout en surveillant l'apparition de signes d'hyperhydratation et d'insuffisance cardiaque congestive. Et par la suite administrer des liquides par voie orale ou par sonde nasogastrique lorsque le pouls est mieux frappé. Parmi ces 3 options, l'option préférée est l'administration de la solution de Darrow diluée de moitié avec 5 % de dextrose, car sa teneur en sodium est moins élevée et sa teneur en potassium plus élevée que celle des 2 autres options. Dans de nombreux pays, la solution de Darrow diluée de moitié est actuellement rarement disponible. L'utilisation de la solution de Darrow diluée de moitié n'est pas recommandée pour la réanimation d'un enfant qui ne présente pas de malnutrition aiguë sévère en raison du risque de survenue d'une hyponatrémie (OMS, 2015).

B. Réalimentation

1) Apports en protéines et en énergie

Au cours de la phase de stabilisation, l'enfant reçoit du F-75, une préparation alimentaire à base de lait pauvre en protéines.

L'OMS recommande actuellement d'utiliser en début de traitement une préparation appelée F-75 apportant 75 kcal/100 ml (tableau III). Donnée à raison de 110 à 135 ml/kg, cette solution permet d'apporter les 80 à 100 kcal/kg couvrant les besoins énergétiques quotidiens d'entretien. La concentration en protéines de la préparation F-75 est de 9 g/l pour un besoin de 0,7 g/kg/jour. Un enfant consommant 110 à 135 ml/kg de préparation F-75 reçoit entre 1 et 1,2 g de protéines/kg/jour, ce qui permet donc une certaine synthèse protéique (OMS, 2015).

Tableau III : Composition du F-75

Nutriment	Quantité pour 1 litre de F75
Lait écrémé en poudre	25 g
Sucre	60 g
Huile	25 g
Farine de riz (ou autre céréale) cuite	50 g
Supplément vitaminique et minéral	3,2 g
Protéine	9 g
Porter au litre avec de l'eau (non minéralisée)	

Source : OMS, 2015.

2) Apports en vitamines et en minéraux

L'OMS suggère de donner systématiquement 5 mg d'acide folique à tous les enfants à leur admission. La vitamine A doit être donnée systématiquement à l'admission à la dose de 55 mg en IM ou 110 mg en per os les deux premiers jours et 110 mg per os le jour de sortie. Le fer ne doit pas être ajouté en début de traitement parce qu'un excès martial favorise la formation de radicaux libres, mais aussi, le fer est un nutriment facilitant la croissance bactérienne (OMS, 1998).

C. Complications

Les complications les plus fréquentes sont :

1) Hypoglycémie

Le jeun de plus de 4 à 6 heures expose le malnutri à l'hypoglycémie. Elle se manifeste le plus souvent par un état de léthargie, une hypotonie, une altération de la conscience, une température corporelle abaissée. Souvent, le seul signe évocateur grave, voire fatal, est une altération de la conscience. Pour prévenir ce risque, il est conseillé de donner des repas fréquents, jour et nuit. Il faut toujours en cas de doute, lui donner du glucose ou du sucre dilué dans de l'eau ou de la préparation lactée F-75 et observer sa réaction. Une injection rapide de 1 ml/kg de solution stérile de glucose à 50 % par voie veineuse est parfois nécessaire, notamment chez le sujet inconscient. Elle doit être suivie de l'administration par sonde gastrique de solution glucosée ou de sucre à 10 % ou de F-75 pour éviter toute récurrence, si l'enfant est faible ou inconscient (OMS, 1998).

2) Hypothermie

L'hypothermie est la conséquence d'un ralentissement du métabolisme de base. Le risque d'hypothermie est particulièrement élevé au petit matin, au moment où la température ambiante s'abaisse. La prescription de repas fréquents est importante pour sa prévention (Thomson et coll: ,1999). Il faut éviter de placer les enfants près des fenêtres ou dans des courants d'air ; le mieux serait de garder les fenêtres fermées la nuit. Il faudra bien habiller ces enfants et les couvrir chaudement. Il ne faut pas oublier de couvrir la tête. Pour réchauffer l'enfant, on peut le placer près des lampes ou lui envelopper les hanches et les aisselles des bouillottes chaudes (OMS, 1998).

3) Anémie

Son traitement ne présente habituellement pas de caractère d'urgence. Une transfusion sanguine est rarement nécessaire, à moins que la concentration d'hémoglobine ne descende en dessous de 5 g/100ml (ou l'hématocrite en dessous de 15 %). Ces patients devront être transfusés avec du sang entier, à un volume de 10 ml/kg ou, mieux, avec des globules rouges concentrés (culot globulaire) sur une période pas moins de trois heures (OMS, 1998).

4) Insuffisance cardiaque

Une insuffisance cardiaque peut apparaître en cas d'anémie profonde ou en cas de surcharge myocardique lors d'une réhydratation trop rapide par voie veineuse, d'une transfusion excessive de sang ou de plasma, ou d'un apport alimentaire trop riche en sodium. Dans la prise en charge, il faudra supprimer la cause (OMS, 1998).

5) Infections

L'OMS en 1999 a recommandé que tout enfant atteint de malnutrition aiguë sévère soit hospitalisé et reçoive un traitement antibiotique (OMS, 2000). En présence de complications cliniques, il était recommandé d'utiliser des antibiotiques administrés par voie parentérale, en fonction des profils de résistance et de la disponibilité au niveau local. Chez l'enfant ne présentant pas d'infection clinique évidente, il était recommandé d'administrer les antibiotiques par voie orale. La malnutrition aiguë sévère inhibant la réponse immunitaire, il est difficile de détecter les infections (OMS, 2015).

Pour prévenir les infections, l'OMS recommande d'administrer systématiquement du cotrimoxazole (Bactrim®) ou l'amoxicilline (60 mg/kg/j en 2 à 3 prises per os à tous les enfants indemnes de signes d'infection et de prescrire une antibiothérapie en fonction de l'infection suspectée. Un anti paludéen sera aussi donné de façon systématique, lorsqu'on se trouve dans les régions où sévit le paludisme (Briend, 1998). La tuberculose doit être suspectée chez les enfants ne répondant pas au traitement diététique et dont la toux persiste (Ravelomanana. et coll, 1995).

a) **Traitement de première intention**

Pour les enfants sans signes apparents d'infection et sans complications: Cotrimoxazole (25 mg de sulfaméthoxazole + 5 mg de triméthoprime/kg) par voie buccale, deux fois par jour pendant 5 jours (OMS, 2000).

Pour les enfants présentant des complications (choc septique, hypoglycémie, hypothermie, infections de la peau, infection des voies respiratoires ou urinaires) ou paraissant léthargiques ou malingres (Briend, 2003):

- Ampicilline, 50 mg/kg par voie intramusculaire ou intraveineuse toutes les 6 heures pendant 2 jours, suivie d'Amoxicilline, 15 mg/kg par voie buccale toutes les 8 heures pendant 5 jours (à défaut d'Amoxicilline, donner de l'ampicilline, 25mg/kg par voie buccale toutes les 6 heures).
- Gentamicine, 7,5 mg/kg par voie intramusculaire ou intraveineuse une fois par jour pendant 7 jours.

b) **Traitement de deuxième intention**

Si des infections particulières nécessitant un traitement complémentaire sont détectées (dysenterie, candidose, paludisme ou helminthiase intestinale), ce traitement doit aussi être administré. Certains établissements administrent systématiquement aux enfants malnutris du Métronidazole 7,5 mg/kg toutes les 8 heures pendant 7 jours, en plus des antimicrobiens à large spectre. Aucun essai clinique n'a toutefois établi l'efficacité de ce traitement (Aubry, 2014).

I.5.2.2.2. Phase de réhabilitation nutritionnelle

La deuxième phase du traitement diététique ou phase de réhabilitation nutritionnelle a pour objectif de faire prendre à l'enfant le plus possible de poids. Cette phase débute dès que l'enfant est capable d'absorber et de métaboliser de grandes quantités de nourriture. Sur le plan clinique, elle commence dès que l'enfant reprend de l'appétit (OMS, 1998). La réhabilitation nutritionnelle passe par un apport en protéines, en énergie, en vitamines et minéraux. Au cours de la phase de récupération, il est recommandé de donner à l'enfant comme aliment thérapeutique du F-100, une préparation à base de lait à teneur plus élevée en protéines et en énergie.

L'OMS recommande de passer du F-75 au F-100 une fois que les infections et que les anomalies métaboliques ont été prises en charge efficacement, ce qui est habituellement

indiqué par un retour de l'appétit. La transition vers du F-100 au cours de la phase de récupération nutritionnelle doit se faire de manière progressive, le F-75 étant remplacé par un volume égal de F-100 sur une période d'environ 2 jours, la quantité d'aliments thérapeutiques proposée à l'enfant étant ensuite augmentée progressivement (OMS, 2015).

a. Apports en protéines et en énergie

Il est basé sur la préparation lactée F-100, dont le contenu en protéines est voisin de 2,6 g/l, ce qui représente entre 10 et 12 % de la valeur énergétique (tableau IV). La préparation F100 apporte 100 kcal/100 ml (1 kcal/ml). On peut aller jusqu'à environ 200 kcal/kg/jour, facilitant une croissance pondérale rapide. En phase de récupération, le gain de poids moyen doit normalement être compris entre 10 et 15 g/kg/jour. Une prise de poids inférieure doit faire soupçonner une consommation alimentaire insuffisante (OMS, 1998), il se calcule par la formule suivante:

$$\text{Gain de poids} = \frac{(\text{poids observé} - \text{poids initial (en kg)}) \times 1000}{(\text{poids initial}) \cdot (\text{nombre de jour de traitement})} \quad (\text{Source : OMS, 2015})$$

Tableau IV: Composition du F-100

Nutriment	Quantité pour 1 litre de F-100
Lait écrémé en poudre	80 g
Sucre	50 g
Huile	60 g
Supplément vitaminique et minéral	3,2 g
Protéine	2,6 g
Porter au litre avec de l'eau (non minéralisée)	

Source : OMS, 2015.

b. Apports en vitamines et minéraux

La prise rapide de poids, la synthèse de muscle et de l'hémoglobine lors de la phase de réhabilitation accroissent les besoins en fer, exposant à un risque de carence en fer et d'anémie ferriprive, nécessitant une supplémentation. Un enfant atteint de malnutrition aiguë sévère n'a pas besoin de recevoir une forte dose de vitamine A sous forme de supplément s'il reçoit du F-75, du F-100 (OMS, 2000) ou des aliments thérapeutiques prêts à l'emploi conformes aux spécifications de l'OMS (qui contiennent donc déjà suffisamment de vitamine

A) ou de la vitamine A faisant partie d'autres suppléments qu'il reçoit chaque jour. Un enfant atteint de malnutrition aiguë sévère ne doit recevoir une forte dose de la vitamine A au moment de son admission que s'il reçoit des aliments thérapeutiques qui ne sont pas enrichis comme recommandé par les spécifications de l'OMS et que la vitamine A ne fait pas partie d'autres suppléments reçus chaque jour (OMS, 2015).

I.5.2.3. Reprise de l'alimentation familiale, le suivi à domicile

Il est nécessaire de faire reprendre à l'enfant des habitudes alimentaires familiales, ou les corriger si nécessaire. Il ne faut pas entreprendre ces tentatives à un stade trop précoce, car la composition de la nourriture familiale n'est pas adaptée à une prise de poids rapide (OMS, 1998). Un enfant atteint de malnutrition aiguë sévère qui est autorisé à sortir du programme de traitement doit être suivi régulièrement pour éviter une rechute.

I.5.2.3.1 Nourrisson de moins de 6 mois à transférer pour une prise en charge en ambulatoire

Un nourrisson âgé de moins de 6 mois qui a été hospitalisé peut être transféré pour une prise en charge ambulatoire lorsque :

- a) Toutes les pathologies cliniques et les complications médicales, y compris les œdèmes, sont guéries ;
- b) Il a un bon appétit, se porte bien sur le plan clinique et est alerte, etc. Le gain de poids avec un allaitement au sein exclusif ou avec une alimentation de substitution est satisfaisant, par exemple supérieur à la médiane des normes de vitesse de croissance de l'OMS ou supérieur à 5 g/kg/jour pendant au moins 3 jours consécutifs;
- c) L'administration des vaccinations et des autres interventions de routine a été vérifiée ; et
- d) La mère ou la personne qui s'occupe de ce nourrisson est informée de la manière de bénéficier du suivi et du soutien nécessaires au niveau de la communauté.

I.5.2.3.3 Nourrisson de moins de 6 mois atteint de malnutrition aiguë sévère qui n'a pas besoin d'être hospitalisé

Concernant le nourrisson âgé de moins de 6 mois atteint de malnutrition aiguë sévère qui n'a pas besoin d'être hospitalisé ou dont la personne qui s'en occupe refuse l'hospitalisation pour une évaluation et un traitement :

- a) un conseil et un soutien relatifs à l'alimentation optimale du nourrisson et du jeune enfant doivent être fournis, sur la base des recommandations générales pour l'alimentation du nourrisson et du jeune enfant, y compris pour le nourrisson de faible poids à la naissance ;
- b) Le gain de poids doit être surveillé chaque semaine pour suivre les changements ;
- c) S'il ne prend pas de poids, ou perd du poids alors que sa mère ou la personne qui s'occupe reçoit un soutien pour l'allaitement au sein, il doit alors être hospitalisé;
- d) L'évaluation de la santé physique et mentale de la mère ou de la personne qui s'en occupe du nourrisson doit être encouragée, et un traitement ou un appui adapté doit être fourni (OMS, 2015).

I.5.2.3.2 Nourrisson de moins de 6 mois à sortir du programme de soins

Un nourrisson âgé de moins de 6 mois peut sortir du programme de soins quand :

- a) Il est allaité correctement au sein ou s'alimente bien avec une alimentation de substitution ;
- b) Son gain de poids est suffisant ;
- c) Son rapport poids/taille (couché) est supérieur ou égal à -2 Z scores.

I.6. Evolution

Les enfants traités pour malnutrition grave risquent fort de récidiver dans les 6 à 12 mois qui suivent leur retour à domicile. Un suivi régulier est donc important. Lorsqu'aucun traitement n'est instauré, ou en cas de mise en route d'un traitement inapproprié ou mal conduit, l'évolution se fait vers la mort de l'enfant malnutri dans 6 à 7 mois (Ravelomanana et coll, 1995).

Références bibliographiques

- Aubry P, Malnutrition protéino-énergétiques. Médecine tropicale. 2014, 10p.
- Banapurmath CR, Jayamony S (1994). Prevalence of urinary tract infection in severely malnourished preschool children. Indian pediatrics, 31(6), 679-682.
- Beaufrère B, Bressn J L, Brienc ., Ghisolfi J, Goulet O, Navarro J et al (1998). Besoins en protéines et en énergie de l'enfant atteint de malnutrition sévère. Application au traitement en milieu hospitalier de la malnutrition par carence d'apports. Archives de pédiatrie, 5(7), 763-771.
- Boubacar OS (2009) : Evaluation de la prise en charge de la malnutrition aiguë sévère dans le service de pédiatrie de l'hôpital de Gao. Thèse de la faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto Stomatologie de l'Université de Bamako, 148p.
http://www.who.int/nutrition/topics/severe_malnutrition/fr/(le 30 juillet 2013).
- Briend A (1998), La malnutrition de l'enfant : des bases physiopathologique à la prise en charge sur le terrain, institut Danone, Bruxelles, p.163. disponible sur www.danoneinstitute.be/files Consulté le 15 novembre 2013
- Briend A (2003), Prise en charge de la malnutrition sévère de l'enfant en milieu tropical. Med. Trop., 63, 527-532.
- Calderon J, Navarro ME, Jimenez-Capdeville ME, Santos-Diaz MA, Golden A, Rodriguez-Leyva, I., Borja-Aburto, V. (2001). Exposure to arsenic and lead and neuropsychological development in Mexican children. Environmental Research, 85(2), 69-76.
- De Oliveira Iglesias SB, Leite HP, Paes ÂT, de Oliveira SV, Sarni ROS. (2014). Low plasma selenium concentrations in critically ill children: the interaction effect between inflammation and selenium deficiency. Critical Care, 18(3), R101.
- FAO (2013). Nutrition humaine en Afrique tropicale : Manuel pour le personnel de santé, disponible sur www.fao.org , consulté le 27 janvier 2013.
- Feillet F. (2000). Adaptation métabolique à la métabolique à la malnutrition : modèle des lipides, de la cobalamine, de la riboflavine et des acides organiques dans la malnutrition protéino-énergétique de l'enfant et dans l'anorexie mentale, Université de Nancy, Thèse de médecine, pages 293.
- Feoli AM, Siqueira IR, Almeida L, Tramontina AC, Sharaini S, Schweigert ID, Netto CA, Perry ML, Gonçalves CA(Fev 2006) Effect of protein malnutrition on oxidative statuts in rats brain. Nutrition. 22(2):160-5.

- Golden BE, Golden MH (Oct 1992) Effet of zinc on lean tissue synthesis during recovery from malnutrition. Eur j Clin Nutr 46 (10): 697- 706.
- Golden MH (1995). The developement of concepts of malnutrition. Eur j Clin Nutr: 235.
- Golden MH (1995). Specific deficiencies versus growth failure type I and type II nutrients. SCN News. 12: 10 – 4
- Grebmer VK, Headey D, Bene C, Haddad L, Olofinbiyi T, Wiesmann D, Von OC, (2013). Indice de la faim dans le monde 2013: Le défi de la faim: Construire la résilience pour une sécurité alimentaire et nutritionnelle durable. Intl Food Policy Res Inst.
- Irena AH, Mwambazi M, Mulenga V (2011). Diarrhea is a Major killer of Children with Severe Acute Malnutrition Admitted to Inpatient Set-up in Lusaka, Zambia. Nutrition Journal.; 10:110. Doi: 10.1186/1475-2891-10-110.
- Measure DHS, ORC Macro, (juillet 2002) ; Nutrition des jeunes enfants et des mères au Bénin : résultat de l'enquête démographique et de santé au Bénin, disponible sur www.measuredhs.com consulté le 15 novembre 2013
- Mondiale de la Santé O. (1995). Utilisation et interprétation de l'anthropométrie. Rapport d'un comité OMS d'experts. Série de Rapports techniques 854.
- OMS (1998) Management of sever malnutrition: A manuel for physicians and other senior health workers; Geneve, World Health Organisation.
- OMS (2000). La prise en charge de la malnutrition sévère : manuel à l'usage des médecins et autres personnels de santé à des postes d'encadrement. Genève, 72p.
- OMS (2015). Lignes directrices : mises à jour de la prise en charge de la malnutrition aiguë sévère chez le nourrisson et chez l'enfant. Genève : Organisation mondiale de la Santé.
- Ravelomanana N (1995) Risk factors of fatal diarrhea among dehydrated malnourished children in a Madagascar hospital; Eur. J. Clin. Nutr.; 1995, p. 91-7.
- Ricour C, Ghisolfi J (1993) Malnutrition protéino-énergétique ; in traité de nutrition pédiatrique, Maloine ed., Paris, pp 48-74.
- Sall MG, Badji ML, Martin SL, Kuakuvi N, (2000). Récupération nutritionnelle en milieu hospitalier régional: Le cas de l'hôpital régional de Kaolack (Sénégal), Med Afr Noire, 47 : 525–527
- Scrimshaw Nevin S. (January 2003) Historical Concepts of interactions synergism and Antagonism between nutrition and infection. J.Nutr. 133:316S-21S.
- Scrimshaw NS (2010). INCAP studies of nutrition and infection. Food and nutrition bulletin, 31(1), 54-67.

- Thomson AM (1999). Iron regulatory proteins, iron responsive elements and ferritin mRNA translation; *Int. J. Biochem Cell Biol*; 139-52.
- Traoré N (2010). Statut alimentaire et nutritionnel des enfants de 6 à 59 mois de la région de Sikasso, université de Bamako, dissertation doctorale faculté de médecine, 2010. <http://www.keneya.net/fmpos/theses/2010/med/pdf/10M409.pdf>(consulté le 17 janvier 2014)
- Waterlow JC (1994). The presentation and use of height and weight for comparing the nutritional status of group of children under the age of 10 years; *Bull WHO*, 489-98.
- WHO anthro v3.01, 2009. Available online:<http://www.who.int/childgrowth/en/>(consulté le 17 janvier 2014)
- World Health Organization; UNICEF; UN System Standing Committee on Nutrition (2006). WHO, UNICEF, and SCN informal consultation on community-based management of severe malnutrition in children – SCN Nutrition Policy Paper No. 21. Disponiblesur:http://www.who.int/child_adolescent_health/documents/fnb_v27n3_suppl/en/index.html.(Consulté le 20 mai 2015)
- Zazzo JF, Antoun S, Basdevant A. (2010). Dénutrition, une pathologie méconnue en société d'abondance. Ministère de la Santé et des Sports, Société Francophone Nutrition Clinique et Métabolisme. p92.

Chapitre II :Éléments traces métalliques (ETMs) et contamination de la chaîne alimentaire à Lubumbashi.

II.1. Introduction

La Gécamines jadis la plus grande industrie minière au Zaïre vers les années 1970 a connu par la suite une chute de production spectaculaire due à une mauvaise gestion vers les années 1990. Une reprise très nette des activités d'extraction a eu lieu depuis 2005 et ces activités d'exploitation minière ont connu une expansion florissante due à l'arrivée des nombreux investisseurs dans le secteur minier avec la naissance de plusieurs industries minières dans tout le Haut Katanga.

L'industrie minière est source de plusieurs altérations de l'environnement dont les plus visibles sont les émissions de l'industrie métallurgique à l'origine des pollutions atmosphériques (Leteinturier, 2002). Cependant, toutes les étapes du traitement des minerais depuis l'extraction jusqu'à la production du métal purifié sont génératrices des nuisances pour l'environnement par l'altération de celui-ci avec les éléments traces métalliques. La contamination des sols présente un risque de toxicité pour les êtres vivants et l'homme à travers la chaîne alimentaire (Mpundu et coll, 2013), mais aussi risquée de par l'accumulation des contaminants dans le végétal qui sont transférés dans la chaîne alimentaire (Bourrelier et coll, 1998 ; Mench et coll, 2004;). L'exploitation minière ainsi que l'intensification des activités d'origine métallurgique dans la ville de Lubumbashi, couplée à une forte croissance démographique liée au déplacement des paysans, des milieux ruraux vers la ville de Lubumbashi justifie la rareté des terres à vocation agricole sur lesquelles la population démunie peut pratiquer une culture maraichère de subsistance. Face à cette situation, cette dernière est obligée de cultiver sur les sols du bord de la rivière Lubumbashi, draineuse des déchets enrichis en ETMs provenant des usines installées dans et autour de la ville, des lavages de minerais réalisés par les exploitants artisanaux dans leur parcelle résidentielle, des bijouteries en malachite éparpillées dans tous les quartiers de la ville (Mpundu et coll, 2013). Le transfert des éléments polluants, et notamment des métaux lourds fait partie des problèmes graves de santé publique. La contamination des plantes vivrières par les polluants, et notamment les métaux lourds, est une préoccupation sociétale majeure. En effet, de plus en plus de cultures sont implantées en milieu périurbain et de ce fait peuvent être impactées par des industries polluantes passées ou encore en activité (Kalonda et coll, 2015).

Il est donc évident que la pollution liée aux ETMs est censée avoir un lien avec les exploitations minières dans le district du Haut-Katanga. Les ETMs constituent par ailleurs un problème sérieux surtout lorsqu'ils sont impliqués dans la pollution des sols et des eaux. Non seulement leur toxicité peut être fortement dommageable pour les milieux aquatiques et les sols, mais leur accumulation dans la chaîne alimentaire pourrait ainsi avoir des effets plus ou moins graves sur la santé des consommateurs (l'homme et le bétail) (Mpundu et coll, 2013).

L'expression Éléments traces métalliques(ETM) désigne pour les chimistes des métaux de numéro atomique élevé, de densité supérieure à 5g/cm^3 et qui forment des sulfures insolubles. Le cadmium, le manganèse, le cobalt, le chrome, le cuivre, le plomb, le mercure, le nickel et le zinc sont les métaux les plus souvent rencontrés dans les sols (Lemiere et coll, 2001). A des concentrations normales, certains sont utiles voire indispensables aux végétaux, animaux et aux hommes mais ils deviennent tous toxiques à partir d'un certain seuil. Les ETMs sont réputés toxiques alors que certains sont des oligo-éléments (Cu, Zn, Fe, Co...), d'autres sont des métalloïdes (Se, As) ou qu'ils ne sont pas lourds (Be, Al). D'où ils sont plus désignés par l'appellation « éléments traces métalliques » (ETMs) à l'opposé de « métaux lourds » (Tremel et coll, 2005). Le cuivre et le cobalt ont des teneurs très élevées dans le sol du bord de la rivière Lubumbashi, à une concentration très élevée avec des valeurs 10 fois plus que la limite NFU 44- 041 en vigueur en France (AFNOR, 1996). Il en est de même du manganèse et du fer qui présentent des teneurs élevées dans le sol (Katemo et coll, 2010).

La concentration en ETMs dans la plante varie d'un organe à un autre et d'une espèce à une autre (tableau V). Pour la plupart des espèces végétales : les racines retiennent la majeure partie d'ETMs absorbés, soit 80 à 90% de la quantité totale (Useni, 2009). Quelques espèces cependant transfèrent des fortes quantités d'ETMs vers les parties aériennes, surtout dans les organes végétatifs (feuilles et tiges) et relativement moins dans les organes de reproduction (Haq et coll, 1980). En effet, la croissance des plantes sur des sols ayant des concentrations très élevées en ETMs est limitée et dans la plupart des cas, la morphologie de ces plantes est altérée car les ETMs peuvent affecter le métabolisme des plantes et dans certains cas, inactiver les constituants de membranes dans les cellules. Dans la plupart des cas, les ETMs peuvent causer des effets visibles de phytotoxicité (Kabata- Pendias A, 2010).

Tableau V : Aptitude de quelques espèces à accumuler les ETMs

Espèces	Cadmium	Zinc	Cuivre	Nickel	Plomb
Fortement accumulatrices	Carotte, laitue, épinard	-	Carotte	Chou	-
Moyennement accumulatrices	Chou, céleri	Maïs, betterave	Laitue, betterave	Betterave	-
Faiblement accumulatrices	Betterave, poireau	Céréales, poireau	Pomme de terre, chou, épinard	Céréales, maïs, pomme de terre	-
Très faiblement accumulatrices	Céréales, maïs	Pomme de terre	Pomme de terre		Toutes les espèces

Source : Tremel et coll, 2005..

II.2. Tolérance des plantes aux fortes concentrations en ETMs dans le sol

La tolérance aux ETMs est l'aptitude qu'ont certaines plantes à se développer dans un environnement dont la teneur en ETMs est toxique pour d'autres plantes (Macnair, 1999).

La tolérance aux ETMs a été observée chez des nombreuses espèces poussant sur les sites métallifères. Elle est acquise en réponse à des concentrations excessives des ETMs dans les sols. En général, elle est spécifique à un ETM, mais la multi-tolérance a été aussi fréquemment observée (Macnair, 1987). La tolérance peut s'exprimer par l'exclusion et la détoxication ou la tolérance biochimique (Baker et coll, 1998).

L'exclusion est la restriction du prélèvement racinaire ou la limitation du transport vers les parties aériennes. Elle reposerait sur différents mécanismes comme : l'immobilisation des éléments dans la paroi cellulaire, la complexation par les exsudats racinaires, le pH à la membrane plasmique.

La détoxication est une tolérance interne qui protège la plante contre l'altération des Cellules. Les métaux sont détoxiqués dans le cytoplasme par chélation avec les acides organiques ou des protéines et compartimentés avec passage dans la vacuole. Les

phytochélatines seraient essentielles dans la réduction de la toxicité des ETMs dans le cytoplasme.

II.3. Contamination des plantes par les ETMS ou prélèvements des ETMS dans le sol

Le prélèvement des ETMs peut différer selon les différents génotypes des plantes et en relation avec la concentration du métal dans le sol. Trois grandes stratégies existent (Useni 2009). Certaines plantes dites **exclueuses** prélèvent très peu d'ETMs, même quand elles sont exposées à des concentrations élevées dans le sol. Ces plantes possèdent les barrières empêchant le prélèvement. Mais quand les concentrations en ETMs deviennent trop élevées, ces barrières perdent leur efficacité, probablement à cause de l'action toxique des ETMs. D'autres dites **accumulatrices** présentent des fortes concentrations des ETMs même à des très faibles concentrations des ETMs dans le sol. Ces plantes présentent certains mécanismes de détoxification dans leurs tissus, qui leur permettent d'accumuler les ETMs. Toutefois, lorsque la concentration des ETMs augmente dans le sol, ces plantes n'augmentent plus leur prélèvement à cause de la compétition entre ions métalliques pour les sites de prélèvement. Les dernières dites **indicatrices** ont des concentrations en ETMs dans leurs tissus qui reflètent la concentration du métal dans les sols et qui augmentent de façon linéaire avec elle.

II.4. Modifications des concentrations en éléments- du produit agricole récolté à l'aliment directement consommable

La teneur d'une récolte en éléments-traces n'est pas la seule composante de la qualité finale d'un aliment issu de ce produit végétal brut. Les étapes suivantes comprenant transport, stockage, transformations diverses, conservation, préparation culinaire, sont autant de processus qui modifient la teneur en éléments-traces de la matière première. Il peut y avoir perte ou enrichissement selon les cas. Tout contact avec un matériau contenant des éléments-traces contamine le produit : boîte de conserve, tuyauteries, cristal, ustensiles de cuisine, etc. Le fractionnement du produit isole des parties à fortes teneurs (son de blé, tourteau de colza) et à faibles teneurs (farine, huile). La cuisson, l'épluchage et le lavage ont également un effet. L'agriculteur n'est pas le seul acteur de la qualité de nos aliments. L'industrie agroalimentaire et le cuisinier ont des rôles tout aussi importants (Tremel et coll, 2005).

II.5. Teneur des EMTS dans les poissons et animaux d'élevage

II.5.1 Produits de l'élevage

Les animaux d'élevage sont globalement déficients en Zn, Cu, Co et Se en France. Ces carences sont aujourd'hui connues et corrigées par des complémentations. Le Mo pose parfois des problèmes de toxicité. Les ovins sont très sensibles à la toxicité du Cu (Tremel et coll, 2005).

En côte d'Ivoire, une étude a été réalisée en 2014 par Koffi et al, pour l'évaluer le niveau de contamination en éléments traces métalliques (ETMs) toxiques (Cd, Hg, Pb) dans les viandes et abats importés. L'étude a démontré que les différents métaux existent dans les matrices à des taux variables avec un dépassement des critères de comestibilité au niveau du plomb. Le rognon avec 66,32 µg/kg de Cd, 21,00 µg/kg de Hg et 235,60 µg/kg de Pb, est l'organe le plus contaminé. Dans l'ensemble, les doses journalières d'exposition (DJE) (0,0035 µg/kg pc/j de Cd, 0,002 µg/kg pc/j de Hg et 0,017 µg/kg pc/j de Pb) sont inférieures aux doses journalières tolérées (DJT) respectives. Aussi le risque peut-il être écarté pour la population générale.. Si les niveaux restent dans l'ensemble inférieurs aux seuils limites, dans le rognon, les teneurs en plomb sont élevées, augmentant le risque d'intoxication. En effet, il suffit de consommer quotidiennement 100g de rognon pour que le risque soit à plus de 150% de la DJT au niveau de certains éléments métalliques.

III.5.1 Produits de la pêche

La pollution marine, est parmi les problèmes qui constituent une menace à long terme pour la santé humaine, alors que pour diversifier leur alimentation, les populations sont amenées à consommer davantage les produits de la pêche ou rivières qui représentent de bonnes sources de protéines et des minéraux bénéfiques pour la santé. Les résultats d'une étude réalisée à Lubumbashi dans le bassin de la Lufira (Katanga/RD Congo) sur les poissons indiquent une forte teneur en cuivre et cobalt dans les affluents du complexe hydro- métallurgique de Shituru. Si la contamination des cours d'eau diminue avec l'éloignement de la source de pollution, les valeurs sont très élevées dans le lac Tshangalele pour le plancton et les feuilles de *P. australis*. Pour les poissons, les résultats indiquent que le Pb, U, V, Cu, Co et Cd s'accumulent préférentiellement dans les branchies alors que le Zn s'accumule plus dans les muscles. L'As s'accumule dans le même ordre de grandeur dans les deux organes. Ces résultats confirment la pollution du bassin de la Lufira par les affluents du complexe hydro métallurgique de Shituru (Katemo et coll, 2010). Dans une étude réalisée sur les Tilapia de la rivière Munama, les

résultats révèlent que les poissons contenaient effectivement les métaux lourds. La teneur en manganèse a été retrouvée de façon significative. Les poissons de cette rivière sont exposés à la pollution métallique au manganèse et peuvent faire courir des risques de santé à la population (Kabamba et coll, 2012). Dans une autre étude sur l'évaluation des éléments traces des eaux et poissons vivant dans le barrage de Hammam Boughrara, démontre que la teneur de quelques éléments traces dans trois organes (muscles, abats rouges, squelette) de la carpe commune qui est une espèce bio indicatrice de pollution dans cette région est élevée. L'analyse des métaux dans les eaux et les poissons réalisée par ICP-OES montre que le cuivre, le fer, le manganèse et le cobalt s'enregistrent avec des concentrations élevées. Pour la petite carpe (*Cyprinus carpio*), le Zinc (Zn), le Plomb(Pb), le Nickel(Ni), le Cobalt(Co) et le Chrome(Cr) sont les métaux les plus abondants. En classant la bioaccumulation dans chaque organe, le fer comme l'élément le plus abondant dans les muscles, le Zinc et le Chrome sont détectés avec des teneurs élevées dans les abats rouges et les squelettes (Ghellai, 2015,).

II.6. Teneur des ETMs dans les légumes couramment consommés

Une étude réalisée par Kalonda et coll, en 2015 a révélé la présence des métaux lourds dans les échantillons, et cela à des concentrations différentes. Toutefois les taux de zinc, cuivre, cadmium, plomb et autres métaux lourds étaient au-delà des limites normales. Les plantes collectées sur le site maraîcher de quelques zones minières dans la province du Katanga, à savoir *Manihot esculenta* (Sombe), *Amaranthus* (Lengalenga) et *Psidium guajava* L. (Mapela) se trouvant aux alentours des zones minières de la province du Katanga, renferment les métaux lourds qui pourraient être à la base des cas d'intoxication. Kashimbo trouve en 2015 que l'amarante, le chou et l'épinard cultivés sur le sol du bord de la rivière Lubumbashi ainsi que celui de la parcelle expérimentale de l'Université de Lubumbashi accumulent différemment les métaux traces. L'épinard a accumulé une part importante de tous les éléments étudiés et analysés dans les parties aériennes.

II.7. Toxicité des ETMs sur les consommateurs

Des études faites par Miquel et son équipe en 2001 ainsi que par André et ses associés ont montré :

L'Arsenic (As) : en cas d'intoxication aigue à l'arsenic plusieurs organes peuvent être touchés à savoir : une irritation des voies digestives ou troubles digestifs (vomissements, douleurs abdominales, ...), puis des troubles neurologiques sévères, des troubles

cardiovasculaires et enfin une atteinte hépatique et rénale. La dose létale minimale est de 2 mg/kg (Grandjean P et coll., 1992).

Dans une intoxication chronique à l'arsenic, les lésions cutanées types : kératodermie, hyperpigmentation, verrues et hyperkératose des paumes des mains et des plantes des pieds sont les signes les plus précoces et les plus couramment observés (Cornelis R et coll, 1994). Une polynévrite, thrombocytopénie, alopecie, rhinite, et des effets cancérogène ou tératogènes peuvent être observés (Miquel et coll, 2001 ; André et coll, 2003, Mench et coll, 2004 ;).

Le Cadmium (Cd) : L'intoxication au cadmium se manifeste par l'anémie, des vertiges et troubles nerveux, la pneumonie, les troubles hépato-digestifs (vomissements, diarrhées), les troubles respiratoires (bronchite, emphysème...) et les troubles rénaux (albuminurie) font partie des signes d'intoxication.

Le Cobalt (Co) : Les empoisonnements au cobalt ne sont pas connus chez l'homme mais des troubles chroniques ont été constatés sur les ouvriers travaillant dans l'industrie du cobalt. Les crises d'asthme et de rhinite aboutissent à une fibrose pulmonaire après plusieurs années. Une augmentation des globules rouge peut survenir. Chez le grand buveur des bières, on a pu observer les atteintes de muscle cardiaque, son excès favorise l'apparition de goitre. Des troubles rénaux, du système nerveux, du système cardio-vasculaire et des troubles gastro-intestinaux sont aussi décrits.

Le Chrome (Cr) : Les intoxications au chrome se traduisent par des Conjonctivites, des lésions sévères de la cornée, des hémolyses, des hépatites, des troubles gastroduodénaux de types dysentérique, des dermites eczématiformes, des ulcérations de la muqueuse nasale, des rhinites chronique, des laryngites et des pharyngites, des œsophagites et les cancers pulmonaires aux stades tardifs.

Le Cuivre (Cu) : Une dose excessive du cuivre peut réduire l'efficacité du système immunitaire et entraîner des crampes d'estomac, une irritation de la peau, des nausées et des vomissements, une anémie, des troubles du pancréas, une artériosclérose, des lésions au niveau du système nerveux central (syndrome schizophrénique), des lésions du foie (cirrhose), lors des intoxications par ce métal.

Le Mercure (Hg) : lors d'une intoxication au mercure des troubles digestifs, des néphrites mercurielles, des stomatites, des tremblements associés à un état de rigidité musculaire et des crampes douloureuses sont décrites.

Le Nickel (Ni) : lors d'une intoxication au Nickel, plusieurs manifestations sont décrites à savoir : des troubles digestifs (nausées, vomissements...), des céphalées, des asthénies, une bradycardie, des troubles respiratoires (rhinite, sinusite, anosmie) et même de l'asthme.

Le Plomb (Pb) : une intoxication au plomb peut entraîner l'anémie, une néphropathie (avec comme conséquence élévation de l'azotémie, protéinurie...), des douleurs abdominales, coliques et des troubles nerveux (convulsions). Dans un premier temps, le plomb circulant colonise les cellules de la moelle osseuse, neurologiques, hépatiques et rénales où il va produire ses effets toxiques. D'abord réversibles, ils deviennent de plus en plus graves et irréversibles si l'exposition persiste.

Le Sélénium (Se) : lors d'une intoxication au sélénium, les symptômes associent diversement des troubles digestifs (diarrhée), des signes neurologiques tels les convulsions et coma, des dermatites eczématiformes, une conjonctivite, une irritation des voies respiratoires supérieures, des troubles de l'odorat, l'anorexie, la nausée, la fatigue, la pâleur et même amaigrissement sont décrites.

Le Zinc (Zn) : une intoxication au zinc se traduit par : un trouble gastro-intestinal, une atteinte ou une irritation des muqueuses respiratoires, des douleurs gastro-intestinales, une altération des réponses immunitaires et peut induire la carence en cuivre.

Par ailleurs, l'absorption des ETMs comme le plomb et le mercure n'est jamais souhaitable, quelle que soit la quantité.

Pour éviter les déficiences et les excès d'éléments-traces, il est important d'avoir une alimentation variée ; consommer de tout et de provenances différentes. N'ingérer que les produits de son potager ou de son élevage peut avoir des inconvénients dans les cas de sols pollués, voire à l'inverse, dans le cas de sols carencés.

Références bibliographiques

- André P, Delisle CE, Revéret JP (2003). L'évaluation des impacts sur l'environnement: processus, acteurs et pratique pour un développement durable. Presses inter Polytechnique.
- Baker AJM, McGrath SP, Reeves RD, Smith JAC (1998). Metal hyperaccumulator plants: a review of the ecology and physiology of a biological resource for phytoremediation of metal-polluted soils. *Phytoremediation of contaminated soil and water*, 8, 85-107.
- Bourrelier PH, Berthelin J, Pédro G (1998). Contamination des sols par les éléments en traces: les risques et leur gestion:[organisé par l'Académie des sciences, 11 mai 1998]. Tec & Doc.
- Cornelis R, Sabbioni E, Van der Venne MT(1994). Trace element reference values in tissues from inhabitants of the European Community. VII. Review of trace elements in blood, serum and urine of the Belgian population and critical evaluation of their possible use as reference values. *Science of the total environment*, 158:191-226.
- Grandjean, P, Nielsen GD, Jørgensen PJ, Hørder M (1992).Reference intervals for trace elements in blood: significance of risk factors. *Scandinavian journal of clinical and laboratory investigation*, 52(4): 321-337
http://congominer.org/system/attachments/assets/000/000/454/original/ANNEXE-R_C3_A9sultats-d_C3_A9taille_C3_A9s-des-analyses-laboratoires.pdf?1430928825
(consulté le 17 mai 2015)
- Haq AU, Bates TE, Soon YK (1980). Comparison of extractants for plant-available zinc, cadmium, nickel, and copper in contaminated soils. *Soil Science Society of America Journal*, 44(4), 772-777.
- Hopkins, W. G. (2003). *Physiologie végétale*. De Boeck Supérieur.
- Kabata-Pendias, A. (2010). *Trace elements in soils and plants*. CRC press.
- Kalonda DM, Tshikongo AK, Koto FKK, Busambwa CK, Bwalya YK et coll (2015). Profil des métaux lourds contenus dans les plantes vivrières consommées couramment dans quelques zones minières de la province du Katanga. *Journal of Applied Biosciences*, 96(1), 9049-9054.
- Katemo Manda B, Colinet G, André L, Chocha Manda A et coll. (2010). Evaluation de la contamination de la chaîne trophique par les éléments traces (Cu, Co, Zn, Pb, Cd,

- U, V et As) dans le bassin de la Lufira supérieure (Katanga/RD Congo). *Tropicultura*, 28, 4, 246-252
- Lemière B, Seguin JJ, Guern C, Guyonnet D, Baranger P et coll. (2001). Guide sur le comportement des polluants dans les sols et les nappes. Orléans: Editions du BRGM.
 - Leteinturier, B. (2002). Evaluation du potentiel phytocénotique des gisements cuprifères d'Afrique centro-australe en vue de la phytoremédiation de sites pollués par l'activité minière. Faculté des Sciences Agronomiques de Gembloux, Gembloux.
 - Macnair MR (1987). Heavy metal tolerance in plants: a model evolutionary system. *Trends in Ecology & Evolution*, 2(12), 354-359.
 - Macnair MR, Tilstone GH, Smith SE (1999). The Genetics of Metal Tolerance and Accumulation in Higher Plants. *Phytoremediation of contaminated soil and water*, 235.
 - Mench M, Baize D. (2004). Contamination des sols et de nos aliments d'origine végétale par les éléments en traces. *Le Courrier de l'environnement de l'INRA*, 52(52), 31-56.
 - Miquel G., 2001. Effets des métaux lourds sur l'environnement et la santé. Office parlementaire d'évaluation des choix scientifiques et technologiques.
 - Mpundu M M, Useni SY, Mwamba MT, Kateta MG, Mwansa M et coll. (2013). Teneurs en éléments traces métalliques dans les sols de différents jardins potagers de la ville minière de Lubumbashi et risques de contamination des cultures potagères. *J. Appl. Biosci*, 65, 4957-4968.
 - Ngoy SM., Mpundu MM., Marjolec VM., Colinet G, Meerts P et coll (2010). Phytostabilisation of copper contaminated Soil in Katanga: An experiment with three native grasses and two amendments. *International Journal of Phytoremediation*, 12:616–632.
 - Tremel-Schaub A, Feix I. (2005). Contamination des sols. Transfert des sols vers les plantes. Paris: ADEME et EDP Sciences.
 - Useni SR (2009). Transfert des éléments traces métalliques(ETMS) dans le système sol-plantes et évaluation des risques de contamination de la chaîne alimentaire. Travail de fin d'étude, faculté des sciences agronomiques, UNILU, inédit.

Chapitre III : Influence des métaux, des oligoéléments et de l'albumine dans la malnutrition protéino énergétique

Les oligoéléments ou micronutriments sont des éléments présents dans l'organisme en concentration très faible ou à l'état de trace mais très indispensables à la vie par leur interaction dans les métabolismes et la synthèse des plusieurs enzymes. Ces oligoéléments ne sont pas synthétisés par l'homme mais doivent être apportés en quantité suffisante par son alimentation (Anonyme1, 2011).

Les carences en micronutriments sont largement répandues et constituent un problème à travers le monde. L'OMS considère que plus de 2 milliards de personnes dans les pays aux ressources limitées, souffrent de carences en vitamines et minéraux essentiels. Cette carence constitue un facteur de risque de contracter une maladie infectieuse à gravité accrue et de mourir d'une diarrhée, de la rougeole, du paludisme ou d'une pneumonie (Aamer et coll, 2011).

D'une façon générale, la malnutrition ou le déficit nutritionnel est un processus qui débute par la réduction des réserves avec des mécanismes d'adaptation physiologique qui se développent avant d'affecter les indices anthropométriques. Les symptômes et les signes cliniques relèvent des lésions biochimiques et des atteintes organiques (Shindano, 2012)

Les nourrissons et les jeunes enfants sont des sujets à haut risque pour la carence en oligoéléments, du fait de l'augmentation des besoins en rapport avec leur croissance rapide (Shindano, 2012). Le contenu du sol en oligoéléments favorise l'absorption de ceux-ci dans les plantes ainsi que par les animaux et détermine ainsi leur contenu dans les aliments. La diminution de la concentration en oligoéléments dans le corps favorise l'absorption et le dépôt des métaux lourds toxiques (Huyng, 2009).

La réduction de la biodisponibilité en oligoéléments peut être liée aux troubles gastro-intestinaux (diarrhée, stéatorrhée) ou à la transformation industrielle de la forme chimique de l'oligoélément (Garrow et coll, 2000). Cette réduction de la biodisponibilité peut bien expliquer ou être à l'origine de la malnutrition.

Les pertes en oligoéléments peuvent s'accroître au cours de la malnutrition sévère œdémateuse. Ces pertes se font par la voie cutanée (exsudation des ulcérations cutanée) ou par voie gastro-intestinale (Waterlow et coll, 1972 ; Shindano,2012) . En effet, l'absorption des

oligoéléments se fait dans la portion proximale de l'intestin grêle grâce à des ligands spécifiques retrouvés dans le suc pancréatique et au niveau des cellules muqueuses.

Les altérations fonctionnelles des muqueuses de l'intestin grêle associées à l'insuffisance pancréatique observée au cours de la malnutrition peuvent expliquer le déficit d'absorption ainsi que la déficience secondaire en oligoéléments essentiels. La diarrhée prolongée entraîne généralement des pertes en zinc cuivre et vice versa (Folwaczny, 1997 ; Semrad, 1999 ; Wapnur, 2000). En effet, en cas des diarrhées, des sécrétions intestinales, hépatiques, pancréatiques qui augmentent et qui sont riches en oligoéléments ne sont plus réabsorbées du fait de l'accélération du transit intestinal (Shindano, 2012).

Par ailleurs des perturbations métaboliques impliquant les oligoéléments notamment dans des mécanismes de transport, de stockage, de libération et de formation de nouveaux tissus coexistent avec la malnutrition (Garrow et coll, 2000 ;Shindano ,2012).

Dans la malnutrition sévère œdémateuse, le fer, le zinc, le cuivre, le sélénium et l'albumine sont les plus concernés dans la physiopathologie des manifestations cliniques habituelles comme : les œdèmes, le malaise, l'anorexie, l'anémie, les lésions cutanées et les neuropathies discrètes (Sidhu, et coll, 2005 ; Shindano, 2012).

Si une population donnée présente une carence en plusieurs micronutriments, un traitement visant à corriger une seule de ces carences peut perdre de son efficacité par suite de la présence de carences en d'autres micronutriments. Il existe peut-être plusieurs interactions importantes encore inconnues mais une étude a montré que, dans certaines situations, il pouvait être nécessaire d'ajouter le zinc pour optimiser l'utilisation du sélénium et vice versa ou de l'adjonction de fer pouvait être nécessaire pour optimiser l'utilisation de l'iode à partir du sel et autres (Hurrell et coll, 2013).

III.1. Zinc et malnutrition

Le risque de déficit en zinc conduit à une baisse de l'immunité, à des troubles de la croissance de la cognition, et à un risque oxydatif plus élevé (Roussel et coll, 2009). Généralement, la carence en zinc est associée à un retard de croissance ou une perte de poids, un amaigrissement par fonte tissulaire et la limitation de l'utilisation des autres nutriments de la même catégorie comme le soufre (Golden, 1992). Cette carence est aussi associée à une anorexie fréquente liée au catabolisme des acides aminés. Par ailleurs, des concentrations

sériques ou tissulaires sont peu modifiées du fait d'une activation des mécanismes de concentration du nutriment concerné (Golden, 1992 ; Shindano, 2012). L'hypoprotéinémie et l'anémie au cours de la malnutrition sont associées à une baisse significative du zinc sérique (Thakur et coll, 2004).

La malnutrition est presque toujours associée à une baisse significative en zinc (Amesty-Valbuena et coll, 2006), car le zinc et les protéines sont fortement associés dans divers aliments de consommation courante. Cette baisse en zinc survient habituellement chez les enfants en période de sevrage soumis aux apports alimentaires pauvres d'origine végétale (Hambidge, 1997 ; Shindano, 2012).

Les effets sur la peau, sur le système immunitaire et sur l'intestin peuvent être considérés comme spécifiques de la carence en zinc chez les enfants atteints de la malnutrition sévère (Golden, 1992). Cette carence bloque la division cellulaire au niveau de la muqueuse digestive et des lymphocytes. Elle est ainsi cause de la dépression de l'immunité cellulaire (Prasad, 1995) et est responsable d'une diarrhée persistante (Hambidge, 2000 ; Shindano, 2012).

Le déficit sévère en zinc se traduit par une dermatite bulleuse ou pustuleuse, une alopecie, une diarrhée, des troubles de comportement, la perte de poids et les infections intercurrentes (Prasad, 1995 ; Shindano, 2012) .

La supplémentation en zinc entraîne un gain pondéral et une croissance linéaire au cours de la réhabilitation de la malnutrition grave. Ce gain pondéral et cette croissance sont liés à l'amélioration de l'appétit et à la baisse du cout énergétique de la croissance par la synthèse de tissus maigres (Golden, 1992). Cette supplémentation en zinc chez l'enfant malnutri a été associée à la croissance par augmentation de l'IGF-1 (Folwaczny, 1997 ; Shindano, 2012).

III.2. Sélénium et malnutrition

Le sélénium existe dans les aliments sous forme de séléno-cystéine ou séléno-thionine. Mais dans l'organisme, le sélénium se présente sous forme de séléno-protéine P dans 69 % des cas ou associé dans le glutathion peroxydase dans 30 % des cas et le reste du sélénium est fixé à l'albumine (Garrow, J. et coll, 2000 ; Shindano , 2012).

Le taux de sélénium est forcément effondré chez les malnutris sévères et particulièrement au cours du kwashiorkor (Sempertégui et coll, 2003). Cette carence serait responsable de la décompensation cardiaque congestive observée (Manar et coll, 2001). La carence en sélénium au cours de la malnutrition n'a pas parfois de lien avec la sévérité des signes cliniques ni l'altération des indices anthropométriques (Manar et coll, 2001 ; Shindano, 2012). Cette carence, chez l'homme, a un effet négatif sur la fonction immunitaire et augmente le risque d'infections (Sempertégui et coll, 2003). L'infection et la malnutrition étant étroitement liées, le déficit en sélénium semble jouer un rôle dans la mortalité frappant les zones géographiques au sol pauvre en sélénium (Manar et coll, 2001 ; Shindano, 2012).

III.3.Cuivre et malnutrition

Les manifestations cliniques de la carence en cuivre au cours de la malnutrition se résument en des lésions osseuses d'ostéoporose responsable des fractures pathologiques et qui répondent bien aux suppléments en cuivre.

Ces lésions squelettiques s'expliquent du fait que le cuivre intervient dans la synthèse des complexes protéiques de tissus de collagène et de l'élastine au sein du squelette et dans les tissus conjonctifs (Shidano, 2012). Une carence en cuivre entraîne des anomalies dans la formation des os, des tissus conjonctifs et des vaisseaux (Vonsy, 2013).

Il a été noté une relation entre les concentrations plasmatiques en cuivre, l'hypo pigmentation de la peau et des cheveux. Les lésions cutanées et des cheveux sont associés aux états de malnutrition sévère (Armengaud, 2003). Le cuivre est un constituant de la tyrosinase, qui est une enzyme qui participe à la production de la mélanine et d'autres pigments par oxydation à partir de la tyrosine.

Lors de l'amaigrissement par fonte musculaire liée à la malnutrition, le fer est libéré mais ne peut pas être éliminé de l'organisme. Le fer libéré des globules rouges détruits par hémolyse particulièrement en cas de carence en cuivre, n'est pas réutilisé pour la synthèse de l'hémoglobine (Shindano, 2012). L'anémie, qui est induite par la carence en cuivre, ne répond pas au traitement martial. Cela s'expliquerait par la réduction de la durée de vie des hématies et par la séquestration de réserves de fer au niveau médullaire (; Armengaud, 2003 ; Shindano, 2012).

L'hypotrophie et l'amyotrophie rencontrée dans la malnutrition, s'expliqueraient par le fait que lors de la croissance et à l'instar du zinc, le cuivre est aussi nécessaire dans la formation des nouveaux tissus et la supplémentation en cuivre dans la malnutrition entraîne un gain pondéral (Waterlow, 1992).

L'œdème avec hypo albuminémie rencontré dans la malnutrition sévère œdémateuse est souvent associé à une baisse de concentration plasmatique et hépatique en cuivre (Thakur, G et coll, 2004). Mais, comme dans l'organisme, le cuivre est lié à la céruloplsmine et à métallothioneine (Garrow J et coll, 2000) qui sont des protéines d'origine hépatique de la phase aigüe de l'inflammation au cours de l'infection ; ces protéines peuvent parfois masquer l'effet de la carence en cuivre (Shindano, 2012).

Une étude menée en Inde a montré que les états de malnutrition sont accompagnés d'une baisse significative en cuivre sérique. Cette baisse de concentration sérique en cuivre était également associée à une hypoprotéïnémie et à l'anémie (Singla et coll, 1996 ; Thakur et coll, 2004).

La neutropénie observée dans la malnutrition chez l'enfant s'explique par la carence en protéine dans le sang (hypoprotéïnémie) observée lors du Kwashiorkor (baisse du taux de protéines dans le sang associée à des œdèmes) et due à un déséquilibre rénal, susceptible d'entraîner des carences en cuivre avec anémie, baisse du taux de globules blancs (leucopénie) et problèmes osseux dus à la chute de l'immunité. Le cuivre entre dans la formation des globules blancs (Shindano, 2012).

Le trouble de comportement constaté dans la malnutrition s'expliquerait par le fait de la carence en cuivre. Le cuivre, qui est un constituant essentiel de plusieurs enzymes, participe dans l'activité de la dopamine hydroxylase qui catalyse la conversion de la dopamine en noradrénaline au niveau du système nerveux. En absence du cuivre, la réaction ne se fait plus normalement (Vonsy, 2008). La Cuprémie normale est de 700-1400µg/l.

III.4. Cobalt et malnutrition

Le cobalt est un oligoélément essentiel, constituant de la vitamine B12 ou cobalamine. Chez l'homme, il doit être fourni en totalité sous la forme physiologiquement active. L'ingestion journalière normale de cobalt a été estimée à 20-40 µg. La charge corporelle totale de cobalt est

d'environ 1,5 mg. Le stockage est surtout au niveau du tissu graisseux, du rein, du foie, du pancréas, de la rate, des surrénales, de la thyroïde et du cœur (de Biopathologie P, 2012.).

L'absorption intestinale du cobalt est influencée par les facteurs nutritionnels : la présence d'albumine et de lactase favorise son absorption. L'absorption se fait en deux temps, comme pour le fer : d'abord une absorption muqueuse puis une étape de transfert ; 50 % du cobalt des entérocytes passent dans l'organisme. L'absorption du fer et du cobalt serait antagoniste : une carence en fer augmente l'absorption du cobalt, sans modifier son transfert. Le cobalt peut être également absorbé par voie cutanée ou respiratoire. Après distribution dans l'organisme, le cobalt se répartit préférentiellement dans le foie qui stockerait le 1/5 du cobalt de l'organisme.

Le taux de cobalt est élevé voir normal dans la malnutrition. Osifo (1983) suggère une origine hépatique (trouble de stockage) pour expliquer les taux élevés de cobalt sérique. Cet auteur trouve un taux plus élevé de la vitamine B12 dans le kwashiorkor que dans le marasme. La transcobalamine 1 est plus augmentée dans les deux cas alors que la transcobalamine 2 n'est diminuée qu'en cas de kwashiorkor. Les taux de cobalt sérique sont normaux voir élevés en cas de malnutrition ; cette augmentation peut être plus importante en cas de kwashiorkor. Une origine hépatique par trouble de stockage de la cobalamine a été évoquée (Feillet, 2000).

Les hypothèses le plus souvent avancées consistent à évoquer un trouble de capacité des stockages du cobalt ou un relargage accru de cobalt hépatique. Néanmoins, les valeurs des cytolyses sont peu élevées et cliniquement les enfants ne présentent pas d'hépatomégalie pour la plupart (Baker et coll, 1987).

Des taux élevés de cobalt plasmatiques ont été trouvés chez les patients porteurs d'hépatite alors que leur taux tissulaire hépatique en cobalt était bas. Cette déplétion peut être masquée par les taux plasmatiques normaux ou parfois très élevés (Djalalim, 1988).

Plus les marqueurs de la malnutrition sont importants plus sont élevés les taux de cobalamine plasmatique. Ce sont les enfants qui présentent la malnutrition la plus grave qui ont le taux le plus élevé de cobalamine plasmatique alors que la plupart d'entre eux n'ont pas des protéines animales dans leur alimentation. Les taux élevés de cobalamine plasmatique ne sont donc pas liés à l'apport nutritionnel exogène. Une synthèse intra-liminale de cobalamine par l'écosystème bactérienne intestinale a pu être démontrée (Albert, 1980).

Les taux élevés de cobalamine ne veulent pas dire que ces enfants ont un excès tissulaire de cobalt. Une supplémentation en cobalt reste indispensable lors de la prise en charge nutritionnelle de ces enfants (Feillet, 2000).

Un déficit en cobalamine avec le cobalt comme élément important est responsable d'une stagnation pondérale, de l'anorexie, des vomissements, de la régression psychomotrice et de l'hypotonie. L'imagerie révèle dans ce cas une atrophie cérébrale diffuse (Mathey et coll, 2007). Tarmaeva Iiu (2007) trouve que les enfants et les adolescents ont été présentés comme étant à risque élevé pour les carences d'un certain nombre d'éléments essentiels chimiques : le cobalt, le cuivre, l'iode, le manganèse et le silicium.

III.6. Fer et malnutrition

La malnutrition par carence en fer est largement répandue dans les pays industrialisés, mais plus encore dans les régions en développement. Elle peut toucher tous les groupes d'âges, mais ce sont plus les jeunes enfants et les femmes en âge de procréer qui tendent à figurer dans le groupe le plus exposé (OMS, 2013). L'OMS la considère comme le principal trouble nutritionnel au monde et constitue un problème de santé publique (Bonvarlet et coll, 2002).

III.7. Plomb et malnutrition

Le saturnisme devient une maladie à déclaration obligatoire à partir de 100 µg/L de sang et des mesures d'urgences sont mises en place en cas de découverte de saturnisme (Eric, M.B., 2014).

Les études les plus récentes ont en effet démontré que certains effets du plomb pouvaient survenir à des plombémies inférieures à 100µg/L ou que certains effets étaient sans seuil (Eric., 2011) , qu'il s'agisse d'une baisse du quotient intellectuel (Laidlaw et coll,2011) , d'une augmentation de délais d'apparition de la puberté chez les jeunes filles (Naicker et coll, 2010) ou de l'apparition de lésions rénales (Fadrowski, 2010).Le plomb est un métal très toxique, même pour des faibles concentrations 5 µg/L (Bettayeb, 2014).

Certains états des Etats-Unis ont pris en 2012 50µg/l comme valeur de référence avec l'intention de l'abaisser tous les quatre ans (Eric et coll.,2011 ; de l'Anses A, 2013).

Le Conseil de l'Académie nationale de Pharmacie dans son avis du 11 mai 2011 préconise notamment d'abaisser le niveau d'intervention sanitaire de 100 à 50µg/l de sang chez l'enfant de la naissance à l'âge de 6 ans (Eric et coll., 2011).

Le plomb inactive divers systèmes enzymatiques par fixation sur les groupes SH (mécanisme thioloprive) ou par déplacement d'autres métaux, d'où la diversité de ses effets. A dose d'exposition faible mais prolongée, il porte des effets essentiellement sur l'érythropoïèse (anémie) et l'hémoglobino-génèse (inhibition de la synthèse de l'hème), le système nerveux (déficits neuropsychiques) et la pression sanguine (hypertension). Sur le plan hématologique, le plomb agit au niveau de trois systèmes enzymatiques de la biosynthèse de l'hème (ALA synthétase, ALA déshydrogénase et ferrochélatase), entraînant en particulier une accumulation d'ALA (acide deltaamino levulinique) dans le sang et l'urine et une augmentation des protoporphyrines érythrocytaires (Danel, 1997). La malnutrition augmente la quantité de plomb absorbé et affaiblit les défenses du corps contre les polluants (Codes13 ; 2011). Une déficience nutritionnelle en calcium, en vitamine D, en protéines, en graisse, en zinc et en fer facilite l'absorption du plomb par l'organisme humain. Ou encore l'absorption digestive du plomb est limitée par une alimentation riche en fibres, calcium, vitamine D et en fer (Danel ; 1997). Le plomb pénètre mieux les tissus fins des enfants. Une hyperhydratation facilite l'élimination du plomb sanguin circulant.

Cependant, certains chercheurs affirment même que toute concentration de plomb dans le corps peut conduire à un dysfonctionnement des processus biochimiques dans le cerveau entraînant une toxicité neurologique avec diminution des performances intellectuelles et cognitives (Nascimento et coll, 2014). Il faut cependant noter que les effets sur le développement cognitif de l'enfant sont difficiles à mettre en évidence d'autant plus que de nombreux autres facteurs l'influencent.

III.8. Manganèse et malnutrition

C'est un oligo-élément indispensable au fonctionnement normal d'un grand nombre de processus physiologique. Il est notamment impliqué dans le métabolisme du sucre, des acides aminés et des lipides. Il joue aussi un rôle important au niveau du système nerveux et immunitaire, de la régulation énergétique cellulaire, de la formation des os et de tissus conjonctifs et de l'activation de certains enzymes (Gillet et coll., 2011). Ainsi au niveau cérébral, c'est un cofacteur important de la superoxyde dismutase et d'enzymes impliquées dans la synthèse et métabolisme de neurotransmetteurs (Gunter et coll., 2006 ; Bouchard et coll.,

2011). Mais à taux très élevés, il devient toxique pour l'organisme bien qu'il soit un oligo-élément essentiel au bon fonctionnement de celui-ci.

L'alimentation est la principale source du manganèse, la prise quotidienne moyenne varie selon les aliments, du plus riche au plus pauvre, nous avons : les noix et produits à base de noix ; les céréales et produits à base de céréales ; les légumineuses et les fruits (Buteau et coll, 2011).

Dans le corps humain, ce minéral fonctionne comme un activateur enzymatique et en tant qu'un composant des métalloenzymes (une enzyme qui contient un ion métallique dans sa structure).

1) Activateur d'enzymatique

Le manganèse active les enzymes responsables de l'utilisation de plusieurs nutriments essentiels, y compris la biotine, la thiamine, l'acide ascorbique, et la choline. Sa diminution peut être la cause de la malnutrition. Il s'agit d'un catalyseur dans la synthèse des acides gras, du cholestérol et des protéines ; il facilite le métabolisme des glucides et peut participer à la production d'hormones sexuelles et le maintien de la santé de la reproduction. En outre, le manganèse active les enzymes connues sous le nom de glycolyltransférases et xylosyltransférases, qui sont importants dans la formation osseuse.

Ce minéral est vital pour une croissance correcte et normale de la structure osseuse humaine. Il est très efficace et contribue à augmenter la densité minérale de l'os médullaire. Une théorie a été également émise que cet oligo-élément est impliqué dans la production de l'hormone thyroïdienne connue sous le nom de thyroxine. Le manganèse est essentiel pour un fonctionnement sain du cerveau. Il est également utilisé pour traiter certains troubles nerveux ou dans le maintien de la santé des tissus nerveux. Un faible niveau de manganèse peut agir comme un déclencheur de crises d'épilepsie. Les suppléments de cet oligoélément peuvent aider à maîtriser la possibilité d'une crise épileptique mineure ou majeure. Cet oligo-élément aide aussi le métabolisme du glucose dans le corps humain. C'est l'un des avantages de santé les plus importants du manganèse, à savoir fournir des ressources appropriées aux différentes parties du corps.

Ce minéral est utile pour maintenir le bon fonctionnement du système digestif. Il améliore l'absorption des graisses dans le processus de digestion. Ce minéral aide à absorber les vitamines essentielles (comme les vitamines du complexe B et E) et des minéraux comme le magnésium.

2) Un élément des métallo-enzymes

Le manganèse a des fonctions supplémentaires en tant que constituant des métallo-enzymes suivantes : arginase (une enzyme dans le foie qui est responsable de la formation de l'urée) ; Glutamine-synthétase (une enzyme impliquée dans la synthèse de la glutamine); Phosphoénol-pyruvate carboxylase (une enzyme qui participe au métabolisme du sucre dans le sang). Ce minéral a également déjà montré son efficacité à gérer le niveau de sucre dans le sang chez l'homme. Le Superoxyde dismutase dépendant du manganèse est une enzyme ayant une activité antioxydante qui protège les tissus contre les effets nuisibles des radicaux libres. Cette enzyme se trouve exclusivement à l'intérieur des mitochondries. En raison des propriétés antioxydantes de cet oligo-élément, il présente une fonction spéciale pour contrôler le flux de radicaux libres dans le corps humain. Le manganèse est un remède bien connu pour les entorses et l'inflammation car il contribue à augmenter le niveau du superoxyde dismutase entraînant une activité antioxydante (Anonyme2, 2016)

III.9. Magnésium et malnutrition

Dans la malnutrition on assiste souvent à une hypomagnésémie. Un manque de magnésium provoque une hyperexcitabilité nerveuse et musculaire, avec survenue de crampes, fourmillements, sensibilité exagérée au stress, spasmes artériels, insomnies, augmentation du rythme cardiaque, réactions allergiques, vertiges, migraines, anxiété, hyperémotivité, fatigue psychique et musculaire, refroidissement des extrémités par temps froid et humide (syndrome de Raynaud) (Ministère de la santé Royaume de Maroc, 2008).

Chez le sujet en manque de magnésium, un stress aigu provoque une libération importante d'adrénaline par la glande surrénale. L'adrénaline entraîne une contraction musculaire, d'autant plus importante que le déficit est important. Cette contraction s'accompagne d'un effet de chasse du magnésium des cellules musculaires vers le plasma. Le rein élimine cet excès plasmatique de magnésium entraînant sa fuite urinaire. Cette perte de magnésium accroît la vulnérabilité au stress. Après un stress aigu, un déficit en magnésium sera ressenti comme une sensation d'épuisement, une fatigue chronique, une fatigabilité à l'effort ou «des coups de pompe». Il aboutit à une dynamique auto-aggravante. Cette supplémentation en magnésium chez l'enfant gravement dénutri réduit la fréquence des troubles du rythme cardiaque en favorisant sans doute la réplétion potassique (Ozturk.et coll, 2012).

La carence en magnésium peut être à la base des contractions musculaires et d'hyperactivité rencontrées chez l'enfant malnutri. Il est connu que la densité minérale osseuse et les niveaux sériques de magnésium sont faibles chez les enfants souffrant de malnutrition. Cependant, les rôles du magnésium sérique et de l'endothéline-1 (ET-1) dans la physiopathologie de la minéralisation osseuse sont obscures (Ozturk et coll, 2012).

III.10. Chrome et malnutrition

Le chrome trivalent III, Cr³⁺ est un oligoélément essentiel et nutriment tandis que le chrome hexavalent VI, Cr⁶⁺ qui est toxique mutagène est présent en particulier en milieu industriel. Plus de 30 ans de travaux ont abouti à la reconnaissance de l'importance du chrome trivalent. Nécessaire à l'utilisation et au métabolisme cellulaire du glucose via un effet potentialisateur de l'insuline, le chrome trivalent apparaît comme un micronutriment essentiel dans la prévention des états développant une insulino-résistance, tels que le syndrome métabolique, l'obésité, le diabète et les maladies cardiovasculaires (Roussel, 2009).

III.11. Antimoine, Arsenic, Cadmium, Nickel et malnutrition

Les études épidémiologiques ont montré que la malnutrition ou la déficience minérale amplifient les effets cytotoxiques des polluants environnementaux et atmosphériques générés surtout par les gaz d'échappement tels que les métaux lourds à savoir le plomb, le chrome, le cadmium et le nickel (.Hfaiedh et Coll, 2005). D'autres ETMs, comme le cadmium, le plomb et le mercure ne jouent pas de rôle essentiel dans les organismes vivants. Ceux-ci peuvent présenter des risques de toxicité pour les organismes vivants, même lorsqu'ils sont exposés à des très faibles concentrations (Nicholson et coll ; 2003)

III.12. L'albumine dans la malnutrition

Il est établi que dans la malnutrition protéino-calorique, il y a une hypo albuminémie qui serait liée à une diminution des entrées par la carence d'apports alimentaires, la malabsorption, à des fuites digestives et à une diminution des synthèses hépatiques. Cette hypo albuminémie est liée à une augmentation du catabolisme secondaire à une maladie infectieuse, inflammatoire ou maligne (Cosserat, 1999). L'albumine a été trouvée abaissée chez les enfants non malnutris atteints de maladies infectieuses (Powanda ,1977), la baisse de l'albumine devant compenser l'augmentation des globulines observées pour maintenir la pression oncotique

stable. Ce mécanisme n'expliquerait que partiellement la chute de l'albumine en cas de malnutrition car elle varie avec le statut nutritionnel en particulier la disponibilité en acides aminés nécessaire à sa synthèse.

L'albumine est donc trouvée abaissée en cas de malnutrition sans que cette baisse soit spécifique de l'état nutritionnel. Cette baisse peut être considérable et aller jusqu'à des taux de 8 à 9 g/l. L'albumine a même été proposée comme indice pronostic en cas de MPE : le décès surviendrait dans 62,5 % des cas lorsque l'albumine sérique est comprise entre 4 et 8 g/l ; par contre, il ne surviendrait que dans 3,5 % des cas pour des taux de 25 à 30 g/l (Feillet, 2000).

La baisse de l'albumine en dessous de 27 g entraînerait l'apparition d'œdèmes, par contre quand elle est supérieure à 30 g/l, elle permet de maintenir une pression oncotique suffisante. L'albumine ne paraît pas être un bon marqueur de la malnutrition, surtout si elle est de type marasmique où la synthèse protéique est relativement préservée (Feillet, 2000). C'est un marqueur qui réagit lentement et qui est peu spécifique, étant influencé par de multiples facteurs. Par contre la pré-albumine qui est une protéine de demi-vie courte (2 à 3 jours), a été proposée comme marqueur sanguin de malnutrition (Béguier, 2013).

Il a été observé une augmentation parallèle de la pré-albumine et de l'albumine lors du traitement d'enfants malnutris. L'albumine comme la pré-albumine réagit à la dénutrition mais aussi à l'infection. Ghisofi avait observé en 1982, une chute de la pré-albumine dans deux groupes d'enfants respectivement malnutris et infectés et n'avait pas observé de différence significative du taux de pré albumine entre ces deux groupes. D'où l'intérêt des examens biologiques dans le diagnostic où l'évaluation de la MPE est limitée, alors qu'ils ne le sont pas en cas de malnutrition modérée (Feillet, 2000).

Dans le kwashiorkor, les protéines totales du sérum sont diminuées, surtout l'albumine. Cette réduction est moins marquée dans le marasme. Au contraire, les globulines sont souvent normales, voire élevées, en raison des infections. La diminution de l'albumine n'apparaît que dans le kwashiorkor cliniquement évident. Le taux d'albumine ne permet pas de prédire l'évolution d'une malnutrition modérée vers un kwashiorkor, alors que, dans un kwashiorkor avéré, sa diminution est proportionnelle à la gravité (Feillet, 2000).

On admet généralement qu'un taux d'albumine inférieur à 3 g/dl est bas, et qu'en dessous de 2,5 g/dl le déficit est sérieux. On estime aussi que 2,8 g/dl est le seuil d'alerte indiquant une évolution imminente vers une MPE grave avec risque d'œdèmes (Golden, 2000).

Les taux de deux autres protéines sériques, la pré-albumine et la transferrine, sont également utiles et pas trop difficiles à mesurer. Elles diminuent toutes deux dans le kwashiorkor et peuvent aider à en estimer la gravité. Mais le taux de transferrine est lié au statut du fer, ce qui réduit son intérêt comme indicateur de kwashiorkor.

Dans une étude camerounaise la protidémie était anormalement basse dans le groupe des enfants atteints de kwashiorkor ou de kwashiorkor-marasme, ainsi que chez ceux classés au premier degré (classification de Gomez), au premier et deuxième degré (classification de Waterlow) de malnutrition. On note une augmentation des alpha-2 globulines ($>0,65$ g/100 ml) et des gammaglobulines ($> 1,05$ g/100 ml) quel que soit le groupe considéré et une diminution des bêta-globulines ($< 0,55$ g/100 ml) chez les enfants atteints de kwashiorkor et de kwashiorkor-marasme et au premier degré de malnutrition selon Gomez et Waterlow. La baisse de la protidémie et en particulier de l'albuminémie ne vient que confirmer le fait le plus caractéristique observé au cours de la malnutrition protéino-énergétique. (Joseph Pondi, 1994)

On note une hypo albuminémie chez presque tous les enfants atteints de kwashiorkor ou de kwashiorkor-marasme, et à un degré moindre chez les enfants atteints de marasme.

La pré-albumine ou Transthyrétine (TTR) (PM = 54 000), qui est une protéine de demi-vie courte (2 à 3 jours), a été proposée comme marqueur sanguin de la malnutrition par Ingenbleek (1972). Cet auteur avait observé une augmentation parallèle de la TTR et de l'Albumine lors du traitement d'enfants malnutris. Un grand avantage de cet index est qu'il est facilement dosable par immunodiffusion radiale, même par des techniciens peu entraînés (Feillet, 2000 et Mukalay et coll, 2010). La TTR comme l'albumine réagit à la dénutrition mais aussi à l'infection, Ghisolfi avait observé une chute de la TTR dans deux groupes d'enfants (l'un malnutri et l'autre infecté) et il n'avait pas observé de différence significative du taux de pré-albumine entre ces deux groupes (Ghisolfi, 1982). Il en déduisit que la TTR est sous l'influence de plusieurs facteurs (comme l'albumine d'ailleurs) et que cette protéine de demi vie courte, n'est un bon index de malnutrition qu'en l'absence de contexte inflammatoire. Il avait préféré comme index la transferrine et la céruléoplasmine qui, elles, sont moins influencées par le contexte infectieux (Feillet, 2000).

Des travaux concordants ont démontré que l'apolipoprotéine A1 (Apo A1) pouvait être considérée comme un bon marqueur de la malnutrition infantile (Touré, 1991) notamment dans notre contexte caractérisé par la fréquente association à la MPE de phénomènes infectieux et inflammatoires qui interfèrent avec les marqueurs traditionnels tels que la transthyrétine

(Wade, 1989). Ces résultats montrent une remontée rapide et significative de l'apo a1 ($p < 0,0001$) à J7 alors qu'elle apparaît à J14 pour la préalbumine qui est actuellement considérée comme le meilleur marqueur de la récupération nutritionnelle (Sall, 1996).

Références bibliographiques

- Aamer I, Zulfiqar AB (2011) Stratégies d'intervention destinées à lutter contre les carences multiples en micronutriments pendant la grossesse et la petite enfance. Nestlé Nutrition Institute Workshop Series Vol. 70 :27-30.
- Albert MJ, Mathan VI, Baker SJ. (1980) Vitamin B12 Synthesis By Human Small Intestinal Bacteria. *Nature.* ;283(5749):781-2.
- Amesty-Valbuena, A., Pereira-Medero, N., Núñez-González, J. R., García, D., de Villaroel, M. et coll. (2006). Serum levels of Zn in children with different degrees of nutritional deficiency. *Investigacion clinica*, 47(4), 349-359.
-
- Anonyme1 :http://campus.cerimes.fr/nutrition/enseignement/nutrition_11/site/html/cours.pdf; (consulté le 14 mars 2014).
- Anonyme2, <http://www.regimesmaigrir.com/actualites/article.php?id=1347> (consulté le 13 juillet 2016).
- Armengaud D.(2003) Pédiatrie. Editions Esterm6 De Boeck Ed. Paris. Collection Med-Line 3eme Edition, 562p.
- Baker H, Frank O, Deangelis B (1987). Plasma Vitamin B 12 Titres As Indicators Of Disease Severity And Mortality Of Patients With Alcoholic Hepatitis. *Alcohol.*; 22 : 1-5
- Béguier E, (2013) ; les marqueurs biologiques de la dénutrition, *Environmental health perspective* ; 111 : 123-133
- Bettayeb M. (2014). Plomb et santé humaine, mémoire master, faculté de sciences et de techniques, université Mohamed Khider-biskra ,Rabat, pp98.
- Bonvarlet E(2002) Dictionnaire Hachette : Langue Française, 2ème Ed., Presse De La Jouve, Paris.
- Bouchard MF, Sauve S, Barbeau B, Legrand M, Brodeur M, Bouffard T (2011) ; intellectuel impairment in school-Age children exposed to manganese from drinking water. *Environmental health perspective* ; 119 : 138-143.
- Buteau S, belleville D (2011). Validation des critères B et C relatifs au manganèse dans les sols sur base de protection de la santé humaine. Direction de la santé environnementale et toxicologique, pp 4-10.
- Codes13 (2011). Intoxication au plomb, prévention, dépistage, et prise en charge de l'enfant et la femme enceinte. réalisé par le comité département d'éducation pour la santé des bouches-du-Rhône; Marseille .P3.

- Cosserat J, Gayraud M (1999) démarche diagnostique devant une hypoalbuminémie responsable d'un syndrome oedemateux, médecine thérapeutique, vol 5, p7.
- Danel – 1997. Intoxication par le plomb. physiopathologie, épidémiologie, diagnostic. [Http://Www.Urgences-Serveur.Fr/IMG/Pdf/Intoxication_Plomb.Pdf](http://Www.Urgences-Serveur.Fr/IMG/Pdf/Intoxication_Plomb.Pdf).(consulté le 21 janvier 2016)
- de Biopathologie P (2012). Analyses médicales spécialisées. Biomnis.
- de l'Anses A (2013). Rapport d'expertise collective. Évaluation des risques d'émergence [Internet]. [cité 8 juill 2016]; Disponible sur: <http://www.etui.org/content/download/23813/198311/file/Anses+rapport.pdf>
- Djalalim (1988). Contribution à l'étude du métabolisme digestif des corrinoides chez l'homme dans les conditions physiologiques et pathologiques. Thèse De Sciences, Nancy.
- Hambidge K. M.(1997) Zinc Deficiency in young Children. Am J Clin Nutr.65(1):160-1.
- Hambidge K. M..(2000) Human Zinc Deficiency.J Nutr. 130(5S Suppl):1344S-9S.
-
- Hurrell Richard F. et Sonja Hess. . 26-30 octobre 2003. Rôle des interactions entre micronutriments dans l'épidémiologie des carences en micronutriments : interactions du fer, de l'iode et de la vitamine A. Nestlé Nutrition Workshop Series Pediatric program Volume 54.
- Eric, M. B., Emmanuel, M. C., Pierre, M. G., Juliette, M. H., Jean-Baptiste, M. L., Grégory, M. L., ... & Jessica, M. T.2011. Saturnisme:(re) mobilisation des acteurs publics sur le dépistage et la prevention des expositions au plomb.
- Fadrowski JJ., Navas-Acien A, Tellez-Plaza M, Guallar E, Weaver VM, Furth SL (2010). Blood Lead Level And Kidney Function In US Adolescents: the Third National Health And Nutrition Examination Survey.Archives Of Internal Medicine, 170(1), 75-82.
- Fall M, Sall MG, B. Camara (1987). Santé de l'enfant et perspectives au sénégal. séminaire rhône poulenc sur la pédiatrie au sénégal, pp27-29.
- Falwaczny C (Juin 1997) Zinc And Diarrhea In Infants. J Trace Elem Med Biol. 11(2); 116-22.

- Feillet F. (2000). Adaptation métabolique à la métabolisme à la malnutrition : modèle des lipides, de la cobalamine, de la riboflavine et des acides organiques dans la malnutrition protéino-énergétique de l'enfant et dans l'anorexie mentale, Université de Nancy, Thèse de médecine, 2000, p293.
- Garcia-Aranda JA, Meza-Camacho C, Pandzich-Arapov S(1990). [Manganese Determination In Blood From Malnourished Children]. Boletin Medico Del Hospital Infantil De Mexico, 47(4), 247-250.
- Garrow S, Webster J. (1985). Quetelet's Index (W/H²) As a mesure of fatness Int.J.Obes; 9: 147-153.
- Garrow JS, Jameswpt, Ralph A (Editors) (2000) Human nutrition and dietetics, 10th ed london : churchill livingstone.
- Ghisolfi J, Stebenet M, Olives P, Perique L, Gareia J, Thouvenot P (1982). variation du taux plasmatique des protéines de transport au cours des états infectieux et de malnutrition.3ème Symposium, Société Française de Nutrition Entérale et Parentérale. Bordeaux.
- Gillet B, Chrystelle P, Damien D, Cathérine S, Philippe M (2011). Manganese et imagerie de résonance magnétique du développement cérébral. CR chimie 13 :459 – 465.
- Golden B, Golden M. (Oct 1992) Effet of zinc on lean tissue synthesis during recovery from malnutrition. Eur J Clin Nutr 46 (10): 697- 706.
- Guisse C(1991). Etude des marqueurs de l'état nutritionnel : intérêt du dosage des apolipoproteines A1 et B au cours de la MPE chez des enfants sénégalais. Thèse Pharmacie Dakar.
- Gunter TE, Gavin CE, Aschner M, Gunter KK (2006), speciation of manganese in cells and mitochondria: a search for the proximal cause of manga&nese neurotoxicity. Neurotoxicology 2, 765 – 776.
<http://dspace.univ-biskra.dz:8080/jspui/bitstream/123456789/6648/1/MH.453.pdf>
(consulté le 23 avril 2014)
- Huynh, T. M. D. (2009). Impact des metaux lourds sur les interactions plante/ver de terre/microflore tellurique (Doctoral Dissertation, Université Paris-Est).
- Hfaïedh N, Allaqui MS, Croute F, Soleilhavoup J-P, Jammoussi K, Ayadi FM, et coll. (2005)Interaction du jeûne intermittent sur les effets cytotoxiques rénaux du nickel chez le rat pubère. Comptes Rendus Biologies. 328(7):648–660.

- Ingenbleek Y, De visscher M, De mayer P(1972).Measurement of prealbumin as index of protein-calorie malnutrition. Lancet Ii, 106-109.
- Laidlaw, M. A., & Taylor, M. P. (2011). potential for childhood lead poisoning in the inner cities of Australia due to exposure to lead in soil dust. Environmental Pollution, 159(1), 1-9.
- Mathey C, Marco JN, Poujol A, Cournelle MA, Brevaut V et coll. (2007). Stagnation ponderale et regression psychomotrice revelant une carence en vitamine B12 chez 3 nourrissons. Archives de pédiatrie, 14(5), 467-471.
- Ministère de santé (2008). Lutte contre les troubles dus aux carences en micronutriments : manuel à l'usage des professionnels de santé ; Royaume du Maroc, pages 10.
- Morrisset JD, Jackson RL, Antonia MG (1975) Lipoproteins : structure and function. Ann Rev Biochem, 44: 183-207.
- Mukalay AW, Kalenga PM, Dramaix M, Hennart P, Schirvel C, Kabamba LM, Donnen P(2010). Facteurs prédictifs de la malnutrition chez les enfants âgés de moins de cinq ans à Lubumbashi (RDC) ,541-550.
- Naicker N, Norris SA, Mathee A, Von Schirnding YE, Richter L(2010). Prenatal and adolescent blood lead levels in South Africa: child, maternal and household risk factors in the birth to twenty cohort. Environmental Research, 110(4), 355-362.
- Nascimento SND, Charão MF, Moro AM, Roehrs M, Paniz C et Coll.(2014). Evaluation of toxic metals and essential elements in children with learning disabilities from a rural area of Southern Brazil. International Journal Of Environmental Research And Public Health, 11(10):10806-10823.
- OMS 2013 ; *Le rôle de l'enrichissement des aliments dans la lutte contre la malnutrition par carence en micronutriments*, consulté sur <http://www.who.int/nutrition/en> le 28 novembre 2013
-
- Osifo BO, Laditan A, Parmentier Y, Gerard P, Nicolas JP (1983). Clinical Significance Of Serum Transcobalamins In Protein Energy Malnutrition. Clin.Nutr., 2: 29-33
- Ozturk CF, Karakelleoglu C, Orbak Z, Yildiz L. (2012). The effect of serum magnesium levels and serum endothelin-1 levels on bone mineral density in protein energy malnutrition. West Indian Medical Journal, 61(3): 213-218.

- Powanda MC (1977). Changes in body balances of nitrogen and other key nutrients: description and underlying mechanisms. *The American Journal Of Clinical Nutrition*, 30(8):1254-1268.
- Prasad, A. S. (1995). Zinc: an overview. *Nutrition (Burbank, Los Angeles County, Calif.)*, 11(1 Suppl), 93-99.
- Roussel AM, Hininger FI (2009). Eléments-trace essentiels en nutrition humaine: chrome, sélénium, zinc et fer. *Endocr. Nutr*, 10, 359-10.
- Sall M, Toure M, Guiro A (1996). Evolution sequentielle de l'apolipoprotéine ai au cours de la réhabilitation nutritionnelle d'enfants malnutris à Dakar (Sénégal). *Archives De Pédiatrie*, 3, S389.
- Sempértegui F, Estralla B, Vallejo W, Tapia L, Herrera D, Moscoso F, Ceron G, Griffiths JK, Hamer DH(2003) Selenium serum concentrations in malnourished ecuadorian children: A Case *Int J Vitam Nutr Res*. 73 (3) : 181 – 6.
- Semrad CE (1999) Zinc and intestinal function. *Curr Gastroenterol Rep*. 1(5) :398-403.
- Shindano M,(2012) Impact des oligoéléments (cuivre, fer, sélénium, Zinc) sur l'expression clinique et la prise en charge de MASO, thèse d'agrégation en médecine, UNILU, 155 pages, inedit.
- Singla PN, Chand P, Kumar A (1996) serum, zinc and copper levels in children withproteinenergy malnutrition. *Indian J Pediatr* 63(2): 199 – 203.
- Sidhu P, Garg ML, Dhawan DK.(2005) Protective Effects of Zinc on Oxidative Stress Enzymes in liver of protein-deficient Ruts. *Drug Chem Toxicol*.28(2):211- 30.
- Tarmaeva I (2007). Trace element imbalance in the organized pediatric collective bodies. *Gigiena i sanitaria*,., (5):74-76.
- Thakur S, Gupta N, Kakkar P(2004). Nutrition parentérale de l'adulte : rôles et importance des éléments trace au royaume uni. Thèse de la faculté des sciences pharmaceutiques de l'Université de Toulouse III Paul Sabatier N°2098, 2013, 113p.
- Toure M, Sall MG, Gauthier F, Weil J, Mouray H, Fall M (1991). Apolipoprotein as an early index of protein-energy malnutrition. *Eur J Clin Nutr*, 45: 511-514.
- Vonsy AL (2013). Nutrition parentérale de l'adulte : rôles et importance des éléments trace au Royaume Uni. Thèse de la faculté des sciences pharmaceutiques de l'université Toulouse III Paul Sabatier N0 2098, 113p.

- Wade S, Bleiberg F (1989). Intérêt du dosage de la transthyretine et des protéines de la réaction inflammatoire dans l'évaluation de la MPE Modérée. In : Les Carences Nutritionnelles Dans Les PVD. Paris Ed Karthala. ACCT, pp 106-113.
- Waterlow JC (1972). Classification and definition of protein-calorie malnutrition. *British Medical Journal*, 3(5826), 566.
- Waterlow, J. C., Tomkins, A., & Grantham-McGregor, S. M. (1992). *Protein-energy malnutrition*. Edward Arnold, Hodder & Stoughton.

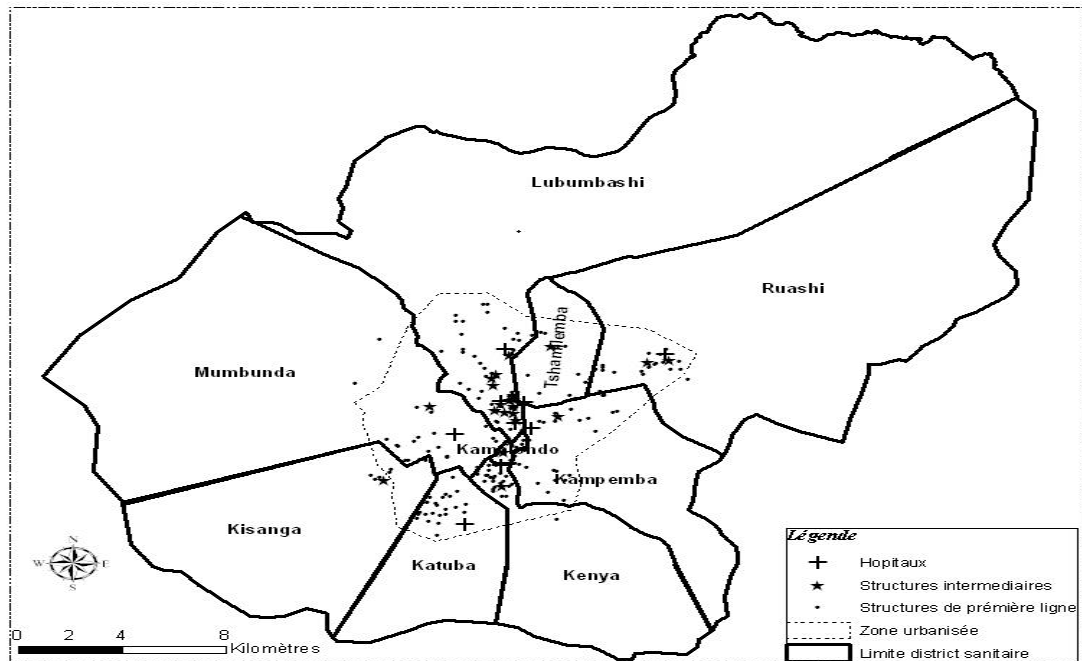
B. RECHERCHES SUR TERRAIN

Dans cette partie pratique nous allons présenter trois sections à savoir :

- La méthodologie générale ;
- Les résultats ;
- La discussion générale.

Chapitre IV : Méthodologie générale

IV.1. Cadre d'étude



Source : Faculté de sciences UNILU/Département de Géographie, 2014.

Figure 2: Distribution spatiale des structures de soins à Lubumbashi en 2006

Le district sanitaire de Lubumbashi compte en son sein 11 zones de santé dont 9 zones géographiques et 2 zones spéciales que sont Vangu (FARDC) et Kowe (PNC).

Il a une superficie de 385 Km² et une population totale de 2 285 987 en 2014 et une densité de : 4154 habitant / Km². Nous avons répertorié notre population au sein des centres de réhabilitation nutritionnels de Lubumbashi suivants : Sendwe, Kisanga, Mamba et Camp Vangu.

En deuxième lieu, la récolte s'est faite en milieu rural, dans le village Kawama situé à 15 km de la ville de Lubumbashi sur la route Likasi, par dépistage actif des enfants malnutris au sein la population par la méthode de porte à porte. Ces enfants étaient par la suite amenés au centre de santé.

IV.2. Type et période d'étude

Notre étude était transversale à visée analytique allant de janvier 2011 à décembre 2016.

IV.3. Population d'étude

Notre étude a porté sur des enfants de moins de 5 ans (enfants mal nourris et enfants en bon état nutritionnel).

IV.4. Echantillonnage

La taille de l'échantillon a été calculée sur base de la formule suivante :

$$n = (e^2 \cdot p \cdot q) / d^2 \quad \text{Pour un échantillon minimum attendu de } n + n/10$$

n : taille minimale pour l'obtention de résultats significatifs pour un événement et un niveau de risque fixé.

e : niveau de confiance (la valeur type du niveau de confiance de 95%) était de 1,96

p : probabilité de réalisation de l'événement ou la prévalence de la pathologie qui était de 23,4% (OMS,2015)

q : le complément de p = 1 - p

d : marge d'erreur ou le degré de précision (généralement fixé à 5% ou 0,05)

Avec une prévalence estimée à 23,4% en 2013, la taille calculée de l'échantillon était de 283 plus 10% de 283 soit 311 individus enquêtés.

IV.5. Critères d'inclusion et de non inclusion

i) Critères d'inclusion

Pour les malnutris, n'était inclus dans l'étude que tout enfant n'ayant pas débuté le traitement pour malnutrition dans un des centres de prise en charge durant la période choisie pour l'étude.

Le diagnostic de la malnutrition a été retenu de deux façons :

- de manière passive à l'admission dans les centres avec comme critère pour la MAM un indice P/A supérieur ou égal à $-3Z$ score et $<$ à $-2Z$ score et pour la MAS un indice P/A inférieur à $-3Z$ score et la présence d'œdèmes qui nous a permis de faire la différence entre marasme et kwashiorkor.
- Le diagnostic de la MAM était retenu lorsque le périmètre brachial était supérieur ou égal à 11,5 cm et inférieur à 12,5 cm ; lorsqu'il était inférieur à 11,5 cm le diagnostic de la MAS a été posé.

Pour les bien-nourris, n'était retenu que l'enfant de moins de 59 mois avec un périmètre brachial supérieur ou égal à 13 cm. Les enfants retenus ont subi un examen clinique complet et un seul prélèvement sanguin sur lesquels différents dosages biochimiques étaient pratiqués.

ii) Critères de non inclusion

Ont été exclus de l'étude les enfants dont les parents n'avaient pas donné leur accord, les enfants transfusés une semaine avant le prélèvement, recevant des suppléments alimentaires et toutes autres formes d'immunodépression acquise (VIH et corticothérapie au long cours).

IV.6. Méthode de collecte de données

Après une formation, nos enquêteurs ont utilisé une fiche préétablie comportant les variables d'intérêt épidémiologique, clinique, anthropométrique et biochimique.

Les différentes mesures étaient effectuées par une équipe des médecins stagiaires (entraînés à cet effet) qui passaient dans différentes unités de prise en charge nutritionnelle.

V.6.1. Etude clinique

Les éléments identitaires ont pris à partir du certificat de naissance du chaque enfant et ceci n'a concerné que l'âge et le sexe. Pour ce dernier, un examen somatique avait été réalisé pour exclure tout cas d'hermaphrodisme visible.

Les signes ont été prélevés par les mêmes médecins stagiaires qui avaient des fiches d'enquête sur lesquelles étaient repris les signes à l'admission plus un examen physique allant de la tête aux pieds. Les enquêteurs ne cochent les cases qu'en présence des signes dûment constatés.

V.6.2. Mesures anthropométriques

La taille a été estimée en cm et prélevée au moyen d'un mètre ruban allongé tout droit sur le mur chez l'enfant mesurant plus de 87 cm ou chez les enfants de plus de 2 ans pouvant bien se mettre debout, soit en longueur chez les enfants de moins de 2 ans d'âge qui étaient couchés sur le dos et bien allongés grâce à la pression exercé sur les genoux par l'aide. Au préalable, le ruban métrique était collé sur la table.

Le poids a été pris en kg une fois, le matin le jour de l'admission et avant le repas avec une balance électronique marque QF-2003A calibrée à 100g.

Le périmètre brachial (PB) a été mesuré en cm au bras gauche bien relâché et allongé le long du corps à mi-distance entre l'acromion et l'olécrâne.

Le périmètre crânien a été mesuré en cm grâce à un mètre ruban. Il s'agissait la mesure de la circonférence crânienne passant par la glabella en avant et la pointe de l'occiput en arrière.

Les indices anthropométriques (PPA), (PPT) et (TPA) ont été déterminés en se basant sur les valeurs correspondant au cinquantième percentile selon les références NCHS (OMS, 1994) et ensuite ces données étaient transformées en Z-score (Waterloo, 1992).

V.6.3. Etude biochimique

Après l'étude clinique, un prélèvement du sang veineux a été effectué à partir d'une veine périphérique du pli de coude ou à la veine jugulaire après une désinfection soigneuse de la peau, dans l'avant-midi, avant le repas dans un tube à EDTA avec anticoagulant. Les échantillons étaient acheminés vers le laboratoire dans les six heures après le prélèvement.

Ces échantillons de sang nous ont permis de déterminer les taux sériques de l'albumine, des oligoéléments et des métaux.

Le dosage de l'albumine était fait le même jour dans le laboratoire des cliniques universitaires de Lubumbashi à la méthode ou test colorimétrique ou Bromocresol Green ayant deux codes d'utilisation (HB001 et HB0010) et la lecture se fait au spectrophotomètre de marque CYAN START ou colorimètre par un biologiste qualifié.

3.1. Méthode d'analyse au laboratoire de l'albumine au test colorimétrique "Bromocresol Green" (Code HB001 1 x 1000 ml, HB0010 2 x 125 ml)

a) Signification clinique

L'albumine est le constituant protéique du sérum le plus abondant. Des taux élevés d'albumine sérique évoquent une éventuelle déshydratation. Des taux bas d'albumine sérique suggèrent l'éventualité d'une malnutrition, d'une affection hépatique, de troubles rénaux ou d'une polyarthrite rhumatoïde.

b) Principe

A pH 4,0, l'albumine se lie sélectivement au vert de bromocrésol. L'augmentation de l'absorbance à 630 nm du complexe d'albumine colorée est proportionnellement à la concentration de l'albumine.

Composition de réactifs

- Réactif 1 Vert de Bromocresol, pH 4,0.....0,12 mmol/l
- Standard Albumin aqueux....voir la valeur sur l'étiquette

Pour le diagnostic in vitro.

Préparation Réactif 1 et standard sont prêt à l'emploi. Conservation et stabilité

Tous les réactifs sont stables entre 2 et 25°C jusqu'à la date de péremption indiquée, à condition d'être conservés dans un récipient fermé hermétiquement et à l'abri de la lumière et d'éviter les contaminations lors de leur utilisation. Du moment le flacon du standard a été ouvert, le standard reste stable pendant 3 mois. Ne veuillez pas dépasser la température de 25°C durant stockage.

Le réactif doit se présenter sous l'aspect d'une solution limpide, vert-jaunâtre. Jetez le réactif, si vous constatez une turbidité ou une précipitation ou si l'absorbance à blanc à 630 nm est $\geq 0,40$.

c) Équipement supplémentaire

- Spectrophotomètre ou colorimètre permettant des mesures à 630 nm ;

- Cuvettes assorties (trajet optique 1,0 cm) ;
- Équipement général de laboratoire.

d) Échantillons

Sérum ou plasma, ne pas hémolysé. Stabilité : 1 mois entre 2-8°C ou 1 semaine entre 15-25°C

Méthode

1. Longueur d'onde 630 nm (600-650); Température 15-25°C; Cuvette trajet optique 1 cm.
2. Ajustez le zéro de l'instrument avec de l'eau distillée.

3. Pipetez dans une cuvette:

	Blanc	Standard	Echantillon
Standard	---	5 µl	---
Echant.	---	---	5 µl
Réactif 1	1,0 ml	1,0 ml	1,0 ml

Mélangez bien, incubez 10 min à la température ambiante. Mesurez l'absorbance (abs) de l'échantillon et du standard versus le blanc. La couleur est stable au moins 1 heure.

e) **Calcul**

Albumine (g/dl)

$$= (\text{Abs Echant.} / \text{Abs Stand.}) \times (\text{conc. Stand})$$

Facteur de conversion : g/dl x 144,9 = µmol/l

f) **Contrôle de qualité**

Il est recommandé d'utiliser des contrôles pour contrôler le fonctionnement de la méthode. Si les valeurs de contrôle se situent en dehors de la plage définie, contrôlez si l'instrument, les réactifs et le calibre ne présentent pas d'anomalies.

Chaque laboratoire doit élaborer son propre système de contrôle de la qualité et des mesures correctives si les contrôles ne sont pas conformes aux tolérances admissibles.

Sérums normale et pathologique humains (HBC01, HBC02) ou bovins (HBC04, HBC04) sont disponibles.

Valeurs de référence

3,5 – 5,0 g/dl.

Ces valeurs sont données à titre indicatif. Chaque laboratoire doit élaborer sa propre plage de référence.

Caractéristiques de fonctionnement

Plage de mesure: de 0,04 g/dl (limite de détection) jusqu'à 6,0 g/dl (limite de linéarité). Si les résultats obtenus sont supérieurs à 6,0 g/dl, diluez l'échantillon 1 :2 avec une solution saline, répétez la mesure et multipliez le résultat par le facteur 2.

Précision:

	Intra-assai (n=20)	
Moyenne (g/dl)	2,98	4,56
SD	0,08	0,16
CV (%)	2,78	3,43

	Intra-assai (n=20)	
	3,06	4,63
	0,12	0,13
	2,54	2,77

Exactitude: les résultats obtenus à l'aide des réactifs CYPRESS DIAGNOSTICS n'ont pas présenté de différence systématique par rapport aux autres réactifs disponibles dans le commerce. Les résultats des caractéristiques de fonctionnement dépendent de l'analyseur utilisé.

g) Interférences

Hémoglobine (22 mg/dl) n'interfère pas. Une liste de médicaments et d'autres substances interférant avec la détermination d'albumine a été publiée par Young et al.

h) Notes

L'étalonnage avec le standard aqueux peut provoquer une erreur systématique dans les systèmes automatiques. Dans ce cas, il est recommandé d'utiliser un calibre de sérum (HBC03).

1995.

Pour l'analyse des oligoéléments, les échantillons étaient conservés dans le frigo à moins 34° jusqu'à ce que nous ayons un chiffre important pour le transfert vers le laboratoire d'analyse de l'Office Congolais de Contrôle (O.C.C) de Lubumbashi. La lecture s'est faite à l'ICP OES et à ICP - OES (Plasma par Couplage Inductif - Spectrométrie à émission Optique) qui utilise un spectromètre de marque Perkin Elmer série 8300 à double vision.

3.2. Méthode d'analyse au laboratoire des oligo-éléments

L'analyse au laboratoire comprend deux volets : la préparation de l'échantillon et la lecture à l'ICP.

a) La préparation de l'échantillon

Elle commence par la préparation des matériels dont on a besoin : on procède alors au nettoyage des matériels qui sont sales et ce à l'aide de l'acide nitrique pour éliminer toutes les impuretés pouvant contaminer l'échantillon, puis on rince les matériels à l'eau distillée, enfin on les sèche dans l'étuve (autoclave) à 100 degré environ.

Après avoir préparé les matériels, on procède à la centrifugation du sang à 4000 tours pendant 10 minutes. On dispose ensuite des micropipettes et on prépare pèse. On place le bêché dans la pèse et on procède à l'annulation de son poids ; ensuite on prélève du sérum sanguin à l'aide des micropipettes et on met 1 gramme dans le bêché, puis on enlève le bêché de la pèse.

La préparation proprement dit des échantillons passent par deux temps majeurs : la phase d'attaque acide ou de minéralisation et la phase de dilution.

b) La phase d'attaque acide ou de minéralisation

Elle permet de mettre en solution les éléments minéraux et se débarrasser des matières organiques qui peuvent gêner la lecture. Dans cette phase après avoir placé le gramme de sérum sanguin dans le bêché, on attaque avec 20 cc d'eau oxygénée pris à l'aide de pied gradué (l'eau oxygénée permet la dégradation des matières organiques ou déprotéiner le sérum), puis on ajoute 20 cc d'eau régale également pris à l'aide de pied gradué (l'eau régale permet de solubiliser les éléments minéraux): on assiste à une réaction chimique produisant de la mousse et de la vapeur piquante très nocif ; la mousse produite est la résultante de la dégradation de la matière organique. Pour calmer leur ardeur, il suffit d'ajouter un peu d'eau distillée. Par erreur on peut commencer par mettre de l'eau régale avant l'eau oxygénée ; la conséquence c'est qu'on attaque directement les éléments minéraux avant leur dégradation des matières organiques, ceci ne permet pas une meilleur mise en solution de ces éléments minéraux. On pouvait également attaquer le sang total, en ce moment on n'aurait pas besoin de centrifuger le sang. Même après destruction des éléments figurés du sang, les éléments minéraux sortent et peuvent être dosés.

Après ce mélange, on place le bêché sur une plaque chauffante et on laisse bouillir la préparation jusqu'au virage de sa couleur en jaune ; si la préparation traîne à virer de couleur, on ajoute 5 ml d'acide nitrique et on laisse bouillir jusqu'au virage de la coloration.

c) La phase de dilution

Après le virage en jaune de la préparation, on verse la solution dans le ballon jauge de 500 ml et on ajoute 500 ml d'eau distillée tout en agitant pour assurer une bonne dilution. Ensuite on place la préparation dans un flacon de 500 ml, et l'échantillon est prêt pour la lecture.

Cette analyse expose le laborantin à un risque de faire une fibrose pulmonaire secondaire à l'inhalation de la vapeur de l'acide nitrique et celle de la dégradation des matières organiques lors de l'attaque chimique. Elle survient au bout de 10 à 15 ans si l'exposition est répétée et prolongée ; il ainsi demandé de prendre beaucoup de lait chaque fois qu'on a été exposé.

Notons que les éléments minéraux comme l'iode, le plomb et le germanium s'échappent dans la vapeur de la dégradation des matières organiques ; ainsi leur lecture n'est possible que dans des laboratoires où on peut recueillir cette vapeur.

d) Mode opératoire de l'attaque acide :

- Disposer du peroxyde d'hydrogène (eau oxygénée), de l'acide nitrique et de l'acide chloridrique et de l'échantillon;
- Placer le bêché dans la pèse puis le tarer ;
- Prélever 1 gr de sérum ;
- Ajouter 20 ml de peroxyde d'hydrogène
- Ajouter 20 ml d'eau régale
($\frac{1}{4}$ d'acide nitrique contre $\frac{3}{4}$ d'acide chloridrique) ;
- Chauffer jusqu'au virage de la coloration de l'échantillon en jaune
- Ajouter 5 ml d'acide nitrique si l'échantillon traîne à virer.

NB : Le temps de virage n'est pas fixe, il dépend de l'échantillon. Il est plus long lorsque l'échantillon contient beaucoup de protéine et court lorsque l'échantillon contient moins de protéine, avec un temps moyen que nous avons estimé à 5 minutes.

e) Lecture à l'ICP

La méthode utilisée pour le dosage est la spectrométrie à absorption atomique utilisant le plasma par couplage inductif. On emploie Spectromètre à Emission Optical OES de la marque Perkin Elmer de la série 8300 à double vision pour cette fin.

En pratique, avant d'analyser, on procède au calibrage de la machine : elle consiste à vérifier si tous les paramètres de la machine sont dans les normes. On démarre la machine puis laisser à celle-ci le temps de préparer tous les systèmes. Ensuite on procède à l'étalonnage : elle consiste à vérifier si tous les paramètres de la machine sont conformes aux normes internationales. Pour cela on utilise des solutions étalons qui sont certifiées et codifiées aux normes internationales. Enfin, on passe à l'analyse : le spectromètre aspire l'échantillon et le passe dans le plasma au niveau duquel le liquide de l'échantillon est chauffé à une très haute température (10 mille dalton environ), entraînant la rupture des liaisons moléculaires excitant tous les éléments minéraux en solution qui, en cherchant de revenir à l'état d'équilibre, vont émettre les énergies supplémentaires qu'ils ont emmagasiné. C'est cette énergie supplémentaire émise qui est captée par la machine et correspond à la concentration sérique de l'élément

minéral. Sous l'effet de la chaleur, chaque élément minéral retrouve de l'équilibre à une température propre à lui, permettant de doser avec précision la concentration sérique correspondante de cet élément.

IV.7. Technique d'analyses statistiques utilisées

Les données ont été encodées et analysées sur ordinateur à l'aide du logiciel Epi info version 3.5.2. D'une part, l'analyse statistique était descriptive simple c'est-à-dire - générer les fréquences (absolues et relatives) pour les variables qualitatives et,- pour les variables quantitatives, générer les fréquences (absolues et relatives), les indices de position (moyennes et médianes) ainsi que les indices de dispersion (écart-type et quartiles). Et d'autre part, le test de Khi-carré a été réalisé pour l'analyse bi ou multivarée des variables qualitatives avec un seuil de signification inférieur à 0,05 ($p < 0,05$) pour un intervalle de confiance à 95%. Le test student était réalisé pour la comparaison des variables quantitatives avec un seuil de signification inférieur à 0,05 ($t < 0,05$) pour un intervalle de confiance à 95%.

La détermination de l'état nutritionnel s'est faite sur base des indicateurs suivants: poids, taille, âge, z-score. Ce dernier était calculé à l'aide du logiciel Ena version 2007 (Emergency Nutrition Assessment) et a été classifié de la manière suivante: état nutritionnel normal (Z-score supérieur ou égal à -1,00), malnutrition légère (Z-score compris entre -2,00 à -1,01), malnutrition modérée (Z-score compris entre -3,00 à -2,00) et malnutrition sévère (Z-score inférieur à -3,00).

IV.8. Limites de notre travail

Cette thèse a été réalisée avec nos maigres moyens de bord. Par conséquent certains éléments essentiels n'ont pas été dosés et la contre-expertise envisagée n'avait pas été réalisée dans un autre laboratoire étranger. Néanmoins pour les éléments traces, l'OCC réalise une contrôle de qualité en interne en dosant plus de trois l'échantillon pour considérer enfin la moyenne de résultat obtenue.

Compte tenu des contraintes opérationnelles notre échantillon était exhaustif comprenant 182 enfants malnutris répertoriés au sein des centres de réhabilitation nutritionnels ou centres de prise en charge pour malnutrition aigüe au premier jour de leur admission et 129 enfants en bon état nutritionnel qui sont collectés dans les dispensaires du même milieu.

IV.9. Considérations éthiques

Le protocole du travail a été soumis et approuvé au Département de Pédiatrie des Cliniques Universitaires de Lubumbashi et au Comité éthique de l'Université. Nos prélèvements ont été effectués sous le consentement verbal libre et éclairé des parents de chaque enfant, après une explication brève du but de notre étude. La collecte des données était faite dans l'anonymat après consentement libre et éclairé des mères ou de deux parents. Ce protocole était défendu auprès d'un comité d'éthique de l'Université de la faculté médecine.

Chapitre V : Résultats de recherche

Dans le cadre d'opérationnalisation de nos objectifs, nous avons entrepris les 4 études dont les résultats et publications se présentent de la manière reprise sur les pages qui suivent.

V.1 Résultat 1 : Signes cliniques rencontrés chez l'enfant malnutri dans un milieu minier de Lubumbashi et de Kawama

V.1.1 Résumé

Introduction

La malnutrition reste à ce jour un problème majeur de santé publique, notamment dans les pays en voie de développement. Cette étude a eu pour objectif de déterminer les signes cliniques observés chez l'enfant mal nourri, admis dans une unité de prise en charge.

Méthodes

Il s'agit d'une étude descriptive transversale, effectuée de juillet 2013 à décembre 2014. Trois cent onze cas ont été colligés (182 malnutris et 129 bien nourris), par un échantillonnage exhaustif, avec un dépistage actif des enfants malnutris et bien nourris. Le diagnostic est fait cliniquement, associé à l'anthropométrie

Résultats

Les signes les plus enregistrés chez les enfants malnutris étaient dominés par la toux et/ ou signes pulmonaires dans 42,50 %, la diarrhée et vomissement ou signes digestifs dans 38,55%, les lésions dermatologiques ont présenté 22,91 % de cas, la fièvre dans 22,35% de cas, 19,0 % des enfants ont présenté les œdèmes, 8,38% d'enfants ont présenté la pâleur. L'hépatomégalie et la splénomégalie sont les signes les moins fréquents avec respectivement 1,68% et 2,89%. Et un retard staturo-pondéral avait été observé. Tandis que les enfants avec bon état nutritionnel présentaient un retard staturale avec comme signes cliniques la fièvre et la splénomégalie qui seraient liés au paludisme.

Conclusion

Les enfants malnutris vivant dans un milieu minier présentent une symptomatologie qui n'est pas différente des autres enfants mal nourris à l'exception de la tachycardie et la fièvre qui ont été plus enregistrés et l'hépatomégalie et la splénomégalie qui sont très rares chez nos mal nourris.

Mots clés : Malnutrition, enfant, signes cliniques, milieu minier, Lubumbashi.

Summary

Introduction:

Malnutrition remains to this day a major public health problem, particularly in developing countries. This study aimed to determine the clinical signs observed in malnourished children admitted to a care unit.

Methods:

This is a descriptive cross-sectional study, conducted from July 2013 to December 2014. Our study included 311 cases (182 malnourished children and 129 well-nourished children), based on exhaustive sampling, with an active screening of malnourished and well-nourished children. The diagnosis was made clinically and was associated with anthropometry.

Results

The main collected symptoms in malnourished children were: cough or pneumonia in 42.50%, gastroenteritis in 38.55%, skin lesions in 22.91% of cases, fever in 22.35% of cases, edema in 19.0% of children, pallor in 8.38% of children; finally splenomegaly and hepatomegaly were the less common symptoms (1.68% and 2.89% respectively). Well-nourished children, instead, showed splenomegaly and fever associated with malaria.

Conclusion:

Malnourished children living around a mining area don't differ in symptomatology from the other malnourished children, except for hepatomegaly and splenomegaly which are very rare in our malnourished children.

Key words: Malnutrition, child, clinical, mining environment, Lubumbashi

V.1.2 Introduction

La malnutrition est un problème de santé publique chez les enfants en Afrique subsaharienne. L'exposition aux métaux toxique et la carence en oligo-éléments constituent un véritable problème de santé publique en raison de la qualité nutritionnelle insuffisante de nourriture et du stockage des métaux lourds. Les carences en micronutriments provoquent des interactions complexes qui conduisent au cercle vicieux de la malnutrition et des infections (Bhutta et coll, 2012).

Les taux de malnutrition infantile en RD Congo restent très élevés dans les provinces qui dépendent de l'industrie minière et comparable au niveau observé dans les provinces de l'Est en proie aux conflits et à l'exploitation minière artisanale (Kandala et coll, 2011). Dans les régions minières, une exposition prolongée aux facteurs nuisibles environnementaux ou aux déchets miniers qui entraîneraient un retard dans la croissance et endommageraient le développement du cerveau des enfants. Le cerveau d'un enfant est plus vulnérable aux dommages causés par des agents toxiques (Grandjean et coll, 2006). Les effets des produits chimiques environnementaux sur la santé des enfants ont été largement signalés ; la majorité se concentrant sur les effets nocifs sur le système nerveux central (SNC) (Lui et coll, 2006). En outre, le comportement des enfants de porter la main à la bouche ainsi que de jouer près du sol ou les ruisseaux (baignade) augmente également leur probabilité d'exposition (Lui et coll, 2006 ; Ljung et coll, 2006).

Plusieurs études ont démontré, récemment, les effets indésirables sur la santé des enfants liés à l'exposition à des métaux, où les principales conséquences ont été les déficits de l'enseignement, de l'attention et une atteinte rénale (Kordas et coll, 2010 ; Youssef et coll, 2011, Cao et coll, 2014).

Selon la Banque Mondiale et l'OMS, la prévalence globale de la malnutrition en RDC est passée de 24,2% à 23,4% de 2010 à 2013(OMS, 2015). La province du Katanga, région minière, se retrouve en deuxième position après la province du Maniema où la malnutrition et la mortalité infantile sont les plus élevées en RD Congo (EDS-RDC, 2014). A Lubumbashi, il a été observé un retard de croissance de 33,5% et de 3,8% l'amaigrissement (Mukalay et coll, 2010).

La réalisation de cette étude se justifie avant tout par le besoin et le souci de connaître les signes cliniques que présenteraient les enfants malnutris dans une région minière.

Les taux plasmatiques en protéines et en éléments « traces métalliques » sont logiquement influencés par les apports alimentaires au niveau des ménages et par l'exposition

aux polluants et toxiques divers engendrés par la production, le stockage et le transport des minerais à travers les milieux d'habitation. A Lubumbashi, depuis l'effervescence des industries minières, les études fiables portant sur la clinique de l'enfant malnutri sont rares voire inexistantes. D'où la question de savoir quelle est la clinique présentée par l'enfant malnutri âgé de 0 à 5 ans à Lubumbashi et ses environs?

L'objectif principal de cette étude a été de déterminer la clinique des enfants malnutris admis dans les unités de prise en charge nutritionnelle dans la ville de Lubumbashi et ses environs.

V.1.3 Patients et Méthodes

Il s'agit d'une étude descriptive transversale couvrant la période du 01 juillet 2013 au 31 décembre 2014, effectuée dans la zone urbaine et péri urbaine de Lubumbashi, au Sud-Est de la République Démocratique du Congo. Les sites retenus ont été l'hôpital Général de Référence Jason Sendwe, l'Hôpital Général de Référence Kisanga, l'Hôpital Militaire Camp Vangu, l'Hôpital de Référence Mamba 2 et dans le village Kawama situé à 30 km de la ville de Lubumbashi sur la route de Likasi. Notre étude a porté sur un échantillonnage de 311 enfants âgés de 06 à 59 mois, soit 182 malnutris nouvellement admis au centre de réhabilitation ou de prise en charge pour prise en charge de malnutrition aiguë sévère (MAS) et n'ayant pas encore reçu de traitement de prise en charge de la malnutrition, et 129 en bon état nutritionnel recrutés dans les différents dispensaires de pédiatrie de hôpitaux précités .

Le diagnostic de malnutrition a été défini selon les critères de l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS, 2006) par : l'indice poids-âge inférieur à -2 écarts types et périmètre brachial inférieur à 115 mm ou œdèmes bilatéraux et signes cliniques de malnutrition.

Les variables étudiées ont été : l'âge, le poids (P) et taille (T). Ces trois éléments permettant de rechercher les différents Z-scores. Un prélèvement de sang veineux a été effectué chez chacun d'entre eux. Le matin dans l'avant-midi et à jeun. Nos prélèvements ont été effectués sous le consentement verbal libre et éclairé des parents de chaque enfant, après une brève explication du but de notre étude.

Les éléments cliniques suivants ont été étudiés : la toux, la diarrhée et les vomissements, les lésions dermatologiques, la fièvre, la pâleur, les œdèmes et l'hépatome et /ou splénomégalie.

Les données ont été saisies et analysées sur Epi info version 3.5.2. L'analyse statistique a porté sur des comparaisons unies variées. Les fréquences, les moyennes, les médianes, les

pourcentages ainsi que les déviations standards ont été générés à intervalles de confiance (IC) à 95%.

Le protocole du travail a été soumis et approuvé au Département de Pédiatrie des Cliniques Universitaires de Lubumbashi.

V.1.4 Résultats

Données sociodémographiques

Tableau VI: Age

Catégorie	Effectif	Age médian (en mois)	Minimum	Maximum
mal nourris	182	24	6	59
Bien nourris	129	36	6	59

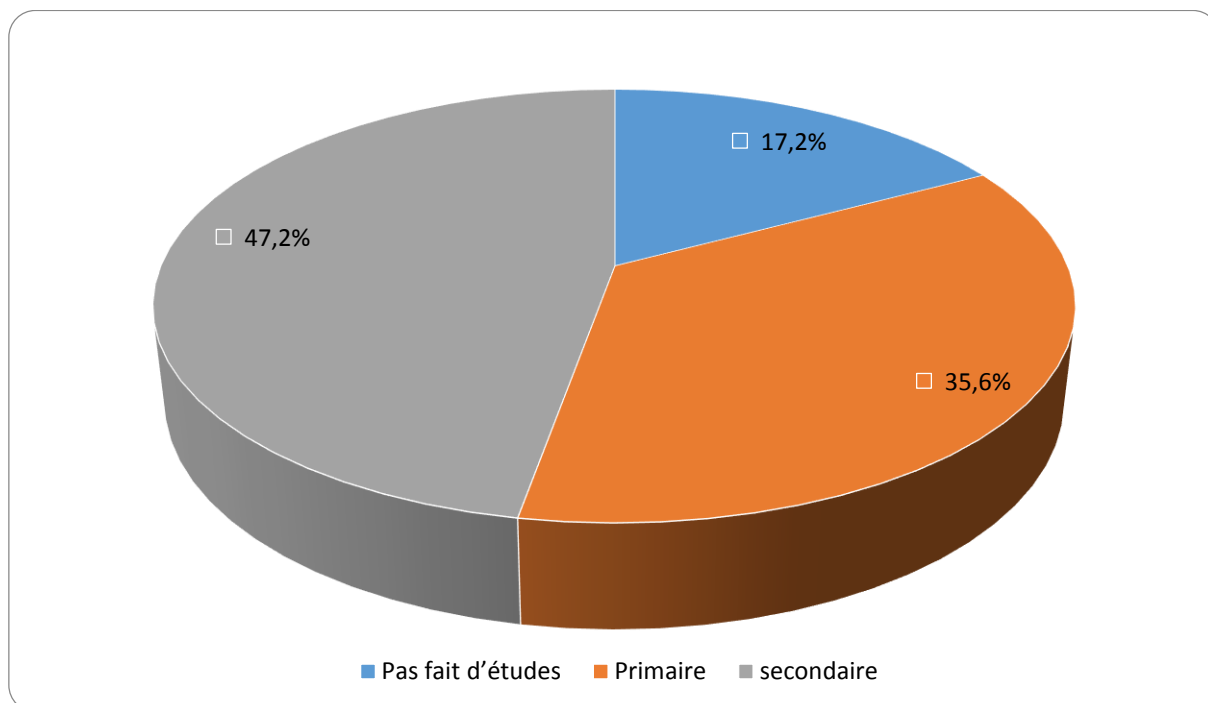
Il ressort du tableau VI que l'âge médian de nos patients est de 24 mois. Par contre, il est de 36 mois pour le groupe de bien nourris avec les extrêmes de 6 à 59 mois pour toutes les deux catégories.

Tableau VII : Sexe

Sexe	Catégorie		Total
	malnourris	Bien nourris	
F	100 (55,87%)	55 (42,64%)	155(50,32%)
M	82(44,13%)	74(57,36%)	156(49,68%)
Total	182 (58,12%)	129(41,88%)	308(100%)

Cents enfants malnutris (soit 55,87%) étaient du sexe féminin contre 79 enfants de sexe masculin malnutris (soit 44,13%) soit un sexe ratio de 0,7 en faveur des filles. En outre 74 enfants bien nourris (soit 57,36%) étaient du sexe masculin contre 55 enfants bien nourris du sexe féminin (soit 42,64%) soit un sexe ratio de 1,34.

Les résultats de la figure 3 montrent que 47,2 % des mères avaient un niveau d'études secondaires, contre 17,2 % des mères analphabètes ou sans aucun niveau d'études.

**Figure 3 : Niveau d'étude de la mère**

Données nutritionnelles

Tableau VIII. : Age et type d'alimentation

Age (mois)	Lait maternel seul		Mixte		Plat familial	
	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%
] 0–6]	1	0,6	10	5,6	0	0
] 6– 12]	4	2,2	13	7,2	5	2,8
] 12– 24]	1	0,6	12	6,7	26	14,4
] 24 – 59]	0	0	16	8,9	94	51

A l'examen du tableau VIII, il ressort que seuls 51 % d'enfants entre 23 et 59 mois bénéficiaient d'une alimentation faite de plats familiaux contre 0,6% de 0 à 3 mois et 0,6% de 11 à 23 mois qui étaient exclusivement nourris au lait maternel.

Données anthropométriques

Tableau IX : Anthropométrie et provenance

Paramètres	Fréquence (n=182)	Pourcentage
PB/PC		
< 0,25	48	25,6
0,25 – 0,28	92	51,1
0,28 – 0,30	42	23,3
Z-score Poids/Âge		
< -3	61	32,8
- 3 à -2	67	37,2
> - 2	54	30
Z-score Taille/Âge		
< - 3	115	62,8
-3 à - 2	40	22,2
> -2	27	15
Z-score Poids/Taille		
< - 3	10	4,4
-3 à - 2	20	11,1
>-2	152	84,5
Provenance		
Lubumbashi	96	53
Kawama	86	47

A l'analyse du tableau IX, 23,3% des enfants présentaient une malnutrition légère, 51,1% des enfants accusaient une malnutrition modérée tandis que 25,6 % d'entre eux étaient sévèrement malnutris. (Selon classification de Kanawati ; 1970). Par rapport au paramètre poids pour âge, 37,2% d'enfants étaient en insuffisance pondérale modérée contre 32,8% d'entre eux qui présentaient une insuffisance pondérale sévère. Concernant le paramètre taille pour âge, 85% d'enfants souffraient de malnutrition chronique, repartis en 22,2 % de forme modéré et 62,8 % de forme sévère et pour le poids pour taille ; 15,5% d'enfants souffraient de malnutrition aiguë, dont 11,1% avec une malnutrition aiguë modérée(MAM) et 4,4% d'entre eux souffrait de malnutrition aiguë sévère (MAS). Le retard statural avaient été observé dans toutes nos deux populations avec des médianes à -3,6 ET et à -2,9ET respectivement pour les enfants malnutris et bien nourris. Par rapport à la provenance, au moins 47% patients résidaient en zone rurale, à savoir le village Kawama.

Les critères cliniques

La figure 4 montre que les signes les plus enregistrés chez les enfants malnutris étaient dominés par la toux ou signes pulmonaires/respiratoires dans 42,50% des signes digestifs (diarrhée et vomissements) dans 38,55% des cas, les lésions dermatologiques dans 22,91 % des cas, la fièvre dans 22,35% des cas. Dix-neuf pourcent des enfants ont présenté les œdèmes, 8,38% la pâleur, enfin l'hépatomégalie et/ou la splénomégalie sont les signes les moins fréquents avec respectivement 1,68% et 2,89%. Quant aux enfants bien nourris et/ou enfants en bon état nutritionnel, ils ont présenté plus la splénomégalie et la fièvre très probablement en rapport avec le paludisme.

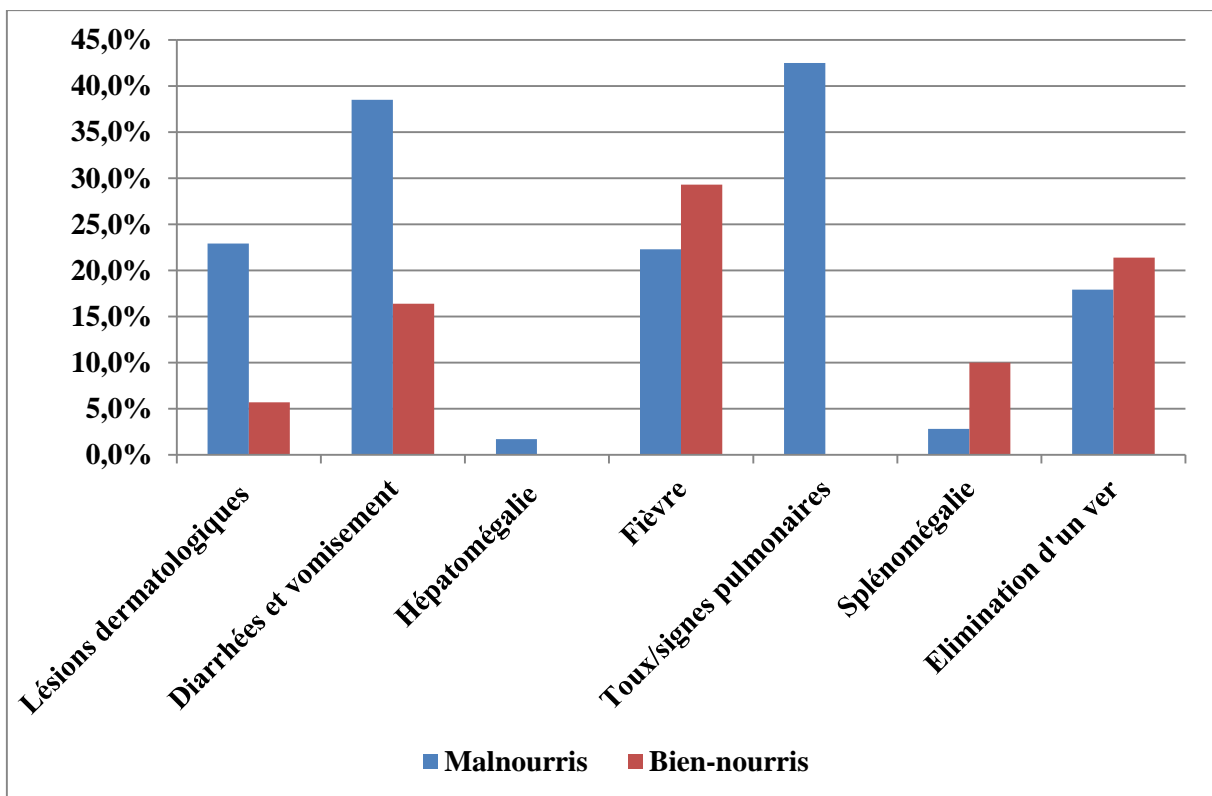


Figure 4: Signes cliniques subjectifs et objectifs rencontrés

V.1.5 Discussion

Données socio- démographiques et nutritionnelles

La répartition des cas en fonction de l'âge (tableau I) montre que l'âge médian de nos patients est de 24 mois ; par contre il est de 36 mois pour le groupe des bien nourris avec les extrêmes de 6 à 59 mois pour toutes les deux catégories.

Nous constatons que les enfants en bon état nutritionnel étaient plus âgés que les malnutris. Cette médiane de 24 mois chez les enfants malnutris se retrouve dans d'autres études menées ailleurs par Sinnaeve et collaborateurs ; 2006; Ouattara et collaborateurs ; 2007 au Bénin. Elle s'expliquerait probablement par le fait que cette classe d'âge correspond à la période de sevrage des enfants et de passage à l'alimentation familiale, qui pour la plupart du temps n'est pas réalisée dans les conditions idéales. Il intervient le plus souvent brutalement lorsque l'enfant atteint l'âge d'être sevré ou, au cours d'une maladie de l'enfant ou même en raison d'une nouvelle grossesse. Ce fait rend ce cap difficile à franchir par l'enfant entraînant ainsi la rupture de l'équilibre nutritionnel (Arama, 2009).

Pour Barry Boubacar et al ; 2009, la tranche d'âge de 12 à 23 mois était la plus représentée, suivie de celle de 24 à 59 mois. La classe la moins touchée par toutes les formes de malnutrition est celle de 0 à 6 mois. Ce phénomène s'expliquerait par la protection qu'offre l'allaitement maternel au cours de cette tranche d'âge. Les enfants malnutris sont légèrement plus âgés que ceux présentés dans l'étude de Mpoy et collaborateurs, 2014 avec une médiane de 23 mois.

Quant au sexe (Tableau II) 100 enfants malnutris (soit 55,87%) étaient du sexe féminin versus 79 enfants malnutris de sexe opposé soit 44,13% (Un sexe ratio de 0,7). De ce même tableau, il ressort que 74 enfants bien nourris (soit 57,36%) étaient de sexe masculin contre 55 enfants de sexe féminin (42, 64%) soit un sexe ratio de 1,34. Ceci démontre une prédominance du sexe féminin parmi les malnutris de notre série. Nos résultats sont identiques à ceux Ilboudo en 2004 qui a mené une étude au Burkina Faso sur les déterminants de la malnutrition des enfants et qui soutient que le sexe de l'enfant est un déterminant important pour son état de santé et que la malnutrition chronique est plus importante chez les filles que chez les garçons. Hayfa Grira en 2007 aussi indique que la malnutrition est plus importante chez les filles que chez les garçons. Contrairement à nous, Boubacar et Kabirou ont rapporté quant à eux, une plus grande atteinte masculine. Au Niger, le Rapport d'enquête nationale de nutrition montre que la malnutrition aiguë touche davantage plus les enfants de sexe masculin que leurs sœurs

du même âge avec des taux respectifs de 15,0% et 11,6%. Nous pensons donc dans notre étude que, la prédominance féminine relevée pourrait être expliquée par le fait que, durant notre étude, nous avons retenu plus de filles que de garçons sur l'effectif total.

Données anthropométriques des enfants malnutris

Les différents types de malnutrition par carence sont représentés dans notre échantillon. Ainsi, au cours de notre étude, la malnutrition chronique a été la plus représentée puisque 85% des enfants de notre échantillon présentaient un retard de croissance par rapport à leur âge contre 15,5% qui souffraient de malnutrition aiguë. De ces 85 % avec retard de croissance, 62,8% avaient une malnutrition chronique sévère, et 22,2% une malnutrition chronique modérée. Et des 15,5% avec malnutrition aiguë, 4,4% une malnutrition aiguë sévère et 11,1% de malnutrition aiguë modérée. Signalons en outre que 70 % des enfants de notre série étaient en insuffisance pondérale de modérée (37,2%) à sévère (32,8%).

Nos résultats sont différents de ceux de Boubacar qui a rapporté 107 cas de malnutrition aiguë sévère, soit 70% de son échantillon et 6,1% de malnutrition aiguë modérée. Il en est de même de ceux de Arama qui avait trouvé que l'insuffisance pondérale était la plus importante : plus des 43,6% des enfants de son échantillon en souffraient et elle sévissait sous sa forme sévère dans plus de quatre cas sur dix. Alors que la malnutrition chronique sous sa forme sévère s'observait chez près de 18 enfants sur 100 soit 38,7% des enfants.

Quant à l'émaciation (Poids/taille), elle concernait plus de 20% des enfants âgés de zéro à cinq ans. Plus de 3 enfants sur 10 émaciés étaient atteints par la forme sévère. Plus près de nous, Asfaw et collaborateurs ont rapporté à la fois une prévalence du retard de croissance, de l'insuffisance pondérale et de l'émaciation chez les participants à l'étude de l'ordre de 47,6%, 29,1% et 13,4 % respectivement. Les prévalences respectives des formes sévères du retard de croissance, de l'insuffisance pondérale et de l'émaciation chez les enfants étaient de 20,2%, 6 % et 3,9%. Ces taux sont inférieurs à ceux observés dans notre étude.

Selon la gravité de la malnutrition et conformément à la classification de Kanawati et collaborateurs, notre étude révèle que 51,1% des enfants présentaient une malnutrition modérée, 25,6% étaient sévèrement malnutris et 23,3% légèrement malnutris.

Signes cliniques constants au cours de la malnutrition

En ce qui concerne les signes cliniques dans notre étude, le tableau clinique des enfants malnutris était dominé par la toux et/ou des signes pulmonaires/respiratoires (42,50%), la diarrhée et les vomissements (38,55%), les lésions dermatologiques (22,91 %), la fièvre (22,35%), les œdèmes (19,0 %) et la pâleur (8,38%). L'hépatomégalie (1,68%) et la splénomégalie (2,89%) étaient les signes les moins fréquemment observés. Cependant les bien nourris ou les enfants en bon état nutritionnel ont présenté plus des cas de splénomégalie, de fièvre et de verminoses.

Les affections associées à la malnutrition restent les mêmes, mais avec une répartition diversement rapportée dans la littérature. Selon Zebib (1994), la diarrhée a été la première association morbide à la malnutrition protéino-énergétique dans des proportions pratiquement semblables aux nôtres (36,01%). Boubacar (2009) a rapporté une prévalence légèrement inférieure à la nôtre, soit 23,1%; la diarrhée étant fréquemment rencontrée dans la malnutrition aiguë du fait des parasitoses, des infections et de la malabsorption. Notre fréquence a représenté presque la moitié de celle observée par Ouédraogo et coll. (2013), qui ont retrouvé la diarrhée dans 60,9 % des cas, Koum et coll. (2014) ont trouvé que les principales complications étaient les gastroentérites (45,71%). Pour Asfaw et coll. (2015) ont trouvé que 48,7% et 25,1% des enfants avaient la diarrhée dans les 12 derniers mois et 2 semaines avant la collecte des données.

Nous avons enregistré 42,5% des toux et signes respiratoires contrairement à Boubacar (2009) ; Ouédraogo et coll. (2013) ; Banapurmath et coll (1994) qui ont reporté des taux de 24,4% ; 19,8%et 31,8% respectivement, justifiant ces taux par le fait que la malnutrition serait responsable d'une défaillance du système immunitaire du sujet ; ce qui pourrait rendre ce dernier vulnérable à de nombreuses infections.

Nous avons enregistré 22,35% de cas de fièvre alors qu'Ouédraogo et coll. (2012) ont trouvé que 71,3% des enfants avaient la fièvre. L'hépatomégalie (1,68%) était rare dans notre étude, contrairement à Ouédraogo et coll. (2013) qui ont reporté 14,6% des cas avec hépatomégalie. Shindano et coll. (2006) avait trouvé l'hépatomégalie chez 14,5% des malnutris avec œdèmes et 0% dans le marasme. Au Cameroun, Pondi et coll (1983) a trouvé l'hépatomégalie chez 25/34 (70%) des enfants présentant les œdèmes et chez 7/26(22%) des enfants sans œdèmes. L'hépatomégalie semble plus fréquente chez Pondi, mais la différence serait due à la taille de l'échantillon : 6 fois moins que la nôtre.

Concernant les œdèmes, nous ne les avons enregistré que dans 19 % des cas. Le même constat a été fait par Ouédraogo et collaborateurs qui ont noté une fréquence plus élevée (77,97%) des MAS sans œdèmes comparativement aux MAS avec œdèmes (22,03%). Ceci est conforme aux données acquises sur la malnutrition et la plupart des études retrouvent cette prépondérance de la MAS sans œdèmes mais à des proportions variables selon les contrées : De Lange en 2010 en Afrique du Sud (66,7%), Bichet (2008) en Somalie (71%) et Sedgho en 2009 au Burkina Faso (80 %). Par contre Rytter et coll. (2015) ont rapporté une fréquence plus élevée de la MAS avec œdèmes (64%) 77/120 enfants inclus. Les enfants malnutris œdémateux étaient légèrement plus âgés (17,7 vs 15,0 mois, $p = 0,006$), alors que Bitwe et coll. (2006) en RDC a rapporté dans sa série 46,2% d'enfants avec œdème.

Le mécanisme d'apparition des œdèmes au cours de la malnutrition reste encore peu élucidé et la répartition des différentes formes n'a pas encore une explication qui fasse le consensus.

V.1.6 Conclusion

La clinique de l'enfant malnutri dans notre série est dominée par un déficit staturo – pondéral avec un retard de croissance ou une malnutrition chronique présente chez 85% d'enfants ; soit 22,2% pour la forme modérée et 62,8% pour la forme sévère. La toux et/ou pneumopathie (42,50%), la diarrhée et les vomissements ou signes digestifs (38,55), les lésions dermatologiques ou dermatoses (22,91%), la fièvre (22,35%), les œdèmes (19,0 %). la pâleur (8,38%), l'hépatomégalie (1,68%) et la splénomégalie (2,89%) ont été retrouvés au cours de notre étude.

Références bibliographiques

- ANAES (Agence Nationale d'Accréditation et d'Évaluation en Santé) / Service recommandations et références professionnelles / mai 2002. Allaitement maternel- Mise en œuvre et poursuite dans les 6 premiers mois de vie de l'enfant, 177.
- Arama R (2009). La malnutrition infanto-juvénile : aspects épidémiologiques et prise en charge dans le district sanitaire de Koutiala (Mali). Thèse de Santé Publique-Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odontostomatologie, Université de Bamako. 2009, 54p
Disponible sur : <https://koutiala.files.wordpress.com/2010/11/malnutrition-infanto-juvenile-ds-koutiala1.pdf> consulté le 25 octobre 2015
- Asfaw M, Wondaferash M, Taha M (2015). Prevalence of undernutrition and associated factors among children aged between six to fifty nine months in Bule Hora district, South Ethiopia. BMC public health,15 (1) :1.
- Banapurmath CR, Jayamony S (1994). Prevalence of urinary tract infection in severely malnourished preschool children. Indian pediatrics, 31(6) : 679-682.
- Bhutta, Zulfiqar A, Salam, Rehana A (2012). Global nutrition epidemiology and trends. Annals of Nutrition and Metabolism, 61(1):19-27.
- Bichet M (2008). Malnutrition infantile aiguë et mortalité hospitalière, revue de la littérature sur la physiopathologie et la prise en charge: étude descriptive des causes de mortalité dans un Centre Nutritionnel en Somalie. Paris: Thèse de médecine, p310.
- Bitwe R, Dramaix M, Hennart P (2006). Modèle pronostique simplifié d'évaluation de la mortalité intrahospitalière globale des enfants en Afrique centrale. Tropical Medicine & International Health, 11(1) : 73-80.
- Boubacar OS (2009) : Evaluation de la prise en charge de la malnutrition aiguë sévère dans le service de pédiatrie de l'hôpital de Gao. Thèse de la faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie de l'Université de Bamako, pages 148.
Disponible sur : <http://www.keneya.net/fmpos/theses/2009/med/pdf/09M291.pdf> (consulté : le 25 octobre 2015).
- Cao, Suzhen, Duan, Xiaoli, Zhao, Xiuge (2014) Health risks from the exposure of children to As, Se, Pb and other heavy metals near the largest coking plant in China. Science of the Total Environment,472 : 1001-1009.
- De lange, Johanna C (2010). Factors contributing to malnutrition in children 0-60 months admitted to hospitals in the Northern Cape.

- En œuvre de la révolution, mise et dhs, mesure. deuxième Enquête Démographique et de Santé (EDS-RDC II 2013-2014).
Disponible sur : http://pdf.usaid.gov/pdf_docs/pbaaa437.pdf (consulté le 12 juillet 2015).
- Grandjean, Philippe, Landrigan, Philip J (2006). Developmental neurotoxicity of industrial chemicals. *The Lancet*, 368(9553):2167-2178.
- Grira H (2007). Les déterminants du statut nutritionnel au Matlab: une analyse empirique.
- Ilboudo N(2004). Les déterminants de la malnutrition des enfants au Burkina faso. *Memoire de Master, Institut de recherche empirique en économie politique*, pages 79.
- Joseph A, Pondi-njiki O (1983). La malnutrition protéino-énergétique aigue de l'enfant camerounais: Données cliniques, anthropométriques et biochimiques. *Revue Science et Technique. Série Sciences de la Santé*, 6-7 : 47-62.
- Kabirou FO (2002). Etude de l'infection urinaire chez l'enfant malnutri dans le service de pédiatrie de l'hôpital national de Niamey au Niger. Bamako: Thèse de médecine, 61.
- Kanawati AA, McLaren DS (1970). Assessment of marginal malnutrition.
- Kandala, Ngianga-Bakwin, Madungu, Tumwaka P, Emina, Jacques BO (2011). Malnutrition among children under the age of five in the Democratic Republic of Congo (DRC): does geographic location matter?. *BMC public health*, 11(1):1.
- Kordas, Katarzyna, Queirolo, Elena I, Ettinger, Adrienne S (2010). Prevalence and predictors of exposure to multiple metals in preschool children from Montevideo, Uruguay. *Science of the total environment*, 408(20):4488-4494.
- Koum DK, Dissongo J, Penda CI (2014). Malnutrition aiguë sévère chez les enfants de 6 à 59 mois hospitalisés à Douala Cameroun. *Revue de Médecine et de Pharmacie*, 3(2).
- Kuwekita, Joseph M, Bruyère O, Guillaume, Michèle (2015). Comment optimiser l'efficacité de l'aide internationale, dans le domaine de la santé, en République Démocratique du Congo. *Santé Publique*; 27(1) :129-134.
- Liu, Jianghong L, Gary (2014) . Environmental toxicity and poor cognitive outcomes in children and adults. *Journal of environmental health*, 76(6) :130.
- Ljung, Karin, Selinus, Olle O, Erasmus (2006). Metals in soils of children's urban environments in the small northern European city of Uppsala. *Science of the Total Environment*, 366(2):749-759..
- Lubala TK, Mutombo AM, Nyenga A M, (2013). Allaitement maternel et diversification alimentaire à Lubumbashi (République Démocratique du Congo): besoin urgent

d'éducation des mères pour le changement des habitudes. Pan African Medical Journal, 14(142).

- Mpoi IT, Musau NA, Ntambue AM, Malonga KF (2014). Profil de la malnutrition sévère chez les enfants de 0 à 5 ans hospitalisés à L'HGR Jason Sendwe. Rev. Péd. Fleuve Congo, 1 (3-4) :25
- Mukalay AM, Kalenga PMK, Dramaix M (2010). Facteurs prédictifs de la malnutrition chez les enfants âgés de moins de cinq ans à Lubumbashi (RDC). Santé publique, 22(5) : 541-550.
- Organisation mondiale de la santé, Base de données mondiale sur la croissance et la malnutrition des enfants.
Disponible sur : <http://donnees.banquemondiale.org/indicateur/SH.STA.MALN.ZS> (consulté le 10 mai 2015).
- Ouattara DB, Diarra F, Dahaba I, Affedjou BS, Maïga T H, Oura DN (2007). Rapport sur l'évaluation de la situation nutritionnelle chez les enfants de 0 à 59 mois et leurs mères dans l'arrondissement de Gbehoué, commune de Grand-Popo, Bénin, Institut Régional de Santé Publique (IRSP), Université d'Abomey-Calavi, Organisation Mondiale de la Santé.
Disponible sur : <https://koutiala.files.wordpress.com/2010/11/malnutrition-infanto-juvenile-ds-koutiala1.pdf> consulté le 25 octobre 2015
- Ouedraogo SO, Koueta F, Dembele E (2013). Facteurs de risque de mortalité au cours de la malnutrition aiguë sévère dans le service de pédiatrie du Centre Hospitalier Régional (CHR) de Kaya. Clinics in Mother and Child Health, 10.
- Rytter MJ, Heilskov N, Hanifa BE (2015). Social, dietary and clinical correlates of oedema in children with severe acute malnutrition: a cross-sectional study. BMC pediatrics, 15(1): 1.
- Sedgho R (2009). Impact de l'anémie sur la prise en charge de la malnutrition aiguë sévère au centre de réhabilitation et d'éducation nutritionnelle de Tanghin (BF). Ouagadougou: Thèse de médecine.
- Shindano M, Luboya N. (2006) Les Oligoéléments dans la MPE Sévère œdémateuse chez les Enfants Congolais de Kopolowe (Katanga, RDC). Revue médicale de grands lacs, 1(1):4-10.
- Sinnaeve O, Testa J, Ablefonlin E (2006). Epidemiologic aspects of infant-juvenile malnutrition in Cotonou, Benin. Medecine tropicale: revue du Corps de sante colonial, ; 66(2) : 177-181.

- Yousef S, Adem A, Zoubeidi T, (2011). Attention deficit hyperactivity disorder and environmental toxic metal exposure in the United Arab Emirates. *Journal of tropical pediatrics*,121.
- Zebib HS (1984) La malnutrition proteino-calorique, problème prioritaire de santé publique au Niger Thèse de Médecine: Niamey.

V. 2 Résultat 2 : Variation de l'albuminémie au cours de la malnutrition protéino-énergétique dans une zone urbano-rurale congolaise

V.2.1 Résumé

Contexte

La malnutrition est à ce jour un problème de santé publique majeur, notamment dans les pays en voie de développement. Le diagnostic est fait cliniquement, mais l'intérêt de certains dosages para cliniques a son importance pour en évaluer la gravité ou faciliter un dépistage précoce, notamment de l'albuminémie. Cette étude a eu pour objectif de déterminer la variation de l'albuminémie au cours de la malnutrition protéino-calorique de l'enfant et de déterminer les facteurs associés.

Méthodes

Il s'agit d'une étude descriptive transversale à collecte des données prospectives de juillet 2013 à décembre 2014. 154 cas ont été colligés, par échantillonnage exhaustif des enfants malnutris.

Résultats

Septante-deux virgule sept pourcent d'enfants avaient un taux normal d'albuminémie, le taux bas étant pour la plupart lié à un état inflammatoire et/ou infectieux au cours de la malnutrition. Le taux d'albuminémie a un lien étroit avec l'état nutritionnel, chez le malnutri chronique, l'émacié et chez ceux présentant un déficit pondéral avec respectivement 18,3% ; 24,0% et 30,4% d'enfants qui ont présenté un taux bas en albumine plasmatique. Cette hypo albuminémie a été retrouvée chez les malnutris avec ou sans œdèmes. Trente enfants ont présenté des œdèmes et 63% avaient un taux bas d'albumine sérique ; contre 124 enfants qui n'ont pas présentés des œdèmes et 18,3% ont présenté un taux bas en albumine sérique.

Conclusion

La malnutrition est une maladie dont les perturbations impliquent celle de l'albuminémie. Les variations de l'albuminémie sont statistiquement associées au tableau clinique.

Mots clés : Malnutrition, albuminémie, enfant, Lubumbashi.

Summary

Introduction:

Malnutrition is currently a major public health problem, especially in developing countries. The diagnosis is made clinically, but the value of certain paraclinic assays are important in assessing their severity or facilitating early detection, particularly of albuminemia. The aim of this study was to determine the variation in albuminemia during protein-caloric malnutrition in children and to determine the associated factors.

Methods:

This is a cross-sectional descriptive study, carried out prospectively from July 2013 to March 2014. 154 cases were collected, by convenience sampling, with active screening of malnourished children.

Results:

Seventy-two percent of children had a normal level of albuminemia, most of which was linked to an inflammatory and / or infectious state during malnutrition. The albuminemia rate is closely related to Nutritional status in chronic malnutrition, emaciated, and those with a deficit of 18.3%; 24.0% and 30.4% of children with low plasma albumin. This hypo-albuminemia has been found in malnourished patients with or without edema. 30 children presented edema and 63% had a low serum albumin level; compared with 124 children who did not have edema and 18.3% had a low serum albumin level.

Conclusion:

Malnutrition is a disorder with perturbations involving albuminemia. The variations in albuminemia are statistically associated with the clinical picture.

Key words: Malnutrition, albuminemia, children, Lubumbashi.

VI.2.2 Introduction

La malnutrition est définie selon l'OMS comme étant un état pathologique résultant de la carence ou de l'excès relatif ou absolu d'un ou de plusieurs nutriments essentiels (anonyme4, 1993). Elle joue un rôle dans au moins la moitié de décès des enfants dans le monde, ce qui est plus que n'importe quelle maladie infectieuse.

Cliniquement, la malnutrition est décelable notamment par l'évaluation des paramètres anthropométriques. Néanmoins les analyses biochimiques ou physiologiques permettent d'en déterminer exactement la portée (anonyme4, 1993).

S'il n'existe aucun marqueur biologique spécifique de la malnutrition, l'utilisation de l'albumine et de la pré-albumine restent à ce jour appropriées pour une appréciation biologique de la malnutrition. Le taux d'albumine inférieur à 3,5g/l augmente le taux de la morbidité (Aubry, 2005).

En rapport avec les variations de l'albumine au cours de la malnutrition, une étude réalisée en Côte d'Ivoire chez des enfants entre 0 et 5 ans a révélé que l'albumine constitue un indicateur peu fiable, car elle n'est diminuée que dans les formes graves (Joseph et coll, 2009).

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

Une autre étude a été réalisée en RDC, au Kivu central, sur les aspects cliniques et biologiques de la malnutrition protéino-calorique infantile, chez des sujets soignés au centre de nutrition de l'IRSAC, depuis 1959 jusque début 1965. Cette étude a prouvé que le taux de protidémie et albuminémie sont incontestablement très bas surtout en ce qui concerne l'albumine (Heymsfield et coll, 1988).

La présente étude a pour objectifs de déterminer le taux d'albumine plasmatique en cas de malnutrition aiguë de l'enfant, notamment dans les formes graves, ainsi que de décrire les manifestations cliniques associées à cette variation chez le malnutri.

VI.2.3 Matériel et Méthodes

Cadre de travail

Notre travail a été effectué dans la zone urbaine et péri urbaine de Lubumbashi, au sud-est de la République Démocratique du Congo.

Type et population d'étude

Nous avons effectué une étude descriptive transversale, durant la période allant de juillet 2013 à décembre 2014. Notre étude a porté sur les enfants de moins de 5 ans, traités pour malnutrition aiguë, en zone urbaine et péri urbaine de la ville de Lubumbashi.

Méthode de collecte de données

La récolte des données s'est déroulée en deux temps. Dans le premier temps, au sein de quatre structures hospitalières localisées dans la zone urbaine de la ville de Lubumbashi où sont organisées des unités de réhabilitation nutritionnelle pour enfants malnutris : il s'agit de l'hôpital Général de Référence Jason Sendwe, l'hôpital Général de Référence Kisanga, l'hôpital Militaire Camp Vangu, l'hôpital de Référence Mamba 2. En deuxième lieu, la récolte s'est faite en milieu rural, dans le village Kawama situé à 30 km de la ville de Lubumbashi, par dépistage actif des enfants malnutris au sein la population par la méthode de porte à porte.

Echantillonnage

Notre échantillonnage était exhaustif, comprenant 154 cas répertoriés au sein des centres de réhabilitation nutritionnels des hôpitaux suivant : Sendwe, Camp Vangu, Kisanga, Mamba 2 ; mais aussi dans un milieu extrahospitalier (village Kawama), selon les critères d'inclusion ici-bas.

Ont été inclus dans notre étude :

Tout enfant avec un âge compris entre 6-59 mois, nouvellement admis pour malnutrition aiguë dans l'un des centres pré cités et durant la période choisie pour l'étude.

Le diagnostic de la malnutrition a été posé de deux façons :

De manière passive à l'admission dans les centres avec comme critère pour la MAM un indice P/T > ou = -3Z score et < -2Z score et pour la MAS un indice P/T < -3Z score ; puis la présence ou l'absence d'œdèmes qui nous a permis de faire la différence entre le marasme et le kwashiorkor.

En zone extrahospitalière (village Kawama), le diagnostic de la MAM a été fait lorsque le périmètre brachial était supérieur ou égal à 11,5cm et inférieur à 12,5 cm. Quand il était inférieur à 11,5 cm, on a diagnostiqué la MAS.

Ont été exclus de notre travail :

- Les enfants dont les parents n'ont pas présenté leur accord;
- Les enfants ayant été transfusés quelques jours avant le prélèvement et tout enfant ayant débuté le traitement.

Technique de récolte des données

Voici les différents matériels qui nous ont permis de réaliser notre récolte :

- Une fiche de récolte contenant un questionnaire rempli par interview des parents.
- Une toise, chez les enfants avec un âge > 24 mois en position debout, on a noté la taille en cm, et chez les enfants avec un âge < 24 mois en position couchée, la longueur a été notée en cm.
- Un mètre ruban, pour la mesure du périmètre brachial, au niveau du bras à mi-distance entre l'olécrane et l'acromion. Et aussi pour la mesure du périmètre crânien.
- Une balance SALTER, pour la mesure du poids ;
- Une balance pèse personne, quand nous n'avions pas de balance pèse bébé. La mère était pesée seule d'abord, puis avec son enfant et la soustraction des deux poids obtenus était faite après ;
- Thermomètre électronique pour la prise de la température, en le plaçant dans le creux axillaire ;
- Prélèvements du sang veineux effectués sur chaque enfant à l'aide d'une seringue de 5cc et conservé dans des tubes contenant du citrate lesquels tubes étaient acheminés le même jour au laboratoire médical des Cliniques Universitaires de Lubumbashi ;
- Une glacière pour y mettre nos prélèvements sanguins ;
- De l'ouate, l'alcool dénaturé, et un garrot, pour le prélèvement d'environ 1cc de sang veineux.

Analyses statistiques

La détermination de l'état nutritionnel s'est faite sur base des indicateurs suivants : poids, taille, âge, z-score. Ce dernier était calculé à l'aide du logiciel Ena version 2007 (Emergency Nutrition Assessment) et a été classifié de la manière suivante : état nutritionnel normal (Z-score supérieur ou égal à -1,00), malnutrition légère (Z-score compris entre -2,00 à -1,01), malnutrition modérée (Z-score compris entre -3,00 à -2,01) et malnutrition sévère (Z-score inférieur à -3,00) [USAID. Evaluation de la situation nutritionnelle dans les situations d'urgence. Juin 2006, www.fantaproject.org].

Considérations éthiques

Le protocole du travail a été soumis et approuvé au Département de Pédiatrie des Cliniques Universitaires de Lubumbashi et au comité d'éthique médicale de l'Université de Lubumbashi. Nos prélèvements ont été effectués sous le consentement verbal libre et éclairé des parents de chaque enfant, après une explication brève du but de notre étude.

VI.2.4 Résultats

Caractéristiques épidémiologiques des enfants malnutris

En ce qui concerne l'âge moyen des enfants est de $24,8 \pm 13,8$ mois ; les extrêmes sont de 6 et 59 mois. Près de la moitié des enfants avaient un âge compris entre 12 et 23 mois. Le sexe féminin est le plus prédominant avec 54,5% (84/154) des cas soit un sexe ratio de 0,8.

Tableau X : Caractéristiques épidémiologiques des enfants malnutris

Paramètres	Effectifs (n=154)	Pourcentage
Durée de l'allaitement		
(mois)		
<6	14	9
6-12	37	24
>12	103	67
M±ET		15,7±7
Type d'alimentation		
Plat familial	103	66,9
Alimentation mixte	30	19,3
Lait maternel seul	21	13,8
Age de diversification alimentaire (mois)		
< 6	119	77
> 6	35	23

En rapport avec l'alimentation, la plupart des patients ont une alimentation usuelle identique à celle du repas familial (66,9%) ; 97/154 enfants avaient déjà arrêté d'être nourris au sein. La durée moyenne d'allaitement est de 15,7±7,0 mois ; les extrêmes sont de 0 et 36 mois. La médiane est de 16 mois et le mode de 24 mois. Soixante-sept pourcent de nos patients ont été allaités pendant plus de 12 mois. L'âge moyen lors de la diversification alimentaire chez nos patients est de 4,5±3,9 mois ; les extrêmes sont de 1 et 30 mois. La médiane et le mode sont de 3 mois. Septante-sept pourcent de nos patients ont eu une diversification alimentaire précoce (<6 mois).

Tableau XI : Répartition des cas selon le taux d'albumine sérique

Taux d'albumine (en g/dl)	Effectif	Pourcentage
<2,5	14	9,1
2,5 -3,0	15	9,7
3,0 -3,4	13	8,4
≥3,5	112	72,7
Total	154	100

(Taux de référence normale d'albumine : >3,5g/dl)

Le taux moyen d'albumine sérique est $3,9 \pm 0,9$ g/dl ; les extrêmes étant de 1,4 et 6,2 g/dl. La médiane est de 4 g/dl et le mode de 3,6g/dl. Cent douze patients soit 72,7% avaient un taux normal (Tableau XI).

Tableau XII : Rapport entre albumine sérique et présence d'œdèmes

Œdèmes Albumine (g/dl)	Présents		Absents		Total	p	OR [IC95%]
	N	%	N	%			
<2,5	9	30,0	5	4,0	14	0,0000	16,52 [4,69-58,14] S
2,5 -3,0	6	20,0	9	7,3	15	0,0048	6,12 [1,83-20,44] S
3,0 -3,4	4	13,3	9	7,3	13	0,0505	4,01[0,77-17,69] NS
≥3,5	11	36,7	101	81,5	112	-	1
Total	30	100	124	100	154		

La moyenne de taux d'albumine est de $3,1 \pm 0,9$ g/dl variant entre 1,9 et 5,1 g/dl chez les enfants ayant présenté les œdèmes alors qu'elle est de $4,2 \pm 0,9$ g/dl variant entre 1,4 et 6,3 chez les enfants n'ayant pas présenté les œdèmes ; la comparaison de ces deux moyennes montre une différence statistiquement significative ($t=5,68$; $p=0,0000$). En comparant les différentes tranches du taux sérique d'albumine chez les patients présentant les œdèmes contre ceux qui ne les présentent pas, nous constatons que l'analyse statistique montre une différence significative lorsqu'il s'agit d'un déficit sévère (30% versus 4% ; $p=0,0000$) et d'un déficit grave [20% versus 7,3% ; $p=0,0048$] (tableau XII).

Tableau XIII : Relation entre Z-score Poids pour âge et albumine

Z-score	<-2 ET		≥-2 ET		Total	p	OR [IC95%]
	n	%	n	%			
Albumine							
<3,0 g/dl	24	24,0	5	9,3	29	18,8	0,0437 3,09[1,10-8,65] S
≥3,0 g/dl	76	76,0	49	90,7	125	81,2	
Total	100	100	54	100	154	100	

En rapport avec le rapport Z-score Poids pour âge et l'albumine, la moyenne du taux d'albumine est de $3,8 \pm 1,0$ g/dl chez les enfants malnutris (z-score <-2 ET) allant de 1,4 à 6,1 g/dl alors qu'elle est de $4,2 \pm 0,8$ g/dl chez les enfants avec z-score ≥ -2 ET allant de 2,2 à 6,3 g/dl. La comparaison de ces deux moyennes donne une différence statistiquement significative ($t=2,31$; $p=0,0222$). De ce tableau, il ressort que 24% des enfants insuffisants pondéraux ont un déficit marqué en albumine (<3,0 g/dl) contre 9,3% chez les non insuffisants pondéraux. L'analyse statistique donne une différence significative quant à la comparaison de ces deux proportions ($p=0,0437$) signifiant que l'insuffisance pondérale est indexée d'un risque de 3 fois d'être associée d'un déficit grave en albumine [OR :3,09 ; IC95% : 1,10-8,65] (tableau XII).

Tableau XIV : Relation entre Z-score Taille pour âge et albumine

Z-score	<-2 ET		≥-2 ET		Total	p	OR [IC95%]
	n	%	n	%			
Albumine							
<3,0 g/dl	23	18,3	6	21,4	29	18,8	0,9033 0,81 [0,29-2,24]NS
≥3,0 g/dl	103	81,8	22	78,6	125	81,2	
Total	126	100	28	100	154	100	

En rapport avec le rapport Z-score Taille pour âge et l'albumine, la moyenne du taux d'albumine est de $3,9 \pm 0,9$ g/dl chez les enfants malnutris (z-score <-2 ET) allant de 1,4 à 6,2 g/dl alors qu'elle est de $3,9 \pm 1,0$ g/dl chez les enfants avec z-score ≥ -2 ET allant de 2,0 à 6,3 g/dl. La comparaison de ces deux moyennes ne donne pas de différence statistiquement significative ($t=0,12$; $p=0,8971$). Dix-huit virgule trois pourcent des enfants malnutris chroniques avaient un déficit grave en albumine contre 21,4% des enfants non malnutris chroniques ; la comparaison de ces deux fréquences ne donne pas de différence statistique significative [$p=0,9033$] (Tableau XIII).

Tableau XV : . Relation entre Z-score Poids pour Taille et albumine

Z-score	<-2 ET		≥-2 ET		Total		p	OR [IC95%]
Albumine	n	%	n	%	n	%		
<3,0 g/dl	17	30,4	12	12,2	29	18,8	0,0107	3,12 [1,36-7,16]
≥3,0 g/dl	39	69,6	86	87,8	125	81,2		
Total	56	100	98	100	154	100		

En rapport avec le rapport Z-score Taille pour âge et l'albumine. La moyenne du taux d'albumine est de $3,6 \pm 0,9$ g/dl chez les enfants malnutris (z-score <-2 ET) allant de 1,9 à 6,1 g/dl alors qu'elle est de $4,1 \pm 0,9$ g/dl chez les enfants avec z-score ≥ -2 ET allant de 1,4 à 6,3 g/dl. La comparaison de ces deux moyennes donne une différence statistiquement significative ($t=3,27$; $p=0,0013$). En comparant les proportions de déficit grave en albumine chez les malnutris aigus et chez les non malnutris aigus, le test de Chi carré corrigé montre une différence statistiquement significative (30,4% versus 12,2% ; $p=0,0107$) avec un risque multiplié par 3 pour que l'amaigrissement soit associé à un déficit grave en albumine [OR : 3,12 ; IC95% : 1,36-7,16] (Tableau XV).

VI.2.5 Discussion

5.1. Aspect nutritionnel des enfants

Type d'alimentation

Dans notre étude, il ressort que la plupart d'enfants étaient nourris au plat familial avec un taux d'environ 66,9%. La durée moyenne d'allaitement étant de 15,7 +/- 7 mois. 67% d'enfants ont été allaités au-delà de 12 mois et 9% d'enfants ont été allaités endéans une période inférieure à 6 mois. 77% d'enfants ont eu une diversification alimentaire précoce c'est-à-dire à un âge inférieur à 6 mois.

Sur ce point, la plupart des études rencontrées ont montré une association entre une alimentation inadaptée et la dénutrition des enfants.

Par exemple, une étude effectuée en Inde a révélé que la prévalence des enfants non allaités été de 13%, celle des enfants avec une alimentation mixte était de 6% et celle des enfants avec un allaitement exclusif était de 9,4% (Fenske et coll, 2013).

Une étude effectuée au Burkina Faso en 2003 sur 8628 enfants recrutés qui a porté sur l'allaitement et l'état nutritionnel de l'enfant a démontré que les pratiques d'alimentation constituent un facteur déterminant de l'état nutritionnel de l'enfant. La majorité des enfants ont été allaités, à environ 98%, et cette pratique s'est poursuivie jusqu'à environ 20-23 mois où on note un taux d'environ 81% d'enfants encore allaités. L'allaitement a été exclusif pour 18% enfants jusqu'à 4-5 mois. Rien que 48% d'enfants bénéficient d'une alimentation complémentaire en plus du lait maternel. A un âge de 16-19 mois, un taux de 83% d'enfants ont reçus une alimentation complémentaire en plus de l'allaitement (Soumaila, 2003).

Il a été noté que les enfants dont les mères vivent dans un milieu rural ont été allaités pendant longtemps par rapport à ceux dont les mères sont venues des milieux urbains. Cette répartition a été aussi faite selon le niveau d'instruction de la mère. Les mères plus instruites allaitent moins leur enfant que celles moins instruites.

D'où, nous constatons que le type d'alimentation de l'enfant est étroitement lié à son état nutritionnel, un enfant recevant un aliment complémentaire avant l'âge de 6 mois est plus exposé à contracter diverses maladies infectieuses et elle diminue la prise de lait par l'enfant,

et dans les populations pauvres, les aliments de compléments sont souvent pauvres en nutriment, ce qui expose l'enfant à développer une malnutrition chronique ou aigüe.

Aspect nutritionnel selon le Z-score

Dans notre étude le Z-score P/A avec une moyenne de $-2,8 \pm 1,6$ a permis de noter une insuffisance pondérale sévère chez 42,9% d'enfants et les 22,1% ont présenté une insuffisance pondérale modérée.

La répartition selon le Z-score T/A avec une moyenne de $-3,7 \pm 1,8$ a révélé un taux de 76,1% des patients présentant une malnutrition chronique.

La répartition selon le Z-score P/T avec une moyenne de $-1,0 \pm 2,4$ a montré un taux de 17,5% d'enfants présentant une malnutrition aigüe et un taux de 18,8% d'enfants avec une malnutrition modérée.

Une étude effectuée en Ethiopie sur 180 ménages chez des enfants de 6-59 mois a permis d'explorer la prévalence de la malnutrition en rapport avec les caractères sociodémographiques. Elle a évalué le Z-score T/A, P/T et P/A pour mesurer l'ampleur du retard de croissance, de l'émaciation et de l'insuffisance pondérale. Les résultats ont révélé que la prévalence d'un long déséquilibre nutritionnel est l'indicateur d'un retard de croissance et un taux de 67,8% ; et un déséquilibre nutritionnel à court terme, note une émasciation avec un taux de 12,8% et une insuffisance pondérale de 46,1% (Fentaw et coll, 2013).

Une enquête intéressant 400 enfants de moins de 5ans, dans le district sanitaire de Khombole du 17 au 25 avril 1997 dans le but d'évaluer la prévalence de la malnutrition et les facteurs de risque qui lui sont associés a débouché sur les résultats montrant que l'émasciation intéresse 8% d'enfant et le retard de croissance statural 34,7%. 12,7% d'enfants présentent une association de l'émasciation et du retard statural. La malnutrition aigüe prédomine dans la tranche d'âge de 7 à 47 mois et son pic est situé entre 12 et 23 mois (17,4%). La malnutrition chronique quant à elle, se voit notable entre l'âge de 7 et 11 mois avec un taux de 20,5% et intéresse près de la moitié d'enfants au-delà de 12mois (Diouf et coll, 2000).

Relations entre l'état nutritionnel et le taux d'albuminémie

Notre étude a rapporté qu'un taux de 72,7% d'enfants présentaient un taux normal d'albuminémie. La comparaison du taux d'albuminémie entre les enfants présentant des

œdèmes et ceux n'en présentant pas, montre une différence statistiquement significative ; lorsqu'il s'agit d'un déficit sévère et d'un déficit grave respectivement 30% versus 4% et 20% versus 7,3%.

En ce qui concerne l'état nutritionnel, nos résultats montrent une différence statistiquement significative pour le Z-score P/A. en comparant la moyenne du taux d'albuminémie chez les enfants malnutris Z-score < -2 E.T. et ceux avec un Z-score $> = -2$ ET. Il ressort un taux de 24% d'enfants insuffisants pondéraux présentent un déficit marqué en albumine ($< 3,0$ g/dl) contre un taux de 9,3% chez les non insuffisants pondéraux. L'analyse statistique donne une différence statistiquement significative de ces deux proportions, montrant que l'insuffisance pondérale est indexée d'un risque 3 fois supérieur d'être associée à un déficit grave en albumine.

En ce qui concerne le Z-score T/A, la comparaison des deux moyennes chez les enfants malnutris avec un Z-score < -2 ET et ceux avec un Z-score ≥ 2 ET, ne donne pas de différence statistiquement significative. 18,8% d'enfants malnutris chroniques avaient un déficit grave en albumine, contre 21,4% d'enfants non malnutris chroniques.

Parlant du Z-score P/T, la comparaison de ces deux moyennes donne une différence statistiquement significative. En comparant la proportion de déficit grave en albumine chez les malnutris aigus et chez les non malnutris aigus, soit 30,4% contre 12,2% avec un risque multiplié par 3 fois pour que l'amaigrissement soit associé à un déficit grave en albumine.

Une étude prospective portant sur l'évaluation de l'état nutritionnel de l'enfant ivoirien âgé de moins de 5ans outre les mesures anthropométriques, à déterminer l'albumine, transferrine, rétinol-binding protein et la thyroxine-binding préalbumine. L'état infectieux et/ou inflammatoire a été exploré par le dosage de la protéine C réactive et de l'al-glycoprotéine acide (al-GPA). L'étude a portée sur 56 enfants malnutris comparativement à 54 enfants normonutris de même âge et présumés sains. Les résultats ont montré une forte prévalence des états inflammatoires et/ou infectieux au cours de la malnutrition : 43% d'élévation simultanée de la CRP et de l'al-GRP ont été observés. L'incidence des perturbations du profil protéique et des infections associées est beaucoup plus importante dans la malnutrition sévère au cours de laquelle il a été noté un index pronostic inflammatoire et nutritionnel très élevé (Monnet, 1995).

Une autre étude effectuée, qui a portée sur l'effet de la malnutrition mineur et modérée sur la protéine immunitaire, inflammatoire et nutritionnelle chez l'enfant en Côte d'Ivoire, en

2010 a porté 142 enfants recrutés dont 42 malnutris, 30 mineurs et 12 modérés. Les résultats ont montré que l'albumine a été abaissée ($p < 0,05$) au cours de la malnutrition modérée et mineure en comparaison aux sujets normonutris. Il a été noté une élévation de la CRP dans les deux formes de malnutrition. Cette étude a montré que les malnutritions mineures et modérées chez l'enfant sont accompagnées toujours de processus inflammatoire et d'une consommation protéique notamment de l'albumine (Yapi,2010).

Une autre étude dans le même pays sur 56 (13 malnutris mineur, 23 malnutris moyens et 20 malnutris sévère) jeunes enfants âgés de moins de 5 ans, qui a évalué les marqueurs protéiques dans les états de malnutrition. Dans cette étude, 4 protéines viscérales (albumine, transferrine, rétinol-binding protein et la thyroxine binding-protein) ont été évalués et deux protéines de l'inflammation (la protéine-c-réactive et l'al-glycoprotéine acide). Les résultats ont montré que la thyroxine binding protéine est basse même dans les formes mineures alors que l'albumine a été notée basse dans les formes sévères. Une diminution des 4 protéines de la nutrition est observée dans les formes sévères type kwashiorkor ou marasme. Et il a été constaté que les protéines inflammatoires étaient fortement augmentées au détriment des protéines nutritionnelles (Monnet et coll, 1977).

Dans notre étude, sur 30 patients ayant présentés des œdèmes, 19 patients ont eu une association avec une hypo albuminémie sérique. Et sur 124 patients n'ayant pas présentés d'œdèmes, 20 patients ont eu un taux d'albuminémie inférieur au taux normal.

VI.2.5 Conclusion

Cette étude avait pour objectif principal d'étudier la variation de l'albuminémie au cours de la malnutrition.

Le type d'alimentation de l'enfant est étroitement lié à son état nutritionnel. Ainsi, un enfant recevant un aliment complémentaire avant l'âge de 6 mois est plus exposé à faire une malnutrition. La majorité des enfants souffrant de malnutrition sont issus des ménages à conditions sociodémographiques défavorables dont la pauvreté, la faible éducation et le faible niveau scolaire des parents, surtout des mères, en sont la base.

Il a été noté un déficit en albumine sérique chez la plupart des malnutris aigus comme chroniques, avec un risque élevé pour l'amaigrissement, qu'il soit associé à un déficit grave en

albumine sérique. Cette baisse d'albumine sérique était pour la plupart liée à un état inflammatoire et/ou infectieux au cours de la malnutrition.

Références bibliographiques

- Anonyme4 (1994)., US Department of Health and Human Services, & National Center for Health Statistics. (1994). Health United States 1993. US Government Printing Office.
- Aubry P (2005).Malnutrition proteino-énergétique et avitaminoses, Médecine Tropicale,
- Diouf S, Diallo A, Camara B (2000). La malnutrition protéino-calorique chez les enfants de moins de cinq ans en zone rurale sénégalaise (Khombole): Médecine d’Afrique Noire; 45(5).
- Fenske N (2013). Understanding child stunting in India: a comprehensive analysis of socio-economic, nutritional and environmental determinants using additive quantile regression.PloS one 8.11: e78692.
- Fentaw R, Ayalneh B, Degnet A (2013). Prevalence of child malnutrition in agro-pastoral households in Afar Regional State of Ethiopia. Nutrition research and practice 7.2: 122-131.
- Heymsfield SB, Williams PJ (1988). Nutritional assessment by clinical and biochemical methods, In: ME shils, young VR modern nutrition in health and disease. Philadelphia, 7eEd.Lea etFebiger, ,817-60)
- Joseph A, Pondi NO (2009). malnutrition proteino-énergétique de l’enfant camerounais : données cliniques, anthropométriques et biochimiques. Science et Technique.
- Monnet D, Attonty CP, Malan KA (1995). Profil protéique dans les états de malnutritions de l’enfant ivoirien : Bulletin de la société de pathologie exotique ; 88 :50-53.
- Monnet D, Ahouty CP, Konan-Waidhet D, Malan K(1997). Marqueurs protéiques dans les états de malnutrition chez le jeune Ivoirien âgé de moins de cinq ans: Médecine d’Afrique Noire;44(2).
- Soumaila M (2003). Allaitement et état nutritionnel : Indicateur du sommet mondial pour les enfants. EDSBF-III..
- Vis HL, Vanderborcht H, DeMaeyer E (1965). Aspects cliniques et biochimiques de la malnutrition protéique au Kivu Central, Ann SocbelgeMrd trop 45: 607-28.
- Yapi H, Yapo F, Yeo A (2010). Effet des malnutritions mineure et modérée sur les protéines immunitaires, inflammatoires et nutritionnelles chez l’enfant en Côte d’Ivoire : Mali Médical; 84 : 13-16.

V. 3 Résultat 3 : Eléments traces dans le sérum des enfants malnutris et bien nourris vivants à Lubumbashi et Kawama (Dans un contexte d'un environnement de pollution minière)

V.3.1 Résumé

Introduction

La place des éléments traces métalliques essentiels en nutrition humaine ne peut plus être ignorée. Les déficits d'apports, les carences secondaires souvent sous – estimées et les carences iatrogènes font le lit des pathologies diverses. D'où leurs dosages ont une importance particulière pour en évaluer la gravité et faciliter une prise en charge précoce ou améliorer à temps opportun le régime alimentaire. Cette étude a eu pour objectif de déterminer le profil sanguin en éléments traces (cuivre, sélénium, zinc, fer, chrome, cobalt, etc.) chez les enfants malnutris et bien nourris dans un milieu minier à Lubumbashi.

Matériel et méthodes

Trois cent onze cas ont été colligés, (182 mal nourris et 129 bien nourris), dans une étude descriptive transversale, effectuée de juillet 2013 à décembre 2014. Pour lequel un échantillonnage exhaustif a été réalisé.

Le dosage des métaux dans le sérum s'est fait à l' ICP-OES (spectrométrie de masse à plasma gon induit) au laboratoire de l'Office Congolais de Contrôle de Lubumbashi.

Résultats

Les oligoéléments essentiels (cuivre, zinc, sélénium et fer) se retrouvent à des concentrations très basses chez les enfants mal nourris comme chez les bien nourris. L'arsenic, le cadmium, le magnésium et le manganèse se présentent à des concentrations normales par rapport aux valeurs de références chez les enfants bien-nourris. L'antimoine, le chrome, le plomb et le cobalt se retrouvent élevés chez les mal nourris et bien-nourris. Le nickel est normal chez les mal nourris et les bien-nourris. Le magnésium, manganèse se sont présentés à des taux très bas chez les enfants malnutris.

Conclusion

Les enfants mal nourris et bien-nourris présentent une malnutrition aux oligo-éléments essentiels associés aux éléments traces métalliques toxiques. Ce qui permet de supposer qu'une carence en micronutriments essentiels favoriserait l'absorption des métaux lourds.

Mots clés : Malnutrition, oligo-éléments, éléments traces métalliques, enfant, Lubumbashi

Summary

Introduction:

The role of trace metals elements in human nutrition can no longer be ignored. Deficiency caused by inadequate dietary intake, secondary deficiencies often under - estimated, and iatrogenic deficiencies lead to pathologies such as infections and others. For this reason their dosages are particularly important to assess disease severity and to facilitate early treatment or improve patient's diet. The aim of this study was to determine trace elements profile in blood (copper, selenium, zinc, iron, chromium, cobalt, etc.) among malnourished and well-nourished children in a mining community in Lubumbashi.

Methods

Three hundred eleven cases have been collected, 182 malnourished children and 129 well-nourished children in a cross-sectional descriptive study conducted from July 2013 to December 2014. Exhaustive sampling was performed. Metal determination in serum was performed using Inductively Coupled Plasma Spectroscopy (ICP-OES/MS) in the laboratory at Congolese Control Office in Lubumbashi.

Results

Essential trace elements (copper, zinc, selenium and iron) were found at very low concentrations in both the malnourished and well-nourished children . Arsenic, cadmium, magnesium and manganese concentrations were normal compared with reference values in well-nourished children Antimony, chromium, lead and cobalt levels were high in both the malnourished and well-nourished children. Nickel level was normal malnourished and well-nourished children. Magnesium, manganese were found in very low levels in malnourished children.

Conclusion

Both the malnourished and well-nourished children suffer from deficiencies of essential trace elements associated with trace metals elements This allows to assume that essential micronutrients deficiency promotes the absorption of heavy metals.

Key words: Malnutrition, trace elements, trace metals elements, child, Lubumbashi

V.3.2 Introduction

L'exposition aux métaux toxiques et la carence en oligo-éléments constituent un véritable problème de santé publique en raison de la qualité nutritionnelle insuffisante.

Éléments naturellement présents dans les sols dont certains sont indispensables aux plantes, ils font partie des Oligo-éléments et des Éléments Traces. On utilise également l'expression métaux lourds, qui correspond à une définition physique (masse volumique supérieure à 5 g/cm³) ou bien oligo-éléments. Les ETM les plus connus pour leur dangerosité sont le plomb (Pb), le mercure (Hg), le cadmium (Cd), le chrome (Cr), le cuivre (Cu), le nickel (Ni), le zinc (Zn). Il faut ajouter à cette liste l'arsenic (As) et le sélénium (Se), qui ne sont que des éléments Traces et non des métaux (Anonyme3, 2016).

Les oligo-éléments, appelés éléments protecteurs, sont des éléments minéraux nécessaires au bon fonctionnement de l'organisme, en très faible quantité < 1mg/kg de poids corporel; d'où le nom « d'éléments traces » (Anonyme1, 2011).

La place des oligo-éléments essentiels en nutrition humaine ne peut plus être ignorée. Les déficits d'apports, les carences secondaires souvent sous-estimées, et les carences iatrogènes font le lit des pathologies telles que les infections et autres (Roussel, 2009). Les carences en micronutriments présentent des interactions complexes qui conduisent au cercle vicieux de la malnutrition et des infections (Bhutta et coll, 2012). En R.D Congo, les taux de malnutrition infantile restent très élevés dans les provinces qui dépendent de l'industrie minière comparativement aux niveaux observés dans les provinces de l'Est en proie aux conflits et à l'extraction minière artisanale (Kandala et coll, 2011). Dans ces régions minières, une exposition soutenue aux facteurs nuisibles environnementaux ou aux déchets miniers peuvent endommager le développement physique et mental de l'enfant. Le cerveau d'un enfant est plus vulnérable aux dommages causés par des agents toxiques (Grandjean et coll, 2006). Les effets des produits chimiques environnementaux sur la santé des enfants ont été signalés largement, par la majorité d'auteurs se concentrant sur les effets nocifs sur le système nerveux central (Liu et coll, 2014). En outre, le comportement des enfants de porter la main à la bouche ainsi que de jouer près du sol ou la baignade dans les ruisseaux / rivières des zones minières augmente également leur probabilité d'exposition (Ljung et coll, 2006 ; Landrigan et coll, 2011). Plusieurs études ont démontré récemment, les effets indésirables liés à l'exposition aux éléments traces métalliques, sur la santé des enfants, où les principales conséquences ont été les déficits d'apprentissage et de scolarisation, de l'attention et une atteinte rénale (Kordas et coll, 2010 ; Yousef et coll, 2011 ; Cao et coll, 2014) . La Province du Katanga, région minière, se retrouve

en deuxième position après la Province du Maniema où la malnutrition et la mortalité infantile sont les plus élevées en RD Congo (EDS-RDC, 2014). A Lubumbashi, aucune étude n'a été réalisée chez l'enfant sur le taux plasmatique des oligo-éléments et à fortiori chez l'enfant malnutri de Lubumbashi. Banza et coll. (2012) ont révélé des concentrations urinaires des éléments traces métalliques anormalement élevées chez des personnes vivant dans le voisinage des industries minières et métallurgiques du sud-est du Katanga. A l'exception du nickel, les concentrations urinaires de ces éléments traces métalliques étaient significativement plus élevées chez les habitants des environs des activités minières ou industrielles (Sud-est du Katanga) que chez ceux qui vivent dans la région n'ayant pas ce genre d'activités ou à Kamina.

La réalisation de cette étude se justifie avant tout par le besoin et le souci de connaître les taux des éléments dont le dosage est offert dans le cadre du dépistage par ICP-OES (spectrométrie de masse à plasma d'argon induit) et le manque des données locales concernant les valeurs de référence d'éléments moins fréquemment dosés tels que le cobalt, le manganèse, le magnésium, le chrome, le cadmium, le cuivre, le zinc, le plomb, le nickel et autres. D'où l'intérêt de l'étude.

Les taux plasmatiques en protéines et en éléments minéraux sont logiquement influencés par les apports alimentaires au niveau des ménages, par l'exposition aux polluants et toxiques divers engendrés par la production, le stockage et le transport incontrôlés. A Lubumbashi, les études fiables portant sur les minéraux dans le plasma sont rares. D'où la question de savoir : quel serait le profil plasmatique biochimique en oligo-éléments chez l'enfant de 0 à 5 ans vivant à Lubumbashi et ses environs.

L'objectif principal de cette étude est de déterminer le profil sanguin en minéraux chez les enfants mal et bien nourris à Lubumbashi et ses environs.

V.3.3 Matériel et méthodes

Il s'agit d'une étude descriptive transversale couvrant la période du 01 juillet 2013 au 31 décembre 2014, effectuée dans la zone urbaine et péri urbaine de Lubumbashi, au sud-est de la République Démocratique du Congo. Il s'agit de l'Hôpital Général de Référence Jason Sendwe, l'Hôpital Général de Référence Kisanga, l'Hôpital Militaire Camp Vangu, l'Hôpital de Référence Mamba 2 et le village Kawama situé à 30 km de la ville de Lubumbashi. Notre étude a porté sur un échantillonnage exhaustif de 311 enfants âgés de 06 à 59 mois, soit 182 malnutris nouvellement admis au centre de réhabilitation ou de prise en charge nutritionnelle pour MAS (malnutrition aigüe sévère) et n'ayant pas encore reçu de traitement de prise en

charge de la malnutrition, et 129 en bon état nutritionnel recrutés dans des dispensaires de pédiatrie des hôpitaux précités .

Le diagnostic de la malnutrition a été défini selon les critères de l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS, 2006) par l'indice poids pour âge inférieur à -2 écarts types et périmètre brachial inférieur à 115mm ou œdèmes bilatéraux et signes cliniques de malnutrition.

Un prélèvement a été effectué chez chacun d'entre eux l'avant-midi, l'enfant à jeun. Le sang (5ml) recueilli sera ensuite transporté au laboratoire de l'OCC (Office Congolais de Contrôle) pour le traitement et la lecture par la spectrométrie d'absorption atomique et à l'ICP (ICP-OES) utilisant le plasma par couplage inductif. Un spectromètre à Emission optimal OES de la marque Perkin Elmer de la série 8300 à double vision a été utilisé pour les analyses.

Les données ont été saisies et analysées sur ordinateur à l'aide du logiciel Epi info version 3.5.2. L'analyse statistique a porté sur des comparaisons univariées. Chaque paramètre était calculé à un intervalle de confiance (IC) à 95%.

Le protocole du travail a été soumis et approuvé au Département de Pédiatrie des Cliniques Universitaires de Lubumbashi. Nos prélèvements ont été effectués sous le consentement verbal libre et éclairé des parents de chaque enfant, après une brève explication du but et l'intérêt de notre étude.

V.3.4 Résultats

Tableau XVI: Valeur des métaux chez l'enfant bien nourris

Eléments	VN μ g/L	Médiane	Mode	Appréciation
As	< 15	0,0001	0,0001	N
cd	<2	0,358	0,0001	N
Co	<0,5	1,49	0,0001	++
Cr	< 0,3	6,404	6,02	+++
Cu	700-1550	68,38	102,5	-
Fe	600-1300	274	367,1	-
Mg	18-22	18,12	10,00	N
Mn	0,5 -2,5	2,619	0,85	N
Ni	< 5	5,65	6	+
Pb	< 5	10,9	0,0001	+++
Sb	< 0,20	5,7	0,0001	+++
Se	60-120	7,04	0,0001	-
Zn	600 - 1300	18,81	18,81	-

VN : valeur normale

N : Normal

+

++ : Modérément augmenté

+++ : Très augmenté

- : Bas

Les données du tableau XVI montrent que l'antimoine, le nickel, le plomb, le chrome et le cobalt sont à des concentrations très élevés chez l'enfant bien nourris. Le fer, le cuivre, le zinc et le sélénium se retrouvent à des concentrations sériques très basses sinon normales.

Tableau XVII: Valeur des métaux chez les enfants mal nourris

Eléments	VN	Médiane	Mode	Appréciation
As	<15 µg/l	1,895	3,123	N
cd	< 2µg/l	0,1025	0,2	N
Co	< 0,5µg/l	2,478	1,328	+
Cr	< 0,3µg/l	2,726	1,369	+
Cu	700-1550µg/l	91,38	73,39	-
Fe	600-1300	159,5	78,53	-
Mg	18-22	0,8715	0,018	-
Mn	0,5 -2,5	0,0002	0,0001	N
Ni	<5	1,7315	0,0001	N
Pb	< 5	10,69	6427	+
Sb	< 0,20	1,1545	0,37	+
Se	60 -120	0,0001	0,0001	-
Zn	600 - 1300	23,76	15,58	-

VN : valeur normale

N : Normal

+ : Augmenté

++ : Modérément augmenté

+++ : Très augmenté

- : Bas

L'analyse du tableau XVIII montre que le cobalt, le chrome, l'antimoine et le plomb sont à des concentrations élevées alors que le fer, le cuivre, le zinc et le sélénium sont à des concentrations médianes très basses.

V.5 Discussion

Arsenic

Dans cette étude, nous avons trouvé des médianes très faibles dans nos deux populations (mal nourris et bien nourris) soit 1,895 et 0,0001 µg/l. Zheng et coll (2012) ont reporté que l'exposition à l'arsenic était associée à un risque accru des maladies pulmonaires. Les troubles comportementaux et neuropsychologiques ont été également liés à l'exposition à des concentrations élevées en arsenic chez l'enfant (Rodriguez et coll, 2013 ; Khan et coll, 2012).

Contrairement à l'étude menée par l'Institut National de Santé Publique du Québec en 2001 (Leblanc et coll, 2004), la présente étude a enregistré des valeurs faibles. Dans l'étude québécoise, une distinction est clairement visible dans les résultats où on note un maximum de 57,6 nmol/L d'arsenic total dans le sang des non consommateurs de fruits de mer comparativement à 195 nmol/L chez ceux qui en consomment et dans le sérum le taux de 11,8 nmol/L soit l'équivalent 2,45 µg/L. Cette valeur est presque égale à la valeur médiane des cas.

Cadmium

Il a été observé des concentrations médianes en cadmium normales dans les deux populations étudiées (mal nourris et bien-nourris) respectivement 0,10 et 0,36 µg/L. Nos résultats sont similaires à ceux trouvés par Sherif et coll (2015) ont reporté une concentration médiane de 0,37 µg/L chez les enfants normaux et une médiane de 23,105 µg/L chez les enfants cancéreux. A concentration élevée, les troubles comportementaux et neuropsychologiques ont été liés à l'exposition des enfants à ce métal (Rodriguez et coll, 2013).

Benedetti et coll. (1994) ont rapporté une moyenne géométrique de l'ordre de 3 nmol/L soit 0,625 µg/L chez des non-fumeurs de la province de Québec. Cette valeur est normale, mais 2 fois plus concentrée que nos enfants bien nourris. De même nos concentrations sont faibles par rapport aux résultats de Roggi et coll (1995) ont trouvé une moyenne géométrique d'environ 0,51 µg/L dans le sang d'une population italienne. Curieusement, ils n'ont pas observé de différence significative entre les fumeurs et les non-fumeurs. Silver et coll. (2013) ont trouvé une valeur en Cadmium dans le sang de l'ordre de $\geq 0,5$ µg/L. Ce qui est très élevé par rapport à des taux observés dans nos deux populations et il confirme qu'une carence en fer chez les enfants favoriserait l'absorption du cadmium.

Cobalt

Des fortes concentrations de cobalt chez les enfants bien nourris et mal nourris ont été respectivement de 2,47 µg/L et 1,49 µg/L. L'étude italienne de Sabbioni et coll. (1994) a montré une valeur de référence de 1,4 à 6,8 nmol/L (0,28 à 1,36 µg/L) dans le sérum. Ces taux sont faibles par rapport aux valeurs observées dans nos deux populations. Cependant Tarmaeva et coll. (2007) ont trouvé un taux bas en Cobalt chez les enfants malnutris, mais son dosage a été réalisé dans les cheveux.

Chrome

Les concentrations élevées de chrome ont été observés dans nos deux populations étudiées. L'étude de l'Institut national de santé publique du Québec a trouvé une moyenne géométrique sérique < 3nmol/L soit 0,625µg/L, c'est-à-dire inférieur à nos valeurs observées (Leblanc et coll, 2004). Sabbioni et coll. (1994); dans une étude italienne, ont reporté des taux sériques variant entre 0,8 et 8 nmol/L (\pm 2ET) soit 0,166 et 1,66 µg/L. Ce qui est inférieur aux résultats de notre étude. Pigatto et coll. (2010), dans leur étude sur les dermatites ont pu trouver une part importante du chrome dans la survenue de cette maladie, mais dans notre étude, nous avons trouvé des cas des dermatoses, mais nous n'avons pas cherché une relation de causalité avec le taux de chrome. L'étude de Remy et coll.(2014) a montré que la présence du chrome dans la fumée peut être responsable de la survenue des cancers, aussi le chrome peut altérer la réponse immunitaire et serait aussi impliqué dans la survenue des maladies respiratoires. Contrairement à notre étude, nous ne savons pas dire si nos maladies respiratoires ont été liées à un taux élevé en chrome ou pas.

Cuivre

Dans cette étude, nous avons constaté des taux médians bas en cuivre chez les malnutris comme chez les bien-nourris avec respectivement 91,38µg/L et 68,28 µg/L. Ce constat est identique à celui rapporté par Lungambi et coll. (1990) qui ont trouvé, chez 90 enfants atteints de kwashiorkor, une hypocuprémie chez la quasi-totalité des enfants avec des taux sériques de l'ordre de $76,77 \pm 18,70$ µg/L. Yones et coll. (2015) ont reporté des taux de $62,45 \pm 14,81$ µg/L et $55,68 \pm 13,94$ µg/dl chez les enfants infectés et non infectés respectivement. Arredondo et coll. (2014) quant eux ont trouvé la concentration moyenne de cuivre sérique chez les enfants mal nourris en dessous de la courbe à l'admission à l'hôpital et

cette concentration a augmenté après 15 jours ($p < 0,01$)., Tarmaeva (2007) a reporté un taux bas en cuivre, mais son dosage a été réalisé dans les cheveux. Nash et collaborateurs en 1993 ont rapporté des taux bas en zinc et autres métaux chez des enfants présentant une giardiase ou une malnutrition.

Fer

Dans les deux populations de notre étude, il a été observé des taux bas de fer, mais encore plus bas chez les enfants malnutris. La carence en Fer pourrait protéger contre les infections causées par divers microorganismes, y compris des parasites (Ina et coll, 2014). Nos résultats sont différents à l'étude de Shindano et coll (2006) sur la malnutrition sévère œdémateuse de Kapolowe, laquelle était caractérisée par des réserves martiales relativement importantes coexistant avec l'anémie. Par contre, nos résultats sont similaires, à ceux trouvés par Berger (2006) en Thaïlande qui, dans une étude sur des enfants malnutris a fait le constat selon lequel 60% des enfants avaient une carence en fer. L'absorption du fer (Fer) est diminuée par le manganèse (Huynh, 2009). Zanin et coll (2015) au Brésil ont trouvé les taux de prévalence de carence en fer de l'ordre 18,4% (IC à 95% 14,7- 22,6) et 21,8% (IC à 95% de 17,8 à 26,2), et le taux d'incidence de la carence en fer et l'anémie a été respectivement de 3,2% et 21,8%. Ces taux sont très faibles par rapport à nos observations.

Manganèse

Dans cette étude, il a été constaté un taux très bas de manganèse chez les enfants malnourris ($0,0002\mu\text{g/L}$) par rapport à la valeur normale ($2,5\mu\text{g/L}$) et par rapport aux enfants bien-nourris ($2,6\mu\text{g/L}$) ; chez qui, il a été observé une valeur médiane proche de la valeur de référence. D'autres auteurs rapportent des concentrations élevées qui seraient associées à des troubles comportementaux et neuropsychologiques (Rodriguez et coll, 2013 ; Khan et coll, 2012). Tarmaeva (2007) a reporté un taux bas en manganèse, mais son dosage a été réalisé dans les cheveux. Il y avait une différence significative entre les niveaux de Manganèse mesurée dans le groupe de Marasme ($1,582 \pm 0,673\mu\text{g} / \text{L}$), et le groupe de Kwarshiokor ($1,811 \pm 0,700 \mu\text{g} / \text{L}$) et les niveaux obtenus dans les contrôles ($3,212 \pm 1 247 \mu\text{g} / \text{L}$). Lorsqu'ils ont comparé la concentration de Manganèse par sexe ou âge dans chaque groupe, ils n'ont pas trouvé de différence significative. Ils ont conclu que les enfants malnourris sévères présentent des concentrations plus faibles de manganèse par rapport aux bien-nourris (Da Silva et coll., 2014).

Weber et coll.(1990) ont étudié les oligoéléments chez les enfants malnourris et ceux en bon état nutritionnel. Ils ont constaté que les concentrations en manganèse, magnésium et calcium n'étaient pas significativement différents entre les enfants sains et ceux souffrant de malnutrition.

Magnésium

La valeur observée chez les enfants malnourris est très basse par rapport à la valeur de référence et aussi faible par rapport à la valeur observée chez les enfants bien-nourris ; chez qui, il a été observé un taux normal par rapport à la valeur de référence soit 18,12 µg/L. Ce constat est identique aux résultats qui a rapporté Kingstone (1973). Il a trouvé des taux plus bas de magnésium. Au Cameroun, l'hypomagnésémie (<2mg/100 ml) a été observée dans 1 / 3 des cas de marasme et dans la moitié des cas dans les autres groupes (Pondi et coll., 1983).

Amare et coll. (2012) ont trouvé une moyenne sérique de magnésium de $2,42 \pm 0,32$ (µg / dl) avec une carence en magnésium de 2% chez les enfants d'âge scolaire. Kedzierska et coll. (2002) ont trouvé que les concentrations de magnésium dans le sérum et les érythrocytes étaient en dessous de la fourchette normale, alors qu'elles ont été dans la norme dans les cheveux. Les concentrations moyennes de magnésium total dans le sérum, les érythrocytes, et les cheveux ont été respectivement de 0,69 mmol / L (1,7 µg / dL), 1,6 mmol / L (3,9 µg / dL), et 0,9 mmol /dL (21,5 µg /dL. Trente-cinq enfants parmi eux avaient une hypomagnésémie et des concentrations élevées de plomb et de cadmium, ils ont bénéficié de la supplémentation en magnésium.

Nickel

Cette étude montre des taux inférieurs ou égaux à la valeur de référence respectivement pour les malnourris et les bien-nourris (1,7315µg/L et 5,655 µg/L). La valeur médiane des malnourris est très faible par rapport à la valeur des bien nourris.

L'étude de l'Institut National de santé publique du Québec a montré les taux sériques de 17 nmol/L (soit 3,54 µg/L) avec un pourcentage de détection de l'ordre de 75% (Leblanc et coll., 2004). Sabbioni et coll. (1994) ont observé des valeurs de référence ($\pm 2ET$ de la moyenne) dans l'urine, le sang et le sérum respectivement de 0,20 – 6,25µg/L, 45 – 11,6µg/L et 0,8 – 10µg/L. Pour cette valeur sérique, la limite supérieure observée est deux fois supérieure à la

médiane des enfants bien-nourris de notre étude et aussi deux fois supérieure à la valeur de référence.

Plomb

Depuis 1990, la limite réglementaire de déclaration obligatoire du saturnisme infantile a été fixée à 100µg/L. Cependant, les effets du plomb sur la santé sont fonction de l'importance de l'imprégnation. Le taux de 100 µg/l correspond au niveau de détection des signes cliniques. Mais il n'y a pas d'effet seuil pour la toxicité du plomb circulant en particulier chez les jeunes enfants et l'OMS donne le seuil de 5 µg/L à partir duquel les manifestations neurologiques et le QI sont affectées. Cependant, certains chercheurs affirment même que toute concentration de plomb dans le corps peut conduire à un dysfonctionnement des processus biochimiques dans le cerveau (Ahamed et coll., 2011 ; Torrente et coll., 2005).

Dans cette étude, il n'a pas été constaté une différence significative des niveaux de concentration entre les mal nourris et les bien-nourris (Soit respectivement 13,07 ±12,06µg/L chez les enfants mal nourris et 12, 1 ± 11,16µg/L chez les enfants bien-nourris). On note une augmentation des niveaux de plomb avec l'âge. Calderón et coll (2001) ont trouvé au Mexique une valeur proche de la médiane de nos bien-nourris soit 9,7 +/- 0,02 (µg / dl) pour le groupe de référence.

Certaines études ont démontré la présence de plomb dans le tabac et l'âge semble jouer un certain rôle (Grandjean et coll.,1992). Ceci pourrait être une conséquence de l'utilisation du plomb dans l'essence et la notion de fumeurs passifs chez les enfants il y a plusieurs années. L'étude NHANES démontrent chez 3200 individus, une moyenne géométrique dans le sang de 0,3µg/L. Nos valeurs restent élevés par rapport à l'étude NHANES, mais faibles par rapport à celle de l'enquête de l'Institut National de Santé Publique du Québec qui présente une valeur de 20µg/L. Paoliello et coll. (1997) ont rapporté dans une étude brésilienne, une médiane de 0,38µmol/L (soit 79,16µg/L) de plomb dans le sang de 206 sujets non exposés. L'antimoine est récupéré des minerais de cuivre du fait qu'il se retrouve dans une même carrière que le cuivre. Sabbioni et coll.(1994) dans une étude italienne, démontrent des taux urinaires, sanguin et sériques (± 2 ET de la moyenne) respectifs de 0,06 –0,13µmol/L (12,5–27,08µg/L), 0,19 –1,3µmol/L (39,5–270,8µg/L) et 0,0005 –0,0024µmol/L (1,04–0,5µg/L). La concentration sérique italienne est très faible par rapport à la plombémie constatée dans la ville de Lubumbashi. Kim et coll. (2013) ont trouvé la moyenne géométrique à 1,89 pg / dL et confirmé que l'exposition postnatale Pb peut être associée à un risque plus

élevé de TDAH clinique. Les principales sources de plomb pour notre population sont le tabac, la poussière contaminée et occasionnellement la vieille peinture au plomb. Le plomb est principalement absorbé par voie pulmonaire sous forme de vapeurs, de poussières ou de fumées. La voie digestive est toutefois à considérer soit chez les enfants qui mangent la terre ou de la peinture.

Antimoine

L'antimoine a été détecté principalement dans le sérum. Les taux sériques se sont avérés très élevés dans les analyses de nos deux populations étudiées contrairement à la moyenne géométrique observée par l'Institut National de Santé Publique du Québec qui était de $< 1 \text{ nmol/L}$ ($0,2 \mu\text{g/L}$).

Sabbioni et collaborateurs ont répertorié chez 22 sujets italiens des niveaux sériques de $0,1 \text{ nmol/L}$ à 14 nmol/L ($0,020$ à $2,9 \mu\text{g/L}$). Cornelis et coll. (1994) ont reporté une moyenne sérique de $0,11 \text{ nmol/L}$ ($0,02 \mu\text{g/L}$) chez 27 sujets belges. Les valeurs très élevés dans notre étude seraient liées à une contamination ; parce que l'antimoine peut être présent dans certains médicaments et dans le tabac. Il est peu présent dans l'environnement général. L'antimoine est récupéré dans les minerais de cuivre ou se retrouve dans une même carrière que le cuivre. L'antimoine pénètre faiblement l'organisme par voies digestive et pulmonaire; il ne s'accumule pas dans l'organisme. Cullen et coll. (1998) avaient trouvé des chiffres très bas de l'antimoine dans le sérum variant entre de $0,09$ à $0,25 \mu\text{g/l}$ (moyenne $\pm 1.96 \text{ SD}$) chez les nourrissons.

Sélénium

Dans notre étude, nous avons observé des taux très bas dans les deux populations étudiées. Ceci peut s'expliquer par le fait qu'à part les métaux lourds toxiques dans les produits alimentaires dans notre ville ; qui peuvent bien empêcher l'absorption du sélénium, l'alimentation des enfants et de la population ne répond pas aux grandes sources de sélénium (la viande rouge, les abats, les céréales complets et les poissons). Sabbioni et coll. (1994) ont rapporté dans la population italienne des valeurs de référence dans le sérum variant entre $0,7 - 1,3 \mu\text{mol/L}$ ($145-270 \mu\text{g/L}$). Ce niveau, le sérum est nettement plus fort ou élevé que le taux détecté dans notre étude. De même que dans l'étude effectuée sur le statut du sélénium sérique sur 483 écoliers à Madrid en Espagne qui présente des concentrations de sélénium sérique basse par rapport à nos enfants bien-nourris soit une moyenne (DS) $71,1 (14,4) \text{ ng L}^{-1}$, a qui cependant, était de $< 60 \text{ ng L}^{-1}$ dans 13,9 % des sujets, et $< 45 \text{ ng L}^{-1}$ à 5,6%.

Cette étude espagnole souligne que bien que l'apport en sélénium est généralement supérieur à celle recommandée, la concentration en sélénium dans le sérum des enfants pourrait être améliorée. Ceci pourrait être réalisé en augmentant la consommation relative des céréales et d'autres aliments riches en sélénium tels que le poisson. Mais leur concentration en sélénium chez les enfants mal nourris reste supérieure aux taux observés dans notre étude.

Au Brésil, De Oliveira et coll (2014) ont démontré que dans la malnutrition le taux de CRP élevé était associé à un faible taux de sélénium dans le plasma. L'interaction entre ces deux variables était significative. Lorsque les valeurs de CRP étaient inférieures ou égales à 40 mg/L, la malnutrition était associée à un bas niveau plasmatique de sélénium (odds ratio (OR) = 3,25, intervalle de confiance à 95 % (IC) de 1,39 à 7,63, $p= 0,007$). Ce constat est similaire à nos résultats, en dehors de taux bas de sélénium, nous avons pu observer cliniquement que la plupart de nos enfants malnutris avaient des infections associées.

Zinc

Il a été constaté des taux sériques médians très bas en Zinc dans nos deux populations des enfants malnutris et bien nourris. Ceci est dû au fait que l'alimentation de ces enfants mal nourris ou de la population en général est souvent carencée en protéines d'origine animal et / ou le zinc était fortement associé aux protéines dans divers aliments de consommation courante (viande rouge, huitres, poissons fruits de mer, céréales complets). Des fortes teneurs en zinc de bonne qualité se retrouvent dans les aliments d'origine animale où le zinc et les protéines sont fortement liés dans ces aliments. Le même constat a été observé par Shindano et coll. (2006) dans une étude sur la malnutrition œdémateuse à Bukavu et à Kapolowe. Au Cameroun, Ponka et coll (2012) avaient rapporté des valeurs basses chez les écoliers. Par contre Yones et coll. (2015) avait trouvé des valeurs plus élevées que les nôtres variant entre $70,70 \pm 15,27 \mu\text{g/L}$ et $81,67 \pm 27,61 \mu\text{g/L}$ dans ces deux populations. En Ethiopie Amare et coll. (2012) a trouvé une moyenne de $86,40 \pm 42,40 (\mu\text{g} / \text{dl})$.

VI.3.5 Conclusion

Nous avons constaté que les enfants mal et bien-nourris présentent tous une malnutrition en micronutriments. Les oligoéléments essentiels sont à des taux très bas dans ces deux groupes d'enfants et qu'ils sont aussi contaminés avec des métaux lourds. Les carences nutritionnelles peuvent aggraver l'impact défavorable de l'exposition environnementale et toxique tels que les métaux lourds qui ne sont pas bénéfiques pour le développement.

Cette étude nous a permis de déterminer des valeurs pour une gamme d'éléments à Lubumbashi. Les éléments où l'on retrouve les plus importantes modifications, en termes d'ajustement des besoins alimentaires sont : le sélénium, le Zinc, le magnésium, le fer et même le cuivre. Il y a des métaux ou éléments qui sont en excès avec un risque de toxicité : l'antimoine, l'arsenic, le manganèse, le nickel, le plomb et le cadmium. D'où l'intérêt d'une prise en charge spéciale des enfants dans notre milieu vu, le risque de pollution par supplémentation en oligo-éléments essentiels.

Références bibliographiques

- Ahamed M, Akhtar MJ, Verma S, Kumar A, Siddiqui MK (2011). Environmental lead exposure as a risk for childhood aplastic anemia. *Bioscience trends*, 5(1): 38-43.
- Amare B, Moges B, Fantahun B, Tafess K, Woldeyohannes D et coll.(2012). Micronutrient levels and nutritional status of school children living in Northwest Ethiopia. *Nutrition Journal*, 11, 108.
- Anonyme1 :http://campus.cerimes.fr/nutrition/enseignement/nutrition_11/site/html/cours.pdf; (consulté le 14 mars 2014).
- Anonyme3 :www.actu_environnement.com/ae/dictionnaire_environnement/definition/elements_traces_metalliques_etm.php4 (consulté le 20 avril 2016).
- Arredondo M, Weisstaub G, Medina M, Suazo M, Guzmán M et coll.(2014). Assessing chaperone for Zn, Cu-superoxide dismutase as an indicator of copper deficiency in malnourished children. *Journal of Trace Elements in Medicine and Biology*, 28(1):23-27.
- Banza CLN (2012), rapport de l'enquête sur la pollution chimique dans les quartiers Tshamilemba et Kabecha de la ville de Lubumbashi, unité de toxicologie, université de Lubumbashi, Lubumbashi, pp26.
- Benedetti JL, Dewailly E, Turcotte F, Lefebvre M (1994). Unusually high blood cadmium associated with cigarette smoking among three subgroups of the general population, Quebec, Canada. *Science of the total environment*, 152(2):161-167.
- Berger J(2006). Anémie par carence en fer : Université Louis Pasteur, faculté de médecine, Paris,18.
- Bhutta ZA, Salam RA (2012). Global nutrition epidemiology and trends. *Annals of Nutrition and Metabolism*, 61(Suppl. 1): 19-27.
- Calderon J, Navarro ME, Jimenez-Capdeville ME, Santos-Diaz MA, Golden A et coll. (2001). Exposure to arsenic and lead and neuropsychological development in Mexican children. *Environmental Research*, 85(2):69-76.
- Cao S, Duan X, Zhao X, Ma J, Dong T, Huang N, Wei F (2014). Health risks from the exposure of children to As, Se, Pb and other heavy metals near the largest coking plant in China. *Science of the Total Environment*, 472: 1001-1009.
- Cornelis R, Sabbioni E, Van der Venne MT(1994). Trace element reference values in tissues from inhabitants of the European Community. VII. Review of trace elements in

- blood, serum and urine of the Belgian population and critical evaluation of their possible use as reference values. *Science of the total environment*, 158:191-226.
- Cullen A, Kiberd B, Matthews T, Mayne P, Delves HT, O'Regan M (1998). Antimony in blood and urine of infants. *Journal of clinical pathology*, 51(3): 238-240.
 - da Silva SV, de Almeida TGH, Barbosa J, F(2014). A Tropical Fruit with High Levels of Essential Minerals—Especially Manganese—and its Contribution as a Source of Natural Mineral Supplementation. *Journal of Toxicology and Environmental Health, Part A*, 77(1-3):80-89.
 - De Oliveira Iglesias SB, Leite HP, Paes ÂT, de Oliveira SV, Sarni ROS (2014). Low plasma selenium concentrations in critically ill children: the interaction effect between inflammation and selenium deficiency. *Critical Care*;18(3): R101. doi:10.1186/cc13877
 - En œuvre de la Révolution, M., & DHS, M. Deuxième Enquête Démographique et de Santé (EDS-RDC II 2013-2014). http://pdf.usaid.gov/pdf_docs/pbaaa437.pdf
 - Grandjean P, Landrigan PJ (2006). Developmental neurotoxicity of industrial chemicals. *The Lancet*, 368(9553): 2167-2178.
 - Grandjean, P, Nielsen GD, Jørgensen PJ, Hørder M (1992). Reference intervals for trace elements in blood: significance of risk factors. *Scandinavian journal of clinical and laboratory investigation*, 52(4): 321-337
http://congominer.org/system/attachments/assets/000/000/454/original/ANNEXE-R_C3_A9sultats-d_C3_A9taill_C3_A9s-des-analyses-laboratoires.pdf?1430928825
(consulté le 17 mai 2015)
 - Huynh TMD. (2009). Impact des métaux lourds sur les interactions plante/ver de terre/microflore tellurique (Doctoral dissertation, Université Paris-Est).
 - Ina D, Jean-Bosco G, Ralf I, Andre M, Frank P (2014). Mockenhaupt Reduced prevalence of *Giardia duodenalis* in iron-deficient Rwandan children. *Tropical Medicine & International Health*, 19(5):563–567.
 - Pondi Joseph A, NO (1983). La malnutrition protéino-énergétique aigüe de l'enfant camerounais: données cliniques, anthropométriques et biochimiques. *Revue Science et Technique. Série Sciences de la Santé*, (6-7) :47-62.
 - Kandala NB, Madungu TP, Emina JB, Nzita KP, Cappuccio FP (2011). Malnutrition among children under the age of five in the Democratic Republic of Congo (DRC): does geographic location matter?. *BMC public health*, 11(1): 261.

- Kedzierska E (2002). Concentrations of selected bioelements and toxic metals and their influence on health status of children and youth residing in Szczecin]. In *Annales Academiae Medicae Stetinensis*, 49: 131-143.
- Khan K, Wasserman GA, Liu X, Ahmed E, Parvez F and Coll (2012). Manganese exposure from drinking water and children's academic achievement. *Neurotoxicology*, 33(1): 91-97.
- Kim S, Arora M, Fernandez C, Landero J, Caruso J, Chen A (2013). Lead, mercury, and cadmium exposure and attention deficit hyperactivity disorder in children. *Environmental research*, 126:105-110.
- Kingston M (1973). Electrolyte disturbances in Liberian children with kwashiorkor. *the journal of pediatrics*, 83(5):859 – 866.
- Kordas K, Queirolo EI, Ettinger AS, Wright RO, Stoltzfus RJ (2010) Prevalence and predictors of exposure to multiple metals in preschool children from Montevideo, Uruguay. *Science of the total environment*, 408(20): 4488-4494.
- Landrigan PJ, Goldman LR (2011). Protecting children from pesticides and other toxic chemicals. *Journal of Exposure Science and Environmental Epidemiology*, 21(2): 119-120.
- LeBlanc A, Lapointe S, Beaudet A, Côté I, Dumas P, Labrecque F, Weber JP (2004). Étude sur l'établissement des valeurs de référence d'éléments traces et de métaux dans le sang, le sérum et l'urine de la population de la grande région de Québec. Direction risques biologiques, environnementaux et occupationnels, Institut National de Santé Publique du Québec: Direction toxicologie humaine.
- Liu J, Lewis G (2014). Environmental toxicity and poor cognitive outcomes in children and adults. *Journal of environmental health*, 76(6): 130.
- Ljung K, Selinus O, Otabbong E (2006). Metals in soils of children's urban environments in the small northern European city of Uppsala. *Science of the Total Environment*, 366(2): 749-759.
- Lungambi M, Mbensa M (1990). Le taux de la transferrine, du fer, du cuivre sérique et la capacité totale de fixation du fer chez 90 enfants atteints de kwashiorkor. *Médecine d'Afrique Noire*, 37 (9) :490-493.
- Nash TE, Mowatt MR (1993). Variant-specific surface proteins of *Giardia lamblia* are zinc-binding proteins. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 90(12):5489-5493.

- OMS Octobre 2014. Centre des medias; Intoxication au plomb et santé. Aide mémoire N° 379
- Paoliello M, Gutierrez PR, Turini CA, Matsuo T, Mezzaroba L and Coll. (1997). Lead reference values in the blood of the urban population. *Revista de Saúde Pública*, 31(2) :144-148.
- Pigatto P, Martelli A, Marsili C, Fiocchi A (2010). Contact dermatitis in children. *Italian Journal of Pediatrics*, 36, 2. <http://doi.org/10.1186/1824-7288-36-2>
- Ponka R, Fokou E (2011). Dietary intake, zincemia and cupremia of Cameroonian schoolchildren of Ngali II. *International journal of food sciences and nutrition*, 62(4):377-384.
- Remy LL, Clay T (2014). Longitudinal analysis of health outcomes after exposure to toxics, Willits California, 1991–2012: application of the cohort-period (cross-sequential) design. *Environmental Health*, 13, 88. <http://doi.org/10.1186/1476-069X-13-88>
- Rodríguez BM, Lacasaña M, Aguilar-Garduño C, Alguacil J, Gil F and Coll. (2013). Association of arsenic, cadmium and manganese exposure with neurodevelopment and behavioural disorders in children: a systematic review and meta-analysis. *Science of the total environment*, 454: 562-577.
- Roggi C, Sabbioni E, Minoia C, Ronchi A, Gatti A (1995). Trace element reference values in tissues from inhabitants of the European Union. IX. Harmonization of statistical treatment: blood cadmium in Italian subjects. *Science of the total environment*, 166(1), 235-243.
- Roussel, A.M., & HInninger –Favier , I.. Eléments – trace essentiels en nutrition humaine : chrome, selenium, zinc et fer. *Endocrinologie Nutrition.*, 2009;10.
- .Sabbioni E, Minoia C, Ronchi A, Hansen BG and Coll. (1944) Trace element reference values in tissues from inhabitants of the European Union. VIII. Thallium in the Italian population. *Science of the total environment*,158: 227-236.
- Sherief LM, Abdelkhalek ER, Gharieb AF, Sherbiny HS and Coll.(2015)Cadmium Status Among Pediatric Cancer Patients in Egypt. *Medicine*, 94(20):740.
- Shindano M, Luboya N. (2006) Les Oligoéléments dans la MPE Sévère œdémateuse chez les Enfants Congolais de Kapolowe (Katanga, RDC)." *RMGL* 1(1):4-10
- Silver MK, Lozoff B, Meeker JD (2013) Blood cadmium is elevated in iron deficient US children: a cross-sectional study. *Environmental Health*, 12(1):117.

- Tarmaeva I (2007). Trace element imbalance in the organized pediatric collective bodies. *Gigiena i sanitarii*, (5):74-76.
- Torrente M, Colomina MT, Domingo JL (2005). Metal concentrations in hair and cognitive assessment in an adolescent population. *Biological trace element research*, 104(3): 215-221.
- Weber CW, Nelson GW, de Vaquera MV, Pearson PB (1990). Trace elements in the hair of healthy and malnourished children. *Journal of tropical pediatrics*, 36(5): 230-234.
- Yones DA, Galal LA, Abdallah AM, Zaghlol KS (2015). Effect of enteric parasitic infection on serum trace elements and nutritional status in upper Egyptian children. *Tropical parasitology*, 5(1), 29.
- Yousef S, Adem A, Zoubeidi T, Kosanovic M, Mabrouk AA and Coll. (2011). Attention deficit hyperactivity disorder and environmental toxic metal exposure in the United Arab Emirates. *Journal of tropical pediatrics*, 57(6) :457-460.
- Zanin FHC, da Silva CAM, Bonomo É, Teixeira RA, de Jesus Pereira CA and Coll (2015) Determinants of Iron Deficiency Anemia in a Cohort of Children Aged 6-71 Months Living in the Northeast of Minas Gerais, Brazil. *PloS one*, 10(10).
- Zheng Y, Tao S, Lian F (2012). Sulforaphane prevents pulmonary damage in response to inhaled arsenic by activating the Nrf2-defense response. *Toxicology and applied pharmacology*, 265(3):292-299.

V. 4 Résultat 4 : Les métaux lourds dans la malnutrition chez l'enfant de moins de 5 ans dans un contexte de pollution minière

V.4.1 Résumé

Introduction

Lubumbashi, première ville du Katanga et deuxième grande ville de la République Démocratique du Congo, est une zone minière et le poumon économique du pays. De ce fait, elle constitue le siège d'une effervescence d'activités minières artisanales et industrielles. Ce travail vise à évaluer la bioaccumulation ou l'intoxication des métaux lourds dans la population des enfants malnutris.

Matériel et méthodes

Le cobalt, le chrome, l'antimoine et le Plomb ont été dosés dans le sérum chez les enfants de moins de 5ans (n = 311). L'ICP OES ou le spectrophotomètre d'absorption atomique couplé à un spectrophotomètre à émission optique ont été utilisés pour le dosage. Trois cent onze enfants ont été colligés au cours de la période allant du 1 Juillet 2013 au 31 décembre 2014. Les analyses statistiques ont été réalisées au moyen du logiciel Epi Info 7.1.1.0.

Résultats

Parmi les métaux lourds, l'antimoine s'est révélé moins toxique que les autres, tandis que les prévalences et risques de pollution significatifs suivants ont été observés chez les enfants malnutris: 76 % (OR [IC 95 %] : 1,5[1,04-2,25]) pour le chrome, 58 % (OR [IC 95 %] : 1,7[1,18-2,59]) pour le cobalt et 58 % pour le Plomb (OR [IC 95 %]: 1,7[1,15-2,65]).

Conclusion

L'intoxication aux métaux lourds reste un problème de santé à Lubumbashi dans la population en général, particulièrement chez les malnutris. Plus l'enfant est jeune plus il est intoxiqué ; les métaux les plus polluants sont l'antimoine, le chrome, le cobalt et le plomb.

Mots – clés : malnutrition, enfant, intoxication et métaux lourds.

Summary

Introduction

Lubumbashi, the first city in Katanga and the second largest city in the Democratic Republic of Congo, is a mining area and the economic lung of the country. As a result, it is the site of an effervescence of artisanal and industrial mining activities. This work aims to assess the bioaccumulation or poisoning of heavy metals in the malnourished population.

Material and methods

Cobalt, chromium, antimony and lead were measured in serum in children under 5 years of age (n = 311). The ICP OES or the Atomic Absorption Spectrophotometer was used for the assay. Three hundred and eleven children were collected during the period from 1 July 2013 to 31 December 2014. The statistical analyzes were carried out using the Epi Info 7.1.1.0 software.

Results:

Among heavy metals, antimony was found to be less toxic than others, while the following prevalences and significant risks of pollution were observed in malnourished children: 76% (OR [95% CI]: 1.5 [(OR [95% CI]: 1.7 [1.18-2.59]) for cobalt and 58% for lead (OR [IC 95 %]: 1.7 [1.15-2.65]).

Conclusion:

Heavy metal poisoning remains a health problem in Lubumbashi in the general population, particularly in malnourished people. The younger the child, the more intoxicated; The most polluting metals are antimony, chromium, cobalt and lead.

Key words: malnutrition, child, intoxication, heavy metals.

VI. 4.2 Introduction

La présence au Katanga des nombreuses collines riches en minerais de cuivre et cobalt a entraîné le développement des industries d'extraction et de transformation des minerais. Comme toute industrie extractive, l'exploitation des ressources minérales (extraction et valorisation) dans la province du Katanga, a probablement généré à tous les stades un certain nombre d'impacts environnementaux et a porté atteinte aux différents compartiments de l'environnement (eau, sol, air) par ses effets directs et indirects (Couasnon et coll., 2013).

La contamination du sol par les émissions de fonderie ainsi que le vent qui souffle la poussière des résidus miniers et la fonderie qui décharge des scories sont généralement les principales sources ponctuelles de pollution des sols, de l'eau et de l'environnement (Šrůček et coll., 2010; Vítková et coll., 2010).

Le Sud Katanga fait partie de la Copperbelt africaine. Les industries minières et les activités d'exploitation artisanale du cuivre et du cobalt y sont très répandues. Des milliers de « creuseurs » travaillent dans des conditions de travail mal réglementées et dangereuses (Nemery B, 2012).

À Lubumbashi, capitale de la province du Haut Katanga, on assiste au transport et à l'entreposage incontrôlé des différents métaux avec risque d'intoxication de la population en général et infantile en particulier. Cependant, toutes les étapes du traitement des minerais depuis l'extraction jusqu'à la production du métal purifié sont génératrices des nuisances pour l'environnement par l'altération de celui-ci. (Impens et coll., 1991 ; Kalala et coll., 2015).

Une étude réalisée par Kalonda et coll. (2015) a révélé la présence des métaux lourds dans les échantillons des légumes sur des site(s) maraîcher(s), et cela à des concentrations différentes. Toutefois les taux de zinc, de cuivre, de cadmium, de plomb et autres métaux lourds étaient au-delà des limites normales. Les plantes collectées sur le site maraîcher de quelques zones minières dans la province du Katanga notamment *Manihot esculenta* (Sombe), *Amaranthus* (Lengalenga) et *Psidium guajava* L. (Mapela) se trouvant aux alentours des zones minières de la province du Katanga, renferment les métaux lourds qui pourraient être à la base des cas d'intoxication. Kashimbo et coll. (2015) ont rapporté que l'amarante, le chou et l'épinard cultivés sur le sol du bord de la rivière Lubumbashi ainsi que ceux de la parcelle expérimentale de l'Université de Lubumbashi accumulent différemment les métaux traces. L'épinard, comparé à l'amarante, a accumulé une part importante de tous les éléments étudiés et analysés dans les parties aériennes. Seul le Cd a été trouvé à une teneur qui dépasse excessivement la valeur limite, fixée à 2ppm dans les feuilles des légumes comestibles, par

contre le Cu ainsi que le Co ont été trouvés avec des valeurs légèrement supérieures (11 et 2ppm) aux seuils fixés respectivement de 10ppm pour le cuivre et 1ppm pour le cobalt. Le Cd trouvé à une teneur de 4 fois plus que la normale présente un danger réel pour le consommateur étant donné qu'il n'a aucun rôle physiologique, et surtout qu'il est nuisible à la santé humaine (Ryan et coll, 1982).

L'objectif de cette étude est de déterminer la prévalence de l'intoxication et le risque encouru par un enfant malnutri face à l'exposition aux métaux lourds dans la ville de Lubumbashi.

V.4.2 Matériel et méthodes

La population d'étude est constituée par 311 enfants de moins de 5 ans dont des enfants malnutris (n=182) et des enfants bien nourris (n=129), tous recrutés dans un même environnement au cours de la période allant du 1 Juillet 2013 au 31 Décembre 2014.

Après l'examen clinique, un prélèvement du sang veineux a été effectué à partir d'une veine périphérique au niveau du pli du coude ou de la veine jugulaire après une désinfection soigneuse de la peau.

Les échantillons de sang ont permis de doser les taux sériques des métaux polluants et la lecture s'est faite à l'ICP OES ou Spectrométrie d'absorption atomique de marque Perkin Elmer série 8300 à double vision au laboratoire de l'Office Congolais de Contrôle (O.C.C) de Lubumbashi. Les analyses statistiques ont été réalisées au moyen du logiciel Epi Info 7.1.1.0.

V.4.3 Résultats

Caractères sociologiques et anthropométriques

L'analyse des données reprise du tableau I montre que 55,49 % des enfants de sexe féminin étaient malnutris (cas) contre 44,51 % de leurs homologues de sexe masculin ; la différence statistiquement significative (OR : 1,67[1,1-2,7] p=0,015). Concernant l'âge, les enfants âgés de moins de 18 mois étaient proportionnellement plus affectés par la malnutrition que ceux âgés de plus de 18 mois (71,59% versus 53,36%), la différence étant hautement significative et les premiers présentant deux fois plus de risque d'être malnutris que les derniers (OR : 2,21[1,2-3,7] p=0,003).

Par rapport au régime alimentaire, il n'y avait pas de différence significative entre les deux groupes de notre population d'étude (p=0.2772).

Quant au Z score, les rapports poids pour âge et taille pour âge chez les enfants malnutris ont respectivement caractérisé une malnutrition modérée et sévère. La différence par rapport aux témoins s'est avérée hautement significative (p<0,01).

Tableau XVIII : Caractères sociologiques et anthropométriques

Paramètres	Catégorie		Test
Sexe	Cas n(%)	Témoins n(%)	OR[ICà95]
Féminin	101(55,49)	56(43,01)	1,67[1,11-2,71] S
Masculin	81(44,51)	74(56,92)	1
<hr/>			
Age (mois)			
<18	63(71,59)	25(28,41)	2,2[1,22-3,73] S
>18	119(53,36)	104(46,64)	1
<hr/>			
Régime alimentaire			p-value
Alimentation mixte	40(50,63)	39(49,37)	
lait artificiel	2(100)	0(0)	
Lait maternel	7(70)	3(30)	
Plat familial	133(60,45)	87(39,55)	0,2772 NS
<hr/>			
Z-SCORE			t-value
Z-score PPA	-2,4±1,3	+0,8±0,5	0,00 S
Z-score TPA	-3,8±1,9	+2,9±1,6	0,00 S
Z-score PPT	- 0.3±2.2	+1.3±1.2	0,00 S

Relation état nutritionnel et métaux lourds polluants

Parmi les métaux lourds, l'antimoine s'est révélé moins toxique que les autres et on a noté 76 % de cas pour le chrome avec un risque de pollution significatif OR : 1,5[1,04-2,25], 58 % des cas pour le cobalt avec un risque de pollution OR : 1,7[1,18-2,59] et 58 % des cas pour le Plomb OR : 1,7[1,15-2,65]. (tableau XI)

Tableau XIX: Relation entre état nutritionnel et métaux lourds polluants

Métaux lourds polluants	Catégorie		OR [ICà95%]
	Cas n(%)	Témoins n(%)	
Co	154(58)	112(42)	1,7[1,18-2,59] S
Cr	158(76)	131(24)	1,5[1,04-2,25] S
Pb	131(58)	96(42)	1,7[1,15-2,65] S
Sb	73(44)	93(66)	1

V.4.4 Discussion

Dans notre série, le rapport de cote ou l'Odds Ratio était multiplié par 2 lorsqu'on avait un âge inférieur à 18 mois chez les enfants malnutris. Ces résultats sont superposables à ceux d'Hauspie et coll (1987) qui, dans son étude, suggère également que les enfants, âgés de moins de 8 ans, présentent un plus grand risque d'absorber du plomb et sont plus vulnérables aux effets d'intoxications subcliniques. Ces résultats confirment certaines données de la littérature: l'absorption de plomb dans le corps a un effet sur le profil biométrique d'un enfant et cet effet est plus important parmi les enfants de moins de 8 ans. Ce constat a été également observé dans notre contexte.

Dans les deux populations il y avait un retard statural mais accentué chez les enfants malnutris avec une différence statistique significative ($p < 0,05$). Il a été mentionné également qu'il y avait une proportion relativement plus importante d'enfants à taux de PbS élevé parmi les plus jeunes que parmi les plus âgés et aussi que l'âge des enfants détermine le degré de l'impact d'une intoxication chronique par le plomb sur la croissance. Bien plus, la proportion d'enfants avec des taux de Plomb élevés chez les enfants de moins de 18 mois n'est supérieure à celle observée chez les enfants âgés de plus de 18 mois. Ce plus grand risque parmi les jeunes enfants pourrait être attribué à (1) un plus grand risque d'exposition aux substances contenant du plomb, (2) une plus grande vitesse d'absorption, et (3) une plus grande sensibilité envers des substances contenant du plomb.

Aucun seuil de faible plombémie n'est considéré comme sécuritaire (Abelsohn et coll. ; 2010) et toute plombémie a des effets néfastes sur la fonction cognitive, cardiovasculaire, immunologique et endocrinienne. Selon les CDC, une plombémie de 5 $\mu\text{g}/\text{dL}$ ou plus devrait déclencher des mesures d'éducation, des enquêtes dans l'environnement et une surveillance médicale accrue (CDC. ; 2012). Il est par ailleurs établi que 90 % des enfants ayant une plombémie élevée habitent dans des régions à faible revenu (OMS, 2010).

Les enfants sous-alimentés sont plus exposés au plomb car l'organisme en absorbe davantage lorsqu'existe un déficit en substances nutritives comme le calcium, le fer et autres (Anna Benerji, 2013). Les enfants les plus à risque sont les plus jeunes (y compris le fœtus en développement) et les pauvres. Les jeunes enfants sont particulièrement vulnérables car, pour une source donnée, ils absorbent 4 à 5 fois plus de plomb par quantité ingérée que les adultes. De plus, leur curiosité naturelle et leur habitude de mettre souvent la main à la bouche font qu'ils portent à la bouche et avalent des objets qui en contiennent ou en sont revêtu (OMS,

2015). Il n'existe pas, à l'état actuel des connaissances, de concentration de plomb dans le sang qui soit sans danger. Mais on sait qu'au fur et à mesure que l'exposition au plomb augmente, la diversité et la gravité des symptômes s'accroissent également. Même des concentrations sanguines aussi faibles (considérées un temps comme «sans danger») peuvent affecter l'intelligence de l'enfant et entraîner des problèmes comportementaux et des difficultés d'apprentissage.

Une étude réalisée dans l'Ile de la Réunion par Solet et coll. (2013) sur l'investigation et la gestion d'un foyer de saturnisme infantile dans un quartier de la commune du Port, a trouvé les cas de saturnisme chez les enfants et ces cas concernaient des enfants âgés de moins de 15 ans avec un âge médian de 5,6 ans. La médiane des plombémies était de 196 μ g/L (102–392 μ g/L). Cette plombémie s'avère plus élevée que celles observées dans notre population d'étude, soit respectivement 13,07 \pm 12,06 μ g/L chez les enfants malnutris et 12,1 \pm 11,16 μ g/L chez les enfants bien nourris, avec un risque d'exposition multiplié par 1,7 chez les enfants malnutris par rapport à leurs homologues exposés seulement à l'antimoine.

Il faudra noter que pour l'antimoine, les deux populations avaient un même risque d'exposition ou d'intoxication mais cependant pour le chrome et le cobalt, ce risque était multiplié respectivement par 1,5 et 1,7 chez les enfants malnutris.

Tarmaeva et coll. (2007) ont rapporté une concentration très basse de cobalt dans les cheveux des enfants en âge préscolaire et adolescent.

Dans l'étude de Banza et coll (2009), la concentration de plomb urinaire était très élevée de l'ordre de 3,17 (1,47 à 5,49) μ g/g de créatinine. Les concentrations de Cobalt urinaires ont été sensiblement plus élevée, supérieure à 15 μ g/g de créatinine chez 53% des sujets, et même 87% des enfants (<14 ans), vivant à proximité de zones minières.

Conclusion

L'intoxication aux métaux lourds reste un problème de santé à Lubumbashi dans la population en général, particulièrement chez les malnutris. Plus l'enfant est jeune plus il est exposé et intoxiqué aux métaux lourds.

Références bibliographiques

- Abelsohn AR, Sanborn M (2010). Lead and children: Clinical management for family physicians. *Can Fam Physician*;56 (6):531-5.
- Banza, C. L. N., Nawrot, T. S., Haufroid, V., Decrée, S., De Putter, T., Smolders, E., ... & Nemery, B. (2009). High human exposure to cobalt and other metals in Katanga, a mining area of the Democratic Republic of Congo. *Environmental research*, 109(6), 745-752.
- CDC, Advisory Committee on Childhood Lead Poisoning Prevention. Low level lead exposure harms children: A renewed call for primary prevention. Atlanta, GA: CDC; 4 january 2012.
- Couasnon TH, Laura Lander LA, Rouet-Leduc BE, Niklasvonwolff NK (2013). La Mine de Grasberg - Bénédiction ou Juron? Atelier sur les valeurs de l'environnement : entre éthique et économie 2ème semestre.
- Hauspie RC, Lauwers MC, Charles S (1987). "Analyse multivariée des profils biométriques d'enfants à imprégnation élevée de plomb."
- Impens, R., Fagot, J., & Avril, C. (1991). Gestion des sols contaminés par les métaux lourds. *Association Française Interprofessionnelle du Cadmium, Paris, France*.
- Kalala SK (2015). Evaluation du risque de contamination de la chaîne Alimentaire en éléments traces métalliques de trois espèces maraichères cultivées au bord de la rivière Lubumbashi (KATANGA/RD CONGO)[Risk assessment of the chain Food of contamination in metal trace elements of three garden crops species cultivated along the Lubumbashi's River (Katanga/DR. CONGO)]." *International Journal of Innovation and Applied Studies* 10.4: 1125.
- Kalonda DM, Tshikongo AK, Koto FKK, Busambwa CK, Bwalya YK et coll (2015). Profil des métaux lourds contenus dans les plantes vivrières consommées couramment dans quelques zones minières de la province du Katanga. *Journal of Applied Biosciences*, 96(1), 9049-9054.
- Kashimbo K, Lukens L, Mbikayi E, Kazadi KP, Ngoy Shutcha M (2015) "Food poisoning with metal Elements Traces (MET) of three market garden species Cultivated on the Soil of the river bank Lubumbashi (Lubumbashi-Katanga / R.D. Congo)," *International Journal of Innovation and Scientific Research*,. 15(1):102–112.

- Nemery B(2012), High exposure to cobalt and other metals in mineworkers and malachite workers in Katanga, DR Congo. In : 30th International Congress on Occupational Health (March 18-23, 2012). Icoh,
- Organisation mondiale de la santé. Childhood lead poisoning. Genève, Suisse: OMS, 2010.
- Ryan JA., Herbert RP, James BL (1982). "Controlling cadmium in the human food chain: a review and rationale based on health effects." *Environmental Research* 28.2: 251-302.
- Solet JL (2013)."Investigation et gestion d'un foyer de saturnisme infantile dans un quartier de la commune du Port, Île de la Réunion." *Revue d'Épidémiologie et de Santé Publique* 61.4: 329-337.
- Sracek, O., Mihaljevič, M., Kříbek, B., Majer, V., & Veselovský, F. (2010). Geochemistry and mineralogy of Cu and Co in mine tailings at the Copperbelt, Zambia. *Journal of African Earth Sciences*, 57(1), 14-30.
- Tarmaeva I (2007), trace element imbalance in the organized pediatric collective bodies, *Gigina i sanitaruia*,(5),74-76.
- Vítková, M., Ettler, V., Johan, Z., Kříbek, B., Šebek, O., & Mihaljevič, M. (2010). Primary and secondary phases in copper-cobalt smelting slags from the Copperbelt Province, Zambia.

Chapitre VI : Discussion générale des résultats

VI.5.1. Principaux résultats

A. Signes cliniques rencontrés chez l'enfant malnutri dans un milieu minier de Lubumbashi et de Kawama

Un retard staturo-pondéral a été constaté chez les enfants malnutris en plus des signes traditionnels de la malnutrition. Néanmoins la toux et la fièvre ont été les plus enregistrés tandis que les œdèmes, l'hépatomégalie et la splénomégalie étaient rarement rencontrés. Les deux signes à savoir la toux et fièvre ne font pas partie des signes traditionnels de la malnutrition. La toux serait liée à la pollution atmosphérique ou contamination de l'air par des déchets miniers et la fièvre à une surinfection (vu la baisse des oligoéléments essentiels qui devraient intervenir dans l'immunité).

B. Variation de l'albuminémie au cours de la malnutrition protéino-énergétique dans une zone urbano-rurale congolaise

L'albuminémie moyenne a été normale dans les cas de malnutrition observés. Cela étant dû au fait que la majorité de nos enfants étaient marasmiques (sans œdèmes) et aussi par le fait que l'albumine n'est pas un bon indicateur de la malnutrition. En effet dans le marasme on trouve l'albumine sérique à des valeurs normales. Cependant, en considérant les deux formes de malnutrition, le taux moyen d'albumine était $3,1 \pm 0,9$ g/dl (extrêmes : 1,9 et 5,1 g/dl) chez les enfants ayant présenté les œdèmes alors qu'il était de $4,2 \pm 0,9$ g/dl (extrêmes : 1,4 et 6,3 g/dl) chez les enfants n'ayant pas présenté les œdèmes. On a aussi constaté que l'hypoalbuminémie avait été retrouvée chez les enfants avec/ou sans œdèmes. Sur trente enfants ayant présenté les œdèmes, 15 (50 %) avaient un taux bas d'albumine sérique. Et sur 124 patients n'ayant pas présenté d'œdèmes, 14 (11,3%) ont eu un taux d'albumine inférieur au taux normal. Ces observations ne nous permettent pas de confirmer que les œdèmes seraient réellement liés à l'hypoalbuminémie.

C. Eléments traces dans le sérum des enfants malnutris et bien nourris vivant à Lubumbashi et Kawama

Dans la même population, il a été constaté que les enfants malnutris et bien nourris présentaient tous une déplétion ou carence en micronutriments et qu'ils étaient aussi contaminés par des métaux lourds toxiques. Cependant, il a été observé dans notre étude que les enfants malnutris étaient plus exposés que les enfants bien nourris avec une différence statistique hautement significative. Nous osons croire que les carences nutritionnelles peuvent aggraver les effets ou la toxicité à la pollution environnementale surtout en ce qui concerne les métaux lourds qui ne sont pas bénéfiques pour le développement. Concernant les oligoéléments essentiels (Zinc, Cuivre, Sélénium, magnésium et fer) qui ont été bas dans notre étude, en nous référant à la littérature disponible, leur baisse était incriminée dans la production des radicaux libres qui expliqueraient la survenue des œdèmes. Cependant, nos observations montrent comme signalé plus haut que ces éléments traces étaient bas aussi bien chez les enfants malnutris (Kwashiorkor et marasme) que bien nourris.

L'absence des œdèmes chez ces enfants qui sont en bon état nutritionnel mais avec des taux bas en éléments traces n'a pas une explication plausible.

Le contraste entre les concentrations atmosphériques en éléments traces et métaux à celles trouvées chez ces enfants pourrait être lié :

- 1) à l'alimentation de ces enfants qui était très pauvre en régime carné (viande rouge, abats) et céréales complets ;
- 2) aux procédures culinaires qui passent par plusieurs étapes associées à la cuisson qui dure longtemps.

Si l'on considère le cas d'un légume de consommation courante tel que les amarantes. Avant la cuisson, le légume est généralement rincé pour éliminer la boue et par la suite il est sectionné ou coupé puis rincé une fois de plus. Pour éliminer les traces d'engrais, ce légume est bouilli puis rincé, remis au feu dans l'huile pour être bouilli une seconde fois pour être enfin prêt à être consommé.

Nous n'avons pas trouvé une étude ayant étudié tous les métaux et oligoéléments à la fois. Néanmoins quelques études des oligoéléments pris séparément ont été utilisées pour cette discussion.

Il a été constaté des taux sériques médians très bas en zinc dans nos deux populations (malnutris et bien nourris). Shindano et coll (2006) dans une étude sur la malnutrition œdémateuse à Bukavu et à Kapolowe avait fait le même constat. De même que Ponka et

collaborateurs au Cameroun avaient trouvé des valeurs basses chez les écoliers camerounais. Yones avait trouvé des valeurs variant entre $70,70 \pm 15,27$ et $81,67 \pm 27,61 \mu\text{g/dl}$ dans ces deux populations. En Ethiopie, Amare B avait trouvé une moyenne de $86,40 \pm 42,40 (\mu\text{g} / \text{dl})$.

Dans notre étude les concentrations basses en zinc seraient dues au fait que la pollution du milieu et l'accumulation des métaux lourds toxiques empêcheraient l'absorption du zinc mais aussi parce que l'alimentation de la population en général serait très pauvre en protéines d'origine animale qui sont les principales sources de zinc. Et il a été décrit que le zinc et les protéines étaient étroitement associés dans divers aliments. Les principaux aliments sources de zinc sont les viandes rouges, les huîtres, les poissons, les volailles, les produits laitiers, les haricots et les céréales complètes. Le zinc intervient dans le métabolisme des glucides, la synthèse de l'ADN et de l'ARN, la synthèse des protéines et la duplication cellulaire. Le zinc est présent dans chaque cellule ; une baisse du zinc entraîne une atrophie du thymus (la base d'une baisse de l'immunité) et un retard de croissance que l'on a signalé dans notre population.

Nous avons observé des taux très bas en sélénium dans nos deux populations (cas et témoins). Ceci est dû au fait que l'alimentation de la population en général serait très pauvre en denrées d'origine animale qui sont plus riches en sélénium mais aussi du fait que des taux ou une accumulation importante des métaux lourds au niveau de l'organisme pouvait entraver voir empêcher l'absorption du sélénium. Les sources du sélénium sont les viandes rouges (rognon, foie), les poissons, les œufs, les céréales complètes, le maïs entier, le blé entier et l'oignon et l'ail séché. Minoia et coll.(1990) avaient trouvé un taux sérique nettement plus élevé que celui détecté dans notre étude. Les concentrations fortes en sélénium observées par ces auteurs se justifieraient par la disponibilité et l'accès facile à ces aliments sources dans leur milieu.

Concernant le fer ; son taux a été retrouvé bas dans nos deux populations, mais plus bas encore chez les enfants malnutris. Le même constat a été retrouvé chez Berger (2006). Contrairement à l'étude de Shindano en 2006 sur la malnutrition sévère œdémateuse à Kapolowe, laquelle était caractérisée par des réserves martiales relativement importantes coexistant avec l'anémie. Chez ce dernier cas, c'était une étude réalisée avant l'avènement des minings ou du boom minier et l'anémie était plus liée à un déficit en cuivre qui facilite l'absorption du fer. Dans notre étude les concentrations basses en fer seraient liées à l'alimentation déficitaire en fer facilement absorbable qui se retrouve dans les denrées d'origine animale.

Pour le cuivre, cette étude a mis en évidence des taux médians bas chez les malnutris comme chez les bien nourris. Ceci serait lié à un régime alimentaire de la population pauvre en

denrées alimentaires riches en cuivre mais aussi à la pollution en métaux lourds qui empêcherait l'absorption du cuivre et autres éléments essentiels. Le même constat avait été fait au Zaïre en (R D Congo) par Lungambi et Mbensa (1990). Tarmaeva Iiu, en Russie en 2007, Arredondo M et coll. (2014) à Santiago et Yones en Egypte (2015). Les sources du cuivre sont : viande rouge, abats, fruits de mer, légumes et pomme de terre.

A propos du cobalt ; nous avons observé des fortes concentrations de cobalt chez nos enfants malnutris et bien nourris avec des concentrations médianes respectives de 2,47 µg/L et 1,49 µg/L. Des concentrations normales voire élevées ont été observées par Baker au cours son étude effectuée dans une population d'enfants malnutris du nord thaïlandais et aussi chez Ossifo (1983). Nos résultats se rapprochent à ceux de l'étude italienne de Minoia et collaborateurs (1994) et de l'étude Tarmaeva Iiu. (2007).

Quant au chrome, les concentrations prélevées dans nos deux populations (cas ou enfants malnutris et témoins ou enfants bien nourris) respectivement et sont très élevées par rapport à la valeur de référence (tableaux XV et XVI). Le chrome est indispensable au métabolisme des glucides et des lipides et joue un rôle dans la croissance. Le chrome occupe le centre des trois acides aminés à savoir : l'acide glutamique, la glycine et la cystéine. Le chrome 3+ favorise l'assimilation du cuivre parce qu'il est un constituant de FTG (facteur de tolérance au glucose) qui agit en synergie avec l'insuline pour préserver l'équilibre de la glycémie. Le chrome 3+ optimise le taux de l'insuline. Le taux bas en chrome 3+ perturbe le métabolisme de lipides et inhibe la synthèse de protéines.

Le chrome VI ou hexavalent présent dans les milieux miniers ou industriels est toxique et mutagène. Ce chrome VI peut se retrouver aussi dans la fumée. Il serait mutagène et entraînerait des cancers, altérerait la réponse immunitaire, pourrait être à la base des pathologies respiratoires et certaines dermatoses. Pigatto et coll. avaient trouvés des concentrations moyennes autour de 0,166 et 1,66 µg/l celle-ci sont comparable aux nôtres. De même que dans l'étude de l'Institut National de Santé Publique du Québec 2001 qui avait trouvé une moyenne géométrique sérique < 3nmol/L soit 0,625µg/L, concentration supérieure aux nôtres. Nous pensons que dans ces deux études ci- haut, ils ont eu à doser le chrome III qui est un oligoélément essentiel que l'on retrouve dans les aliments (rognon, foie, huitre, œuf, levure de bière, betterave, canne à sucre, poivre noire, le blé et autres). Ce chrome III qui est indispensable dans le métabolisme des glucides, des lipides et joue un rôle dans la croissance est déficitaire dans la malnutrition (Roussel., 2009).

En ce qui concerne le Magnésium, la valeur observée (0,87 µg/L) chez les enfants malnutris est très basse par rapport à la valeur de référence ; elle est aussi faible par rapport à

la valeur observée chez les enfants bien nourris ; Chez ces derniers, il a été observé un taux normal (18,12µg/L) par rapport à la valeur de référence. Soit respectivement chez les enfants mal nourris et les bien nourris 0,87 et 18,12 µg/L. Les auteurs ci-après ont signalé des taux bas ou comparables à nos valeurs chez les malnutris : Joan et coll (1967), Kingston et coll (1973), Thomas et coll (1979) et Joseph et coll(1999). Nous pensons que cela serait lié à un apport alimentaire insuffisant en magnésium (pain ; légume sec et céréale), à une malabsorption ou à la diarrhée.

Dans cette étude, il a été révélé un taux très bas de manganèse chez les enfants malnutris par rapport à la valeur normale (2,5µg/L) et par rapport aux enfants bien nourris (2,6µg/L). D'autres auteurs ont fait le même constat soit une concentration en manganèse plus faible chez les malnutris et normale chez les bien nourri (García-Aranda JA, 1990 et Tarmaeva,2007). Eu égard à ce qui précède la baisse en manganèse s'expliquerait dans notre milieu à nos habitudes alimentaires qui en ont en faible quantité.

Pour ce qui est de l'Antimoine, les concentrations sériques se sont avérées très élevées au sein de nos deux populations (malnutris et bien nourris), contrairement aux moyennes reportées par l'étude de Minoia et collaborateurs (1990), Cornelis et collaborateurs (1994) et l'Institut National de Santé Publique du Québec (2001).

Concernant le plomb ; nous avons observés des taux anormaux dans nos deux populations, soit respectivement $13,07 \pm 12,06 \mu\text{g/L}$ chez les enfants malnutris et $12,1 \pm 11,16 \mu\text{g/L}$ chez les enfants bien nourris ou témoins. La côte d'avoir été exposé au plomb était presque multipliée par 2 chez les enfants malnutris par rapport aux enfants bien nourris. L'OMS recommande une dose de 10 µg/l et cette limite entrera en vigueur dans les pays européens à partir de 2013 (Bettayed, 2014). Minoia et coll (1990) dans leurs études chez les italiens, démontrent des taux sériques (± 2 ET de la moyenne) de $0,0005 - 0,0024 \mu\text{mol/L}$ (1,04–0,5µg/L) soit plus faibles que les concentrations observées dans notre étude. Paoliello et coll.(1997) ont rapportés dans une étude brésilienne, une médiane de $0,38 \mu\text{mol/L}$ soit $79,16 \mu\text{g/L}$ de plomb dans le sang de 206 sujets non exposés. L'enquête de l'institut national de santé publique du Québec 2001 qui présente une valeur de $20 \mu\text{g/L}$. Les concentrations faible ont été rapportés dans l'étude HANES $0,3 \mu\text{g/L}$; une concentration sérique qui était très faible par rapport à la plombémie constatée dans notre étude. Kim et coll. (2013) ont trouvé la moyenne géométrique de $1,89 \text{ pg / dL}$ et confirmé que l'exposition postnatale au plomb peut être associée à un risque plus élevé de TDAH clinique. La concentration très élevée observée dans l'étude de Paoliello et coll. (1997) serait peut être liée à une intoxication aux anciennes peintures qui utilisaient le plomb comme expiant, à la tuyauterie d'eau ou conduits de

raccordement comprenant des soudures en plomb. Dans notre milieu, ce taux élevé du plomb pourrait s'expliquer d'abord en partageant le même avis que l'auteur précité et à cela s'ajoute les habitudes main- bouche de nos enfants qui sont souvent à terre, par la fumée émise par des véhicules utilisant l'essence contenant du plomb voire la fumée du cigarette.

Concernant l'Arsenic, nous avons trouvé à des valeurs médianes très basses dans nos deux populations (malnutris et bien nourris) soit respectivement 1,895 et 0,0001 µg/l. Nous n'avons pas trouvé des références disponibles pour la discussion vu que le sérum n'est le bon milieu pour rechercher l'exposition à l'arsenic.

Quant au cadmium, cette étude a mis en évidence des concentrations médianes normales dans les deux populations (cas ou malnutris et témoins ou bien nourris). Plusieurs auteurs ont trouvé des taux normaux mais supérieurs à la valeur médiane de nos enfants bien nourri (Benetti et coll,1994 ; Roggi et coll,1995 ; Silver MK et coll, 2013). Les principales sources du cadmium étant les cigarettes et engrais, les poussières métallurgiques, soudure, accumulateurs, pesticides, les piles, les batteries et certaines peintures

Nous osons croire que les concentrations normales observées dans notre étude pourraient liées à l'absence d'usage de pesticide dans notre milieu, à la faible proportion des fumeurs et à nos habitudes culinaires.

Pour ce qui est du Nickel, cette étude a révélé des taux inférieur ou égale à la valeur de référence respectivement chez les malnutris et les témoins ou bien nourris soit 1,7315 et 5,655 µg/L. Minoia et coll. (1990) ont reporté des valeurs de référence ($\pm 2ET$ de la moyenne) dans l'urine (0,20 – 6,25µg/L), le sang(45 – 11,6µg/L) et le sérum(0,8 – 10µg/L). Concernant la valeur sérique de Minoia, la limite supérieure observée est deux fois supérieure à la médiane de nos enfants et aussi deux fois supérieure à la valeur de référence. Par contre, l'étude de l'Institut National de Santé Publique du Québec de 2001 avait rapporté un taux sérique de 17 nmol/L soit 3,54 µg/L, qui est légèrement inférieur à la concentration observée chez nos enfants bien nourris. Le nickel est partout dans notre environnement et son absorption dépend de la solubilité de ses composés. Les concentrations les plus élevées sont mesurées au niveau des reins, du foie et dans les poumons par inhalation. Le nickel est éliminé essentiellement dans les urines assez rapidement mais aussi par les selles ce qui explique les concentrations normales observées dans différentes études.

D. Métaux lourds dans la malnutrition chez l'enfant de moins de 5 ans dans un contexte de pollution minière

L'intoxication aux métaux lourds reste un problème de santé à Lubumbashi dans la population en général et particulièrement chez les malnutris. Plus l'enfant est jeune, plus il est intoxiqué ; les métaux les plus polluants sont l'antimoine, le chrome, le cobalt et le plomb.

Parmi les métaux lourds, l'intoxication à l'antimoine était moins fréquente que celles autres métaux lourds et il s'est révélé moins toxique que les autres, 76 % des enfants malnutris ont été intoxiqués au chrome avec un risque de pollution significatif (OR : 1,5[1,04-2,25]), 58 % au cobalt avec un risque de pollution significatif (OR : 1,7[1,18-2,59]) et 58 % au Plomb avec un risque de pollution significatif (l'OR étant de : 1,7[1,15-2,65]).

VII.5.2. Les pistes de recherche future

- 1) Etendre sur tout le Katanga et répéter l'étude sur les métaux et oligoéléments chez les enfants malnutris et si possible comparer les résultats aux enfants bien nourris vivant dans un milieu minier et non minier.
- 2) Evaluer certaines fonctions (le système nerveux, la fonction hépatique, la fonction ou fonctionnement rénal) de ces enfants malnutris et bien nourris vivant dans ce milieu minier tout en faisant une étude comparative avec les enfants vivant dans une autre province non minière ou minière mais ne produisant pas le cuivre et ses dérivés.
- 3) Mener des enquêtes quantitatives et qualitatives sur la consommation et la sécurité alimentaires seraient bien venues afin de mieux comprendre cette exposition aux métaux lourds et une faible concentration en oligoéléments essentiels.
- 4) Mener une étude sur les risques de morbidité et/ou mortalité de malnutrition chez ces enfants vivant dans ce milieu minier et refaire les mêmes études chez les adultes travaillant dans les mines.

VII.5.3. Contraintes à l'action

L'action prioritaire devrait concerner la lutte contre la cause première de la malnutrition (infections, pollution ou exposition aux métaux lourds, mauvaises habitudes

alimentaires (défaut d'apport) et syndromes de malabsorption en commençant par la première contrainte et la plus importante concerne

(i) L'Etat ou les autorités qui devraient disposer des moyens suffisants pour s'attaquer à tous les niveaux sur les grandes causes de la malnutrition (amélioration du niveau de vie et de l'éducation) et surtout de prendre ses responsabilités en délocalisant les industries minières loin des quartiers lotis et en réglementant le transport d'insister sur le transport et le stockage des produits miniers afin de minimiser les risques de toxicité aux métaux lourds qui empêchent une bonne absorption des oligoéléments essentiels ;

(ii) Des interventions devraient en général être menées dans la population infantile vivant dans ce milieu minier, sinon dans tout le pays, en supplémentation nutritionnelle en oligoéléments essentiels (fer, cuivre, sélénium et zinc), et un dépistage gratuit annuel si pas mensuel des cas d'exposition et la gratuité de soins devraient être envisagé ;

(iii) Enfin, une saine politique environnementale devrait insister sur l'assainissement du milieu.

Conclusion générale et recommandations

1. Conclusion générale

Les objectifs de cette étude consistaient à déterminer le profil épidémiologique, clinique et biochimique des enfants malnutris de moins de cinq ans vivant dans un milieu minier.

L'âge médian des enfants malnutris était de 24 mois contre 36 mois pour le groupe de bien nourris avec les extrêmes allant de 6 à 59 mois pour toutes les deux catégories.

100 enfants malnutris (55,87%) étaient du sexe féminin contre 79 enfants de sexe masculin malnutris (44,13%) soit un sexe ratio de 0,7 en faveur des filles. En outre 74 enfants bien nourris (57,36%) étaient du sexe masculin contre 55 enfants bien nourris du sexe féminin (42,64%) soit un sexe ratio de 1,34. Quarante-sept pourcent deux dixième de mères avaient un niveau d'études secondaires et 51 % d'enfants entre 23 et 59 mois bénéficiaient d'une alimentation faite de plats familiaux contre 0,6% de 0 à 3 mois et 0,6% de 11 à 23 mois qui étaient exclusivement nourris au lait maternel.

La clinique était caractérisée par la toux ou des signes respiratoires et la fièvre en dehors de la symptomatologie classique de la malnutrition. Les œdèmes, l'hépatomégalie et splénomégalie ont été les signes les moins fréquemment observés dans notre étude.

En considérant la biochimie, Il a été noté un taux en albumine sérique normal chez la plupart des malnutris aigus aussi bien que chroniques, avec taux moyen d'albumine sérique de $3,9 \pm 0,9$ g/dl (extrêmes : 1,4 et 6,2 g/dl). L'hypo albuminémie a été retrouvée chez les malnutris avec ou sans œdèmes.

Concernant les éléments traces et métaux, nous avons constaté que les enfants malnutris et bien nourris présentaient tous une carence en micronutriments. Les oligoéléments essentiels étaient à des taux très bas dans ces deux groupes d'enfants qui étaient aussi contaminés par des métaux lourds. Les malnutris présentaient un risque significatif d'être exposé au cobalt, au chrome et au plomb par rapport aux enfants bien nourris.

General Conclusion

The objectives of this study were to determine the epidemiological, clinical and biochemical profile of malnourished children under five years old living in a mining environment.

The median age of malnourished children was 24 months versus 36 months for the well - fed group with extremes ranging from 6 to 59 months for both categories.

100 malnourished children (55.87%) were female compared with 79 malnourished male children (44.13%), a sex ratio of 0.7 in favor of girls. In addition, 74 well-fed children (57.36%) were male compared with 55 well-fed females (42, 64%), a sex ratio of 1.34. Forty-seven percent two-tenths of mothers had a high school education and 51% of children between 23 and 59 months had a diet of family dishes compared with 0.6% 0-3 months and 0.6% 11-23 months of age exclusively fed to breast milk.

The clinic was characterized by cough or respiratory signs and fever apart from the classic symptomatology of malnutrition. Edema, hepatomegaly and splenomegaly were the least frequently observed signs in our study.

Considering biochemistry, a normal serum albumin level in most acute as well as chronic malnourished patients was observed with a mean serum albumin of 3.9 ± 0.9 g / dl (range: 1, 4 and 6.2 g / dl). Hypo - albuminemia was found in malnourished patients with or without edema. Regarding trace elements and metals, we found that malnourished and well-nourished children all had micronutrient deficiencies. Essential trace elements were at very low levels in these two groups of children who were also contaminated with heavy metals. Malnutrition was significantly at risk for exposure to cobalt, chromium and lead compared to well-nourished children.

2. Recommandations générales

2.1. Aux autorités politico-administratives

Pour lutter contre la malnutrition à Lubumbashi, nous recommandons à nos autorités :

- De bien réglementer l'exploitation, le transport et le stockage des minerais (métaux toxiques) à cause de leur impact négatif sur l'agriculture, en général l'absorption des éléments traces essentiels, la nutrition de la population en général et surtout sur la croissance de l'enfant en particulier.
- D'introduire des projets ou stratégies de développement intégrant des composantes de sécurité alimentaire et de nutrition mais aussi une supplémentation en éléments traces essentiels pour enfants de 0 à 5 ans.

2.2. A la population

- De faire promotion des aliments riches en éléments traces essentiels.
- D'éviter l'exposition aux métaux des jeunes enfants, puisque ces métaux présentent un danger pour leur croissance.
- Faire une diversification alimentaire de plusieurs provenances géographiques pour éviter les effets de carences au surdosage.

2.3. Aux chercheurs

Des pistes de recherche ont été proposées entre autres :

- 1) refaire cette étude sur tout le Katanga minier de la ceinture du copperbelt et dans d'autres milieu non miniers pour une bonne comparaison des résultats;
- 2) refaire la même étude chez les adultes travaillant dans les mines ;
- 3) refaire l'étude chez les enfants en évaluant l'impact de ces métaux toxiques sur différents organes à savoir : le système nerveux, les reins, la vision, le foie, les poumons et la peau.

Annexes

Annexe 1 : Les publications



Open Access

Research

Signes cliniques rencontrés chez l'enfant malnutri dans un milieu minier: cas de la ville de Lubumbashi et ses environs

Clinical signs of malnutrition in children living around a mining area: a case study in the city of Lubumbashi and its surrounding

Aimée Mudekereza Musimwa^{1,§}, Gray Wakamb Kanteng¹, Hermann Tamubango Kitoko¹, Oscar Numbi Luboya¹

¹Département de Pédiatrie, Faculté de Médecine Université de Lubumbashi, Lubumbashi, République Démocratique du Congo

[§]Corresponding author: Aimée Mudekereza Musimwa, Université de Lubumbashi, Département de Pédiatrie, Cliniques Universitaires de Lubumbashi, Lubumbashi, République Démocratique du Congo

Mots clés: Malnutrition, enfant, signes cliniques, milieu minier, Lubumbashi

Received: 18/02/2016 - Accepted: 27/04/2016 - Published: 17/05/2016

Résumé

Introduction: La malnutrition reste à ce jour un problème majeur de santé publique, notamment dans les pays en voie de développement. Cette étude a eu pour objectif de déterminer les signes cliniques observés chez l'enfant mal nourri, admis dans une unité de prise en charge.

Méthodes: Il s'agit d'une étude descriptive transversale, effectuée de juillet 2013 à décembre 2014. 311 cas ont été colligés (182 malnutris et 129 biens nourris), par échantillonnage exhaustif, avec un dépistage actif des enfants malnutris et biens nourris. Le diagnostic est fait cliniquement associé à l'anthropométrie. **Résultats:** Les signes les plus enregistrés chez les enfants malnutris étaient dominés par la toux ou pneumopathie dans 42,50%, la gastroentérite dans 38,55%, les lésions dermatologiques ont présenté 22,91% de cas, la fièvre dans 22,35% de cas, 19,0% des enfants ont présenté les œdèmes, 8,38% d'enfants ont présenté la pâleur, enfin hépatomégalie et splénomégalie sont les signes les moins fréquents avec respectivement 1,68% et 2,89%. Tandis que les enfants en bonne état nutritionnel ont présenté plus la splénomégalie et la fièvre qui seraient liés au paludisme. **Conclusion:** Les enfants malnutris vivant dans un milieu minier présentent une symptomatologie qui ne pas différents de autres enfants mal nourris à l'exception de l'hépatomégalie et splénomégalie qui sont très rare chez nos mal nourris.

Pan African Medical Journal. 2016; 24:67 doi:10.11604/pamj.2016.24.67.9146

This article is available online at: <http://www.panafrican-med-journal.com/content/article/24/67/full/>

© Aimée Mudekereza Musimwa et al. The Pan African Medical Journal - ISSN 1937-8688. This is an Open Access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution License (<http://creativecommons.org/licenses/by/2.0>), which permits unrestricted use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited.

Abstract

Introduction: Malnutrition remains to this day a major public health problem, particularly in developing countries. This study aimed to determine the clinical signs observed in malnourished children admitted to a care unit. **Methods:** This is a descriptive cross-sectional study, conducted from July 2013 to December 2014. Our study included 311 cases (182 malnourished children and 129 well-nourished children), based on exhaustive sampling, with an active screening of malnourished and well-nourished children. The diagnosis was made clinically and was associated with anthropometry. **Results:** The main collected symptoms in malnourished children were: cough or pneumonia in 42.50%, gastroenteritis in 38.55%, skin lesions in 22.91% of cases, fever in 22.35% of cases, edema in 19.0% of children, pallor in 8.38% of children; finally splenomegaly and hepatomegaly were the less common symptoms (1.68% and 2.89% respectively). Well-nourished children, instead, showed splenomegaly and fever associated with malaria. **Conclusion:** Malnourished children living around a mining area don't differ in symptomatology from the other malnourished children, except for hepatomegaly and splenomegaly which are very rare in our malnourished children.

Key words: Malnutrition, child, clinical, mining environment, Lubumbashi

Introduction

La malnutrition est un problème de santé publique chez les enfants et en Afrique sub-saharienne. L'exposition aux métaux toxiques et la carence en oligo-éléments constituent un véritable problème de santé publique en raison de la qualité nutritionnelle insuffisante de nourriture et du stockage des métaux lourds. Les carences en micronutriments provoquent des interactions complexes qui conduisent au cercle vicieux de la malnutrition et des infections [1]. Les taux de malnutrition infantile en RD Congo restent très élevés dans les provinces qui dépendent de l'industrie minière et comparable au niveau observé dans les provinces de l'Est en proie aux conflits [2]. Dans les régions minières, une exposition prolongée aux facteurs nuisibles environnementaux ou aux déchets miniers qui entraîneraient un retard dans la croissance et endommager le développement du cerveau des enfants. Le cerveau d'un enfant est plus vulnérable aux dommages causés par des agents toxiques [3]. Les effets des produits chimiques environnementaux sur la santé des enfants ont été largement signalés; la majorité se concentrant sur les effets nocifs sur le système nerveux central (SNC) [4]. En outre, le comportement des enfants de porter la main à la bouche ainsi que de jouer près du sol augmente également leur probabilité d'exposition [4,5]. Plusieurs études ont démontré récemment, les effets indésirables sur la santé des enfants liés à l'exposition à des métaux, où les principales conséquences ont été les déficits de l'enseignement, de l'attention et une atteinte rénale [6-8]. Selon la banque mondiale et l'OMS, la prévalence globale de la malnutrition en RDC est passée de 24,2% à 23,4% de 2010 à 2013[9]. La province du Katanga région minière, se retrouve en deuxième position après la province du Maniema où la malnutrition et la mortalité infantile sont les plus élevées en RD Congo [10]. A Lubumbashi, il a été observé un retard de croissance de 33,5% et de 3,8% l'amaigrissement [11]. La réalisation de cette étude se justifie avant tout par le besoin de connaître les signes cliniques que présenteraient les enfants malnutris dans une région minière. Les taux plasmatiques en protéines et en éléments traces métalliques sont logiquement influencés par les apports alimentaires au niveau des ménages et par l'exposition aux polluants et toxiques divers engendrés par la production, le stockage et le transport des minerais à travers les milieux d'habitations. A Lubumbashi, depuis l'effervescence des industries minières, les études fiables portant sur la clinique de l'enfant malnutri sont rares. D'où la question de savoir quelle est la clinique présentée par l'enfant malnutri âgé de 0 à 5 ans à Lubumbashi et ses environs? L'objectif principal de cette étude a été de déterminer la clinique des enfants malnutris admis dans une unité de prise en charge dans la ville de Lubumbashi et ses environs.

Méthodes

Il s'agit d'une étude descriptive transversale couvrant la période du 01 juillet 2013 au 31 décembre 2014, effectuée dans la zone urbaine et péri urbaine de Lubumbashi, au sud-est de la République Démocratique du Congo. Les sites retenus ont été l'hôpital Général de Référence Jason Sendwe, l'hôpital Général de Référence Kisanga, l'hôpital Militaire Camp Vangu, l'hôpital de Référence Mamba 2 et dans le village Kawama situé à 30 km de la ville de Lubumbashi sur la route de Likasi. Notre étude a porté sur un échantillonnage de 311 enfants âgés de 06 à 59 mois, soit 182 malnutris nouvellement admis au centre de réhabilitation ou de prise en charge pour prise en charge de malnutrition aiguë sévère et n'ayant pas encore reçu de traitement de prise en charge de la malnutrition, et 129 en bonne état nutritionnel recrutés dans différents dispensaires de pédiatrie de hôpitaux précités. Le diagnostic de malnutrition a été défini selon les critères de l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS, 2006) par: l'indice poids-âge inférieur à -2 écarts types et périmètre brachial inférieur à 115 mm ou œdèmes bilatéraux et signes cliniques de malnutrition. Les variables étudiées ont été: l'âge, le poids (P), taille (T); ces trois éléments permettant de rechercher les différents z-scores. Un prélèvement de sang veineux a été effectué chez chacun d'entre eux. Les éléments cliniques suivants ont été étudiés: la toux, la gastroentérite, les dermatoses, la fièvre, la pâleur, les œdèmes et l'hépatosplénomégalie. Les données ont été saisies et analysées sur Epi info version 3.5.2. L'analyse statistique a porté sur des comparaisons unies variées. Les fréquences, les moyennes, les médianes, les pourcentages ainsi que les déviations standards ont été générés à intervalles de confiance (IC) à 95%. Le protocole du travail a été soumis et approuvé au Département de Pédiatrie des Cliniques Universitaires de Lubumbashi. Nos prélèvements ont été effectués sous le consentement verbal libre et éclairé des parents de chaque enfant, après une explication brève du but de notre étude.

Résultats

Données sociodémographiques

Il ressort (Tableau 1) que l'âge médian de nos patients est de 24 mois par contre il est de 36 mois pour le groupe témoins avec les extrêmes pour toutes les deux catégories de 6 à 59 mois. Il ressort (Tableau 2) que 100 enfants malnutris (soit 55,87%) étaient du sexe féminin contre 79 enfants malnutris (soit 44,13%) qui étaient du sexe masculin soit un sexe ratio de 0,7 chez les enfants

malnutris. De ce même tableau, il ressort que 74 enfants bien nourris (soit 57,36%) étaient du sexe masculin contre 55 enfants témoins (soit 42,64%) qui étaient du sexe féminin soit un sexe ratio de 1,34. Les résultats de la Figure 1 montrent que 47,2% des mères avaient un niveau d'études secondaires, contre 17,2% qui représentaient les mères sans études faites.

Données nutritionnelles

A l'examen du **Tableau 3**, il ressort que seul 51% d'enfants entre 23 et 59 mois bénéficiaient d'une alimentation faite de plats familiaux contre 0,6% de 0 à 3 mois et 0,6% de 11 à 23 mois qui étaient exclusivement nourris au lait maternel.

Données anthropométriques

A l'analyse du **Tableau 4**, 23,3% des enfants présentaient une légère malnutrition, 51,1% des enfants avaient une malnutrition modérée tandis que 25,6% d'entre eux étaient sévèrement malnutris. (Selon classification de Kanawati; 1970). Par rapport au paramètre poids pour âge, 37,2% d'enfants étaient en insuffisance pondérale modérée contre 32,8% d'entre eux qui présentaient une insuffisance pondérale sévère. Concernant le paramètre taille pour âge 85% d'enfants souffraient de malnutrition chronique, soit 22,2% de forme modérée et 62,8% de forme sévère et pour le poids pour taille; 15,5% d'enfants souffraient de malnutrition aiguë; soit 11,1% d'enfants qui présentaient une malnutrition aiguë modérée et 4,4% d'entre eux souffraient de malnutrition aiguë sévère. Par rapport à la provenance, au moins de 47% patients résidaient en zone rurale à savoir le village Kawama.

Les critères cliniques

La Figure 2 montre que les signes les plus enregistrés chez les enfants malnutris étaient dominés par la toux ou pneumopathie dans 42,50%, la gastroentérite dans 38,55%, les lésions dermatologiques ont présenté 22,91% de cas, la fièvre dans 22,35% de cas, 19,0 % des enfants ont présenté les œdèmes, 8,38% d'enfants ont présenté la pâleur, enfin Hépatomégalie et splénomégalie sont les signes les moins fréquents avec respectivement 1,68% et 2,89%. Tandis que les témoins ou les enfants en bon état nutritionnel ont présenté plus la splénomégalie et la fièvre; qui seraient liés au paludisme.

Discussion

La répartition des cas en fonction de l'âge (**Tableau 1**) montre que l'âge médian de nos patients est de 24 mois; par contre il est de 36 mois pour le groupe bien nourris avec les extrêmes pour toutes les deux catégories de 6 à 59 mois. Nous constatons que les enfants en bon état nutritionnel étaient plus âgés que les malnutris. Cette médiane de 24 mois se retrouve dans d'autres études menées par Sinnaeve et al; 2006; Ouattara et al; 2007 au Bénin [12,13] et s'expliquerait probablement par le fait que cette classe d'âge correspond à la période de sevrage des enfants et de passage à l'alimentation familiale, qui la plupart du temps n'est pas réalisée dans les conditions idéales. Il intervient le plus souvent brutalement lorsque l'enfant atteint l'âge d'être sevré ou, au cours d'une maladie de l'enfant ou en raison d'une nouvelle grossesse; ce qui rend ce cap difficile à franchir par l'enfant entraînant ainsi la rupture de l'équilibre nutritionnel [14]. Pour Barry Boubacar et al; 2009 [15], la tranche d'âge de 12 à 23 mois était la plus représentée, suivie de la tranche d'âge de 24 à 59 mois. La classe la moins touchée par toutes les formes de malnutrition est celle de 0 à 6 mois; Ce phénomène s'expliquerait par la protection qu'offre l'allaitement

maternel pour cette tranche d'âge. Nos enfants malnutris sont légèrement âgés que ceux présentés dans l'étude de Mpoy et al.; 2014 [16] qui présente une médiane de 23 mois. La répartition des enfants en fonction du sexe (**Tableau 2**), montre que 100 enfants malnutris (soit 55,87%) étaient du sexe féminin contre 79 enfants malnutris (soit 44,13%) qui étaient du sexe masculin soit un sexe ratio de 0,7 chez les enfants malnutris. De ce même tableau, il ressort que 74 enfants bien nourris (soit 57,36%) étaient du sexe masculin contre 55 enfants (soit 42,64%) qui étaient du sexe féminin soit un sexe ratio de 1,34. Ceci veut dire que l'on a eu plus des malnutris dans le sexe féminin. Concernant les malnutris, nos résultats sont identiques à ceux Ilboudo, N; 2004 [17] qui a mené une étude au Burkina Faso sur les déterminants de la malnutrition des enfants et qui soutient que le sexe de l'enfant est un déterminant important pour son état de santé et que la malnutrition chronique est plus importante chez les filles que chez les garçons. Hayfa Grira; 2007 [18] qui indique que la malnutrition est plus importante chez les filles que chez les garçons. Contrairement à nous, Boubacar; 2009 et Kabirou., 2002 [15,19] rapportent quant à eux, une plus grande atteinte masculine. Au Niger le Rapport d'enquête nationale de nutrition montre que la malnutrition aiguë touche davantage plus les enfants de sexe masculin que leurs sœurs du même âge avec des taux respectifs de 15,0% et 11,6%. Nous pensons donc dans notre étude que, la prédominance féminine pourrait être expliquée par le fait que durant notre étude nous avons retenu plus de filles sur l'effectif total.

Conclusion

La clinique de l'enfant malnutri est dominée par un déficit staturé - pondéral avec le retard de croissance ou une malnutrition chronique présente chez 85% d'enfants; soit 22,2% de forme modérée et 62,8% de forme sévère. La toux et ou pneumopathie (42,50%), la diarrhée et les vomissements ou la gastroentérite (38,55), les lésions dermatologiques ou dermatoses (22,91%), et la fièvre (22,35%) les œdèmes (19,0%). La pâleur, Hépatomégalie et splénomégalie sont des signes les moins fréquemment observés.

Etat des connaissances actuelle sur le sujet

- La malnutrition est un problème de santé publique dans les pays en voie de développement. La RD Congo notamment est l'un des pays les plus concernés ;
- Dans sa forme aiguë, elle se présente sous plusieurs tableaux, dont les plus connues sont le marasme et le kwashiorkor, qui constituent des défis importants par rapport à la prise en charge.

Contribution de notre étude à la connaissance

- Elle permet de décrire clairement les signes cliniques les plus rencontrés dans la prise en charge des malnutris sévères, et par conséquent de déterminer les axes de prise en charge les plus importants dans notre milieu (aspects environnementaux: alimentation, écologie, etc).

Conflits d'intérêts

Les auteurs ne déclarent aucun conflit d'intérêt.

Contributions des auteurs

Tous les auteurs ont contribué à la réalisation de ce travail; ils ont lu et approuvé la version finale du manuscrit.

Remerciements

Les auteurs remercient très sincèrement les responsables des unités de prise en charge des malnutries également les médecins stagiaires pour la prise de mensurations anthropométriques. Mille mercis au professeur Bakari pour la ré-lecture et le formatage de ce présent article.

Tableaux et figures

Tableau 1: Répartition de cas en fonction l'âge

Tableau 2: Répartition des cas en fonction du sexe

Tableau 3: Répartition selon l'âge et le mode d'alimentation chez les malnutris

Tableau 4: Répartition selon le rapport PB/PC des enfants malnutris

Figure 1: Répartition selon le niveau d'étude de la mère

Figure 2: Les signes cliniques les plus rencontrés

Références

- Bhutta ZA, Salam RA. Global nutrition epidemiology and trends. *Annals of Nutrition and Metabolism*. 2012; 61(1):19-27. **PubMed** | **Google Scholar**
- Kandala NB, Madungu TP, Emina JB, Nzita KP, Cappuccio FP. Malnutrition among children under the age of five in the Democratic Republic of Congo (DRC): does geographic location matter? *BMC public health*. 2011 Apr 25;11:261. **PubMed** | **Google Scholar**
- Grandjean P, Landrigan PJ. Developmental neurotoxicity of industrial chemicals. *The Lancet*. 2006; 368(9553):2167-2178. **PubMed** | **Google Scholar**
- Liu J, Lewis G. Environmental toxicity and poor cognitive outcomes in children and adults. *Journal of environmental health*. 2014; 76(6):130. **PubMed** | **Google Scholar**
- Ljung K, Selinus O, Otabbong E. Metals in soils of children's urban environments in the small northern European city of Uppsala. *Science of the Total Environment*. 2006; 366(2):749-759. **PubMed** | **Google Scholar**
- Kordas K, Queirolo EI, Ettinger AS, Wright RO, Stoltzfus RJ. Prevalence and predictors of exposure to multiple metals in preschool children from Montevideo, Uruguay. *Science of the total environment*. 2010; 408(20):4488-4494. **PubMed** | **Google Scholar**
- Yousef S, Adem A, Zoubeidi T, Kosanovic M, Mabrouk AA, Eapen V. Attention deficit hyperactivity disorder and environmental toxic metal exposure in the United Arab Emirates. *Journal of tropical pediatrics*. 2011 Dec;57(6):457-60. **PubMed** | **Google Scholar**
- Cao S, Duan X, Zhao X, Ma J, Dong T, Huang N, Sun C, He B, Wei F. Health risks from the exposure of children to As, Se, Pb and other heavy metals near the largest coking plant in China. *Science of the Total Environment*. 2014 Feb 15;472:1001-9. **PubMed** | **Google Scholar**
- Organisation mondiale de la santé, Base de données mondiale sur la croissance et la malnutrition des enfants. Disponible sur: <http://donnees.banquemondiale.org/indicateur/SH.STA.MALN.ZS> (consulté le 10 mai 2015). | **Google Scholar**
- En œuvre de la révolution, mise et DHS, Measure. Deuxième enquête démographique et de santé (EDS-RDC II 2013-2014). Disponible sur: http://pdf.usaid.gov/pdf_docs/pbaaa437.pdf (consulté le 12 juillet 2015). **Google Scholar**
- Mukatay AW, Kalenga PM, Dramaix M, Hennart P, Schirvel C, Kabamba LM, Kabyala BI, Donnen P. Facteurs prédictifs de la malnutrition chez les enfants âgés de moins de cinq ans à Lubumbashi (RDC). *Santé publique*. 2010; 22(5): 541-550. **PubMed** | **Google Scholar**
- Sinnaeve O, Testa J, Ablefonlin E, Ayivi B. Epidemiologic aspects of infant-juvenile malnutrition in Cotonou, Benin. *Medicine tropicale: revue du Corps de sante colonial*. 2006; 66(2): 177-181. **PubMed** | **Google Scholar**
- Ouattara DB, Diarra F, Dahaba I, Affedjou BS, Maïga Touré H, Oura Diallo N et al. Rapport sur l'évaluation de la situation nutritionnelle chez les enfants de 0 à 59 mois et leurs mères dans l'arrondissement de Gbehoué, commune de Grand-Popo, Bénin, Institut Régional de Santé Publique (IRSP), Université d'Abomey-Calavi, Organisation Mondiale de la Santé, 2007 disponible sur: <https://koutiala.files.wordpress.com/2010/11/malnutrition-infanto-juvenile-ds-koutiala1.pdf> consulté le 25 octobre 2015. **Google Scholar**
- Arama R, (2009). La malnutrition infanto-juvénile: aspects épidémiologiques et prise en charge dans le district sanitaire de Koutiala (Mali). Thèse de Santé Publique-Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odontostomatologie, Université de Bamako. 2009, 54p disponible sur: <https://koutiala.files.wordpress.com/2010/11/malnutrition-infanto-juvenile-ds-koutiala1.pdf> consulté le 25 octobre 2015. **Google Scholar**
- Boubacar O S. Evaluation de la prise en charge de la malnutrition aigüe sévère dans le service de pédiatrie de l'hôpital de Gao. Thèse de la faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie de l'Université de Bamako, 148. Disponible sur: <http://www.keneya.net/fmpos/theses/2009/med/pdf/09M291.pdf> (consulté : le 25 octobre 2015). **Google Scholar**
- Mpoyi I T, Musau Nkola A, Ntambu A, Mukengeshay, Malonga Kaj F. Profil de la malnutrition sévère chez les enfants de 0 à 5 ans hospitalisés à L'HGR Jason Sendwe. *Revue de pédiatrie du fleuve Congo*. 2014; 1(3-4):25. **PubMed** | **Google Scholar**
- Ilboudo N. Les déterminants de la malnutrition des enfants au Burkina faso. Mémoire de Master, Institut de recherche empirique en économie politique. 2004:79. **Google Scholar**
- Grira H. Les déterminants du statut nutritionnel au Matlab: une analyse empirique. 2007. **Google Scholar**

19. Kabirou FO. Etude de l'infection urinaire chez l'enfant malnutri dans le service de pédiatrie de l'hôpital national de Niamey au Niger. Bamako: Thèse de médecine, 2002 ; 61. **Google Scholar**
20. ANAES (Agence Nationale d'Accréditation et d'Évaluation en Santé)/Service recommandations et références professionnelles/mai 2002. Allaitement maternel- Mise en œuvre et poursuite dans les 6 premiers mois de vie de l'enfant, 177. **Google Scholar**
21. Kuwekita JM, Bruyère O, Guillaume M, Gosset C, Reginster JY. Comment optimiser l'efficacité de l'aide internationale, dans le domaine de la santé, en République Démocratique du Congo. Santé Publique. 2015; 27(1):129-134. **PubMed | Google Scholar**
22. Asfaw M, Wondaferash M, Taha M, Dube L. Prevalence of undernutrition and associated factors among children aged between six to fifty nine months in Bule Hora district, South Ethiopia. BMC public health. 2015 ; 15(1):1. **PubMed | Google Scholar**
23. Toni K L, Augustin M M, Adonis M N, Paul I M, Gray a W K, Félix K M. Allaitement maternel et diversification alimentaire à Lubumbashi (République Démocratique du Congo): besoin urgent d'éducation des mères pour le changement des habitudes. Pan African Medical Journal. 2013; 14: 142. **PubMed | Google Scholar**
24. Kanawati AA, McLaren DS. Assessment of marginal malnutrition. Nature. 1970 Nov 7;228(5271):573-5. **PubMed | Google Scholar**
25. Zebib H S. La malnutrition protéino-calorique, problème prioritaire de santé publique au Niger (Doctoral dissertation, Thèse de Médecine: Niamey). 1993 ; N°472, 38 p. **Google Scholar**
26. Ouedraogo S O, Koueta F, Dembele E et al. Facteurs de risque de mortalité au cours de la malnutrition aiguë sévère dans le service de pédiatrie du Centre Hospitalier Régional (CHR) de Kaya. Clinics in Mother and Child Health. 2013; 10. **Google Scholar**
27. Koum DK, Dissongo J, Penda CI et al. Malnutrition aiguë sévère chez les enfants de 6 à 59 mois hospitalisés à Douala Cameroun. Revue de Médecine et de Pharmacie. 2014; 3(2). **PubMed | Google Scholar**
28. Banapurmath CR, Jayamony S. Prevalence of urinary tract infection in severely malnourished preschool children. Indian pediatrics. 1994; 31(6): 679-682. **PubMed | Google Scholar**
29. Shindano M, Luboya N. Les Oligo éléments dans la MPE Sévère œdémateuse chez les Enfants Congolais de Kapolowe (Katanga, RDC). Revue médicale de grands lacs. 2006; 1(1):4-10. **PubMed | Google Scholar**
30. Joseph A, Pondi-Njiki O. La malnutrition protéino-énergétique aiguë de l'enfant camerounais: Données cliniques, anthropométriques et biochimiques. Revue Science et Technique; Série Sciences de la Santé. 1983; 6-7: 47-62. **PubMed | Google Scholar**
31. De Lange J C. Factors contributing to malnutrition in children 0-60 months admitted to hospitals in the Northern Cape. 2010. **Google Scholar**
32. Bichet M. Malnutrition infantile aiguë et mortalité hospitalière, revue de la littérature sur la physiopathologie et la prise en charge: étude descriptive des causes de mortalité dans un Centre Nutritionnel en Somalie. Paris: Thèse de médecine. 2008,310. **Google Scholar**
33. Sedgho R. Impact de l'anémie sur la prise en charge de la malnutrition aiguë sévère au centre de réhabilitation et d'éducation nutritionnelle de Tanghin (BF). Ouagadougou: Thèse de médecine. 2009. **Google Scholar**
34. Rytter MJ, Namusoke H, Babirekere-Iriso E, Kaestel P, Girma T, Christensen VB, Michaelsen KF, Friis H. Social, dietary and clinical correlates of oedema in children with severe acute malnutrition: a cross-sectional study. BMC pediatrics. 2015; 15(1): 1. **PubMed | Google Scholar**
35. Richard B, Michèle D, Philippe H. Modèle pronostique simplifié d'évaluation de la mortalité intrahospitalière globale des enfants en Afrique centrale. Tropical Medicine & International Health. 2006; 11(1): 73-80. **PubMed | Google Scholar**

Tableau 1: répartition de cas en fonction l'âge

Catégorie	Effectif	Age médian (en mois)	Minimum	Maximum
malnutris	179	24	6	59
Biens nourris	128	36	6	59

Tableau 2: répartition des cas en fonction du sexe

Sexe	Catégorie		Total
	malnutris	Biens nourris	
F	100 (55,87%)	55 (42,64%)	155(50,32%)
M	79(44,13%)	74(57,36%)	153(49,68%)
Total	179 (58,12%)	129(41,88%)	308(100%)

Tableau 3: répartition selon l'âge et le mode d'alimentation chez les malnutris

Age (mois)	Lait maternel seul		Mixte		Plat familial	
	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%
] 0-6]	1	0,6	10	5,6	0	0
] 6- 12]	4	2,2	13	7,2	5	2,8
] 12- 24]	1	0,6	12	6,7	26	14,4
] 24 - 59]	0	0	16	8,9	94	51

Tableau 4: répartition patients selon l'anthropométrie

Paramètres	Fréquence (n=182)	Pourcentage
Z-score Poids/Age		
< - 3	61	32,8
[- 3 à - 2]	67	37,2
> - 2	54	30
Z-score Taille/Age		
< - 3	115	62,8%
[-3 à - 2]	40	22,2%
> - 2	27	15%
Z-score Poids/Taille		
< - 3	10	4,4
[-3 à - 2]	20	11,1
>>-2	152	84,5
PB/PC		
< 0,25	48	25,6%
[0,25 - 0,28]	92	51,1%
]0, 28 -0, 30]	42	23,3%

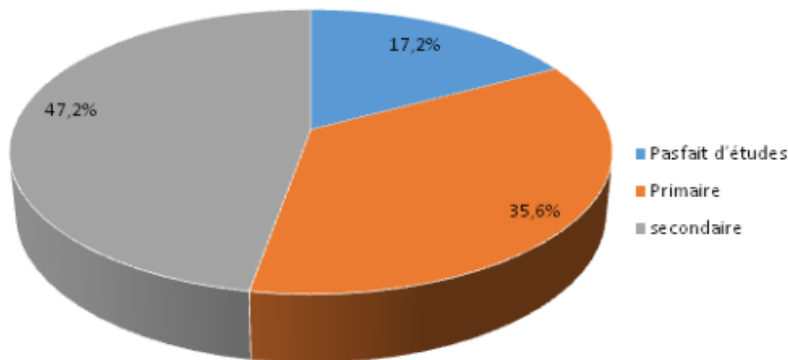


Figure 1: Répartition selon le niveau d'étude de la mère

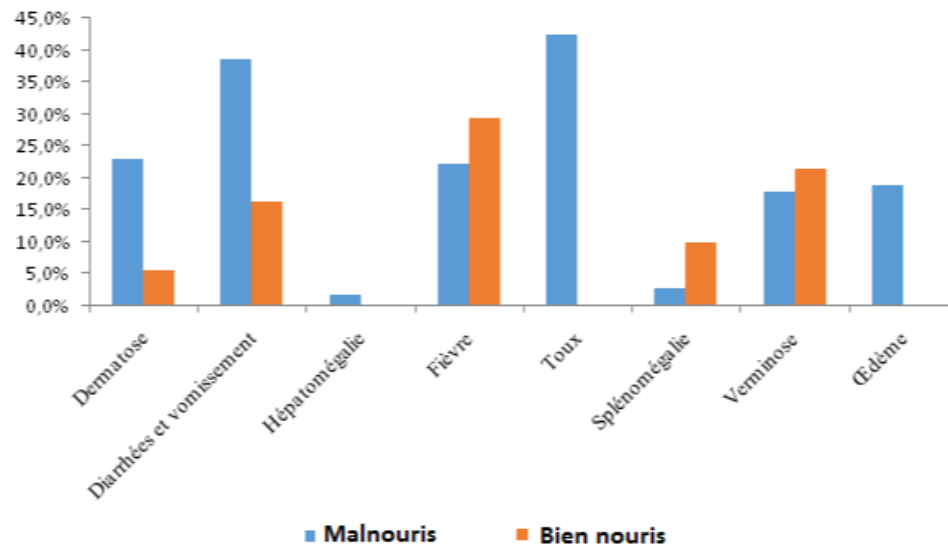


Figure 2: Les signes cliniques les plus rencontrés

Research

Eléments traces dans le sérum des enfants malnutris et bien nourris vivants à Lubumbashi et Kawama dans un contexte d'un environnement de pollution minière

Trace elements in serum of malnourished and well-nourished children living in Lubumbashi and Kawama

Aimée Mudekereza Musimwa^{1,§}, Gray Wakamb Kanteng¹, Hermann Tamubango Kitoko¹, Oscar Numbi Luboya¹

¹Département de Pédiatrie, Faculté de Médecine Université de Lubumbashi, République Démocratique du Congo

[§]Corresponding author: Aimée Mudekereza Musimwa, Université de Lubumbashi, Département de Pédiatrie, Cliniques Universitaires de Lubumbashi, République Démocratique du Congo

Mots clés: Eléments trace, malnutrition, enfant, Lubumbashi

Received: 29/02/2016 - Accepted: 14/04/2016 - Published: 04/05/2016

Résumé

Introduction: La place des éléments traces métalliques essentiels en nutrition humaine ne peut plus être ignorée. Les déficits d'apports, les carences secondaires souvent sous – estimées, et les carences iatrogènes font le lit de pathologies telles que les infections et autres. D'où leurs dosages ont une importance particulière pour en évaluer la gravité et faciliter une prise en charge précoce ou améliorer le régime alimentaire. Cette étude a eu pour objectif de déterminer le profil sanguin en éléments traces (cuivre, sélénium, zinc, fer, chrome, cobalt, etc) chez les enfants malnutris et biens nourris dans un milieu minier à Lubumbashi. **Méthodes:** Trois cents onze cas ont été colligés, 182 malnutris et 129 biens nourris, dans une étude descriptive transversale, effectuée de juillet 2013 à décembre 2014. Pour lequel un échantillonnage exhaustif a été réalisé. Le dosage des métaux dans le sérum s'est fait à l' ICP-OES (spectrométrie de masse à plasma gon induit) au laboratoire de l'Office Congolais de Contrôle de Lubumbashi. **Résultats:** Les oligoéléments essentiels (cuivre, zinc, sélénium et fer) se retrouvent à des concentrations très basses chez les enfants malnutris comme chez les biens nourris. L'arsenic, le cadmium, le magnésium et le manganèse se présentent à des concentrations normales par rapport aux valeurs de références chez les enfants biens nourris. L'antimoine, le chrome, le plomb et le cobalt se retrouvent élevés chez les malnutris et biens nourris. Le nickel est normal chez les malnutris et les biens nourris. Le magnésium, manganèse se sont présentés à des taux très bas chez les enfants malnutris. **Conclusion:** Les enfants malnutris et biens nourris présentent une malnutrition aux oligo-éléments essentiels associés aux éléments traces métalliques. Ce qui permet de supposer qu'une carence en micronutriments essentiel favorise l'absorption des métaux lourds.

Pan African Medical Journal. 2016; 24:11 doi:10.11604/pamj.2016.24.11.9236

This article is available online at: <http://www.panafrican-med-journal.com/content/article/24/11/full/>

© Aimée Mudekereza Musimwa et al. The Pan African Medical Journal - ISSN 1937-8688. This is an Open Access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution License (<http://creativecommons.org/licenses/by/2.0>), which permits unrestricted use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited.

Abstract

Introduction: The role of trace metals elements in human nutrition can no longer be ignored. Deficiency caused by inadequate dietary intake, secondary deficiencies often under - estimated, and iatrogenic deficiencies lead to pathologies such as infections and others. For this reason their dosages are particularly important to assess disease severity and to facilitate early treatment or improve patient's diet. The aim of this study was to determine trace elements profile in blood (copper, selenium, zinc, iron, chromium, cobalt, etc.) among malnourished and well-nourished children in a mining community in Lubumbashi. **Methods:** Three hundred eleven cases have been collected, 182 malnourished children and 129 well-nourished children in a cross-sectional descriptive study conducted from July 2013 to December 2014. Exhaustive sampling was performed. Metal determination in serum was performed using Inductively Coupled Plasma Spectroscopy (ICP-OES/MS) in the laboratory at Congolese Control Office in Lubumbashi. **Results:** Essential trace elements (copper, zinc, selenium and iron) were found at very low concentrations in both the malnourished and well-nourished children. Arsenic, cadmium, magnesium and manganese concentrations were normal compared with reference values in well-nourished children. Antimony, chromium, lead and cobalt levels were high in both the malnourished and well-nourished children. Nickel level was normal malnourished and well-nourished children. Magnesium, manganese were found in very low levels in malnourished children. **Conclusion:** Both the malnourished and well-nourished children suffer from deficiencies of essential trace elements associated with trace metals elements. This allows to assume that essential micronutrients deficiency promotes the absorption of heavy metals.

Key words: Malnutrition, trace elements, trace metals elements, child, Lubumbashi

Introduction

L'exposition aux métaux toxiques et la carence en oligo-éléments constituent un véritable problème de santé publique en raison de la qualité nutritionnelle insuffisante. Éléments naturellement présents dans les sols dont certains sont indispensables aux plantes. Ils font partie des oligo-éléments et des Éléments Traces. On utilise également l'expression métaux lourds, qui correspond à une définition physique (masse volumique supérieure à 5 g/cm³) ou bien oligo-éléments. Les ETM les plus connus pour leur dangerosité sont le plomb (Pb), le mercure (Hg), le cadmium (Cd), le chrome (Cr), le cuivre (Cu), le nickel (Ni), le zinc (Zn). Il faut ajouter à cette liste l'arsenic (As) et le sélénium (Se), qui ne sont que des éléments Traces et pas des métaux [1]. Les oligo-éléments, appelés aliments protectifs, sont des éléments minéraux nécessaires au bon fonctionnement de l'organisme, en très faible quantité ? 1mg/kg de poids corporel; d'où le nom « d'éléments traces » [2].

La place des oligo-éléments essentiels en nutrition humaine ne peut plus être ignorée. Les déficits d'apports, les carences secondaires souvent sous - estimées, et les carences iatrogènes font le lit de pathologies telles que les infections et autres [3]. Les carences en micronutriments présentent des interactions complexes qui conduisent au cercle vicieux de la malnutrition et des infections [4]. En R.D Congo, les taux de malnutrition infantile restent très élevés dans les provinces qui dépendent de l'industrie minière comparativement aux niveaux observés dans les provinces de l'Est en proie aux conflits [5]. Dans ces régions minières, une exposition soutenue aux facteurs nuisibles environnementaux ou aux déchets miniers peuvent endommager le développement physique et mental de l'enfant. Le cerveau d'un enfant est plus vulnérable aux dommages causés par des agents toxiques [6]. Les effets des produits chimiques environnementaux sur la santé des enfants ont été signalés largement, avec la majorité d'auteurs se concentrant sur les effets nocifs sur le système nerveux central [7]. En outre, le comportement des enfants de porter la main à la bouche ainsi que de jouer près du sol augmente également leur probabilité d'exposition [8,9]. Plusieurs études ont démontré récemment, les effets indésirables liés à l'exposition aux éléments traces métalliques, sur la santé des enfants, où les principales conséquences ont été les déficits de l'enseignement, de l'attention et une atteinte rénale [10-12]. La province du Katanga région

minière, se retrouve en deuxième position après la province du Maniema où la malnutrition et la mortalité infantile sont les plus élevées en RD Congo [13]. A Lubumbashi aucune étude n'a été réalisée chez l'enfant sur le taux plasmatique des oligo-éléments et à fortiori chez l'enfant malnutri à Lubumbashi. Banza et al 2012[14] ont révélé des concentrations urinaires des éléments traces métalliques anormalement élevées chez des personnes vivant dans le voisinage des industries minières et métallurgiques du sud-est du Katanga. A l'exception du nickel, les concentrations urinaires de ces éléments traces métalliques étaient significativement plus élevées chez les habitants des environs des activités minières ou industrielles (Sud-est du Katanga) que chez ceux qui vivent dans la région n'ayant pas ce genre d'activités ou à Kamina.

La réalisation de cette étude se justifie avant tout par le besoin de connaître les taux des éléments dont le dosage est offert dans le cadre du dépistage par ICP-OES (spectrométrie de masse à plasma à plasma d'argon induit). Le manque de données locales concernant les valeurs de référence d'éléments moins fréquemment dosés tels que le cobalt, le manganèse, le magnésium, le chrome, le cadmium, le cuivre, le zinc, le plomb, le nickel et autres; d'où l'intérêt de l'étude.

Les taux plasmatiques en protéines et en éléments minéraux sont logiquement influencés par les apports alimentaires au niveau des ménages et par l'exposition aux polluants et toxiques divers engendrés par la production, le stockage et le transport incontrôlés. A Lubumbashi, les études fiables portant sur les minéraux dans le plasma sont rares. D'où la question de savoir : quel serait le profil plasmatique biochimique en oligo-éléments chez l'enfant de 0 à 5 ans vivant à Lubumbashi et ses environs.

L'objectif principal de cette étude est de déterminer sur le profil sanguin en minéraux chez les enfants mal nourris et bien nourris à Lubumbashi.

Méthodes

Il s'agit d'une étude descriptive transversale couvrant la période du 01 juillet 2013 au 31 décembre 2014, effectuée dans la zone urbaine et péri urbaine de Lubumbashi, au sud-est de la République

Démocratique du Congo. Il s'agit de l'hôpital Général de Référence Jason Sendwe, l'hôpital Général de Référence Kisanga, l'hôpital Militaire Camp Vangu, l'hôpital de Référence Mamba 2 et dans le village Kawama situé à 30 km de la ville de Lubumbashi. Notre étude a porté sur un échantillonnage exhaustif de 311 enfants âgés de 06 à 59 mois, soit 182 malnutris nouvellement admis au centre de réhabilitation ou de prise en charge pour MAS (malnutrition aiguë sévère) et n'ayant pas encore reçu de traitement de prise en charge de la malnutrition, et 129 en bonne état nutritionnel recrutés dans des dispensaires de pédiatrie des hôpitaux ci haut cités .

Le diagnostic de la malnutrition a été défini selon les critères de l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS 2006) par : l'indice poids-âge inférieur à 2 écarts types et périmètre brachial inférieur à 115mm ou œdèmes bilatéraux et signes cliniques de malnutrition. Un prélèvement a été effectué chez chacun d'entre eux. Le sang (5ml) recueilli sera transporté au laboratoire de l'OCC (Office Congolais de Contrôle) pour le traitement et la lecture par la spectrométrie d'absorption atomique et à l'ICP (ICP-OES) utilisant le plasma par couplage inductif. Un spectromètre à Emission optical OES de la marque Perkin Elmer de la série 8300 à double vision a été employé.

Les données ont été saisies et analysées sur ordinateur à l'aide du logiciel Epi info version 3.5.2. L'analyse statistique a porté sur des comparaisons univariées. Chaque paramètre était calculé à un intervalle de confiance (IC) à 95%.

Le protocole du travail a été soumis et approuvé au Département de Pédiatrie des Cliniques Universitaires de Lubumbashi. Nos prélèvements ont été effectués sous le consentement verbal libre et éclairé des parents de chaque enfant, après une explication brève du but de notre étude.

Résultats

Les données du Tableau 1 montre que l'antimoine, le nickel, le plomb, le chrome et le cobalt sont à des concentrations très élevées chez l'enfant bien nourris. Le fer, le cuivre, le zinc et sélénium se retrouvent à des concentrations sériques très basses sinon normales. A l'analyse du Tableau 2 montre que le cobalt, le chrome, l'antimoine et le plomb sont à des concentrations élevées. Le fer, le cuivre, le zinc et le sélénium sont à des concentrations médianes très basses.

Discussion

Arsenic

Dans cette étude, nous avons trouvé des médianes très faibles dans nos deux populations (mal nourris et biens nourris) soit 1,895 et 0,0001 µg/l. Zheng et al, 2012 [15] trouvent que l'exposition à l'arsenic était associée à un risque accru de maladie pulmonaire. Les troubles des comportementaux et neuropsychologiques ont également été liés à l'exposition à des concentrations élevées en nickel chez l'enfant [16,17].

Contrairement à l'étude menée par l'Institut National de Santé Publique du Québec 2001 [18], cette étude a enregistré des valeurs faibles. Dans l'étude québécoise, une distinction est clairement visible dans les résultats où on note un maximum de 57,6 nmol/L d'arsenic total dans le sang des non consommateurs de fruits de mer comparativement à 195 nmol/L chez ceux qui en consomment

et dans le sérum le taux de 11,8 nmol/L soit l'équivalent 2,45 µg/L. Cette valeur est presque égale à la valeur médiane des cas.

Cadmium

Il a été observé des concentrations médianes en cadmium normales dans les deux populations (malnutris et biens nourris) soit respectivement 0,10 et 0,36 µg/L. Nos résultats sont similaires à ceux trouvés par Sherif et al [19] qui lui a trouvé une concentration médiane de 0,37 µg/L chez les enfants normaux et une médiane de 23,105 µg/L chez les enfants avec cancer. A concentration élevée, les troubles comportementaux et neuropsychologiques ont été liés à l'exposition des enfants à ce métal [16].

Benedetti et al; 1994 [20] ont observé une moyenne géométrique de l'ordre de 3 nmol/L soit 0,625µg/L chez des non-fumeurs de la province de Québec. Cette valeur est normale, mais 2 fois plus concentré que nos enfants biens nourris. De même nos concentrations sont faibles par rapport aux résultats Roggi et al. 1995 [21] qui ont trouvé une moyenne géométrique d'environ 0,51 µg/L dans le sang d'une population d'italiens. Curieusement, ils n'ont pas observé de différence significative entre les fumeurs et les non-fumeurs. Silver trouve une valeur en Cadmium dans le sang $\geq 0,5$ µg/L, ce qui est très élevé par rapport à des taux observés dans nos deux populations et il confirme qu'une carence en fer chez les enfants favoriserait l'absorption du cadmium [22].

Cobalt

Des fortes concentrations de cobalt chez les enfants bien nourris et mal nourris qui ont été respectivement de 2,47 µg/L et 1,49 µg/L. Des taux élevés de cobalts plasmatiques ont été trouvés chez le patient avec l'hépatite alors que leur taux tissulaire hépatique en cobalt était bas. L'étude italienne de Sabbioni et al 1994 [23] a démontré une valeur de référence de 1,4 à 6,8 nmol/L (0,28 à 1,36 µg/L) dans le sérum, ces taux sont faible par rapport aux valeurs observés dans nos deux populations. Tarmaeva, I., 2007 [24] trouve un taux bas en Cobalt, mais son dosage a été réalisé dans les cheveux.

Chrome

Les concentrations élevées dans nos deux populations (malnutris et biens nourris). L'étude de l'Institut national de santé publique du Québec [18] qui trouve une moyenne géométrique sérique < 3 nmol/L soit 0,625µg/L, c'est-à-dire inférieur à nos valeurs observées. Sabbioni et al. 1994 [23] dans l'étude italienne montre des taux sériques entre 0,8 et 8 nmol/L (± 2 ET) soit 0,166 et 1,66 µg/L ce qui est inférieur aux résultats de notre étude. Pigatto et al, 2010 [25] dans son étude sur les dermatites a pu trouver une part important du chrome dans la survenue de cette maladie mais dans notre étude, nous avons trouvé des cas des dermatoses, mais nous n'avons pas cherché une causalité avec le taux de chrome. L'étude de Remy et al; 2014 [26] démontre que la présence du chrome dans la fumée peut d'être responsable de la survenue des cancers, aussi le chrome peut altérer la réponse immunitaire et serait aussi impliqué dans la survenue des maladies respiratoires. Contrairement à notre étude, nous ne savons pas dire si nos maladies respiratoires ont été liées à un taux élevé en chrome.

Cuivre

Dans cet étude, nous avons constaté des taux médian bas en cuivre chez les malnutris comme chez les biens nourris avec respectivement de 91,38µg/L et 68,28 µg/L. Ce constat est identique à celui rapportait par Lungambi et Mbensa 1990 [27] qui ont trouvé, chez 90 enfants atteints de kwashiorkor, une

hypocuprémie chez la quasi-totalité des enfants avec des taux sériques de l'ordre de $76,77 \pm 18,70 \mu\text{g/L}$. Yones 2015 [28], trouve des taux de $62, 45 \pm 14,81 \mu\text{g/L}$ et $55,68 \pm 13,94 \mu\text{g/dl}$ chez les enfants infectés et non infectés respectivement. Arredondo et al, 2014 [29] ont trouvé la concentration moyenne de cuivre sérique chez les enfants malnutris en dessous de la coupure à l'admission à l'hôpital et augmenté après 15 jours (test t, $p < 0,01$). Tarmaeva 2007 [24] trouve un taux bas en cuivre, mais son dosage a été réalisé dans les cheveux. Nash & Mowatt 1993 [30] trouvent des taux bas en zinc et autres métaux chez des enfants présentant une giardiase ou une malnutrition.

Fer

Dans les deux populations de notre étude il a été observé des taux bas de fer, mais plus bas chez les enfants malnutris. La carence en Fer pourrait protéger contre les infections causées par divers microorganismes, y compris des parasites [31]. Nos résultats sont contraires à l'étude de Shindano 2006 [32] sur la malnutrition sévère oedémateuse de Kopolowe, laquelle était caractérisée par des réserves martiales relativement importantes coexistant avec l'anémie. Par contre, nos résultats sont similaires, à ceux trouvés par Berger ; 2006 [33] en Thaïlande qui dans une étude sur des enfants malnutris a fait le constat selon lequel 60% des enfants avaient une carence en fer. L'absorption du fer (Fer) est diminuée par le manganèse [34]. Zanin, 2015 [35] dans une étude effectuée au Brésil, trouve les taux de prévalence de carence en fer étaient de 18,4% (IC à 95% 14,7- 22,6) et 21,8% (IC à 95% de 17,8 à 26,2), et le taux d'incidence de la carence en fer et l'anémie a été de 3,2% et 21,8%. Ces taux sont très faibles par rapport à nos observations.

Manganèse

Dans cette étude, il a été constaté un taux très bas de manganèse chez les enfants malnutris ($0,0002 \mu\text{g/L}$) par rapport à la valeur normal ($2,5 \mu\text{g/L}$) et par rapport aux enfants biens nourris ($2,6 \mu\text{g/L}$) ; chez qui, il a été observé une valeur médiane proche de la valeur de référence. D'autres auteurs rapportent des concentrations élevées qui seraient associées à des troubles de comportement et neuropsychologiques [16,17]. Tarmaeva 2007 [24] trouve un taux bas en manganèse, mais son dosage a été réalisé dans les cheveux. Il y avait une différence significative entre les niveaux de Mn mesurée dans le groupe Marasme ($1,582 \pm 0,673 \mu\text{g/L}$), et le groupe Kwarshiokor ($1,811 \pm 0,700 \mu\text{g/L}$) et les niveaux obtenus dans les contrôles ($3,212 \pm 1,247 \mu\text{g/L}$). Lorsqu'ils ont comparé la concentration de Manganèse par sexe ou l'âge dans chaque groupe, ils n'ont pas trouvé de différence significative. Ils ont conclu que les enfants malnutris sévères dans leur étude présentent des concentrations plus faibles de manganèse par rapport aux biens nourris [36].

Weber et al; 1990 [37] ont étudiés les oligoéléments chez les enfants malnutris et ceux en bonne état nutritionnel et il a constaté que les concentrations en manganèse, magnésium et calcium n'étaient pas significativement différents entre les enfants sains et ceux souffrant de malnutrition.

Magnésium

La valeur observée chez les enfants malnutris est très basse par rapport à la valeur de référence et aussi faible par rapport à la valeur observée chez les enfants biens nourris ; chez qui, il a été observé un taux normal par rapport à la valeur de référence soit $18,12 \mu\text{g/L}$. Ce constat est identique aux résultats que rapporte Kingstone en 1973 [38] qui a trouvé des taux plus bas de magnésium. Au Cameroun, l'hypomagnésémie ($< 2 \text{mg}/100 \text{ml}$) a été

observé dans 1/3 des cas de marasme et dans la moitié des cas dans les autres groupes [39]. Amare et al 2012; [40] trouvent que une moyenne sérique de magnésium de $2,42 \pm 0,32 (\mu\text{g/dl})$ avec une carence en magnésium de 2% chez les enfants d'âge scolaire. Kedziarska et al 2002 [41] dans son étude a trouvé que les concentrations de magnésium dans le sérum et les érythrocytes étaient en dessous de la fourchette normale, mais a été dans la norme dans les cheveux. Les concentrations moyennes de magnésium total dans le sérum, les érythrocytes, et ses cheveux ont été de $0,69 \text{mmol/L}$ ($1,7 \mu\text{g/dL}$), $1,6 \text{mmol/L}$ ($3,9 \mu\text{g/dL}$) et $0,9 \text{mmol/dL}$ ($21,5 \mu\text{g/dL}$) respectivement. 35 enfants parmi eux avaient une hypomagnésémie et des concentrations élevées de plomb et de cadmium ont bénéficié de la supplémentation en magnésium.

Nickel

Cette étude montre des taux inférieur ou égale à la valeur de référence respectivement pour les malnutris et les biens nourris ($1,7315 \mu\text{g/L}$ et $5,655 \mu\text{g/L}$). La valeur médiane des malnutris est très faible par rapport à la valeur des biens nourris.

L'étude de l'institut national de santé publique du Québec [18] montre les taux sériques de 17nmol/L soit $3,54 \mu\text{g/L}$ avec un pourcentage de détection de l'ordre de 75%. Sabbioni et al. (1994) [23] observent des valeurs de référence ($\pm 2 \text{ET}$ de la moyenne) dans l'urine, le sang et le sérum respectivement de $0,20\text{-}6,25 \mu\text{g/L}$, $45\text{-}11,6 \mu\text{g/L}$ et $0,8\text{-}10 \mu\text{g/L}$. Pour cette valeur sérique, la limite supérieure observée est deux fois supérieure à la médiane des enfants biens nourris de notre étude et aussi deux fois supérieure à la valeur de référence.

Plomb

Depuis 1990 la limite réglementaire de déclaration obligatoire du saturnisme infantile a été fixée à $100 \mu\text{g/L}$. Cependant, les effets du plomb sur la santé sont fonction de l'importance de l'imprégnation. Le taux de $100 \mu\text{g/l}$ correspond au niveau de détection des signes cliniques. Mais il n'y a pas d'effet seuil pour la toxicité du plomb circulant en particulier chez les jeunes enfants et l'OMS [42] donne le seuil de $5 \mu\text{g/L}$ à partir duquel les manifestations neurologiques et le QI sont affectées. Cependant, certains chercheurs affirment même que toute concentration de plomb dans le corps peut conduire à un dysfonctionnement des processus biochimiques dans le cerveau [43,44].

Dans cette étude, il n'a pas été constaté une différence significative des niveaux de concentration entre les malnutris et les biens nourris. Soit respectivement $13,07 \pm 12,06 \mu\text{g/L}$ chez les enfants malnutris et $12,1 \pm 11,16 \mu\text{g/L}$ chez les enfants biens nourris. On note une augmentation des niveaux de plomb avec l'âge. Calderón en 2001 [45], trouve au Mexique une valeur proche de la médiane de nos biens nourris soit $9,7 \pm 0,02 (\mu\text{g/dl})$ pour le groupe de référence.

Certaines études ont démontré la présence de plomb dans le tabac et l'âge semble jouer un certain rôle [46]. Ceci pourrait être une conséquence de l'utilisation du plomb dans l'essence et la notion de fumeurs passifs chez les enfants il y a plusieurs années. L'étude NHANES démontrent chez 3200 individus, une moyenne géométrique dans le sang de $0,3 \mu\text{g/L}$. Nos valeurs restent élevés par rapport à l'étude NHANES, mais faibles par rapport à celle de l'enquête de l'institut national de santé publique du Québec [18] qui présente une valeur de $20 \mu\text{g/L}$. Paoliello et al; 1997 [47] ont rapporté dans une étude brésilienne, une médiane de $0,38 \mu\text{mol/L}$ soit $79,16 \mu\text{g/L}$ de plomb dans le sang de 206 sujets non exposés. L'antimoine est récupéré des minerais de cuivre ou se retrouve dans

une même carrière que le cuivre. Sabbioni et al. [23] dans leur étude chez les italiens, démontrent des taux urinaires, sanguin et sériques (± 2 ET de la moyenne) respectifs de 0,06-0,13 $\mu\text{mol/L}$ (12,5-27,08 $\mu\text{g/L}$), 0,19 - 1,3 $\mu\text{mol/L}$ (39,5-270,8 $\mu\text{g/L}$) et 0,0005-0,0024 $\mu\text{mol/L}$ (1,04-0,5 $\mu\text{g/L}$). La concentration sérique italienne est très faible par rapport à la plombémie constatée dans la ville de Lubumbashi. Kim et al; 2013 [48] trouve la moyenne géométrique à 1,89 $\mu\text{g} / \text{dL}$ et confirme que l'exposition postnatale Pb peut être associée à un risque plus élevé de TDAH clinique. Les principales sources de plomb pour notre population sont le tabac, la poussière contaminée et occasionnellement la vieille peinture au plomb. Le plomb est principalement absorbé par voie pulmonaire sous forme de vapeurs, de poussières ou de fumées. La voie digestive est toutefois à considérer soit chez les enfants qui mangent la terre ou de la peinture.

Antimoine

L'antimoine a été détecté principalement dans le sérum, les taux sériques se sont avérés très élevés dans les analyses de nos deux populations (malnutris et biens nourris). Contrairement à la moyenne géométrique observée par l'institut national de santé publique du Québec [18] qui était <1 nmol/L (0,2 $\mu\text{g/L}$).

Sabbioni et al. [23]. ont répertorié chez 22 sujets italiens des niveaux sériques de 0,1nmol/L à 14 nmol/L (0,020 à 2,9 $\mu\text{g/L}$). Cornelis et al; 1994 [49] ont documenté une moyenne sérique de 0,11 nmol/L (0,02 $\mu\text{g/L}$) chez 27 sujets belges. Les valeurs très élevés dans notre étude seraient liées à une contamination ; parce que l'antimoine peut être présent dans certains médicaments et dans le tabac. Il est peu présent dans l'environnement général. L'antimoine est récupéré dans les minerais de cuivre ou se retrouve dans une même carrière que le cuivre. L'antimoine pénètre faiblement l'organisme par voies digestive et pulmonaire; il ne s'accumule pas dans l'organisme. Cullen et al 1998 [50] avaient de chiffre très bas de l'antimoine dans le sérum variant entre de 0,09 à 0,25 $\mu\text{g} / \text{l}$ (moyenne ± 1.96 SD) chez les nourrissons.

Sélénium

Dans notre étude, nous avons observé des taux très bas dans les deux populations (malnutris et témoins) soit respectivement 0,0001et 7,04 $\mu\text{g/L}$. Sabbioni et al 1994 [23] rapportent des valeurs de référence (± 2 ET de la moyenne) dans l'urine, le sang et le sérum respectives de 0,03-0,4 $\mu\text{mol/L}$, 0,96-1,8 $\mu\text{mol/L}$ et 0,7-1,3 $\mu\text{mol/L}$ (145-270 $\mu\text{g/L}$). Ce niveau dans le sérum est nettement plus fort ou élevé que le taux détecté dans notre étude. Une étude effectuée sur le statut du sélénium sérique sur 483 écoliers en Espagne au Madrid présente des concentrations de sélénium sérique basse par rapport à nos enfants biens nourris soit une moyenne (DS) 71,1 (14,4) ng L (-1), cependant, était < 60 ng L (-1) dans 13,9 % des sujets, et < 45 ng L (-1) à 5,6% et il insiste que bien que l'apport en sélénium est généralement supérieure à celle recommandée, la concentration en sélénium dans le sérum des enfants pourrait être améliorée. Ceci pourrait être réalisé en augmentant la consommation relative de céréales et d'autres aliments riches en sélénium tels que le poisson. Au Brésil, Simone et al; 2014 [51] ont démontré que la malnutrition et le taux de CRP augmenté était associé à un faible taux de sélénium dans plasma. L'interaction entre ces deux variables était significative. Lorsque les valeurs de CRP étaient inférieures ou égales à 40 mg / L, la malnutrition est associée à un bas niveau plasmatique de sélénium (odds ratio (OR) = 3,25, intervalle de confiance à 95 % (IC) de 1,39 à 7,63, $p= 0,007$. Ce constat est similaire à nos résultats, en dehors de taux bas de sélénium, nous avons pu observer cliniquement que la plupart de nos enfants malnutris avaient des infections associées.

Zinc

Il a été constaté des taux sériques médians très bas en Zinc dans nos deux populations (malnutris et biens nourris) soit respectivement de taux médian 23,76 $\mu\text{g/L}$ et 34,67 $\mu\text{g/L}$. Ceci est dû au fait que l'alimentation de ces enfants malnutris ou de la population en générale est souvent carencée en protéines et ou en zinc étant fortement associé aux protéines dans divers aliments de consommation courante.

Le même constat a été observé par Shindano, en 2006 [32] dans une étude sur la malnutrition œdémateuse à Bukavu et à Kopolowe. Yones; 2015 [28], trouve des valeurs variant entre 70,70 $\pm 15,27\mu\text{g/L}$ et 81,67 $\pm 27,61\mu\text{g/dL}$ dans ces deux populations. En Ethiopie Amare 2012 [40] trouve une moyenne de 86,40 $\pm 42,40$ ($\mu\text{g} / \text{dl}$). Au Cameroun, Ponka R et al 2012 [52] trouvent des valeurs basses chez les écoliers.

Conclusion

Nous avons constaté que les enfants malnutris et biens nourris présentent tous une malnutrition en micronutriments. Les oligoéléments essentiels sont à des taux très bas dans ces deux groupes d'enfants et qu'ils sont aussi contaminés avec des métaux lourds. Les carences nutritionnelles peuvent aggraver l'impact défavorable de l'exposition environnementale et toxique tels que les métaux lourds qui ne sont pas bénéfique pour le développement. Cette étude nous a permis de déterminer des valeurs pour une gamme d'éléments à Lubumbashi. Les éléments où l'on retrouve les plus importantes modifications, en termes d'ajustement des besoins alimentaires sont: le sélénium, le Zinc, le magnésium, le fer et même le cuivre. Il y a des métaux ou éléments qui sont en excès avec un risque de toxicité: l'antimoine, l'arsenic, le manganèse, le nickel, le plomb et le cadmium; d'où l'intérêt d'une prise en charge spéciale des enfants dans notre milieu vu le risque de pollution par supplémentation en oligo-éléments essentiels.

Etat des connaissances actuelle sur le sujet

- L'importance des éléments traces dans la croissance et l'immunité chez l'enfant;
- Les effets néfastes des éléments traces polluants chez l'enfant.

Contribution de notre étude à la connaissance

- Cette étude a permis de déterminer les taux des oligo-éléments dans la population pédiatrique vivant dans un environnement minier;
- les enfants malnutris et biens nourris présentent tous une malnutrition en micronutriments. Les oligoéléments essentiels sont à des taux très bas dans ces deux groupes d'enfants et qu'ils sont aussi contaminés avec des métaux lourds.

Conflits d'intérêts

Les auteurs ne déclarent aucun conflit d'intérêts.

Contributions des auteurs

Tous les auteurs ont contribué à la réalisation de ce travail; ils ont lu et approuvé la version finale du manuscrit.

Remerciements

Les auteurs remercient sincèrement les responsables de l'office congolais de contrôle (OCC) pour le traitement et la lecture de nos échantillons, les médecins stagiaires pour le prélèvement mais également au professeur Bakari pour la relecture et le formatage de ce présent article.

Tableaux

Tableau 1: Valeur des métaux chez l'enfant bien nourris

Tableau 2: Valeur des métaux chez les enfants mal nourris

Références

1. www.actu_environnement.com/ae/dictionnaire_environnement/definition/elements_traces_metalliques_etm.php4. Accessed on February 29, 2016. **Google Scholar**
2. Collège des enseignants de nutrition, 2010-2011. Support de Cours (Version PDF). Université Médicale Virtuelle Francophone. **Google Scholar**
3. Roussel AM, Hininger-Favier, I.. Eléments – trace essentiels en nutrition humaine : chrome, selenium, zinc et fer. *Endocrinologie Nutrition.*, 2009;10. **Google Scholar**
4. Bhutta ZA, Salam RA. Global nutrition epidemiology and trends. *Annals of Nutrition and Metabolism.* 2012; 61(Suppl 1):19-27. **PubMed | Google Scholar**
5. Kandala NB, Madungu TP, Emina JB, Nzita KP, Cappuccio FP. Malnutrition among children under the age of five in the Democratic Republic of Congo (DRC): does geographic location matter?. *BMC Public Health.* 2011 Apr 25;11:261. **PubMed | Google Scholar**
6. Grandjean P, Landrigan PJ. Developmental neurotoxicity of industrial chemicals. *The Lancet.* 2006;368(9553):2167-2178. **PubMed | Google Scholar**
7. Liu J, Lewis G. Environmental toxicity and poor cognitive outcomes in children and adults. *Journal of environmental health.* 2014;6(6): 130. **PubMed | Google Scholar**
8. Ljung K, Selinus O, Otabbong, E. Metals in soils of children's urban environments in the small northern European city of Uppsala. *Science of the Total Environment.* 2006;366(2):749-759. **PubMed | Google Scholar**
9. Landrigan PJ, Goldman LR. Protecting children from pesticides and other toxic chemicals. *Journal of Exposure Science and Environmental Epidemiology.* 2011;21(2):119-120. **PubMed | Google Scholar**
10. Kordas K, Queirolo EI, Ettinger AS, Wright RO, Stoltzfus RJ. Prevalence and predictors of exposure to multiple metals in preschool children from Montevideo, Uruguay. *Science of the total environment.* 2010;408(20):4488-4494. **PubMed | Google Scholar**
11. Yousef S, Adem A, Zoubeidi T, Kosanovic M, Mabrouk AA, Eapen V. Attention deficit hyperactivity disorder and environmental toxic metal exposure in the United Arab Emirates. *Journal of tropical pediatrics.* 2011;57(6):457-460. **PubMed | Google Scholar**
12. Cao S, Duan X, Zhao X, Ma J, Dong T, Huang N, Wei F. Health risks from the exposure of children to As, Se, Pb and other heavy metals near the largest coking plant in China. *Science of the Total Environment.* 2014 Feb 15;472:1001-9. **PubMed | Google Scholar**
13. En œuvre de la Révolution, M., & DHS, M. deuxième enquête démographique et de santé (EDS-RDC II 2013-2014). http://pdf.usaid.gov/pdf_docs/pbaaa437.pdf. **Google Scholar**
14. Banza CL, LA, R. D. L. E. S., les quartiers, p. c. d., de la ville, t. e. k., & Lubumbashi, d. Unite de toxicologie et environnement., 2012. **Google Scholar**
15. ZHENG, Yi, TAO, Shasha, LIAN, Fangru, et al. Sulforaphane prevents pulmonary damage in response to inhaled arsenic by activating the Nrf2-defense response. *Toxicology and applied pharmacology.* 2012;265(3):292-299. **PubMed | Google Scholar**
16. Rodríguez-Barranco M, Lacasaña M, Aguilar-Garduño C, Alguacil J, Gil F, González-Alzaga B, Rojas-García A. Association of arsenic, cadmium and manganese exposure with neurodevelopment and behavioural disorders in children: a systematic review and meta-analysis. *Science of the total environment.* 2013 Jun 1;454-455:562-77. **PubMed | Google Scholar**
17. Khan K, Wasserman GA, Liu X, Ahmed E, Parvez F, Slavkovich V, Factor-Litvak P. Manganese exposure from drinking water and children's academic achievement. *Neurotoxicology.* 2012;33(1):91-97. **PubMed | Google Scholar**
18. LeBlanc A, Lapointe S, Beaudet A, Côté I, Dumas P, Labrecque F, Weber JP. Étude sur l'établissement de valeurs de référence d'éléments traces et de métaux dans le sang, le sérum et l'urine de la population de la grande région de Québec. Direction risques biologiques, environnementaux et occupationnels, Institut National de Santé Publique du Québec: Direction toxicologie humaine, 2004. **Google Scholar**
19. Sherief LM, Abdelkhalek ER, Gharieb AF, Sherbiny HS, Usef DM, Almalky MAA, Gohar W. Cadmium Status Among Pediatric Cancer Patients in Egypt. *Medicine.* 2015;94(20):740. **PubMed | Google Scholar**
20. Benedetti JL, Dewailly E, Turcotte F, Lefebvre M. Unusually high blood cadmium associated with cigarette smoking among three subgroups of the general population, Quebec, Canada. *Science of the total environment.* 1994;152(2):161-167. **PubMed | Google Scholar**

21. Roggi C, Sabbioni E, Minoia C, Ronchi A, Gatti A, Hansen B, Maccarini L. Trace element reference values in tissues from inhabitants of the European Union IX; Harmonization of statistical treatment: blood cadmium in Italian subjects. *Science of the total environment*. 1995;166(1):235-243. **PubMed | Google Scholar**
22. Silver MK, Lozoff B, Meeker JD. Blood cadmium is elevated in iron deficient US children: a cross-sectional study. *Environmental Health*. 2013;12(1):117. **PubMed | Google Scholar**
23. Sabbioni E, Minoia C, Ronchi A, Hansen BG, Pietra R, Balducci C. Trace element reference values in tissues from inhabitants of the European Union VIII - Thallium in the Italian population. *Science of the total environment*. 1994;158: 227-236. **PubMed | Google Scholar**
24. Tarmaeva I. Trace element imbalance in the organized pediatric collective bodies. *Gigiena i sanitaria*. 2007;(5):74-76. **PubMed | Google Scholar**
25. Pigatto P, Martelli A, Marsili C, Fiocchi A. Contact dermatitis in children. *Italian Journal of Pediatrics*. 2010;36:2. **PubMed | Google Scholar**
26. Remy LL, Clay T. Longitudinal analysis of health outcomes after exposure to toxics, Willits California, 1991–2012: application of the cohort-period (cross-sequential) design. *Environmental Health*. 2014;13:88. **PubMed | Google Scholar**
27. Lungambi M, Mbensa M. Le taux de la transferrine, du fer, du cuivre sérique et la capacité totale de fixation du fer chez 90 enfants atteints de kwashiorkor. *Médecine d'Afrique Noire*. 1990;37(9):490-493. **PubMed | Google Scholar**
28. Yones DA, Galal LA, Abdallah AM, Zaghlol KS. Effect of enteric parasitic infection on serum trace elements and nutritional status in upper Egyptian children. *Tropical parasitology*. 2015;5(1):29. **PubMed | Google Scholar**
29. Arredondo M, Weisstaub G, Medina M, Suazo M, Guzmán M, Araya M. Assessing chaperone for Zn, Cu-superoxide dismutase as an indicator of copper deficiency in malnourished children. *Journal of Trace Elements in Medicine and Biology*. 2014;28(1):23-27. **PubMed | Google Scholar**
30. Nash TE, Mowatt MR. Variant-specific surface proteins of *Giardia lamblia* are zinc-binding proteins. *Proceedings of the National Academy of Sciences*. 1993;90(12):5489-5493. **PubMed | Google Scholar**
31. Ina Danquah, Jean-Bosco Gahutu, Ralf Ignatius, Andre Musemakweri, Frank P. Mockenhaupt Reduced prevalence of *Giardia duodenalis* in iron-deficient Rwandan children. *Tropical Medicine & International Health*. 2014;19(5):563-567. **PubMed | Google Scholar**
32. Shindano M, Luboya N. Les Oligoéléments dans la MPE Sévère œdémateuse chez les Enfants Congolais de Kopolowe (Katanga, RDC)." *RMGL*. 2006;1(1):4-10. **PubMed | Google Scholar**
33. Berger J. Anémie par carence en fer: Université Louis Pasteur, faculté de médecine, France, 2006,18. **Google Scholar**
34. Huynh TMD. (2009). Impact des métaux lourds sur les interactions plante/ver de terre/microflore tellurique (Doctoral dissertation, Université Paris-Est). **Google Scholar**
35. Zanin FHC, da Silva CAM, Bonomo É, Teixeira RA, de Jesus Pereira CA, dos Santos KB, Carneiro M. Determinants of Iron Deficiency Anemia in a Cohort of Children Aged 6-71 Months Living in the Northeast of Minas Gerais, Brazil. *PloS one*. 2015;10:10. **PubMed | Google Scholar**
36. da Silva Santos V, de Almeida Teixeira GH, Barbosa Jr F. Açai (*Euterpe oleracea* Mart): A Tropical Fruit with High Levels of Essential Minerals-Especially Manganese-and its Contribution as a Source of Natural Mineral Supplementation. *Journal of Toxicology and Environmental Health, Part A*. 2014;77(1-3):80-89. **PubMed | Google Scholar**
37. Weber CW, Nelson GW, de Vaquera MV, Pearson PB. Trace elements in the hair of healthy and malnourished children. *Journal of tropical pediatrics*. 1990;36(5):230-234. **PubMed | Google Scholar**
38. Kingston M. Electrolyte disturbances in li Liberian children with kwashiorkor. *The journal of pediatrics*. 1973;83(5):859-866. **PubMed | Google Scholar**
39. Joseph A, Pondi-Njiki O. La malnutrition protéino-énergétique aigüe de l'enfant camerounais: Données cliniques, anthropométriques et biochimiques. *Revue Science et Technique, Série Sciences de la Santé*. 1983;(6-7):47-62. **PubMed | Google Scholar**
40. Amare B, Moges B, Fantahun B, Tafess K, Woldeyohannes D, Yismaw G, Kassu A. Micronutrient levels and nutritional status of school children living in Northwest Ethiopia. *Nutrition Journal*. 2012;11:108. **PubMed | Google Scholar**
41. Kedzierska E. Concentrations of selected bioelements and toxic metals and their influence on health status of children and youth residing in Szczecin. In *Annales Academiae Medicae Stetinensis*. 2002;49:131-143. **PubMed | Google Scholar**
42. OMS Octobre 2014. Centre des medias; Intoxication au plomb et santé. Aide mémoire N° 379. **Google Scholar**
43. Ahamed M, Akhtar MJ, Verma S, Kumar A, Siddiqui MK. Environmental lead exposure as a risk for childhood a plastic anemia. *Bioscience trends*. 2011;5(1):38-43. **PubMed | Google Scholar**
44. Torrente M, Colomina MT, Domingo JL. Metal concentrations in hair and cognitive assessment in an adolescent population. *Biological trace element research*. 2005;104(3):215-221. **PubMed | Google Scholar**
45. Calderon J, Navarro ME, Jimenez-Capdeville ME, Santos-Diaz MA, Golden A, Rodriguez-Leyva I, Borja-Aburto V. Exposure to arsenic and lead and neuropsychological development in Mexican children. *Environmental Research*. 2001;85(2):69-76. **PubMed | Google Scholar**
46. Grandjean P, Nielsen GD, Jørgensen PJ, Hørdler M. Reference intervals for trace elements in blood: significance of risk factors. *Scandinavian journal of clinical and laboratory investigation*. 1992;52(4):321-337. **PubMed | Google Scholar**

47. Paoliello M, Gutierrez PR, Turini CA, Matsuo T, Mezzaroba L, Barbosa DS, Gutierrez AC. Lead reference values in the blood of the urban population. *Revista de Saúde Pública*. 1997;31(2):144-48. **PubMed | Google Scholar**
48. Kim S, Arora M, Fernandez C, Landero J, Caruso J, Chen A. Lead, mercury, and cadmium exposure and attention deficit hyperactivity disorder in children. *Environmental research*. 2013;126:105-110. **PubMed | Google Scholar**
49. Cornelis R, Sabbioni E, Van der Venne MT. Trace element reference values in tissues from inhabitants of the European Community VII- Review of trace elements in blood, serum and urine of the Belgian population and critical evaluation of their possible use as reference values. *Science of the total environment*. 1994;158:191-226. **PubMed | Google Scholar**
50. Cullen A, Kiberd B, Matthews T, Mayne P, Delves HT, O'Regan M. Antimony in blood and urine of infants. *Journal of clinical pathology*. 1998;51(3):238-240. **PubMed | Google Scholar**
51. De Oliveira Iglesias SB, Leite HP, Paes ÂT, de Oliveira SV, Sarni ROS. Low plasma selenium concentrations in critically ill children: the interaction effect between inflammation and selenium deficiency. *Critical Care*. 2014;18(3):R101. **PubMed | Google Scholar**
52. Ponka R, Fokou E. Dietary intake, zincemia and cupremia of Cameroonian schoolchildren of Ngali II. *International journal of food sciences and nutrition*. 2011;62(4):377-384. **PubMed | Google Scholar**

Tableau 1: valeur des métaux chez l'enfant bien nourris

Eléments	VNµg/L	Médiane	Mode	Appréciation
As	< 15	0,0001	0,0001	N
cd	<2	0,358	0,0001	N
Co	<0,5	1,49	0,0001	++
Cr	<0,3	6,404	6,02	+++
Cu	700-1550	68,38	102,5	-
Fe	600-1300	274	367,1	-
Mg	18-22	18,12	10,00	N
Mn	0,5 -2,5	2,619	0,85	N
Ni	< 5	5,65	6	+
Pb	< 5	10,9	0,0001	N
Sb	< 0,20	5,7	0,0001	+++
Se	60-120	7,04	0,0001	-
Zn	600 - 1300	18,81	18,81	-

VN: valeur normale; N: normal; + :augmenté ; +++ : très augmenté; - :bas

Tableau 2: valeur des métaux chez les enfants mal nourris

Eléments	VN	Médiane	Mode	Appréciation
As	<15 µg/l	1,895	3,123	N
cd	<2µg/l	0,1025	0,2	N
Co	<0,5µg/l	2,478	1,328	+
Cr	<0,3µg/l	2,726	1,369	+
Cu	700-1550µg/l	91,38	73,39	
Fe	600-1300	159,5	78,53	-
Mg	18-22	0,8715	0,018	
Mn	0,5 -2,5	0,0002	0,0001	N
Ni	<5	1,7315	0,0001	N
Pb	< 5	10,69	6427	+
Sb	< 0,20	1,1545	0,37	+
Se	60 -120	0,0001	0,0001	
Zn	600 - 1300	23,76	15,58	

VN: valeur normale; N: normal; + :augmenté; +++: très augmenté; - :bas

Research

Variation de l'albuminémie au cours de la malnutrition protéino-énergétique dans une zone urbano-rurale congolaise

Aimée Mudekereza Musimwa¹, Gray Wakamb Kanteng^{1,8}, Gayllord Nkashama Mutoke¹, Kristen Numbe Okito¹, Mick Ya Pongombo Shongo¹, Oscar Numbi Luboya¹

¹Université de Lubumbashi, Département de Pédiatrie, Cliniques Universitaires de Lubumbashi, Congo

⁸Corresponding author: Gray Wakamb Kanteng, Université de Lubumbashi, Département de Pédiatrie, Cliniques Universitaires de Lubumbashi, Congo

Key words: Malnutrition, albuminémie, enfant, Lubumbashi

Received: 22/11/2014 - Accepted: 18/03/2015 - Published: 26/03/2015

Abstract

Introduction: La malnutrition est à ce jour un problème de santé publique majeur, notamment dans les pays en voie de développement. Le diagnostic est fait cliniquement, mais l'intérêt de certains dosages paracliniques ont leur importance pour en évaluer la gravité ou faciliter un dépistage précoce, notamment de l'albuminémie. Cette étude a eu pour objectif de déterminer la variation de l'albuminémie au cours de la malnutrition protéino-calorique de l'enfant et de déterminer les facteurs associés. **Méthodes:** Il s'agit d'une étude descriptive transversale, effectuée prospectivement de juillet 2013 à mars 2014. 154 cas ont été colligés, par échantillonnage de convenance, avec un dépistage actif des enfants malnutris. **Résultats:** 72,7% d'enfants avaient un taux normal d'albuminémie, ce taux bas étant pour la plupart lié à un état inflammatoire et/ou infectieux au cours de la malnutrition. Le taux d'albuminémie a un lien étroit avec l'état nutritionnel, chez le malnutri chronique, l'émacié et chez ceux présentant un déficit pondéral avec respectivement 18,3% ; 24,0% et 30,4% d'enfants qui ont présenté un taux bas en albumine plasmatique. Cette hypo albuminémie a été retrouvée chez les malnutris avec ou sans œdèmes. 30 enfants ont présentés des œdèmes et 63% avaient un taux bas d'albumine sérique; contre 124 enfants qui n'ont pas présentés des œdèmes et 18,3% ont présenté un taux bas en albumine sérique. **Conclusion:** La malnutrition est une maladie dont les perturbations impliquent celle de l'albuminémie. Les variations de l'albuminémie sont statistiquement associées au tableau clinique.

Pan African Medical Journal. 2015; 20:299 doi:10.11604/pamj.2015.20.299.5794

This article is available online at: <http://www.panafrican-med-journal.com/content/article/20/299/full/>

© Aimée Mudekereza Musimwa et al. The Pan African Medical Journal - ISSN 1937-8688. This is an Open Access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution License (<http://creativecommons.org/licenses/by/2.0>), which permits unrestricted use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited.

Introduction

La malnutrition est définie selon l'OMS comme étant un état pathologique résultant de la carence ou de l'excès relatif ou absolu d'un ou de plusieurs nutriments essentiels [1]. Elle joue un rôle dans au moins la moitié de décès des enfants dans le monde, ce qui est plus que n'importe quelle maladie infectieuse. Cliniquement, la malnutrition est décelable notamment par l'évaluation des paramètres anthropométriques. Néanmoins les analyses biochimiques ou physiologiques permettent d'en déterminer exactement la portée [1]. S'il n'existe aucun marqueur biologique spécifique de la malnutrition, l'utilisation de l'albumine et de la pré-albumine restent à ce jour appropriées pour une appréciation biologique de la malnutrition. Le taux d'albumine inférieur à 3,5g/l augmente le taux de la morbidité [2]. En rapport avec les variations de l'albumine au cours de la malnutrition, une étude réalisée en Côte d'Ivoire chez des enfants entre 0 et 5 ans a révélé que l'albumine constitue un indicateur peu fiable, car elle n'est diminuée que dans les formes graves [3]. Une étude effectuée sur la malnutrition protéino-énergétique aiguë de l'enfant camerounais a démontré que la protidémie était anormalement basse chez les enfants atteints de Kwashiorkor ou de kwashiorkor-marasme [4]. Une autre étude a été réalisée en RDC, au Kivu central sur les aspects cliniques et biologiques de la malnutrition protéino-calorique infantile, chez des sujets soignés au centre de nutrition de l'IRSAC, depuis 1959 jusque début 1965. Cette étude a prouvé que le taux de protidémie et albuminémie sont incontestablement très bas surtout en ce qui concerne l'albumine [5]. La présente étude a pour objectifs de déterminer le taux d'albumine plasmatique en cas de malnutrition aiguë de l'enfant, notamment dans les formes graves, ainsi que de décrire les manifestations cliniques associées à cette variation chez le malnutri.

Méthodes

Cadre de travail : Notre travail a été effectué dans la zone urbaine et péri urbaine de Lubumbashi, au sud-est de la République Démocratique du Congo.

Type et population d'étude : Nous avons effectué une étude descriptive transversale, sur un mode prospectif, durant la période allant de juillet 2013 à mars 2014. Notre étude a porté sur les enfants de moins de 5 ans, traités pour malnutrition aiguë, en zone urbaine et péri urbaine de la ville de Lubumbashi.

Méthode de collecte de données : La récolte des données s'est déroulée en deux temps. Dans le premier temps, au sein de quatre structures hospitalières localisées dans la zone urbaine de la ville de Lubumbashi où sont organisées des unités de réhabilitation nutritionnelle pour enfants malnutris : il s'agit de l'hôpital Général de Référence Jason Sendwe, l'hôpital Général de Référence Kisanga, l'hôpital Militaire Camp Vangu, l'hôpital de Référence Mamba 2. En deuxième lieu, la récolte s'est faite en milieu rural, dans le village Kawama situé à 30 km de la ville de Lubumbashi, par dépistage actif des enfants malnutris au sein la population par la méthode de porte à porte.

Echantillonnage : Notre échantillonnage était de convenance, comprenant 154 cas répertoriés au sein des centres de réhabilitation nutritionnels des hôpitaux suivants: Sendwe, camps Vangu, Kisanga, Mamba 2; mais aussi dans un milieu extrahospitalier (village Kawama), selon les critères d'inclusion ici-bas. Ont été inclus dans notre étude: Tout enfant avec un âge compris entre 6-59 mois,

nouvellement admis pour malnutrition aiguë dans l'un des centres pré cités et durant la période choisie pour l'étude, soit une période de 9 mois; Le diagnostic de la malnutrition a été posé de deux façons: de manière passive à l'admission dans les centres avec comme critère pour la MAM un indice P/T > ou = -3Z score et < -2Z score et pour la MAS un indice P/T < -3Z score ; puis la présence ou l'absence d'œdèmes qui nous a permis de faire la différence entre le marasme et le kwashiorkor; De manière active de porte en porte en zone extrahospitalière (village Kawama), le diagnostic de la MAM a été fait lorsque le périmètre brachial été supérieur ou égal à 11,5cm et inférieur à 12,5 cm; quand il été inférieur à 11,5 cm, on a diagnostiqué la MAS. Ont été exclu de notre travail: les enfants dont les parents n'ont pas présenté leur accord; les enfants ayant été transfusés quelques jours avant le prélèvement et tout enfant ayant débuté le traitement.

Technique de récolte : Voici les différents matériels nous ayant permis à réaliser notre récolte: une fiche de récolte contenant un questionnaire rempli par interview des parents; une toise, chez les enfants avec un âge > 24mois en position debout, on a noté la taille en cm, et chez les enfants avec un âge < 24mois en position couchée, la longueur a été notée en cm; un mètre ruban, pour la mesure du périmètre brachial, au niveau du bras à mi-distance entre l'olécrane et l'acromion. Et aussi pour la mesure du périmètre crânien; une balance SALTER, pour la mesure du poids; une balance pèse personne, quand nous n'avions pas de balance pèse bébé. La mère était pesée seule d'abord, puis avec son enfant et la soustraction des deux poids obtenus était faite après; thermomètre électronique pour la prise de la température, en le plaçant dans le creux axillaire; prélèvements du sang veineux effectués sur chaque enfant à l'aide d'une seringue de 5cc et conservé dans des tubes contenant du citrate lesquels tubes étaient acheminés le même jour au laboratoire médical des Cliniques Universitaire de Lubumbashi; une glacière pour y mettre nos prélèvements sanguins; de l'ouate, l'alcool dénaturé, et un garrot, pour le prélèvement d'environ 1cc de sang veineux.

Analyses statistiques : La détermination de l'état nutritionnel s'est faite sur base des indicateurs suivants : poids, taille, âge, z-score. Ce dernier était calculé à l'aide du logiciel Ena version 2007 (Emergency Nutrition Assessment) et a été classifié de la manière suivante : état nutritionnel normal (Z-score supérieur ou égal à -1,00), malnutrition légère (Z-score compris entre -2,00 à -1,01), malnutrition modérée (Z-score compris entre -3,00 à -2,01) et malnutrition sévère (Z-score inférieur à -3,00) (USAID). Evaluation de la situation nutritionnelle dans les situations d'urgence. Juin 2006>USAID. Evaluation de la situation nutritionnelle dans les situations d'urgence. Juin 2006, www.fantaproject.org).

Considérations éthiques : Le protocole du travail a été soumis et approuvé au Département de Pédiatrie des Cliniques Universitaires de Lubumbashi. Nos prélèvements ont été effectués sous le consentement verbal libre et éclairé des parents de chaque enfant, après une explication brève du but de notre étude.

Résultats

L'âge moyen des enfants est de 24,8±13,8 mois ; les extrêmes sont de 6 et 59 mois. Près de la moitié des enfants avaient un âge compris entre 12 et 23 mois. Le sexe féminin est le plus prédominant avec 54,5% (84/154) des cas soit un sexe ratio de 1,2. La plupart des patients ont une alimentation usuelle identique à celle du repas familial (66,9%); 97/154 enfants avaient déjà arrêté d'être nourris au sein. La durée moyenne d'allaitement est de

15,7±7,0 mois; les extrêmes sont de 0 et 36 mois. La médiane est de 16 mois et le mode de 24 mois. Soixante-sept pourcent de nos patients ont été allaités pendant plus de 12 mois. L'âge moyen lors de la diversification alimentaire chez nos patients est de 4,5±3,9 mois; les extrêmes sont de 1 et 30 mois. La médiane et le mode sont de 3 mois. Septante-sept pourcent de nos patients ont eu une diversification alimentaire précoce (**Tableau 4**). En rapport avec le rapport Z-score Taille pour âge et l'albumine, La moyenne du taux d'albumine est de 3,6±0,9 g/dl chez les enfants malnutris (z-score <-2 ET) allant de 1,9 à 6,1 g/dl alors qu'elle est de 4,1±0,9 g/dl chez les enfants avec z-score ≥-2 ET allant de 1,4 à 6,3 g/dl; la comparaison de ces deux moyennes donne une différence statistiquement significative (t=3,27; p=0,0013). En comparant les proportions de déficit grave en albumine chez les malnutris aigus et chez les non malnutris aigus, le test de Chi carré corrigé montre une différence statistiquement significative (30,4% versus 12,2%; p=0,0107) avec un risque multiplié par 3 fois pour que l'amaigrissement soit associé à un déficit grave en albumine (OR: 3,12; IC95% : 1,36-7,16) (**Tableau 5**).

Discussion

Aspect nutritionnel des enfants :

a. Type d'alimentation: Dans notre étude, il ressort que la plupart d'enfants étaient nourris au plat familial avec un taux d'environ 66,9%. La durée moyenne d'allaitement étant de 15,7 +/- 7 mois. 67% d'enfants ont été allaités au-delà de 12 mois et 9% d'enfants ont été allaités endéans une période inférieure à 6 mois. 77% d'enfants ont eu une diversification alimentaire précoce c'est-à-dire à un âge inférieur à 6 mois. Sur ce point, la plupart des études rencontrées ont montrent une association entre une alimentation inadaptée et la dénutrition des enfants. Par exemple, une étude effectuée en Inde a révélé que la prévalence des enfants non allaités été de 13%, celle des enfants avec une alimentation mixte été de 6% et celle des enfants avec un allaitement exclusif été de 9,4% [6]. Une étude effectuée au Burkina Faso en 2003 sur 8628 enfants recrutés qui a portée sur l'allaitement et l'état nutritionnel de l'enfant. Cette étude a démontré que les pratiques d'alimentation constituent un facteur déterminant de l'état nutritionnel de l'enfant. La majorité des enfants ont été allaités, à environ 98%, et cette pratique s'est poursuivie jusqu'à environ 20-23 mois ou on note un taux d'environ 81% d'enfants encore allaités. L'allaitement a été exclusif pour 18% enfants jusqu'à 4-5 mois. Rien que 48% d'enfants bénéficient d'une alimentation complémentaire outre le lait maternel. A un âge de 16-19 mois, un taux de 83% d'enfants ont reçus une alimentation complémentaire en plus de l'allaitement [7]. Il a été noté que les enfants dont les mères vivent dans un milieu rural ont été allaités pendant longtemps par rapport à ceux dont les mères sont venues des milieux urbains; cette répartition a été aussi faite selon le niveau d'instruction de la mère. Les mères plus instruites allaitent moins leur enfant que celles moins instruites. D'où, nous constatons que type d'alimentation de l'enfant est étroitement lié à son état nutritionnel, un enfant recevant un aliment complémentaire avant l'âge de 6 mois est plus exposé à contracter diverses maladies infectieuses et elle diminue la prise de lait par l'enfant, et dans les populations pauvres, les aliments de compléments sont souvent pauvres en nutriment, ce qui expose l'enfant à développer une malnutrition chronique ou aigue.

b. Aspect nutritionnel selon le Z-score: Dans notre étude le Z-score P/A avec une moyenne de -2,8+- 1,6; on a noté une insuffisance pondérale sévère chez 42,9% d'enfants et les 22,1% ont présenté une insuffisance pondérale modérée. La répartition selon le Z-score T/A avec une moyenne de -3,7 +- 1,8 a noté un

taux de 76,1% des patients présentant une malnutrition chronique. La répartition selon le Z-score P/T avec une moyenne de -1,0 +- 2,4 a noté un taux de 17,5% d'enfants présentant une malnutrition aigue et un taux de 18,8% d'enfants avec une malnutrition modérée. Une étude effectuée en Ethiopie sur 180 ménages chez des enfants de 6-59 mois. Cette étude a explorée la prévalence de la malnutrition en rapport avec les caractères sociodémographiques. Elle a évaluée le Z-score T/A, P/T et P/A pour mesurer l'ampleur du retard de croissance, de l'émaciation et de l'insuffisance pondérale. Les résultats ont révélé que la prévalence d'un long déséquilibre nutritionnel est l'indicateur d'un retard de croissance et un taux de 67,8%; et un déséquilibre nutritionnel à court terme, note une émaciation avec un taux de 12,8% et une insuffisance pondérale de 46,1% [8]. Une enquête intéressant 400 enfants de moins de 5ans, dans le district sanitaire de Khombole du 17 au 25 avril 1997 dans le but d'évaluer la prévalence de la malnutrition et les facteurs de risque qui lui sont associés. L'émaciation intéresse 8% d'enfant et le retard de croissance statural 34,7%, 12,7% d'enfants présentent une association de l'émaciation et du retard statural. La malnutrition aigue prédomine dans la tranche d'âge de 7 à 47 mois et son pic est situé entre 12 et 23 mois (17,4%); la malnutrition chronique quant à elle, elle se voit notable entre l'âge de 7 et 11 mois avec un taux de 20,5% et intéresse près de la moitié d'enfants au-delà de 12mois [9].

Relations entre l'état nutritionnel et le taux d'albuminémie

Notre étude a rapporté qu'un taux de 72,7% d'enfants présentait un taux normal d'albuminémie. La comparaison du taux d'albuminémie entre les enfants présentant des œdèmes et ceux n'en présentant pas, cela montre une différence statistiquement significative; lorsqu'il s'agit d'un déficit sévère et d'un déficit grave respectivement 30% versus 4% et 20% versus 7,3%. En ce qui concerne l'état nutritionnel, nos résultats montre une différence statistiquement significative pour le Z-score P/A. en comparant la moyenne du taux d'albuminémie chez les enfants malnutris Z-score < -2 ET, et ceux avec un Z-score > ou = -2 ET. Il ressort que, un taux de 24% d'enfants insuffisants pondéraux présente un déficit marqué en albumine (< 3,0g/dl) contre un taux de 9,3% chez les non insuffisants pondéraux. L'analyse statistique donne une différence statistiquement significative de ces deux proportions, montrant que l'insuffisance pondérale est indexée d'un risque 3 fois d'être associée d'un déficit grave en albumine. En ce qui concerne le Z-score T/A, la comparaison des deux moyennes chez les enfants malnutris avec un Z-score < -2ET et ceux avec un Z-score ≥ -2ET, ne donne pas de différence statistiquement significative. 18,8% d'enfants malnutris chroniques avaient un déficit grave en albumine, contre 21,4% d'enfants non malnutris chroniques. Parlant du Z-score P/T, la comparaison de ces deux moyennes donne une différence statistiquement significative. En comparant la proportion de déficit grave en albumine chez les malnutris aigus et chez les non malnutris aigus, 30,4% versus 12,2% avec un risque multiplié par 3 fois pour que l'amaigrissement soit associé à un déficit grave en albumine. Une étude prospective portant sur l'évaluation de l'état nutritionnel de l'enfant ivoirien âgé de moins de 5ans outre les mesures anthropométriques, à déterminer l'albumine, transferrine, rétinol-binding protein et la thyroxine-binding préalbumine. L'état infectieux et/ou inflammatoire a été exploré par le dosage de la protéine C réactive et de l'al-glycoprotéine acide (al-GPA). L'étude a portée sur 56 enfants malnutris comparativement à 54 enfants nonnutris de même âge et présumés sains. Les résultats ont montré une forte prévalence des états inflammatoires et/ou infectieux au cours de la malnutrition: 43% d'élévation simultanée de la CRP et de l'al-GRP ont été observés. L'incidence des perturbations du profil protéique et des infections associées est beaucoup plus importante dans la malnutrition sévère au cours de laquelle il a été noté u, index pronostique inflammatoire et nutritionnel très élevé [10]. Une autre étude effectuée, qui a portée

sur l'effet de la malnutrition mineur et modérée sur la protéine immunitaire, inflammatoire et nutritionnelle chez l'enfant en Côte d'Ivoire, en 2010. 142 enfants recrutés dont 42 malnutris, 30 mineurs et 12 modérés. Les résultats ont montré que l'albumine a été abaissée ($p < 0,05$) au cours de la malnutrition modérée et mineure en comparaison aux sujets normo-nutris. Il a été noté une élévation de la CRP dans les deux formes de malnutrition. Cette étude a montré que les malnutritions mineures et modérées chez l'enfant sont accompagnées toujours de processus inflammatoire et d'une consommation protéique notamment de l'albumine [11]. Une étude effectuée en Côte d'Ivoire sur 56 (13 malnutris mineur, 23 malnutris moyens et 20 malnutris sévère) jeunes enfants âgés de moins de 5 ans, qui a évalué les marqueurs protéiques dans les états de malnutrition. Dans cette étude, 4 protéines viscérales (albumine, transferrine, rétinol-binding protein et la thyroxine binding-protein) ont été évaluées et deux protéines de l'inflammation (la protéine-c-réactive et l'al-glycoprotéine acide). Les résultats ont montré que la thyroxine binding protéine est basse même dans les formes mineures alors que l'albumine a été notée basse dans les formes sévères. Une diminution des 4 protéines de la nutrition est observée dans les formes sévères type kwashiorkor ou marasme. Et il a été constaté que les protéines inflammatoires étaient fortement augmentées au détriment des protéines nutritionnelles [12]. Dans notre étude, sur 30 patients ayant présentés des œdèmes, 19 patients ont eu une association avec une hypo albuminémie sérique. Et sur 124 patients n'ayant pas présentés d'œdèmes, 20 patients ont eu un taux d'albuminémie inférieur au taux normal.

Conclusion

Cette étude avait pour objectif principal d'étudier la variation de l'albuminémie au cours de la malnutrition. Le type d'alimentation de l'enfant est étroitement lié à son état nutritionnel. Ainsi, un enfant recevant un aliment complémentaire avant l'âge de 6 mois est plus exposé à faire une malnutrition. La majorité des enfants souffrant de malnutrition sont issus des ménages à conditions sociodémographiques défavorables dont la pauvreté, la faible éducation et le faible niveau scolaire des parents, surtout des mères, en sont la base. Il a été noté un déficit en albumine sérique chez la plupart des malnutris aigus comme chroniques, avec un risque élevé pour l'amaigrissement qu'il soit associé à un déficit grave en albumine sérique. Cette baisse d'albumine sérique était pour la plupart liée à un état inflammatoire et/ou infectieux au cours de la malnutrition.

Conflits d'intérêts

Les auteurs ne déclarent aucun conflit d'intérêts.

Contributions des auteurs

Tous les auteurs ont contribué à la conduite de ce travail. Tous les auteurs déclarent également avoir lu et approuvé la version finale du manuscrit.

Remerciements

Les auteurs remercient le laboratoire de l'Office Congolais de Contrôle (OCC) pour son soutien à l'analyse des échantillons collectés.

Tableaux et figures

Tableau 1: répartition des cas selon le taux d'albumine sérique

Tableau 2: rapport entre l'albumine sérique et la présence d'œdèmes

Tableau 3: relation entre Z-score Poids pour âge et albumine

Tableau 4: relation entre Z-score Taille pour âge et albumine

Tableau 5: relation entre Z-score Poids pour taille et albumine

Références

1. US Department of Health and Human Services, & National Center for Health Statistics. Health United States 1993. US Government Printing Office. 1994. **PubMed** | **Google Scholar**
2. Aubry P. Malnutrition protéino-énergétique et avitaminoses. *Médecine Tropicale*. 2005;26:885-890. **PubMed** | **Google Scholar**
3. Joseph A, Pondi NO. Malnutrition protéino-énergétique de l'enfant camerounais: données cliniques, anthropométriques et biochimiques. *Science et Technique*. 2009. **PubMed** | **Google Scholar**
4. Vis HL, Vanderborgh H, and DeMaeyer E. "Aspects cliniques et biochimiques de la malnutrition protéique au Kivu Central". *Ann SocbelgeMrd trop*. 1965;45(6):607-27. **PubMed** | **Google Scholar**
5. Heymsfield SB, Williams PJ. Nutritional assessment by clinical and biochemical methods, In: ME shils, young VR *modern nutrition in health and disease*. Philadelphia, 7e Ed. Lea et Febiger. 1988; 817-60. **PubMed** | **Google Scholar**
6. Fenske, Nora, et al. Understanding child stunting in India: a comprehensive analysis of socio-economic, nutritional and environmental determinants using additive quantile regression. *PLoS One*. 2013 Nov 4;8(11):e78692. **PubMed** | **Google Scholar**
7. Soumaila M. Allaitement et état nutritionnel: indicateur du sommet mondial pour les enfants. *EDSBF-III*. 2003. **PubMed** | **Google Scholar**
8. Fentaw R, Ayalneh B, Degnet A. Prevalence of child malnutrition in agro-pastoral households in Afar Regional State of Ethiopia. *Nutr Res Pract*. 2013 Apr;7(2):122-31. **PubMed** | **Google Scholar**
9. Diouf S, Diallo A, Camara B. La malnutrition protéino-calorique chez les enfants de moins de cinq ans en zone rurale sénégalaise (Khombole). *Dakar Med*. 2000; 45(1):48-50. **PubMed** | **Google Scholar**
10. Monnet D, Attonty CP, Malan KA. Profil protéique dans les états de malnutritions de l'enfant ivoirien. *Bull Soc Pathol Exot*. 1995;88(1):50-3. **PubMed** | **Google Scholar**
11. Yapi H, Yapo F, Yeo A. Effet des malnutritions mineure et modérée sur les protéines immunitaires, inflammatoires et nutritionnelles chez l'enfant en Côte d'Ivoire. *Mali Med*. 2010;25(2):13-6. **PubMed** | **Google Scholar**

12. Monnet D, Ahouty CP, Konan-Waidhet D, Malan K. Marqueurs protéiques dans les états de malnutrition chez le jeune ivoirien âgé de moins de cinq ans. Médecine d'Afrique Noire. 1997;44(2):75-78. PubMed | Google Scholar

Tableau 1: répartition des cas selon le taux d'albumine sérique

Taux d'albumine (en g/dl)	Effectif	Pourcentage
<2,5	14	9,1
2,5 -3,0	15	9,7
3,0 -3,4	13	8,4
≥3,5	112	72,7
Total	154	100

(Taux de référence normale d'albumine : >3,5g/dl)

Tableau 2: rapport entre l'albumine sérique et la présence d'œdèmes

Œdèmes Albumine (g/dl)	Présents		Absents		Total	p	OR [IC95%]
	N	%	N	%			
<2,5	9	30,0	5	4,0	14	0,0000	16,52 [4,69-58,14]
2,5 -3,0	6	20,0	9	7,3	15	0,0048	6,12 [1,83-20,44]
3,0 -3,4	4	13,3	9	7,3	13	0,0505	4,01 [0,77-17,69]
≥3,5	11	36,7	101	81,5	112	-	1
Total	30	100	124	100	154		

Tableau 3: relation entre Z-score Poids pour âge et albumine

Z-score Albumine	<-2 ET		≥-2 ET		Total		p	OR [IC95%]
	n	%	n	%	n	%		
<3,0 g/dl	24	24,0	5	9,3	29	18,8	0,0437	3,09 (1,10-8,65)
≥3,0 g/dl	76	76,0	49	90,7	125	81,2		
Total	100	100	54	100	154	100		

Tableau 4: relation entre Z-score Taille pour âge et albumine

Z-score	<-2 ET		≥-2 ET		Total		p	OR [IC95%]
	n	%	n	%	n	%		
<3,0 g/dl	23	18,3	6	21,4	29	18,8	0,9033	0,81 [0,29-2,24]
≥3,0 g/dl	103	81,8	22	78,6	125	81,2		
Total	126	100	28	100	154	100		

Tableau 5: relation entre Z-score Poids pour taille et albumine

Z-score	<-2 ET		≥-2 ET		Total		p	OR [IC95%]
	n	%	n	%	n	%		
<3,0 g/dl	17	30,4	12	12,2	29	18,8	0,0107	3,12 [1,36-7,16]
≥3,0 g/dl	39	69,6	86	87,8	125	81,2		
Total	56	100	98	100	154	100		

Annexe 2 : Fiche d'enquête

A. Caractères socio- démographiques

Numéro d'enregistrement :

--	--	--	--	--	--	--	--

Date d'admission :

--	--	--	--	--	--	--	--	--	--

Commune de provenance :

Age (mois) :

Sexe : M F

Taille et place dans le ménage ou la famille :

B. Paramètres anthropométriques

Poids(kg) :

Taille (cm) :

PC(cm) :

PB(cm) :

C. Paramètres nutritionnels

Poids à la naissance

Alimentation : Lait maternel Alimentation mixte Plat familial

Durée de l'allaitement (mois) :

Age de la diversification (mois):

Age de sevrage (en mois):

Profession du père :

Revenu mensuel (CDF) :

Taille du père (cm) :

Profession de la mère :

Revenu mensuel (CDF) :

Taille de la mère (cm) :

Niveau d'étude de la mère : Aucun Primaire Secondaire Universitaire

Etat civil de la mère : célibataire Mariée Divorcée veuve

Séjour moyen de la famille dans la région (année) :

D. Paramètres cliniques

Etat général : Bon / Altéré

Pâleur : oui/non

Conscience : apathique/éveillé

Fièvre : oui/non

Diarrhée et/ ou vomissement : oui /non

Toux(signes respiratoires) : oui/ non

Hépatomégalie : oui/non

Splénomégalie : oui/ non

Elimination d'un ver : oui/ non

Lésions dermatologiques : oui/non

Œdèmes :oui/non

E. Paramètres biologiques

Hb(gr%) :

GB (nb/mm³):

Formule Leucocytaire :

N: L

VS (mm/h) :

Urée (mg%):

Créatinine (mg%) :

SGPT (IU) :

SGOT (IU):

Glycémie (mg%) :

--	--

F. Paramètres biochimiques dans le sérum

Albumine

- Arsenic (As)
- Barium (Ba) :
- Calcium (Ca)
- Cadmium (Cd)
- Cobalt (Co):
- Chrome:
- Cuivre
- Fer :
- Fluor :
- Magnésium (Mg)
- Manganèse (Mn):
- Nickel (Ni) :
- Plomb (Pb) :
- Antimoine (Sb):
- Sélénium (Se) :
- Zinc (Zn) :
- Iode :

Consentement éclairé des parents sur la prise de sang et son utilité.

Annexe 3 : Valeurs normales des oligo éléments

1. Albumine sérique :
 - Nouveau-né : 36 – 55g /l
 - 1 mois à 3 ans : 30 – 42 g /l
 - 3 ans à 16 ans : 33 à 45 g/l
 - Adulte : 35 à 50 g/l
2. Arsenic (As) sérique : < 15 µg /l
3. Barium (Ba) :
4. Calcium (Ca) sérique : 90 – 105 mg/l
5. Cadmium (Cd) chez le non-fumeur : < 2 µg/l
6. Cobalt (Co) : < 0,5 µg/l
7. Chrome : < 0,3 µg/l
8. Cuivre dans le sang : 0,7 – 1,4 mg/l au canada : 700 – 1550 µg/l
9. Fer sérique : 0,3 – 0,9 mg /l au canada : 60 – 178 µg/ dl
10. Fluor sérique : < 50 µg/l
Magnésium (Mg) sérique : 18 – 22 mg/l ou 1,82 – 2,31 mg/dl
11. Manganèse (Mn): 0,5 – 2,5 µg/l
12. Nickel (Ni) : < 5 µg/l
13. Plomb (Pb) : < 5 µg/l
14. Sb : <
15. Sélénium (Se) : 60 – 120 µg/l
Zinc (Zn) : 0,6 – 1,3 mg/l ou 600- 1300 µg/L au canada jan 2013
16. Iode : 33 à 100 µg/l

Source : DOROSZ. P. « Guide pratique des médicaments » ; 21^e édition, Paris, 2001, Maloine,
Pages : 1689 -1708.

Annexe 4 : Formulaire d'information et de consentement éclairé du patient
Malnutrition chez l'enfant de moins de 5 ans à Lubumbashi et ses environs.
Approche épidémio-clinique et biochimique dans un milieu minier.

Introduction

Le médecin de votre enfant vous a demandé que votre enfant puisse participer à un projet d'étude parce qu'il souffre de la malnutrition. Le médecin a décidé avec votre parent qu'il est de votre intérêt de connaître votre état nutritionnel.

Cependant avant que votre enfant participe l'étude, il est important que vous (les parents) compreniez bien pourquoi cette recherche est faite et ce qu'elle implique. Prenez le temps nécessaire pour lire attentivement(ou vous faire lire) l'information qui suit et en parler à votre entourage si vous le souhaitez. Si les parents ont des questions sur le document, un membre du personnel de recherche sera disponible pour le fournir toutes les informations désirés.

Les parents doivent savoir que leur enfant n'est pas obligé de participer à cette étude.

Généralités sur la malnutrition

La malnutrition est une pathologie systémique aux conséquences multiples et d'étiologies tout à fait variées. Elle concerne l'insuffisance et l'incapacité d'utiliser les éléments nutritifs pour préserver la santé. Elle est de même un état pathologique qui associe à la fois la carence d'apport en macroéléments (nutriments énergétiques, protéines) et en oligoéléments, avec susceptibilité accrue aux infections. Elle est donc la conséquence d'une alimentation insuffisante en qualité comme en quantité. C'est une déficience en protéines et en micronutriments.

Les carences en micronutriments sub-cliniques demeurent un aspect caché de la malnutrition pour laquelle des données complètes font défaut chez les enfants. Le déficit d'un oligoélément essentiel conduit à des aberrations dans la fonction cellulaire. Par contre, l'excès conduit à une toxicité significative.

La malnutrition protéino-calorique constitue un problème de santé publique dans le monde entier en général et en Afrique subsaharienne en particulier. La malnutrition infantile reste un défi majeur pour la santé publique dans les pays pauvres. Dans le monde 1/3 des enfants de moins de 5 ans sont atteints de malnutrition dont : 70 % vivent en Asie, 26 % en Afrique et

4% en Amérique Latine et au Caraïbes. La malnutrition est un facteur jouant un rôle important dans un tiers des cas des décès survenant chez l'enfant âgé de moins de 5 ans dans le monde et dont le nombre atteint presque 8 millions chaque année.

La sous-alimentation reste un problème malgré l'intensification activités minières mal contrôlées et responsables des pollutions indescriptibles. L'exploitation minière ainsi que l'intensification des activités d'origine métallurgique dans la ville de Lubumbashi, couplées à une forte croissance démographique liée au déplacement des paysans des milieux ruraux vers le centre, justifient la rareté des terres à vocation agricole sur lesquelles la population démunie peut pratiquer une culture maraichère de subsistance. Face à cette situation, cette dernière est obligée de cultiver sur les sols du bord de la rivière Lubumbashi, récolteurs des déchets enrichis en ETM provenant des usines installées autour de la ville. Or l'extraction du cuivre et du cobalt à la fonderie des usines de Lubumbashi s'est accompagnée de rejets de sous-produits riches en zinc, plomb, arsenic, cadmium ou encore de composés soufrés. Ces rejets ont eu un effet néfaste sur l'environnement : l'air, l'eau, le sol, bétail, produit marine, produits maraichère et l'air) avec comme conséquence une diminution de l'absorption des oligoéléments essentiels et acides aminés. Le déficit en en oligoéléments aura comme conséquence la malnutrition

La dénutrition de l'enfant contribue à la morbi-mortalité de ce dernier par ricoché à une augmentation de risque de contracter des maladies et porter atteinte à son développement intellectuel une fois que celui-ci est parvenu à l'âge adulte. Cette déficience intellectuelle sera également associée à une diminution de sa capacité de travail. Sur les 7,6 millions de décès qui surviennent chaque année chez l'enfant âgé de moins de 5 ans ; environ 35 % sont dus à des facteurs liés à la nutrition et il a été démontré que 4,4 % des décès sont attribuables spécifiquement à l'émaciation sévère.

La malnutrition rend les enfants plus sujets à des carences en micronutriments et par la suite plus vulnérables à l'infection parasitaire. De la même manière, cette carence en micronutriments conduit à une vulnérabilité à l'accumulation excessive des métaux lourds toxiques. Toute industrie extractive c'est-à-dire l'exploitation des ressources minérales (extraction et valorisation) dans la province du Katanga, a probablement généré à tous les stades un certain nombre d'impacts environnementaux et a porté atteinte aux différents compartiments de l'environnement (eau, sol, air) par ses effets directs et indirects.

La contamination des sols présente un risque de toxicité pour les êtres vivants et l'homme à travers la chaîne alimentaire.

Une étude réalisée sur l'évaluation du niveau de contamination en éléments traces métalliques (ETM) toxiques (Cd, Hg, Pb) dans les viandes et abats importés a démontré que les différents métaux existent dans les matrices à des taux variables avec un dépassement des critères de comestibilité pour le plomb et le rognon était la matrice le plus contaminée.

Une autre indique que le risque de contamination de la chaîne alimentaire par la consommation des légumes d'amarante et poirée bette vendu sur les marchés de la ville de Lubumbashi n'est pas négligeable. ; D'autres chercheurs affirment que la consommation des légumes (Epinard, chou et Amarante), cultivés sur le sol du bord de la rivière Lubumbashi, riches en ETM et ayant accumulé beaucoup d'ETM dans leurs parties aériennes (comestibles) pourrait engendrer des risques d'intoxication alimentaire sur la santé humaine.

Une étude effectuée dans le lac Tshangalele sur les ETMs indique que le Pb, U, V, Cu, Co et Cd s'accumulent préférentiellement chez le poisson dans les branchies alors que le Zn s'accumule plus dans les muscles. L'As s'accumule dans le même ordre de grandeur dans les deux organes. Ces résultats confirment la pollution du bassin de la Lufira par les effluents du complexe hydrométallurgique de Shituru.

La province du Katanga, une région minière, se retrouve en deuxième position après la province du Maniema où le taux de la malnutrition et de la mortalité infantile sont les plus élevées en République Démocratique du Congo.

But de l'étude

Contribuer à l'amélioration des connaissances sur la malnutrition (signes cliniques et profil sanguin en albumine, éléments traces et autres métaux chez les enfants) en vue de préserver la santé des populations vivant à Lubumbashi.

Objectif général

Contribuer à l'amélioration de la prise en charge des enfants malnutris et biens nourris vivant à Lubumbashi.

Objectifs spécifiques

- Déterminer les signes cliniques que présentent les enfants souffrant de la malnutrition à leur admission.
- Déterminer les concentrations plasmatiques des oligoéléments (cuivre, zinc, sélénium, cobalt, fer, magnésium, chrome, plomb, manganèse, arsenic, antimoine, Cadmium et Nickel) et de l'albumine chez les enfants malnutris à Lubumbashi et ses environs.
- Comparer les concentrations plasmatiques en oligo-éléments et métaux (zinc, cuivre, fer, sélénium, albumine etc.) chez l'enfant malnutri et l'enfant présentant un bon état nutritionnel.

Qu'implique l'étude

L'étude comporte une seule visite et un seul prélèvement. Le médecin de votre enfant doit déterminer si votre enfant doit ou non participer à l'étude. Vous parent vous devez préalablement confirmer votre consentement pour que votre enfant puisse participer dans cette étude en signant le formulaire d'information et de consentement éclairé (document que vous lisez actuellement).

Le médecin posera des questions sur l'histoire médicale de votre enfant, ses maladies et traitements actuels. Votre enfant devra subir un examen physique complet et une prise de sang.

A la fin de l'étude, le médecin de l'étude passera pour communiquer les résultats de la prise de sang.

Combien de patients seront inclus dans cette étude ?

Il est prévu qu'environ 311 enfants malnutris participent à cette étude.

Que se passe-t-il si l'enfant veut se retirer de l'étude ?

Comme déjà signalé plus haut, la participation de votre enfant est entièrement volontaire. Si les parents décident que leur enfant y participe, ils seront invités à signer le présent formulaire d'information et de consentement, dont ils recevront ensuite une copie à conserver. Ils peuvent refuser la participation de leur enfant à cette étude sans donner des explications. Néanmoins, les parents doivent en informer le médecin de l'étude et les récoltées seront détruites.

La décision de ne plus faire participer votre enfant à cette étude, n'affectera pas ses soins médicaux futurs. Votre enfant pourrait mettre un terme à sa participation à cette étude pour l'une des raisons suivantes : Si vous décidez de ne plus participer à l'étude.

Quels sont les bénéfices de la participation de votre enfant ?

En participant à cette étude, votre enfant bénéficie d'une mesure gratuite de ces taux d'oligoéléments, dosage des métaux lourds et albumine

Quels sont les risques éventuels ?

Lors d'une prise de sang, votre enfant peut ressentir des étourdissements, une légère douleur, un hématome, une irritation ou une rougeur peuvent se produire à l'endroit du prélèvement sanguin.

Coûts :

L'enfant ou les parents n'auront aucun frais du fait de la participation de leur enfant à cette étude. La consultation et le frais de laboratoire seront pris en charge nous (médecin investigateur). Les frais de déplacement entre le centre d'étude et votre domicile seront remboursés aux parents.

Rémunération

Ni les parents, ni l'enfant ne seront rémunérés pour avoir accepté la participation de leur enfant à cette étude.

Confidentialité

Les données concernant votre enfant, obtenues pendant la durée de cette étude resteront toujours strictement confidentielle (les données seront identifiées uniquement par un numéro).

Néanmoins, les données devront être accessibles à d'autres personnes travaillant pour l'étude, aux membres du comité d'éthique indépendant et aux autorités régulatrices médicales.

En signant ce formulaire de consentement, les parents acceptent que ces personnes aient accès aux données concernant cette étude. Les données ainsi obtenues resteront confidentielles.

Cependant, l'accès au dossier médical se fera en présence et sous la responsabilité du médecin investigateur ou d'un membre de son équipe.

Transmission des données

Le promoteur ou le médecin investigateur utilisera et divulguera ces informations uniquement à des fins de recherche ou pour des publications de recherche après la fin de l'étude.

Pour assurer la protection de la vie privée de votre enfant, un numéro de code sera attribué au dossier de votre enfant. Les informations ne contiendront ni le nom, ni d'autres informations permettant d'identifier votre enfant. Le nom de votre enfant n'apparaîtra jamais dans aucune publication ni aucun rapport.

Formulaire de consentement éclairé

Promoteur : Prof. O. Luboya Numbi

Je soussigné(e) Non.....Prénom.....

Parent de , déclare avoir lu la lettre d'informations qui m'a été remise, avoir eu la possibilité de poser toutes les questions s'y rapportant et avoir reçu les explications nécessaires pour la comprendre.

J'atteste avoir bénéficié d'un délai de réflexion suffisant.

Je sais que la participation de mon enfant est volontaire et que je suis absolument libre de refuser sa participation à cette étude sans avoir à se justifier. En aucun cas, la nature de ma décision n'aura de conséquence sur la qualité des soins de mon enfant. Mon enfant conserve tous ses droits garantis par la loi.

Les données qui concernent mon enfant demeureront strictement confidentielles. Moi (parent), j'accepte que tout médecin ou scientifique impliqué dans le déroulement de ce travail, ainsi que le représentant des Autorité de Santé, les membres du comité d'Ethique indépendant aient accès aux informations concernant mon enfant dans le respect le plus strict de la confidentialité.

J'accepte librement la participation de mon enfant à cette étude dans les conditions précisées dans la lettre d'informations dont j'ai pris connaissance.

Moi (parent), je sais que je recevrai un exemplaire signé de ce formulaire d'information et de consentement éclairé.

Nom et Prénom du patient.....

Date de signature.....Signature du patient.....

Nom et prénom du représentant légal :

Date de signature.....Signature du représentant légal.....

Je soussigné, Dr..... certifie avoir communiqué aux parents de l'enfanttoute information utile concernant cette étude.

Je m'engage à faire respecter les termes de ce formulaire d'information et de consentement, en veillant à respecter les droits et libertés individuelles et les exigences de la recherche scientifique.

Je sais qu'un exemplaire signé de ce formulaire d'information et de consentement éclairé sera donné aux parents du patient.

Je confirme travailler en accord avec les principes éthiques énoncés dans la dernière

Nom du Médecin.

Date de la signature.....Signature du Médecin.....

Comité d'éthique

Cette étude a été analysée et approuvée par le comité d'Ethique local.

Contact pour toute information complémentaire

Si vous avez des questions ou si vous éprouvez des inquiétudes, concernant l'étude, la sécurité ou les droits de votre enfant, vous pouvez vous adresser à la ou aux personnes de contact mentionnées ci-dessous.

Personnes de contacts

Dr Aimée Mudekereza, tél :(+243)997030901

+ Responsable des médecins stagiaires, tél :

REPUBLIQUE DEMOCRATIQUE DU CONGO
UNIVERSITE DE LUBUMBASHI
COMITE D'ETHIQUE MEDICALE
Eth_med@yahoo.fr
LUBUMBASHI



 **CEM-UNILU** 

N° approbation: UNILU/CEM/072/2017

Lubumbashi, le 04 mai 2017

Objet : Malnutrition chez l'enfant de moins de 5 ans : approche épidémiologique et biochimique dans un milieu minier

Madame Mudekereza Musimwa Aimée,

Le Comité d'Ethique Médicale de l'Université de Lubumbashi s'est réuni en date du 28 avril 2017 pour examiner le projet de l'étude dont le titre est repris en marge. Ayant revu le protocole de l'étude susmentionnée, selon les normes éthiques nationales sur les études impliquant les êtres humains, le Comité a donné son approbation à la réalisation de l'étude.

Cependant, le Comité d'Ethique Médicale recommande ce qui suit :

1. Respecter les règles de l'éthique médicale notamment en ce qui concerne la confidentialité des résultats individuels des personnes ayant participé à l'étude;
2. Obtenir l'autorisation préalable des parents des enfants inclus dans l'étude, moyennant le consentement éclairé, avant de récolter les données en rapport avec votre étude;
3. Elargir, si possible, l'équipe d'encadrement en y associant des chercheurs de divers domaines en vue de mieux aborder votre étude dans une approche multidisciplinaire ;
4. Réserver au Comité d'Ethique Médicale de l'Université de Lubumbashi un exemplaire du travail publié pour l'évaluation du respect de la procédure décrite dans votre protocole de recherche.

La présente approbation est valable pour la période allant du 04 mai 2017 au 04 mai 2018.

Veuillez agréer, Madame, l'expression de ma considération distinguée.



Le Président du Comité d'Ethique Médicale

Professeur Docteur Oscar LUBOYA NUMBI

Téléphone : 00243 995258703 E-mail : celestinlubabankulu@yahoo.fr

Téléphone : 00243 997022438 E-mail : gabybora2003@yahoo.fr