

MAS 1 - BIO - ASS / 02



République Algérienne Démocratique et Populaire

Ministère de l'enseignement supérieur de la recherche scientifique

Université Abou Bekr BELKAID Tlemcen

Faculté des sciences de la nature, de la vie, Sciences de la terre et de l'univers

Département de Biologie Moléculaire et Cellulaire

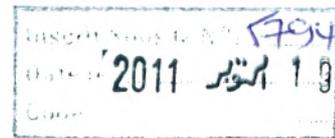
Laboratoire de Recherche de Physiologie, Physiopathologie et Biochimie de la

Nutrition

Mémoire en vue de l'obtention du diplôme de Master en Biologie

Option : « physiopathologie cellulaire »

Intitulé



Présenté par : M<sup>elle</sup> SENOUSSAOUI Souad

*Contribution à l'étude des conséquences de la  
malnutrition sur le système immunitaire et le statut  
oxydant-antioxydant chez les enfants de sexe masculin  
dans la région de Tlemcen.*



Soutenu le 28/09/2011

Présidente : M<sup>me</sup> MERZOUK .H Professeur à l'Université de Tlemcen.

Examinatrice : M<sup>me</sup> BERRAHOUI .S Maître assistant à Université de Tlemcen.

Promotrice : M<sup>elle</sup> SAKER .M Maître de conférences à Université de Tlemcen.



Année universitaire : 2010-2011.

# Dédicace

*A l'aide de dieu tout puissant, qui 'a tracé  
le chemin de ma vie, j'ai pu arriver à réaliser  
ce travail que je dédie avec toute mon affection à :  
A mes très chers parents, pour le soutien et l'amour qu'ils  
m'ont témoigné tout au long de mes très longues années  
d'études*

*\* Mon cher père en signe de la profonde et affectueuse  
reconnaissance ;*

*\* Ma chère mère, la source de l'amour et de l'affection qui me  
soutient dans toutes les conditions*

*A mes frères: Abdelkrim; Abdelkader; Abdelhak*

*A mes sœurs: Nadjia et Fadila*

*une dédicace spéciale à: Houria et sa petite fille Aya nihal*

*A tout mes chers amis: Samia, Leila, Rafika, Amina T,  
Mohamed, Amina L, Nassima, Anissa, Hafida, Djamila,  
Hayat et surtout les infirmiers Mohammed et Mostafa*

*une dédicace spécialement aux filles de ma chambre  
K14: Aicha, Atika et K 16: Fatima, Aicha et Souna.*

**SOUSOU**

# *Remerciement*

*Nous remercions en premier lieu dieu tout puissant pour nous avoir aidé  
et donné courage et volonté pour achever ce modeste travail.*

*Je tiens à exprimer mes plus vifs remerciements à mon encadreur*

*M<sup>elle</sup> SAKER pour m'avoir aidé, orienté et conseillé durant toute  
l'année, j'espère avoir été à la hauteur de ces intentions.*

*Je remercie aussi M<sup>me</sup> MERZOUK pour accepter de présider ce jury.*

*A M<sup>me</sup> BERRAHOU pour m'avoir fait l'honneur d'être  
l'examinatrice de ce mémoire.*

*Et enfin nous remercions tous les professeurs qui nous ont suivis de près ou  
bien de loin tout au long du processus de nos études au sein du  
département de biologie de l'université de Tlemcen.*

## *Liste des abréviations*

- ADN** : Acide désoxyribonucléique.
- Con A** : Concanavaline A.
- EDS** : Enquête démographique et de santé.
- FAO** : Food and Agricultural Organisation.
- GSH** : Glutathion réduit.
- GSH- Px** : Glutathion peroxydase.
- H<sub>2</sub>O** : Eau distillé.
- H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>** : Peroxyde d'hydrogène.
- IMC** : Indice de Masse Corporel.
- INS** : Institut national de la Statistique.
- INSP** : Institut National de Santé Publique.
- LEA** : Ligue des Etats Arabes.
- MDA** : Malondialdéhyde.
- MICS** : Enquête à indicateurs multiples.
- MPE** : Malnutrition protéino-énergétique.
- MSP** : Ministère de la Santé et de la Population.
- MSPRH** : Ministère de la Santé, de la Population et de la Réforme Hospitalière.
- MTT** : Thiazolyl bleu tétrazolium.
- NK** : Tueur naturel.
- °NO** : Monoxyde d'azote.
- O<sub>2</sub><sup>o-</sup>** : Anion superoxyde.
- OH<sup>-</sup>** : Radical hydroxyle.
- OMS** : Organisation Mondiale de la Santé ()
- ONS** : Office National des Statistiques.
- PI** : Indice de prolifération.
- RPMI** : Roswell Park Memorial Institute medium (milieu de culture des lymphocytes).
- SOD** : Superoxyde dismutase.
- TBA** : Acide thiobarbiturique.
- TiOSO<sub>4</sub>** : Titanium oxyde sulfate TiOSO<sub>4</sub> (réactif de coloration).
- TNF** : Interferons (tumor necrosis factor).
- UN** : Nations Unies.
- UNICEF**: Fonds des Nations Unies pour l'enfance.
- Vit C** : Vitamine C.
- Vit E** : Vitamine E.
- W.H.O** : World Health Organisation

# *Sommaire*

<b>Introduction.....</b>	<b>1</b>
<b>Etat actuel.....</b>	<b>3</b>
1. La malnutrition.....	3
1.1. Définition de la malnutrition.....	3
1.2. Les différentes formes de la malnutrition.....	3
1.2.1. La malnutrition protéino-énergétique.....	3
1.2.2. La malnutrition pluri-carentielle.....	3
1.3. Les trois principaux indices décrivant l'état nutritionnel d'un individu.....	3
1.3.1 Taille pour âge.....	3
1.3.2 Poids pour taille.....	3
1.3.3 Poids pour âge.....	3
1.3.4. Le périmètre brachial.....	3
2. Les cause de malnutrition.....	6
2.1. Cause immédiates.....	6
2.2. Cause sous-jacentes.....	6
3. Les effets désastreux de la malnutrition.....	9
4. Influence de la malnutrition sur les fonctions physiologiques.....	11
5. Stress oxydatif.....	11
5.1. Définition de stress.....	11
5.2. Zinc et pathologies oxydatives .....	13
5.3. Conséquences des déficits sélénisés.....	13
5.4. Fer et pathologies oxydatives.....	13
6. Système immunitaire .....	14
6.1 Définition du système immunitaire.....	14
6.2 Les effets de la malnutrition sur le système immunitaire.....	14
6.3. Système immunitaire et Vitamine C .....	14
6.4. Système immunitaire et zinc.....	14
6.5. Système immunitaire et fer .....	15
<b>Matériel et Méthodes.....</b>	<b>16</b>
1. Population étudiée.....	16
1.1. Présentation de l'échantillon .....	16

1.2. Caractéristiques de la population.....	16
1.3. L'étude des facteurs étiologiques.....	16
2. Etude hématologique.....	16
2.1. Prélèvement sanguin.....	16
2.2. Détermination des quelques paramètres du statut oxydant/antioxydant.....	16
2.2.1. Dosage du malondialdéhyde.....	16
2.2.2. Dosage de vitamine C.....	17
2.2.3. Dosage de la catalase.....	17
3. Etude immunologique.....	18
3.1. Isolement des lymphocytes.....	18
3.2. Test de transformation lymphocytaire.....	18
3.2.1. Préparation des plaques et incubation.....	18
3.2.2. Comptage des lymphocytes.....	22
3.2.3. Dosage des protéines totales.....	22
3.2.4. Détermination de la prolifération lymphocytaire par la méthode de MTT.....	22
4. Analyse statistique.....	24
<b>Résultat et Interprétations.....</b>	<b>25</b>
<b>Discussion.....</b>	<b>39</b>
<b>Conclusion.....</b>	<b>44</b>
<b>Références bibliographiques.....</b>	<b>46</b>
<b>Annexe.....</b>	<b>55</b>

## *Liste des figures*

- Figure01.** Le marasme et Kwashiorkor.
- Figure02.** Les zones de périmètre brachial.
- Figure03.** Les causes sous-jacentes de la malnutrition.
- Figure04.** Les causes de malnutrition.
- Figure05.** Relation entre infection et malnutrition.
- Figure06.** Qu'est ce qu'un stress.
- Figure07.** Méthode d'isolement et de purification des lymphocytes.
- Figure08.** Représentation schématique de la plaque d'incubation.
- Figure09.** Présentation du lysat érythrocytaire.
- Figure10.** Teneurs sériques en glucose, urée et créatinine chez les enfants malnutris et leurs témoins.
- Figure11.** Teneurs sériques en minéraux chez les enfants malnutris et leurs témoins.
- Figure12.** Marqueurs de statut oxydant (MDA) chez les enfants malnutris et leurs témoins.
- Figure13.** Activité de la catalase chez les enfants malnutris et leurs témoins.
- Figure14.** Teneurs plasmatiques en vitamine C chez les enfants malnutris et leurs témoins.
- Figure15.** Effets in vitro de la concanavaleine A sur la prolifération des lymphocytes T.
- Figure16.** Prolifération des lymphocytes T chez les enfants malnutris et leurs témoins.
- Figure17.** Teneurs en protéines totales des lymphocytes chez les enfants malnutris et leurs témoins.

## *Liste des tableaux*

**Tableau01.** Les effets de la malnutrition sur les fonctions physiologiques.

**Tableau02.** Influence de la malnutrition sur le système immunitaire.

**Tableau03.** Caractéristiques des garçons malnutris.

**Tableau04.** Facteurs socio-économiques des familles des garçons malnutris.

**Tableau05.** Comportements alimentaires des garçons malnutris.

**Tableau06.** Valeurs moyennes des paramètres hématologiques chez les enfants malnutris et leurs témoins.

## *Liste des tableaux en annexe*

**TableauA1.** Minéraux et paramètres biochimiques sériques chez les enfants malnutris et leurs témoins.

**TableauA2.** Marqueurs du statut oxydant (MDA) chez les enfants malnutris et leurs témoins.

**TableauA3.** Teneurs plasmatiques en vitamines C antioxydants chez les enfants malnutris et leurs témoins.

**TableauA4.** Activité de catalase chez les enfants malnutris et leurs témoins.

**TableauA5.** Prolifération des lymphocytes chez les enfants malnutris et leurs témoins.

**TableauA6.** Teneurs en protéines totales des lymphocytes chez les enfants malnutris et leurs témoins.



La malnutrition est l'une des principales causes de mortalité chez les enfants âgés de moins de 6 ans, constitue un réel problème de santé publique dans de nombreuses régions du globe. Parmi les facteurs de malnutrition, plusieurs sont particulièrement présents dans les pays en voie de développement, même en Algérie: analphabétisme, environnement sanitaire déficient, famille nombreuse, pauvreté, vaccination incomplète. Dans ce cas, la malnutrition est capable d'affecter diverses fonctions importantes telles que la mémoire, les habilités concernant les informations personnelles et courantes, l'orientation et l'apprentissage et la réponse immunitaire aux infections. Lors de l'installation d'une infection, divers processus biochimiques et hormonaux produisent à leur tour un effet délétère sur l'état nutritionnel en modifiant l'équilibre entre apports et besoins. Le but de ce travail est d'étudier les facteurs prédictifs de la malnutrition ainsi que ses effets sur le statut antioxydant et le système immunitaire. L'étude porte sur 15 enfants masculins, dont 5 malnutris et 10 témoins âgés entre 5 et 8 ans. Différentes enquêtes sont menées afin de déterminer les conditions socioéconomiques et les comportements alimentaires. Les marqueurs du statut antioxydant/oxydant analysés sont la vitamine C, l'enzyme antioxydant (catalase) et le MDA. Les cultures in vitro de cellule lymphocyte T est réalisée en présence de l'agent mitogène Con A.

La Nutrition est le processus par lequel l'organisme absorbe les éléments nutritifs pour son bon fonctionnement et son développement (Dubois et coll., 1997).

Une nutrition adéquate est fondamentale pour la maintenance d'une bonne santé et d'un optimum de performance humaine, par contre la malnutrition cause de véritables problèmes, notamment pour la survie, la croissance des enfants d'une part et pour la santé de la femme enceinte et allaitante d'autre part (Le Bihan et coll., 2002).

La malnutrition est définie comme un état de déficit spécifique en énergie, en protéines, ou en n'importe quel autre nutriment spécifique produisant un changement mesurable des fonctions corporelles, associé à une aggravation du pronostic des maladies (Allison, 2000).

Food and Agricultural Organisation (FAO) affirmait en 2005 que près de 6 millions d'enfants dans le monde meurent chaque année de maladies liées à la faim et à la malnutrition.

Neuf millions de personnes meurent de faim chaque année (Mazoyer, 2008) et un enfant meurt de faim toutes les six secondes (Kiesel, 2009).

La malnutrition affecte tous les groupes d'âge, mais elle est particulièrement fréquente chez les sujets à faible revenu, avec un accès insuffisant à l'eau potable et privés d'éducation sanitaire satisfaisante (Organisation Mondiale de la Santé: W.H.O, 2000).

D'après des analyses récentes des causes de décès chez l'enfant, la malnutrition serait associée au décès dans près de la moitié des cas dans les pays en développement (Rice et coll., 2000).

Malheureusement, c'est en Afrique subsaharienne que l'incidence de la faim demeure la plus élevée (Nations Unis (UN), 2005).

Les scientifiques estiment que la maigreur, le retard de croissance et le retard de croissance intra-utérin (qui se traduit par un faible poids à la naissance ou hypotrophie) sont responsables de 2,2 millions de décès chaque année (Black et coll., 2008)

Les statistiques données par l'Unicef dans ses rapports annuels sur la situation des enfants dans le monde donnaient, respectivement, comme prévalences pour le retard de croissance, l'émaciation et l'insuffisance pondérale, 49%, 14% et 33% dans son édition de 2004 et 48%, 13% et 42% dans son édition de 2008 (Unicef, 2009)

En Chine, la malnutrition infantile est passée de 25 à 8% (Ruel et coll., 2008).

En Égypte l'indice de malnutrition est en hausse (El-Zanaty et Way, 2009).

En Afrique, 239 millions de personnes malnutries en 2010, soit un taux de prévalence de 30 % (Unicef, 2007; De Schutter, 2009).





# Etat actuel du sujet

## **1. La malnutrition**

### **1.1. Définition de la malnutrition**

L'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) définit la malnutrition comme un état pathologique résultant de la carence ou de l'excès, d'un ou plusieurs nutriments essentiels (Garenne et coll., 1989).

La malnutrition appelée également hidden hunger. Elle se définit comme la carence en micronutriments essentiellement des vitamines et des minéraux. Ces micronutriments sont indispensables à la vie de la cellule et à l'influx nerveux. Même si un enfant a un apport suffisant en calories, il peut être sous-alimenté s'il n'a pas les micronutriments nécessaires à son développement et il en subira des retards de croissance, des infections et des maladies : anémie (Ziegler et Jean 2008).

Le terme « malnutrition » englobe la malnutrition généralisée qui se manifeste par un retard de croissance, un déficit pondéral et l'émaciation, et les carences en micronutriments tels que le fer, la vitamine A, l'iode, le zinc et l'acide folique (Ashworth et coll., 2004).

### **1.2. Les différentes formes de malnutrition**

Les formes de malnutrition les plus fréquentes sont surtout :

#### **1.2.1. La malnutrition protéino- énergétique (MPE) (Jelliffe, 1955; Waterlow, 1997)**

Qui renvoie aux hypothèses initiales de carences en énergie pour expliquer le marasme et de carence en protéines pour expliquer le kwashiorkor (Ake et coll., 2001) (Figure 01).

#### **1.2.2. La malnutrition pluri-carencielle**

Prend en compte les carences en nutriments non énergétiques en particulier les micronutriments comme les vitamines et les oligoéléments. (Haller et coll., 1996).

### **1.3. Les trois principaux indices décrivant l'état nutritionnel d'un individu**

L'état nutritionnel d'un individu dont on connaît le poids, la taille et l'âge peut être quantifié au moyen de trois indices (Waterlow et coll., 1977).

#### **1.3.1. Taille pour âge** C'est un indice qui mesure une malnutrition chronique

#### **1.3.2. Poids pour taille** C'est un indice de malnutrition aiguë.

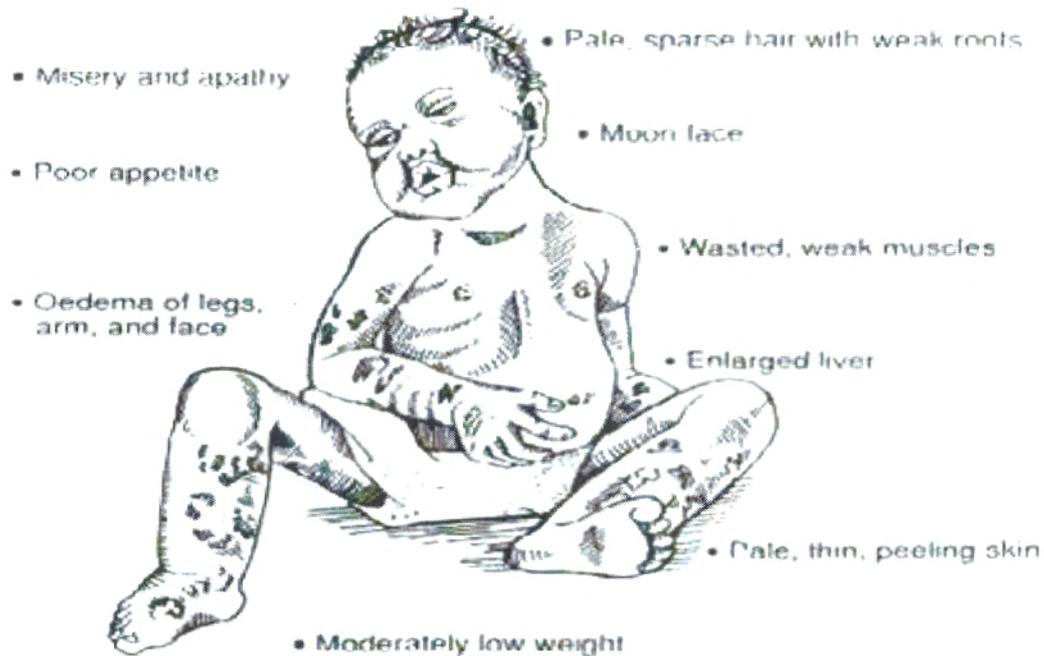
#### **1.3.3. Poids pour âge** Un faible indice poids pour âge signale une insuffisance pondérale, c'est-à-dire un poids insuffisant pour un âge donné.

Chaque indice est entièrement déterminé par les deux autres (Keller et Fillmore, 1983).

#### **1.3.4. Le périmètre brachial** est le moyen le plus rapide de détecter un enfant malnutri en mesurant le tour de son bras (Figure 02).

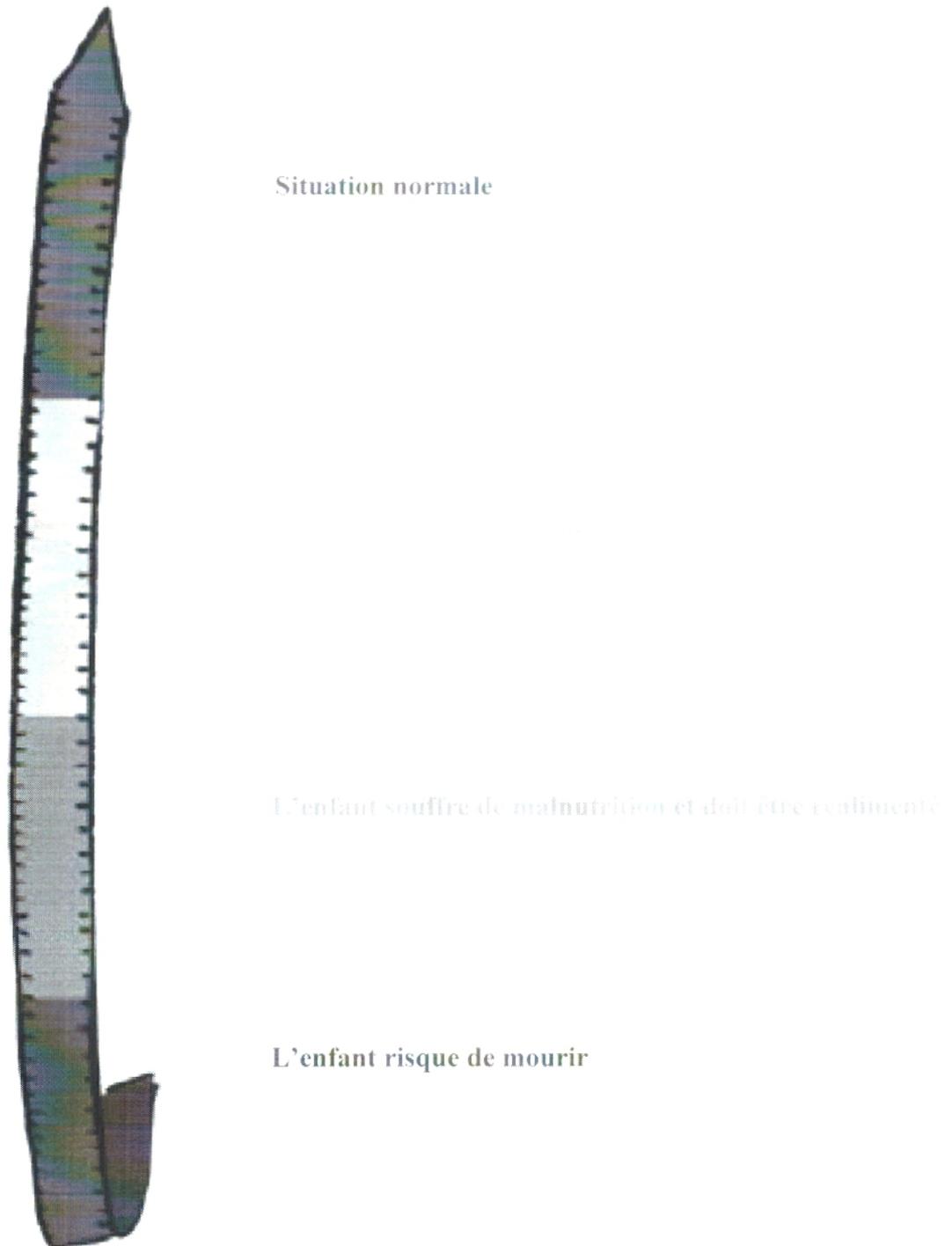


### Le marasme



### Le kwashiorkor

Figure 01. Le marasme et Kwashiorkor (Waterlow, 1997).



**Figure02.** Les zones de périmètre brachial (Robillard et coll., 1988; Eregie et coll., 2001; Myatt et coll., 2006).

### **2. Les causes de la malnutrition.**

Les causes de la malnutrition chez les enfants sont multisectorielles : alimentation, santé, pratiques de soins, ces causes sont classées en sous-jacentes (niveau de l'individu) et sous-jacentes (niveau du foyer ou de la famille) (Frongillo, 1997).

#### **2.1. Causes immédiates**

Sont liés à l'insuffisance alimentaire, aux inadéquations des apports calorifiques et à la présence des maladies. Certaines maladies et infections, telles que la tuberculose, la rougeole et la diarrhée, sont directement liées à la malnutrition aigüe (Unicef, 1997 ; Marie, 2007).

#### **2.2. Causes sous-jacentes**

##### **\*Sécurité alimentaire des ménages**

Elle se définit comme un accès durable à des denrées alimentaires quantitativement et qualitativement suffisantes pour assurer à tous les membres de la famille une ration adéquate et une vie saine (Egg et Michiels, 2007).

L'insécurité alimentaire peut induire la sous alimentation et la malnutrition (Ferro-Luzzi, 1985).

##### **\*Services de santé, eau potable et assainissement**

Un manque d'eau potable, un mauvais système d'assainissement et des pratiques dangereuses en matière d'hygiène augmentent la vulnérabilité vis-à-vis des infections et des maladies transmises par l'eau qui sont les causes directes de la malnutrition aigüe. (EDS, 2006; Samaké, 2007).

##### **\*Les pratiques de soins**

**Alimentation:** La malnutrition provient davantage de l'allaitement que d'un régime de nourritures solides (Bonnet, 2001) (Figure03).

**Soutien émotionnel et stimulation cognitive pour les enfants:** pour se développer au mieux, les enfants ont besoin de trouver dans leur entourage – parents ou autres – un soutien émotionnel et une stimulation cognitive (Victora et coll., 2008).



**Alimentation**



**Santé**



**Soins**

**Figure03.** Les causes sous-jacentes de malnutrition (Delcombel, 2008).

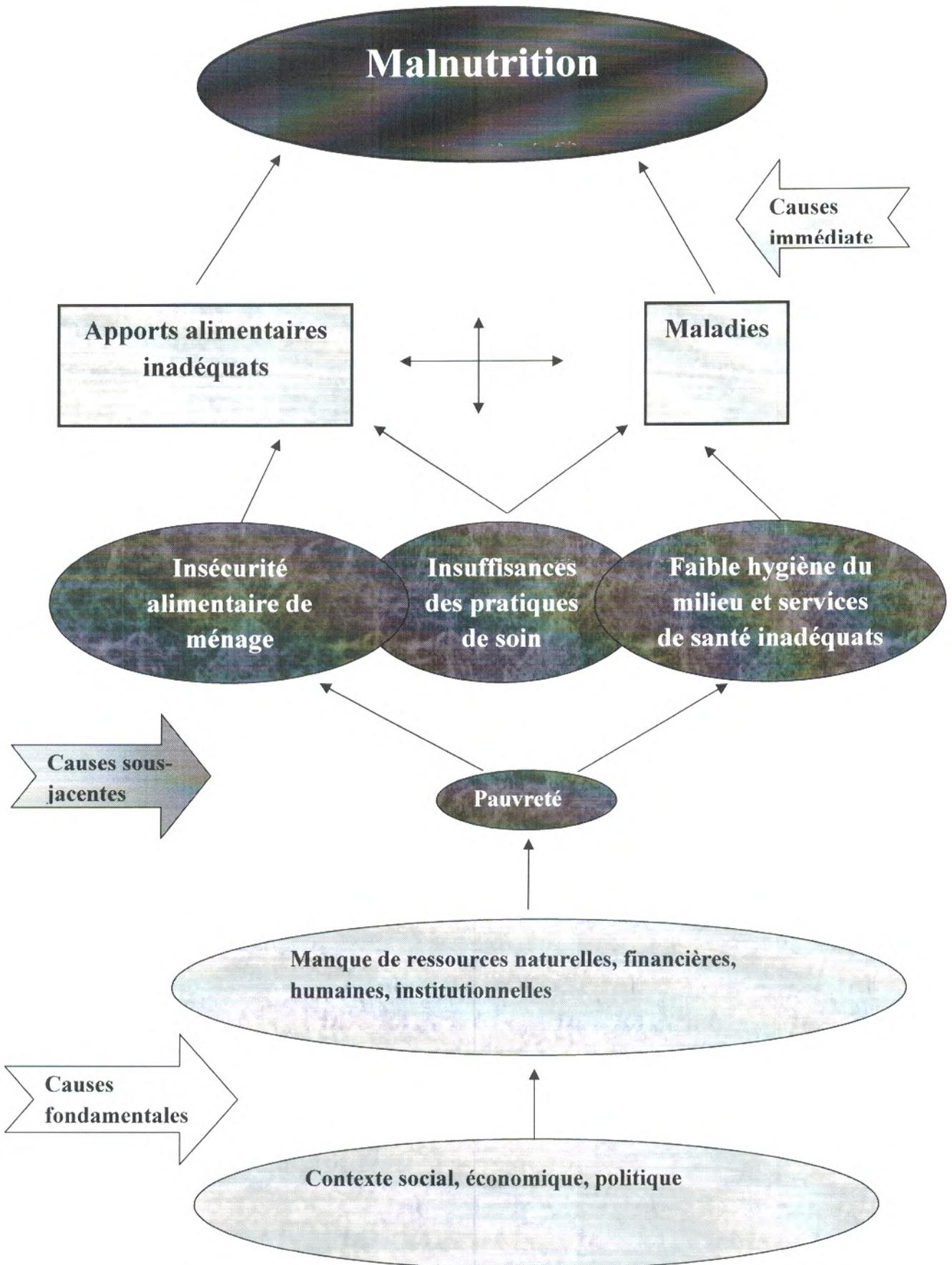


Figure 04. Les causes de malnutrition (Pelletier, 1995).



Figure05. Relations entre infection et malnutrition (Brown, 2003).

#### 4. Influence de la malnutrition sur les fonctions physiologiques

La malnutrition influence pratiquement, structurellement et fonctionnellement tous les organes (Tableau 01).

**Tableau01.** Les effets de la malnutrition sur les fonctions physiologiques (Hill, 1992; Lesourd, 1992; WHO, 1999; Schindler, 2001).

Système ou organe affecté	Effets
Système cardiovasculaire	-diminution du volume cardiaque. -Le volume plasmatique est habituellement normal et le volume globulaire total est réduit
Système respiratoire	-diminution des fonctions respiratoire. → Problème de ventilation, perte des défenses pulmonaires, pneumonies.
Système digestif	-atrophie des muqueuses digestives endothéliales. .Atrophie du pancréas et diminution de la production d'enzymes digestives
Muscles	. Les muscles sont facilement fatigués ; l'enfant manque d'énergie.

#### 5. Stress oxydatif

##### 5.1. Définition de stress

La carence des nutriments encourage la création d'espèces de radicaux libres entraînant des dommages oxydants sur les principaux composants, protéines, lipides et ADN des cellules et organites cellulaires, ce qui constitue l'arrière-plan de la pathogenèse de maladies chroniques, de maladies cardio-vasculaires, du cancer et des inflammations chroniques (Wiseman et Halliwell, 1996; Marnett, 2000; Cook et coll., 2003). Cette situation est nommée «stress oxydatif» et décrit le déséquilibre entre la formation massive des espèces réactives à l'oxygène, composants primaires et secondaires, et la somme totale des radicaux libres dans l'organisme (Angelos et coll., 2005; Wolin et coll., 2005).

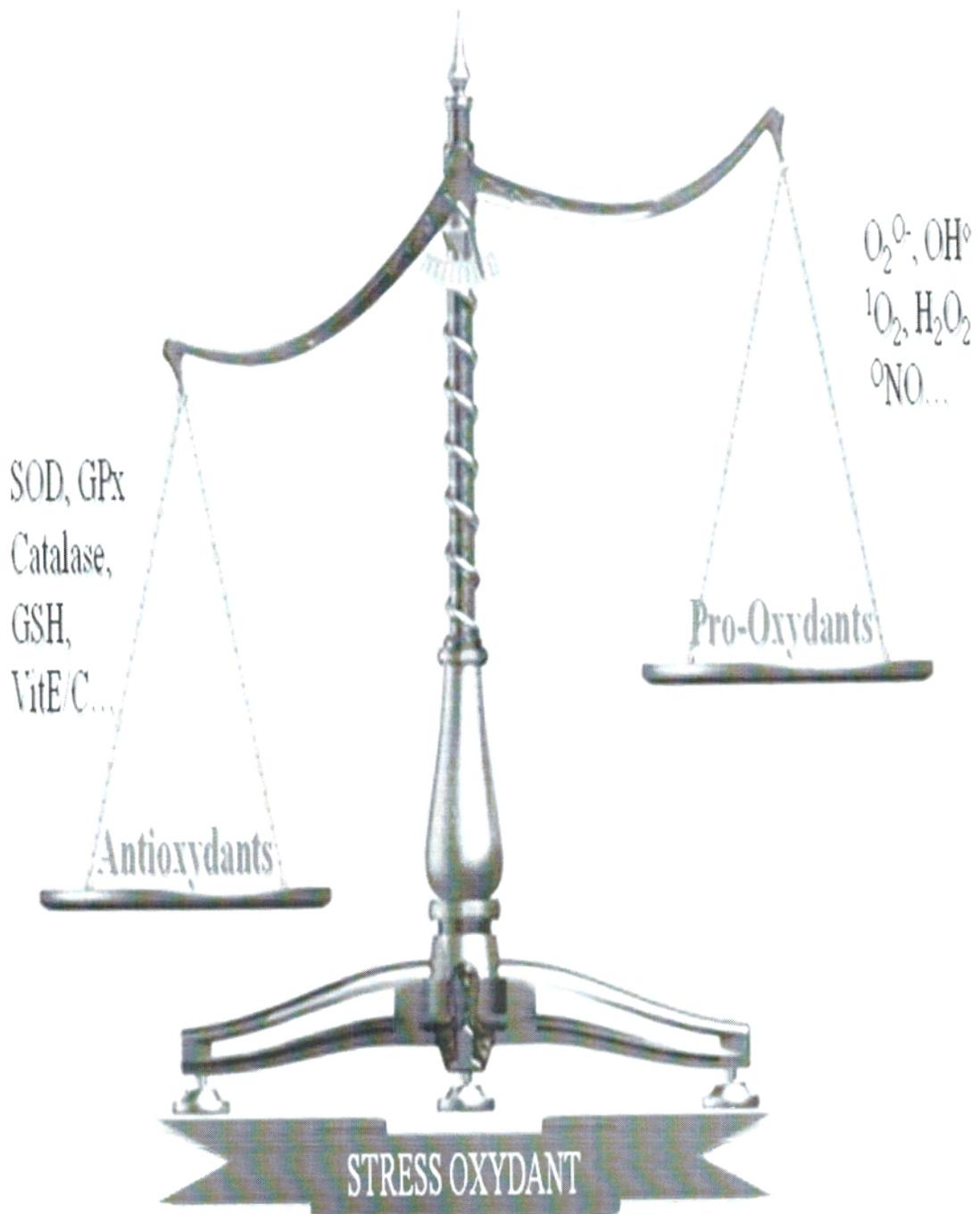


Figure06. Que ce qu'un stress (Betteridge, 2000).

### **5.2. Zinc et pathologies oxydatives**

La nécessité d'optimiser les apports en zinc par un conseil nutritionnel adapté devient donc un objectif de santé publique, surtout chez l'enfant ou le sujet âgé malnutri. Cependant, peu de travaux se sont intéressés aux conséquences des déficits en zinc dans la population générale, directement en relation avec l'augmentation du stress oxydant et l'incidence des pathologies. Le déficit en zinc est un facteur de risque de dommages oxydatifs de l'ADN et de cancer, entraînant non seulement des dommages sur l'acide nucléique, mais en diminuant la capacité des cellules à réparer ces dommages (Ho et coll., 2003).

### **5.3. Conséquences des déficits séléniés**

Des données récentes confirment le rôle majeur que joue le sélénium dans de nombreuses situations physiopathologiques.

Une carence modérée en sélénium, surtout lorsqu'elle est associée à un statut en vitamine E bas, semble accroître la sensibilité à diverses maladies dans lesquelles le stress oxydant est impliqué : maladies cardiovasculaires, maladies inflammatoires, infections virales, maladies neuro dégénératives et cancers. L'incidence des affections où s'observe une augmentation du stress oxydant ou une inflammation est augmentée par un statut sélénié déficitaire.

### **5.4. Fer et pathologies oxydatives**

Une ferritine élevée pourrait prédisposer à une augmentation de nombreuses pathologies oxydatives chroniques : diabète de type II, maladies cardiovasculaires, cancer, maladies neurodégénératives (Galan et coll., 2006).

Un déficit en fer accroît le risque d'infection en diminuant l'activité de certaines enzymes (superoxydes dismutases, catalases, peroxydases), avant l'apparition des signes cliniques de l'anémie (Woodward, 1998).



**6. Système immunitaire**

**6.1. Définition du système immunitaire**

Le système immunitaire est chargé de la défense de notre organisme contre les éléments extérieurs (virus, bactéries, parasites, champignons,..) et de l'élimination des substances étrangères à l'organisme. Il consiste en un ensemble de moyens (organes, tissus, cellules et molécules) permettant de répondre rapidement, de façon souvent spécifique et efficace aux agressions de nombreux pathogènes auxquels nous sommes confrontés. En effet, notre organisme est en contact permanent avec des pathogènes potentiels véhiculés par l'air, les aliments, les contacts avec les autres ou à l'occasion de blessures (Ugolini et Vivier, 2009).

**6.2. Les effets de la malnutrition sur le système immunitaire**

**Tableau02.** Influence de la malnutrition sur le système immunitaire (Munoz et coll., 1995).

<b>Organe lymphoïde</b>	<b>Thymus</b>	---
<b>Immunité cellulaire</b>	<b>Phagocytose</b>	=
	<b>Lymphocytes B</b>	=
	<b>Lymphocytes T (T4 ou helpers)</b>	-
<b>Cytokines</b>	<b>Interféron (IFN)</b>	-
	<b>Interleukines 1</b>	-
	<b>Interleukines 6</b>	-
	<b>Interleukines 2</b>	=
	<b>Facteur cytotoxique (TNF)</b>	-

Parmi les carences d'éléments isolés, les plus importantes pour le système immunitaire sont probablement celles en vitamines C ainsi qu'en fer et zinc et, bien entendu, les carences des éléments nécessaires à la synthèse des protéines (Beisel, 1996).

**6.3. Système immunitaire et Vitamine C**

La vitamine C, quant à elle, est indispensable au bon fonctionnement des neutrophiles et des macrophages (phagocytose) et sa carence augmente la susceptibilité aux Infections (Chandra, 1990).

**6.4. Système immunitaire et zinc**

La carence en zinc, qu'elle soit héréditaire ou acquise, mène à une atrophie des tissus lymphoïdes, avec affaiblissement de l'immunité cellulaire, une diminution de la phagocytose par les macrophages (Chandra, 1990).

### **6.5. Système immunitaire et fer**

Le déficit en fer est le plus connu des problèmes nutritionnels. Le fer est nécessaire à l'activité des NK, des neutrophiles et des lymphocytes (Porto et coll., 2007).

# Matériels et méthodes

malondialdéhyde (MDA) au niveau du plasma et du lysat érythrocytaire sont déterminés par la méthode de Nourooz-Zadeh et coll. (1996).

Après traitement acide à chaud, les aldéhydes réagissent avec l'acide thiobarbiturique (TBA) afin de former un produit de condensation chromogénique de couleur rose et/ou jaune consistant en deux molécules de TBA et une molécule de MDA. Le point culminant d'absorption de ce chromogène est à 532 nm. La concentration en MDA plasmatique ou érythrocytaire est calculée par l'utilisation d'une courbe étalon de MDA ou par le calcul avec le coefficient d'extinction du complexe MDA-TBA ( $\epsilon=1,56.105 \text{ mol}^{-1} \cdot \text{l} \cdot \text{cm}^{-1}$ ) et est exprimée en  $\mu\text{mol/l}$ .

### **2.2.2. Dosage de vitamine C :** selon la méthode de Jacota et Dani. (1981)

Après précipitation des protéines plasmatiques par l'acide trichloroacétique (10%) et centrifugation, le surnageant est incubé en présence du réactif de coloration folin pendant 15 minute à 37°C. La vitamine C présente dans le plasma réduit le réactif de folin donnant une coloration jaune. La lecture de l'absorption est réalisée à une longueur d'onde de 769nm. L'intensité de la coloration obtenue est proportionnelle à la concentration en vitamine c présente dans l'échantillon. La concentration est exprimée en  $\mu\text{l/ml}$  est déterminée à partir de courbe d'étalon obtenue grâce à une solution d'acide ascorbique.

### **2.2.3. Dosage de la catalase :**

Le taux de l'activité de la catalase est mesuré au niveau du lysat érythrocytaire. Cette activité enzymatique est mesuré par analyse spectrophotométrique du taux de la décomposition du peroxyde d'hydrogène selon la méthode d'AEBI. (1974). En présence de la catalase, la décomposition de peroxyde d'hydrogène conduit à une diminution de l'absorption de la solution de H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> en fonction du temps. Le milieu réactionnel contient la source enzymatique (lysate), le H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> et le tampon phosphate (50mmol/l, PH 7,0). Après incubation de 5min, le réactif Titanium oxyde sulfate (TiO<sub>2</sub>SO<sub>4</sub>) est ajouté. La lecture se fait à 420nm. Les concentrations du H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> restant sont déterminées à partir d'une gamme d'étalon de H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> à des concentrations de 0,5 mmol/l

Le calcul d'une unité d'activité enzymatique est:

$$A = \log A_1 - \log A_2$$

A<sub>1</sub> est la concentration de H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> de départ

A<sub>2</sub> est la concentration de H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> après incubation (au bout de 5min)

### 3. Etude immunologique

#### 3.1. Isolement des lymphocytes

L'isolement de lymphocytes se fait par centrifugation à l'aide de Ficoll qui permet l'agrégation des hématies.

La migration différentielle durant la centrifugation résulte en la formation de différentes couches contenant les différents types de cellules sanguines. Ainsi, les globules rouges et les granulocytes sédimentent complètement et se retrouvent dans le culot. Les lymphocytes ayant une densité inférieure à celle du Ficoll se trouvent à l'interface entre le Ficoll et le plasma après la centrifugation. Les lymphocytes sont récupérés de l'interface puis sont lavés pour éliminer les contaminants (Ficoll, plasma, plaquettes...). Le lavage se fait avec une solution saline équilibrée (Figure07).

Après mélange et centrifugation, le surnageant est éliminé. Le lavage est recommencé deux fois, et les lymphocytes isolés sont prêts à l'emploi.

Les lymphocytes lavés sont par la suite remis en suspension dans 400µl de milieu de culture RPMI 1640 complet.

Afin de tester la viabilité des cellules isolées, 20µl de cette suspension cellulaire sont prélevés dans un tube sec et complété avec 960µl de RMPI et 20µl de bleu de Trypan (colorant permettant de distinguer les cellules vivantes), la numération cellulaire est effectuée sur la chambre de la cellule de Malassez. Par la suite, la suspension cellulaire est ajustée à une concentration de  $4.10^6$  cellules/ml et ainsi préparée pour les différentes incubations.

#### 3.2. Test de transformation lymphoblastique (TTL)

##### 3.2.1. Préparation des plaques et incubation

Le TTL permet d'étudier la prolifération *in vitro* des lymphocytes T dont l'agent mitogène spécifique est la concanavaleine A (con A).

Les lymphocytes sont mis en culture dans un milieu approprié de RPMI en présence de l'agent mitogène con A.

Les cellules sont placées dans les plaques de cultures 96 puits « Nunc-Elisa » à fond plat.

Les préparations des puits sont réalisées de la façon suivante :

**.Puits 1** : 100µl de suspension cellulaire + 100µl RPMI complet.

**.Puits 2, 3, 4** : 100µl de suspension cellulaire + 80µl RPMI c + 20µl con A.

**.Puits 6, 7, 8** : 100µl de suspension cellulaire + 80µl RPMI c + 20µl insuline.

**.Puits 10,11, 12** : 100µl de suspension cellulaire + 60µl RPMI c + 20µl con A + 20µl insuline

(Figure08).

Les plaques sont incubées à 37°C, 5% de CO<sub>2</sub> pendant 48h.

A la fin de l'incubation, les cellules (de chaque puits) sont récupérées dans des tubes secs et les puits sont rincés avec 200µl de RPMI afin de récupérer l'ensemble des cellules.

La détermination de la prolifération lymphocytaire se fait par comptage des cellules (cellule de Malassez), confirmée par la méthode de MTT [3- (4,5-Dimethyl thiazol-2-yl)-2,5-diphenyl tétrazolium bromide] et le dosage des protéines.

Le comptage des lymphocytes se fait à l'aide de la cellule de Malassez. Les suspensions cellulaires sont centrifugées à 6000 tours/min pendant 15 minutes. Les cellules (culot) servent à la détermination des paramètres du statut oxydant/antioxydant intracellulaire, après lyse cellulaire.

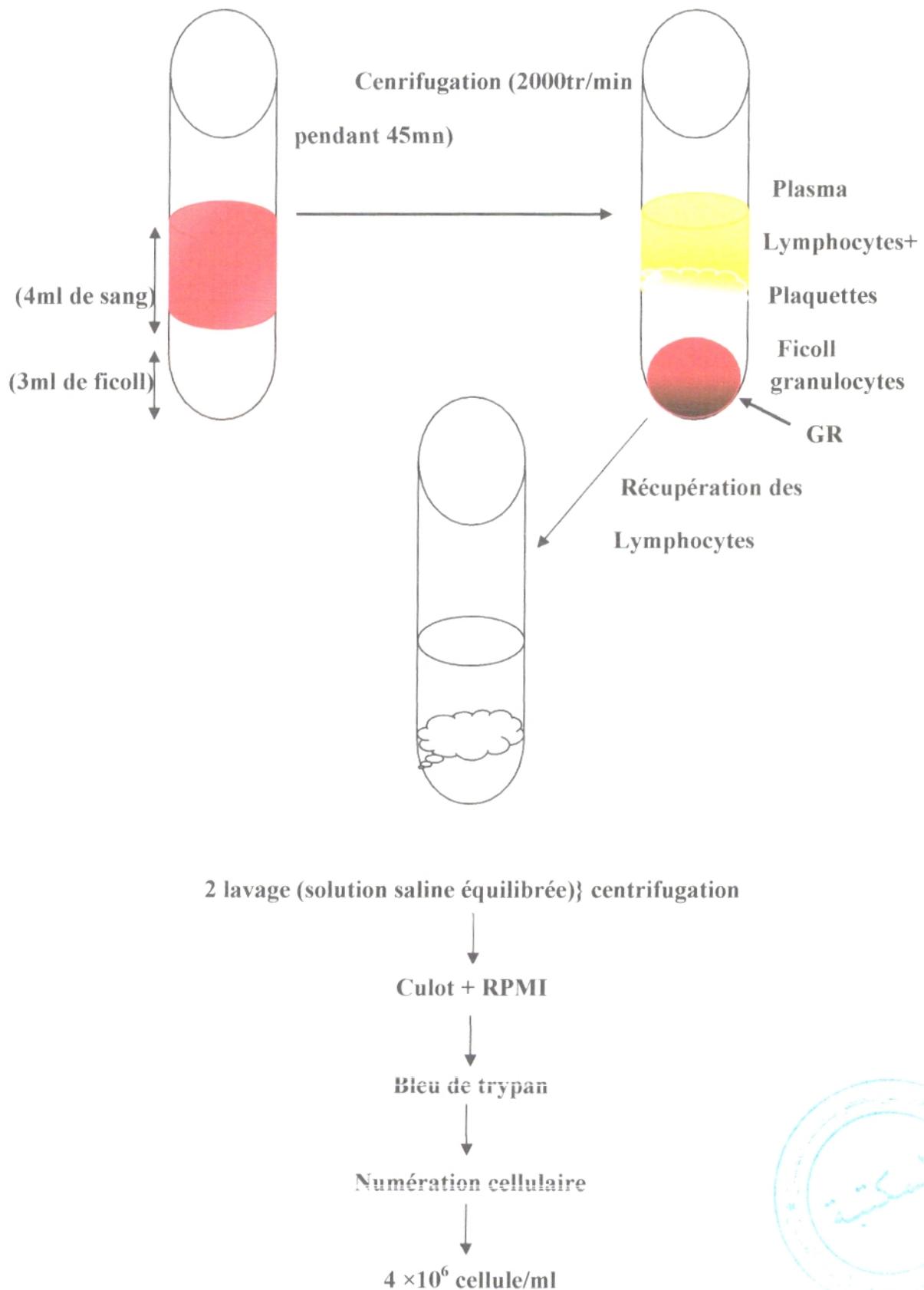


Figure 07. Méthode d'isolement et de purification des lymphocytes.

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
A		 	 	 		 	 	 		  	  	  
B												
C												
D												
E												
F												
G												
H												

Légende :

-  : Suspension cellulaire ( $4 \cdot 10^6$  cellules/ mL)
-  : Concanavaleine A ( $5 \mu\text{g/mL}$ )
-  : Insuline ( $5 \mu\text{g/mL}$ )

**Figure08.** Représentation schématique de la plaque d'incubation.

### 3.2.2. Comptage des lymphocytes

Le principe est basé sur le décompte au microscope optique des cellules colorées au bleu de Trypan, contenues dans un volume de suspension cellulaire déterminé et à dilution connue.

### 3.2.3. Dosage de protéines totales : se fait selon la méthode de Lowry et coll. (1951)

Après récolte et centrifugation des cellules, 50  $\mu$ l de tampon de lyse (NaOH 0,5N) sont ajoutés au culot cellulaire. 20  $\mu$ l sont par la suite prélevés et servent au dosage des protéines.

Pour la gamme d'étalon l'albumine sérique bobine (sigma chemical company, Saint Louis, MO) utilisée comme standard, est préparée à partir d'une solution mère de 1 mg/mL. Le dosage est réalisé grâce aux ions cuivre qui forment avec les protéines un complexe cuivrique en milieu alcalin.

L'ajoute du réactif de Folin réagit avec la protéine cuivrique et donne une coloration proportionnelle à la quantité en protéines présentes dans l'échantillon. La lecture est réalisée à 695 nm.

### 3.2.4. Détermination de la prolifération lymphocytaire par la méthode de MTT

La méthode de MTT est une méthode colorimétrique basée sur la capacité des enzymes mitochondriales (succinate déshydrogénase) dans les cellules vivantes de transformer les sels de tétrazolium (couleur jaune) en produits insoluble de formazan (couleur bleue violacée).

La solution de MTT [3-(4,5-Diméthylthiazol-2-yl)-2,5-diphényltétrazolium bromide] est préparée à une concentration de 5 mg/ml dans le tampon phosphate (PBS, PH 7,5), filtrée puis conservée à 4° C à l'abri de la lumière.

Après isolement des lymphocytes par le ficoll et le lavage, une suspension cellulaire de  $4 \times 10^6$  c/ml sert, à la préparation de la gamme étalon suite à différentes dilution. 20  $\mu$ l suspension cellulaire de la gamme étalon ou des différents puits sont incubés en présence de 10  $\mu$ l de MTT (5mg/ml) à 37° C, 5% CO<sub>2</sub> pendant 3heures.

La lecture des densités optiques se fait au spectrophotomètre à 630 nm. La courbe étalon permet d'obtenir directement le nombre de cellules/ml. L'indice de prolifération (PI) est aussi calculé:  $PI = \text{densité optique des cellules stimulées} / \text{densité optique des cellules non stimulées}$

**NB:** Cellules stimulées: cellules prélevées des puits après les incubations.  
Cellules non stimulées: cellules provenant de la suspension cellulaire initiale avant incubation.

### **4. Analyse statistique**

Les résultats obtenus sont présentés sous forme de moyenne  $\pm$  Ecart type. Après analyse des variances, la comparaison des moyennes est réalisée par le test « t » de Student entre les deux groupes (enfants malnutris et témoins).

Les moyennes sont considérées significativement différentes à  $p < 0,05$ .

*Résultats*

*Et*

*Interprétations*

### 1. Recherche des facteurs prédictifs de la malnutrition.

#### 1.1. Caractéristiques des enfants étudiés

10 enfants témoins et 05 enfants malnutris ont accepté de participer à ce travail. Une diminution très significative du poids, de l'IMC et du poids de naissance sont notés chez les enfants malnutris comparés aux enfants témoins (Tableau03).

**Tableau 3:**Caractéristiques des garçons malnutris.

	Enfants malnutris	Enfants témoins
<b>Nombre</b>	05	10
<b>Age (ans)</b>	6,00±0,79	6,50±1,71
<b>Taille</b>	1,26±0,24	1,32±0,27
<b>Poids (Kg)</b>	19,2±2,53	32,34±4,87**
<b>IMC (Kg/m<sup>2</sup>)</b>	12,06±1,14	18,56±1,76*
<b>Poids de naissance (kg)</b>	2259±71	3150±99**

La comparaison des moyennes entre enfants témoins et malnutris est effectuée par le test "t" de Student après analyse de variance: \*p<0,05 ; \*\*p<0,01.

#### 1.2. Facteurs socioéconomique et alimentaires

Les variables socio-économiques des deux populations étudiées sont déterminées à partir d'enquêtes sous forme de questionnaires détaillés donnés en annexes.

L'enquête socio-économique montre que 15% des mères et pères des enfants malnutris sont analphabètes et 75% d'entre eux ont un niveau d'études primaires. Elle montre également que leur niveau économique est très modeste (chômeurs ou journaliers) (Tableau04).

**Tableau 04:** Facteurs socio-économiques des familles des garçons malnutris.

	<b>Garçons malnutris</b>	<b>Garçons témoins</b>
<b>Niveau Scolaire des parents</b>		
Primaire	51,87%	50,00%
Secondaire	21,39%	26,00%
<b>Habitat</b>		
Immeuble	25,66%	22,00%
Villa	0,00%	64,00%
Maison en ruine	37,44%	14,00%
<b>Equipement sanitaire</b>		
Cuisine	80,00%	100%
Salle de bain	30,00%	100%
Eau courante	20,00%	100%
<b>Taille du ménage:</b>		
≤ 3 personnes	20,00%	52,00%
> 4 personnes	71,66%	48,00%
<b>Emploi du père:</b>		
Travailleur instable	0,00%	0,00%
Ouvrier	0,00%	16,00%
Enseignant	0,00%	24,00%
Cadre moyen	19,78%	1,00%
Commerçant	0,00%	25,00%
Artisan	0,00%	0,00%
Autre	23,52%	16,00%
<b>Emploi de la mère :</b>		
Sans emploi	70,73%	56,00%
Etudiante	12,78%	14,00%
Enseignante	0,00%	0,00%
Cadre moyen	0,00%	22,00%
Autre	50,00%	8,00%
<b>VII- Revenu global :</b>		
Faible	50,75%	12,00%
Moyen	34,92%	38,00%
Elevé	0,00%	50,00%

Chaque valeur représente le pourcentage des facteurs familiaux chez les enfants malnutris et leurs témoins.

### 1.3. Facteurs individuels associés à la malnutrition

Les facteurs étiologiques de la malnutrition liés à l'enfant, montrent que le poids de naissance des enfants malnutris est dans la majorité des cas inférieur à 2,5 kg. Alors que plus de 50% des enfants témoins ont un poids de naissance compris entre 2.6 et 3.9 Kg.

### 1.4. Comportement alimentaire des enfants étudiés

Plus du tiers des enfants malnutris n'ont pas été allaités au sein. Cependant, plus de 80% des enfants témoins ont été allaités au sein.

**Tableau 05:** Comportements alimentaires des garçons malnutris.

Facteurs	Garçon malnutris	Garçon témoins
<b>Allaitement maternel</b>		
Jamais	35,34 %	8,00 %
Jusqu'à 3 mois	10,37 %	23,33 %
De 3 mois à 1an	10,25 %	45,00 %
1an et plus	0,00 %	23,66 %

Chaque valeur représente le pourcentage des facteurs familiaux chez les enfants malnutris et leurs témoins.

La comparaison des moyennes entre enfants témoins et malnutris est effectuée par le test "t" de Student après analyse de variance: \* $p < 0,05$  ; \*\* $p < 0,01$ .

## 2. Détermination des altérations métaboliques et stress oxydatif au cours de la malnutrition.

Les valeurs concernant les paramètres métaboliques sont représentées sous forme de moyennes chez les enfants malnutris et leurs témoins.

### 2.1. Valeurs moyennes des paramètres hématologiques chez les enfants témoins et malnutris

Les valeurs moyennes en globules rouges, plaquettes, hémoglobine, hématocrite, monocytes chez les enfants malnutris sont similaire à celles obtenues chez les témoins. Par contre, une diminution du nombre des globules blancs et des lymphocytes ( $P < 0,01$ ) est notée chez les malnutris.

**Tableau 06:** Valeur moyennes des paramètres hématologiques chez les enfants témoins et malnutris.

	Enfants malnutris	Enfants témoins
<b>Globules rouges <math>10^6/mm^3</math></b>	3,92±0,17	4,17±0,19*
<b>Globules blancs <math>10^3/mm^3</math></b>	10,07±0,85	60,80±2,2**
<b>Plaquettes <math>10^3/mm^3</math></b>	281,67±145,14	262±22,47*
<b>Hémoglobine g/dl</b>	8,17±2,52	9,01±1,09*
<b>Hématocrite %</b>	25,78±1,35	29,39±1,48*
<b>Lymphocyte <math>/mm^3</math></b>	2833±2,30	4690±4,71**

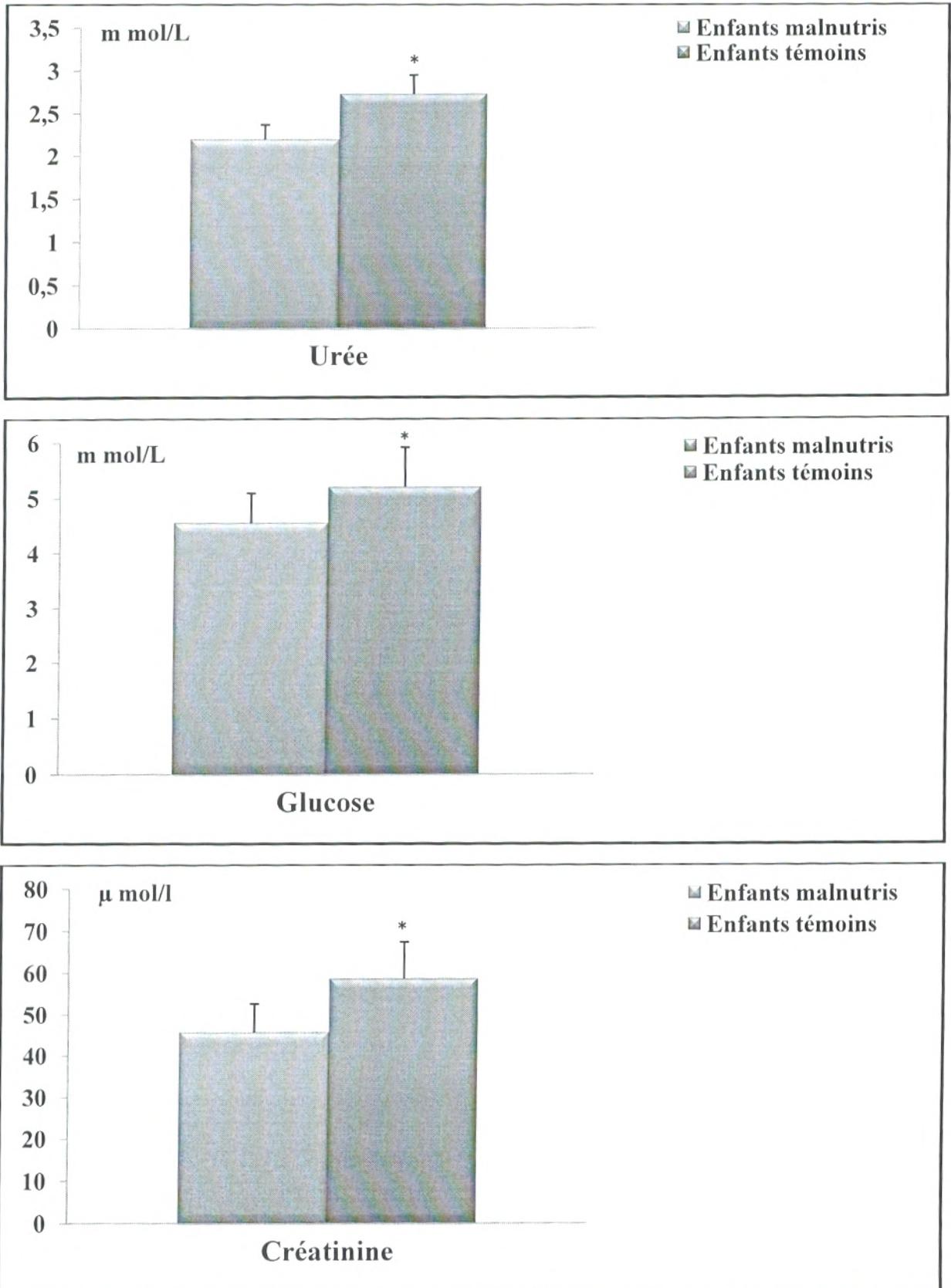
La comparaison des moyennes entre enfants témoins et malnutris est effectuée par le test "t" de Student après analyse de variance: \*p<0,05 ; \*\*p<0,01.

### 2.2. Paramètres biochimiques sériques chez les enfants malnutris et leurs témoins

Une variation significative des teneurs en glucose, urée avec une diminution de créatinine est notée chez les jeunes malnutris comparés à leurs témoins (Figure12, TableauA1 en annexe).

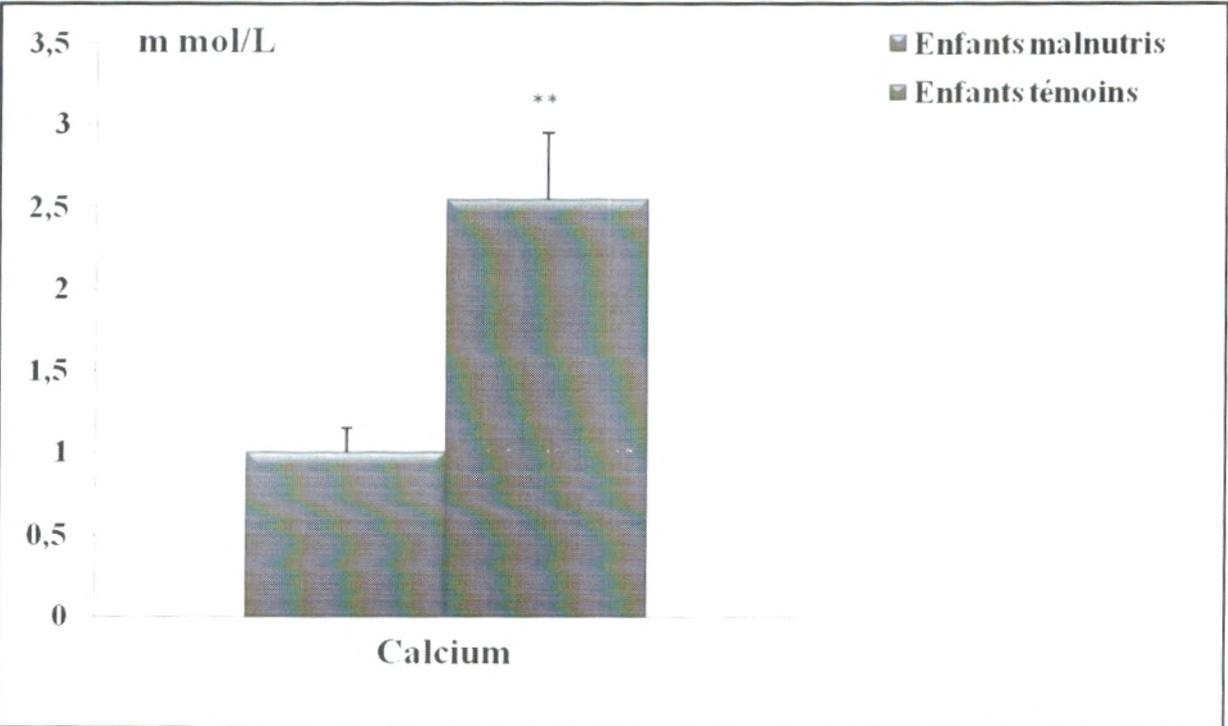
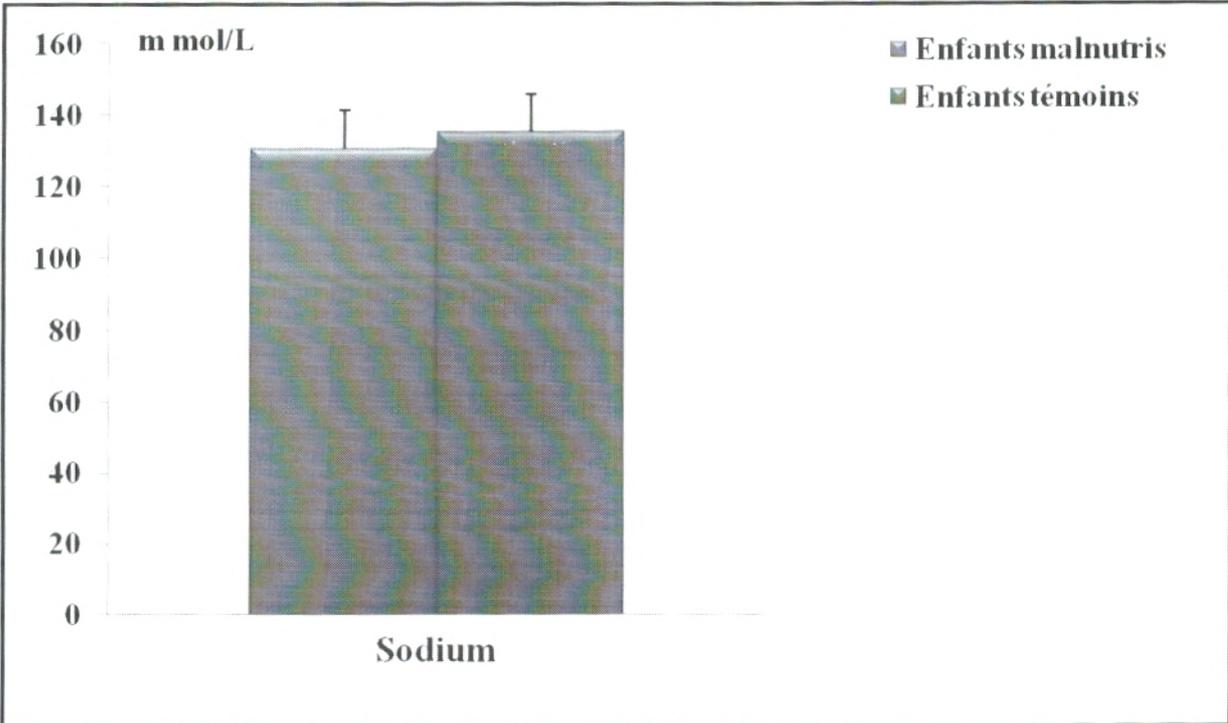
### 2.3. Teneurs sériques en minéraux chez les enfants malnutris et leurs témoins

Une diminution significative des teneurs sériques en calcium (P<0,05) est obtenue chez les malnutris comparés aux témoins. Les teneurs sériques en sodium sont par contre similaires entre les deux groupes d'enfants (Figure13, tableauA1 en annexe).

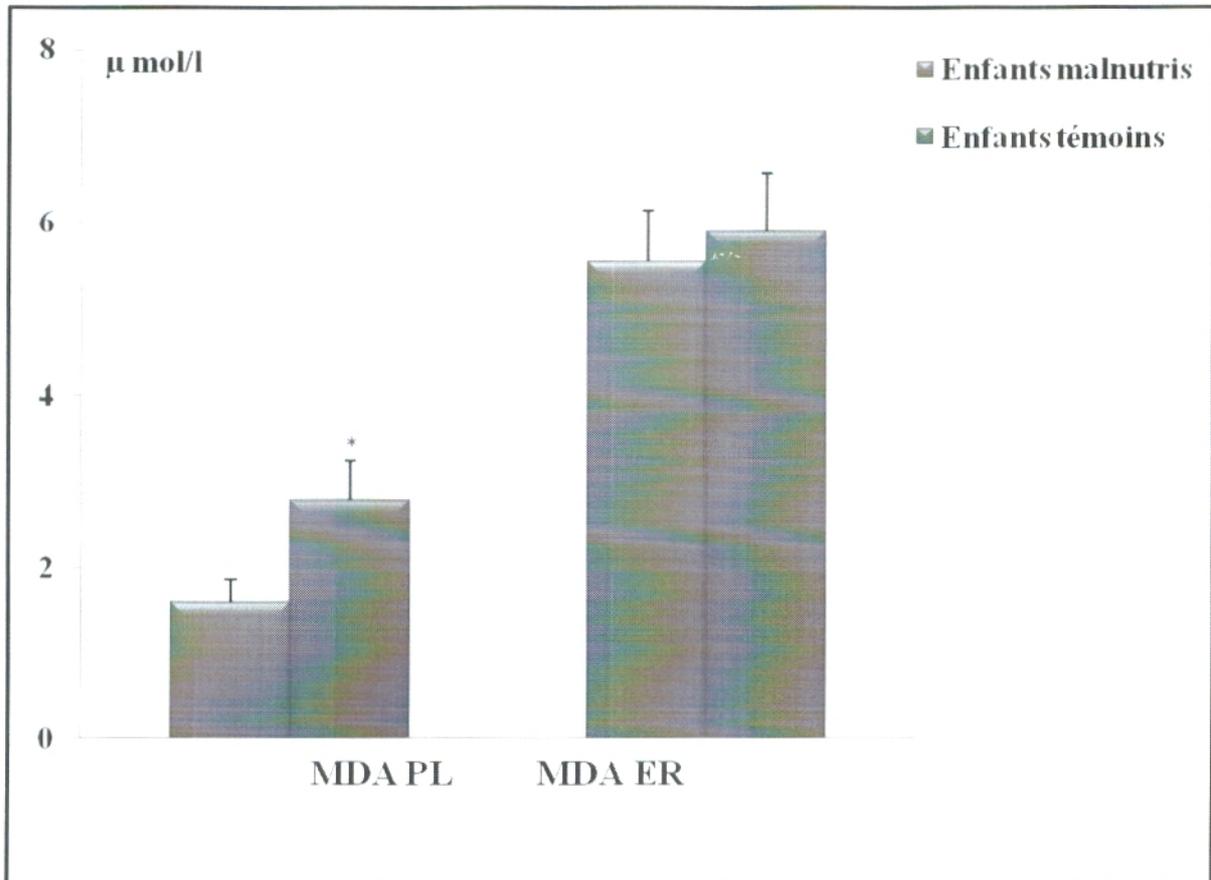


**Figure 10:** Teneurs sérique en glucose, urée et créatinine

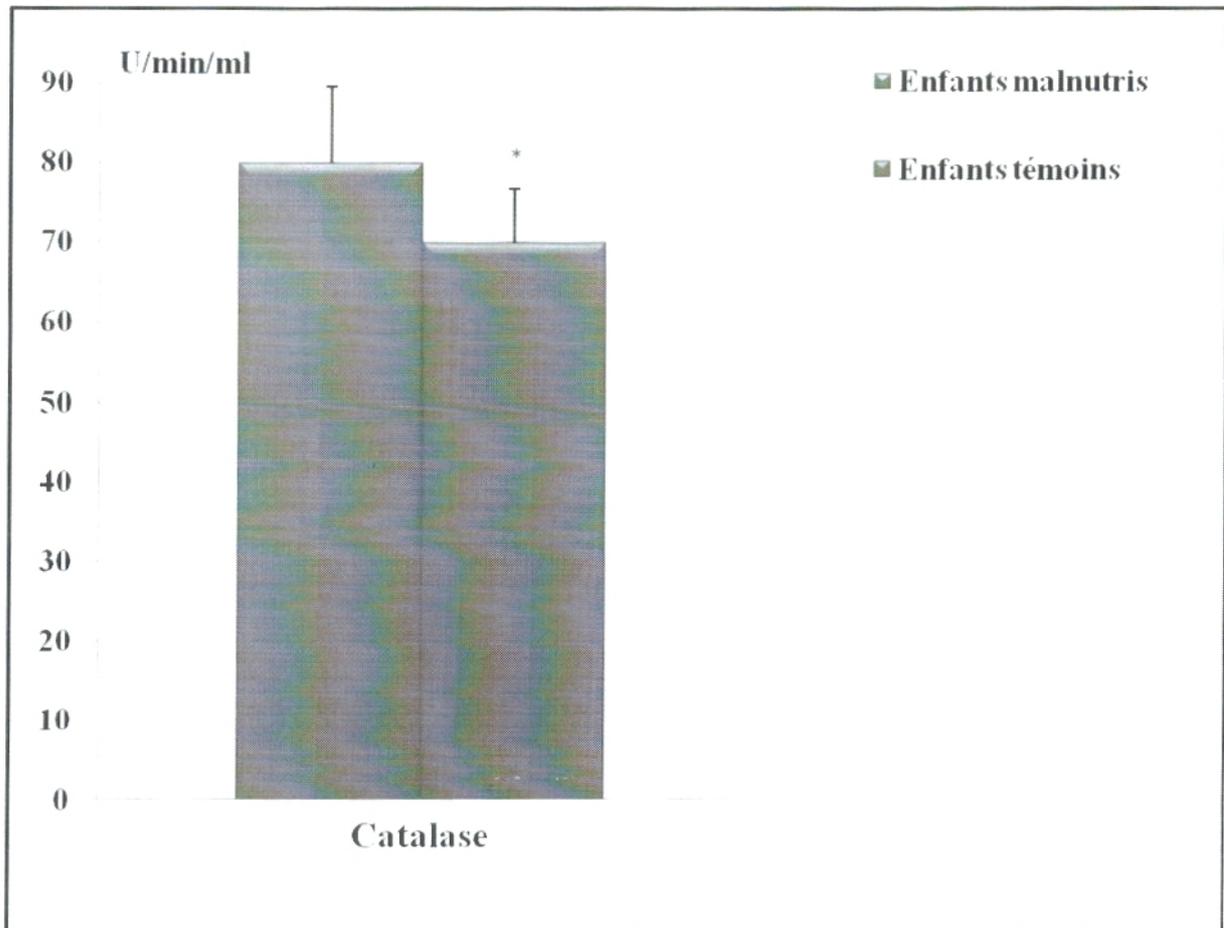
Chaque valeur représente la moyenne  $\pm$  Ecart type. La comparaison des moyenne entre témoins et malnutris est effectuée par le test "t" de Student après analyse de variance.



**Figure 11:** Teneurs sérique en minéraux chez les enfants témoins et malnutris. Chaque valeur représente la moyenne  $\pm$  Ecart type. La comparaison des moyennes entre témoins et malnutris est effectuée par le test "t" de Student après analyse de variance: \*p<0,05; \*\*p<0,01.

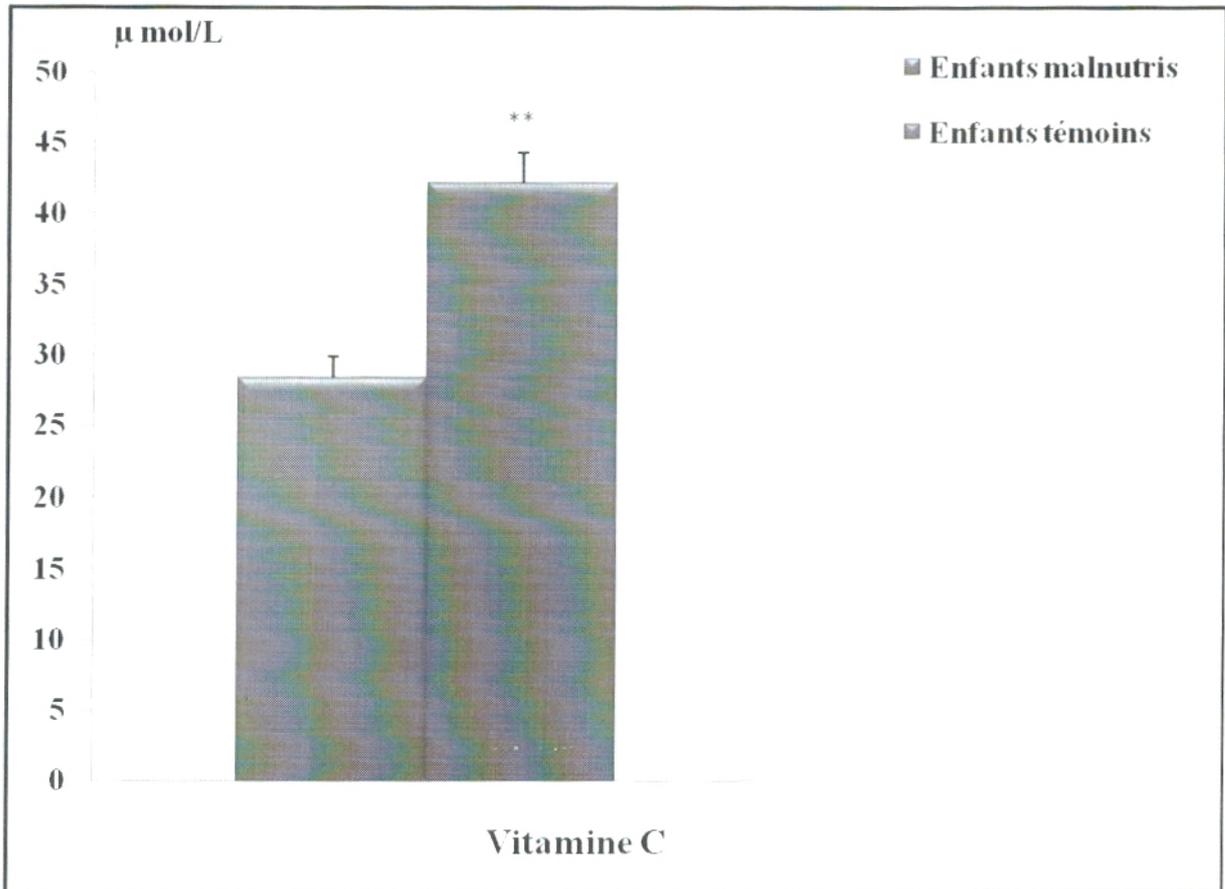


**Figure 12:** Marqueurs du statut oxydant (MDA) chez les enfants témoins et malnutris.  
 MDA PL: Malondialdéhyde plasmatique ; MDA ER: Malondialdéhyde érythrocytaire.  
 Chaque valeur représente la moyenne ± Ecart type. La comparaison des moyennes entre témoins et malnutris est effectuée par le test "t" de Student après analyse de variance: \*p<0.05.



**Figure 13:** Activité de la catalase chez les enfants malnutris et leurs témoins.

Chaque valeur représente la moyenne  $\pm$  Ecart type. La comparaison des moyennes entre témoins et malnutris est effectuée par le test "t" de Student après analyse de variance: \* $p < 0,05$ .



**Figure 14:** Teneurs plasmatique en vitamine C chez les enfants malnutris et leurs témoins  
 Chaque valeur représente la moyenne  $\pm$  Ecart type. La comparaison des moyennes entre témoins et malnutris est effectuée par le test "t" de Student après analyse de variance:  $**p < 0.01$ .



### **3. Prolifération *in vitro* des lymphocytes au cours de la malnutrition.**

**3.1 Effets *in vitro* du con A sur la prolifération des lymphocytes T** L'incubation en présence du con A induit une augmentation significative du nombre des lymphocytes T par rapport aux cellules incubées dans le milieu RPMI seul (considérés comme témoins) (Figure 15, tableau A5 en annexe)

### **3.2. Prolifération des lymphocytes T chez les enfants malnutris et leurs témoins**

La prolifération basale des lymphocytes T des enfants malnutris est significativement diminuée comparée à celle des témoins.

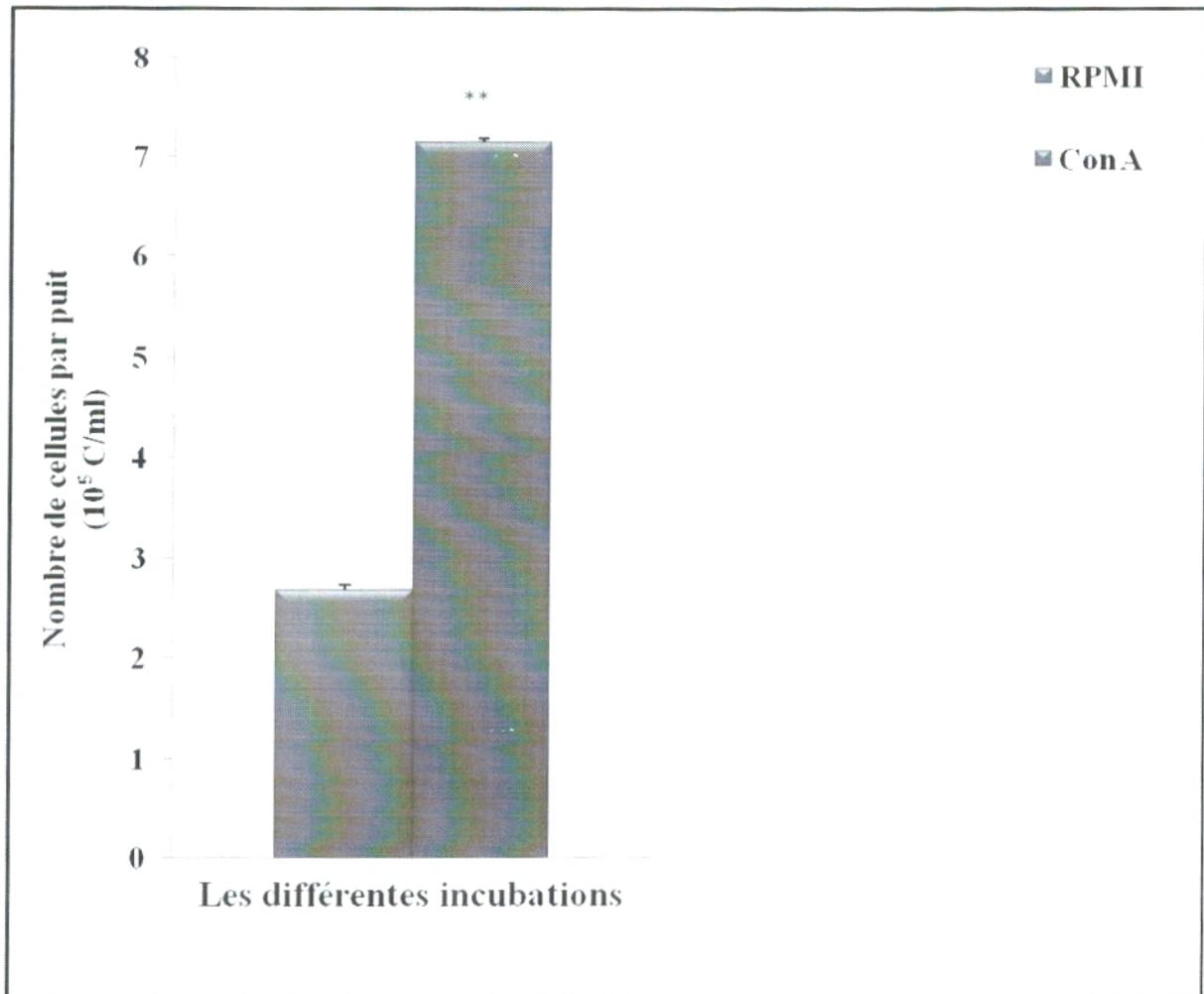
Le nombre de lymphocytes T significativement diminué chez les garçons malnutris (Figure 16, Tableau A5 en annexe).

L'insuline est une hormone qui stimule la prolifération lymphocytaire, l'incubation avec cette dernière seule augmente le nombre de lymphocyte T de manière significative.

Le nombre de lymphocyte T demeure significativement faible chez les jeunes malnutris comparés aux témoins ( $P < 0,01$ ).

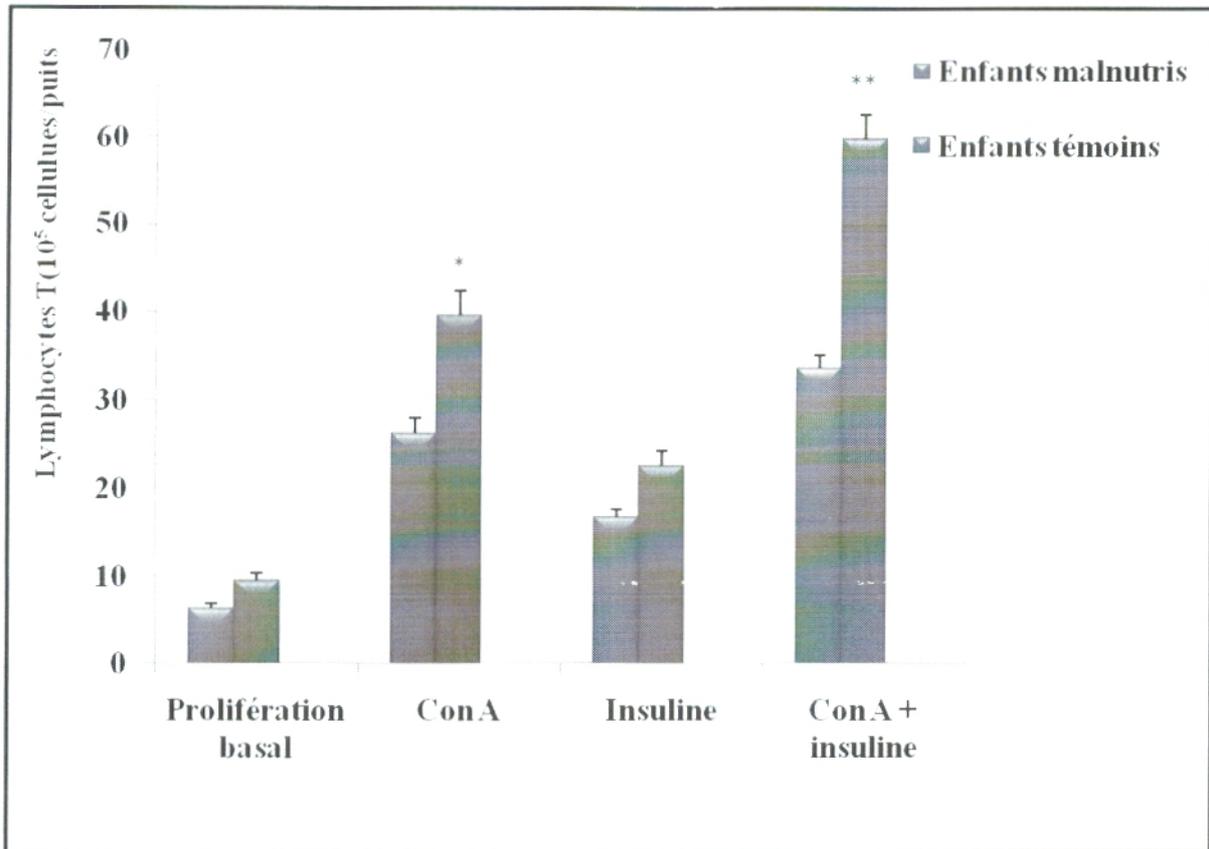
### **3.2. Teneurs en protéines totales des lymphocytes chez les enfants malnutris et leurs témoins**

La teneur en protéines des lymphocytes T est significativement réduite chez les enfants malnutris comparés aux témoins ( $P < 0,05$  ou  $P < 0,01$ ) (Figure 17, Tableau A6 en annexe).



**Figure15.** Effets in vitro de la concanavaline A sur la prolifération des lymphocytes T.

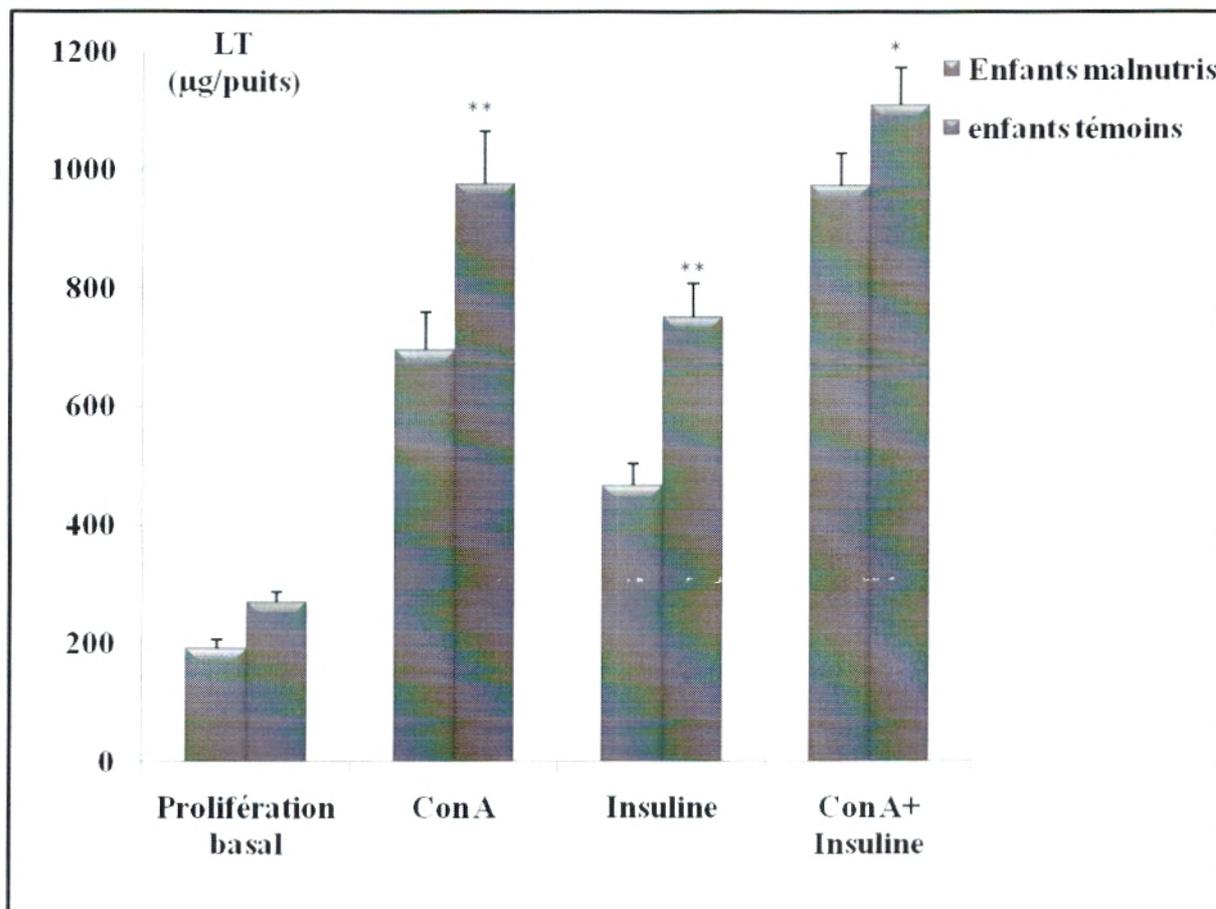
Chaque valeur représente la moyenne  $\pm$  Ecart type. La comparaison des moyennes entre témoins et malnutris est effectuée par le test "t" de Student après analyse de variance: \*\*p<0,01.



**Figure16:** Prolifération des lymphocytes (nombre de cellules  $\times 10^5$ / puits) chez les enfants malnutris et leurs témoins

Chaque valeur représente la moyenne  $\pm$  Ecart type.

La comparaison des moyennes entre témoins et malnutris est effectuée par le test "t" de Student après analyse de variance: \* $p < 0,05$  ; \*\* $p < 0,01$ .



**Figure 17:** Teneurs en protéines totales des lymphocytes (µg/puits)

Les résultats sont exprimés sous forme de moyennes ± ET. La comparaison des moyennes entre témoins et malnutris, pour chaque incubation, est effectuée par le test "t" de Student après analyse de variance : \*p<0,05 \*\*p<0,01.





# *Discussion*



La malnutrition des enfants est un phénomène très répandu dans les pays en développement, et a d'importantes conséquences en termes de retard de développement physique et cognitif, et d'augmentation des risques d'infection et de mortalité (Victora et coll., 2008).

La malnutrition signifie principalement « mauvaise nutrition ». Elle concerne l'insuffisance ainsi que l'excès de nourriture, les mauvais types d'aliments, et la réaction du corps à de nombreuses infections qui entraînent la malabsorption des éléments nutritifs ou l'incapacité d'utiliser les éléments nutritifs convenablement pour préserver la santé. Sur le plan clinique, la malnutrition est caractérisée par un apport insuffisant ou excessif de protéines, d'énergie et de micronutriments tels que les vitamines, ainsi que par les infections et les troubles fréquents qui en résultent (Brown, 2003).

Par définition, la malnutrition est un état dans lequel la fonction physique de l'individu est altérée au point qu'il ne peut plus assurer la bonne exécution des fonctions corporelles comme la croissance, la grossesse, la lactation, le travail physique et la résistance aux maladies (Benoist, 2008).

La malnutrition n'est pas synonyme de manque de nourriture. C'est le résultat d'un régime alimentaire déséquilibré, ou d'une infection, ou d'une combinaison des deux (Ashworth et coll., 2004).

La malnutrition était considérée comme facteur prépondérant car elle contribue à un affaiblissement du système immunitaire (Moret et Schmid-Hempel, 2001). Une alimentation équilibrée doit satisfaire non seulement les besoins protéino-énergétiques, mais aussi ceux en divers micronutriments (vitamines, oligoéléments) dont l'interaction avec la pathogenèse de diverses maladies est bien établie. Il a été par exemple rapporté qu'un déficit, même modéré, en zinc, en sélénium, en fer, en cuivre, en vitamines A, C, E et B6 ou d'acide folique est capable d'altérer la réponse immunitaire (Makonen et coll., 2003; Rubhana, 2004). Ceci est en accord avec les résultats obtenus dans cette étude menée sur les garçons dénutris comparés à leurs témoins.

L'anémie par carence en fer peut entraîner de faibles performances scolaires dues à une baisse du développement cognitif, de l'attention et de la capacité de concentration (Stephenson, 2000; Ezzati, 2002; Martins et coll., 2003). Les questionnaires ont montré la faible concentration de ses enfants carencés.

La malnutrition augmentant la susceptibilité aux infections. Plus le rapport taille/âge et/ ou poids/âge diminue, plus le risque accru de survenue de diarrhées augmente (Checkley, 2002).

Les carences spécifiques peuvent être à l'origine de modifications des défenses immunitaires. Par exemple, un déficit en fer accroît le risque d'infection en diminuant l'activité de certaines

enzymes (superoxydes dismutases, catalases, peroxydases), avant l'apparition des signes cliniques de l'anémie (Woodward, 1998)

Cependant la nutrition est un déterminant primaire ou secondaire de troubles immunitaires dans de nombreuses situations comme la malnutrition (Marcos et coll., 2003).

Notre étude a porté sur un vaste échantillon d'enfants hospitalisés au CHU de Tlemcen (05 garçon malnutris et 10 garçon témoins).

La première partie de notre travail aborde les facteurs socioéconomiques et environnementaux qui pourraient être à l'origine de l'apparition de la malnutrition à partir des questionnaires avec les mères des enfants malnutris. Nos résultats montrent que plusieurs facteurs familiaux et environnementaux se conjuguent pour favoriser le développement de la malnutrition.

En ce qui concerne les facteurs socio-économiques des familles des garçons étudiés, nos résultats indiquent que le niveau scolaire et l'équipement sanitaire sont significativement différents entre les familles des malnutris et des témoins. Cependant concernant le type d'habitat et l'emploi des parents, les jeunes malnutris semblent provenir d'un milieu moins favorisés que leurs témoins. Le niveau analphabète de la mère ainsi qu'un niveau socio-économique médiocre de la famille de l'enfant étaient associés à la malnutrition chronique (Kirere et coll., 1999).

Notre étude montre également que le revenu global des malnutris est faible dans la majorité des cas comparé à celui des témoins (moyen ou élevé). Plusieurs études ont montré que les bas revenus, le niveau d'instruction des parents, les mauvaises conditions d'hygiène conduisent tous à un déséquilibre nutritionnel, voire une malnutrition (Dackam, 1990; Chevalier, 1996; Aboussaleh et Ahami, 2005 ; Elhioui et coll., 2007).

Or, les résultats démontrés dans une autre étude montrent l'existence des corrélations significatives entre les paramètres socio-économiques et environnementaux d'une part et les indices de malnutrition d'autre part (Azzaoui et coll., 2008).

L'étude des facteurs étiologiques de la malnutrition liés à l'enfant, montrent qu'un poids de naissance inférieur à 2500g (hypotrophie) constitue un facteur de risque. Plusieurs études notent qu'un poids faible à la naissance est un facteur de risque d'une malnutrition (Black et coll., 2008).

Nos résultats concernant le comportement alimentaire montrent que la majorité des garçons malnutris n'ont pas été allaités, ont reçu des farines dans leurs biberons. Plusieurs études ont montré que l'absence d'allaitement maternel chez les enfants et l'apport du lait artificiel en quantité insuffisante mettent en évidence l'existence d'un déficit en apport alimentaire. Ces problèmes pourraient résulter de la prise par les nourrissons de compléments alimentaires non

adéquats de manière précoce (avant 4 à 6 mois) en raison des quantités insuffisantes de lait (maternel ou artificiel) qu'ils consomment. (Hanson et Soderstrom, 1981), d'autres résultats montrent que l'interaction de l'état nutritionnel de la mère avec celui du fœtus est effectivement bien établi. Un déficit maternel en fer, par exemple, se traduit chez le nouveau-né, par une augmentation du risque d'anémie (Sibeko et coll., 2004). Alors que nos dénutris étaient insuffisamment protégés pour n'avoir pas eu les divers facteurs de défense contenus dans le lait maternel (IgA, lysozyme, macrophages, granulocytes) (Hanson et Soderstrom, 1981). Parce que le lait maternel fournit aux jeunes enfants d'importants apports d'énergie, de protéines, de fer, de vitamines A et C et de calcium.

L'essai chez les enfants de poids normal a montré que les bébés exclusivement allaités pendant six mois étaient significativement plus susceptibles de marcher à un an, comparativement à ceux exclusivement allaités pendant quatre mois (Dewey, 2003)

Notre résultat montre aussi une diminution significative de teneur sérique du calcium chez les garçons malnutris comparé à leurs témoins. Les risques de malnutrition augmentent, du fait d'un apport insuffisant en macro et micro nutriments, notamment en calcium. (Ferry et coll., 2002). La carence en calcium favorise la fragilité osseuse.

Dans la deuxième partie de notre travail, nous avons testé *in vitro* la prolifération des lymphocytes T stimulés par la concanavaleine A. Cette prolifération a été détectée par analyse du MTT (Mosmann, 1983).

La prolifération des lymphocytes *in vitro* est déterminée par le comptage des cellules et par le dosage de protéines totales.

L'agent mitogène concanavaleine A stimule les lymphocytes T par rapport aux cellules incubées avec le RPMI seul. Lorsque la concanavaleine A ou d'autres agents mitogènes se lient aux récepteurs des lymphocytes T, elle déclenche la sécrétion des cytokines, et à la prolifération cellulaire des lymphocytes T (Bonin et Khan, 2000). Par contre l'insuline, additionnée au milieu d'incubation, potentialise l'effet de l'agent mitogène et la prolifération des lymphocytes T.

L'activation des lymphocytes est un phénomène de base impliquée dans la plupart des événements immunologiques. Cette activation entraîne une cascade de signaux intracellulaires aboutissant à la prolifération. Le premier signal est déclenché par la liaison des antigènes aux récepteurs de surface cellulaire. Par la suite, un processus complexe implique un certain nombre d'événements biochimiques (Altman, 1990).

Dans le but de déterminer la prolifération des lymphocytes chez les garçons malnutris et si on compare les résultats obtenus avec ceux d'autres études réalisées en Afrique, on constate que

les valeurs sont assez proches où il existe une diminution significative des lymphocytes T. (Munoz et coll., 1995).

L'immunité humorale, elle, semble conservée en ce qui concerne les immunoglobulines déjà produites, mais devient insuffisante quant à la production de nouveaux anticorps dirigés vers les antigènes présentés par les cellules de type T. (Chandra, 1990; Mason et Rosenberg, 1994; Beisel, 1996). Ceci est d'autant plus intéressant lorsque l'on sait que la réponse inflammatoire gingivale chez l'enfant se caractérise principalement par la présence de lymphocytes T (Moore et coll., 1984; Van Oosten et coll., 1988) et ce sont justement les lymphocytes T qui subissent le plus les conséquences de la malnutrition.

L'ensemble de ces processus correspond à la malnutrition qui entraîne une chute du potentiel de défense et donc une moindre résistance aux infections (Raynal, 1985).

Ainsi que la majorité des garçons malnutris n'ont pas été vaccinés. Une faible réponse vaccinale peut aussi être associée à d'autres facteurs comme la malnutrition (Triki et coll., 1997).

La malnutrition constitue un problème majeur de l'échec des programmes de vaccination dans les pays où la malnutrition est répandue. Des études ont montré la faible réponse au vaccin vivant atténué chez les malnutris contre la rougeole en comparaison avec les enfants témoins (Bhaskaram, 1995).

La troisième partie de notre travail porte sur un concept important, le stress oxydatif qui est défini comme étant « un déséquilibre entre la formation massive des espèces réactives à l'oxygène, et la somme totale des radicaux libres dans l'organisme (Durackova, 2008). Le stress oxydatif aboutit à la production de substances issues de la peroxydation comme le malondialdéhyde (MDA) (Butler, 2000).

La carence de ces nutriments encourage la création d'espèces de radicaux libres entraînant des dommages oxydants sur les principaux composants, protéines, lipides et ADN des cellules et organites cellulaires, ce qui constitue l'arrière-plan de la pathogenèse de maladies chroniques, de maladies cardio-vasculaires, du cancer et des inflammations chroniques.

En effet, notre résultats montrent que les teneurs en MDA des lymphocytes T sont significativement augmentées chez les garçons malnutris comparés aux témoins ce qui explique la présence de stress oxydatif chez ces enfants malnutris et ces résultats sont confirmés par plusieurs chercheurs qui ont montré que la malnutrition est associée à une diminution des micronutriments antioxydants et une augmentation des marqueurs de stress se qui confirment le déséquilibre de la balance entre pro-oxydants et antioxydants en situation de la malnutrition (Guéant, 2003). Aussi le stress oxydant semble étroitement lié à la survenue

d'une dysfonction d'organes et contribue à accélérer la dénutrition (Himmelfarb et coll., 2004).

La comparaison avec les homologues témoins, les garçons dénutris montrent une réduction significative de vitamines C. En accord avec les résultats qui ont été rapportés chez des enfants marocains souffrants de malnutrition (Squali Houssaini et coll., 2002).

De plus la vitamine C, est indispensable au bon fonctionnement des neutrophiles et des macrophages (phagocytose) et sa carence augmente la susceptibilité aux infections (Chandra, 1990). Alors ces résultats peuvent confirmer qu'il existe un déséquilibre entre les facteurs de protection anti-oxydante et l'indice de stress oxydatif chez les enfants malnutris (Fatima-Zahra et coll., 1997). Une étude réalisée par Helmersson et ses collaborateurs (2008), a montré que la baisse de la consommation de fruits et légumes conduit à une baisse significative des taux de vitamines E, C et caroténoïdes.

Notre résultat montre aussi une augmentation significative de l'activité de la catalase chez les garçons malnutris comparés à leurs témoins a cause de la formation des radicaux libres qui stimulent et activent la défense antioxydante.

\* Associées à l'allaitement maternel et aux aliments complémentaires traditionnels, certaines pâtes spéciales à usage médical sont très efficaces dans les deux à trois premières années de la vie des jeunes enfants.

\*Cantines scolaires à encourager partout sur le territoire national.

\*Menus variés et riches (produits laitiers, fruits, légumes...) le plus souvent possible par semaine.

\*Substitution du lait maternel par les laits spéciaux pour nourrissons qui contiennent les besoins nutritionnels du bébé.

\*Subvention des aliments de base par l'état, pour leur accessibilité.

\*Prise en charge adéquate et convenable des malnutris.

\*Reconnaitre les signes de l'état de santé des enfants et leur donner les traitements appropriés

[En ligne]. Disponible sur : <http://www.webzinemaker.com/Zixbikenews/>. 16/10/2006].

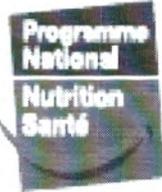
- **Cooke MS., Evans MD., Dizdaroglu M., Lunec J. (2003).** Oxidative DNA damage: mechanisms mutation, and disease. *FASEB J*;17(10):1195-1214.
- **L. Guéant.** (2003). *Annales de Biologie Clinique*. Volume 61, N° 4, 483-95, Congrès J.
- **Le Bihan G., Delpeuch F., Bernard M.** (2002). *Cañier de propositions pour le 21<sup>e</sup> siècle: Alimentation, nutrition, politique*. Montpellier, France : IRD. Unité R106 Nutrition, alimentation, sociétés. 39p.
- **Lesourd B M., Moulias R., Favre-Berrone M., Rapin CH.** (1992). Nutritional influences on immune responses in elderly. Dans "Nutrition and Immunology", Chandra RK Ed. ARTS Biomedical, St John's. 211-23.
- **Lesourd B.** (1992). Conséquences nutritionnelles des cytokines: facteur de gravité des hypercatabolismes chez le sujet âgé. *Age & Nutrition*. 3, 2:100-9.
- **Lozoff B., Brittenham G.M., Wolf A.W.** (1987). Iron deficiency anemia and iron therapy: effects on infant developmental test performance. *Pediatrics*, 79, 981-95.
- **Lydyard P., Whelan A., Fanger M.** (2002). *L'zssentiel en immunologie*. Edition Berti P 230-238, 158 – 176.
- **Makonen B., Venter A., Joubert G A.** (2003). Randomized Controlled Study Of The Impact Of Dietary Zinc Supplementation In The Management Of Children With Protein-Energy Malnutrition In Lesotho. I: Mortality and Morbidity. *J. Trop. Pediat*; 49:340-352
- **Makonen B., Venter A., Joubert GA.** (2003). Randomized Controlled Study Of The Impact Of Dietary Zinc Supplementation In The Management Of Children With Protein Energy Malnutrition In Lesotho. Ii: Special Investigations. *J. Trop. Pediat*; 49:353-360.
- **Marcos A., Nova E., Montero A.** (2003). Changes in the immune system are conditioned by nutrition. *Eur.J.Clin.Nutr.* 57(1):S66-S69.
- **Marie Suzanne BADJI.** (2007). Analyse de l'évolution des déterminants de la santé nutritionnelle des enfants âgés de moins de cinq ans au Sénégal. \*Perspective Afrique Article 1; 2(2-3), 3-4.
- **Marnett LJ. (2000).** Oxyradicals and DNA damage. *Carcinogenesis*; 21(3):361-370.
- **Mason JB and Rosenberg IH.** (1994). Protein-energy malnutrition. In: Isselbacher, Braunwald, Wilson, Martin, Fauci, Kasper, eds. *Harrison's Principles of Internal Medicine*. New York: Mc Graw-Hill, 440-46.

- **Mazoyer et Marcel.** (2008). Pauvreté paysanne, sous-alimentation et avenir de l'humanité, in Desgain, Stéphane, Ze, Oumou. Nourrir la planète : Comprendre la souveraineté alimentaire, Bruxelles : Ed. Luc Pire, 2008, pp.11-29.
- **Moore WE., Holdeman LV., Smibert RM.** (1984). Bacteriology of experimental gingivitis in children. *Infect Immun.* 46:1-6.
- **Moret, Y and Schmid-Hempel, P.** (2001). Immune defence in bumble-bee offspring. *Nature* 414 (6863), 506.
- **Moura E., Verheul AF., Marx JJ.** (1998). A functional defect in hereditary haemochromatosis monocytes and monocyte-derived macrophages. *Eur J Clin Invest.* 28:164–173.
- **Mosmann T.** (1983). Rapid colorimetric assay for cellular growth and survival application to proliferation and cytotoxicity assays. *J. Immunol. Methods.* 65 : 55-63.
- **MSPRH, ONS, MICS.** (2006). Ministère de la Santé, de la Population et de la Réforme Hospitalière, Office National des Statistiques, Enquête nationale sur le suivi de la situation des enfants et des femmes, MICS3, Rapport préliminaire, Juin 2007.
- **MSP, INSP.** (2001). Enquête nationale sur les objectifs de la fin décennie, Santé mère et enfant. Algérie, 2000, MICS2. (EDG 2000). Ministère de la Santé et de la Population, Institut National de Santé Publique, Fond des Nations Unies pour l'Enfance et Organisation Mondiale de la Santé. Alger. 122 pp.
- **MSPRH, ONS, LEA.** (2004). Enquête algérienne sur la santé de la famille -2002. Ministère de la Santé, de la Population et de la Réforme Hospitalière, Office National des Statistiques, Ligue des Etats Arabes. Rapport principal. Algérie. 374 pp.
- **Mukuria A., Cushing J., Sangha J.** (2005). Nutritional status of children: results from the Demographic and Health surveys 1994-2001. DHS comparative reports N°10. Calverton, Maryland.
- **Munoz C., Schlesinger L., Cavajllon JM.** (1995). Interaction between cytokines, nutrition and infection. *Nutr Res.* 15: 1815-44.
- **Myatt M., Khara T., Collins S.** (2006). A review of methods to detect cases of severely malnourished children in the community for their admission into community-based therapeutic care programs. *Food Nutr Bull* 2006; 27:S7–23.
- **Nourooz-Zadeh J., Lingkle., Wolff SP.** (1996). Low density lipoprotein in the major carrier of lipid hydroperoxides in plasma. *Biochem J.* 313:781-786.

- **OMS.** (1993). Mesure des modifications de l'état nutritionnel. Genève, Organisation Mondiale de la Santé.
- **OMS.** (1995). Utilisation et interprétation de l'anthropométrie. Série Rapports Techniques 854. Genève, Organisation Mondiale de la Santé.
- **Pelletier DL.** (1994). A methodology for estimating the contribution of malnutrition to child mortality in developing countries. *Journal of Nutrition.* 124: 2106-2122.
- **Pelletier D L., Frongillo Jr EA., Schroeder DG.** (1995). The effects of malnutrition on child mortality in developing countries. *Bull World Health Organ.* 73: 443-8
- **Porto G., De Sousa M., Iron overload.** (2007). *World J Gastroenterol.* 13: 4707-15.
- **Robillard PY., Mashako L., Cezard JP.** (1988). Intérêt de la mesure du rapport périmètre brachial/périmètre crânien (PB/PC) dans L'évaluation du statut nutritionnel du nourrisson et du jeune enfant. *Arch Fr Pediatr* 1988;45:5–10.
- **Rubhana R., Swapan KR., Muhammad JR.** (2004). Effect of zinc supplementation on immune and inflammatory responses in pediatric patients with shigellosis. *Am. J. Clin.* 79: 444-450.
- **Ruel, M T., P. Menon., J. P. Habicht., C. Locchl., G. Bergeron., G. Pelto., M. Arimond., J. Maluccio., L. Michaud., B. Hankeba.** (2008). Age-based preventive targeting of food assistance and behaviour change and communication for reduction of childhood undernutrition in Haiti: A cluster randomised trial. *The Lancet* 371 (9612): 588–95.
- **Samaké S., S. M. Traoré., S. Ba E. Dembélé., M. Diop., S. Mariko., P. R. Libité.** (2007). Enquête démographique et de santé du Mali 2006. Calverton, MD, USA : Macro International. <http://www.measuredhs.com/pubs/pdf/FR199/FR199.pdf>.
- **Schindler K and Sunder-Plassmann G.** (2001). Protein-Energie-Malnutrition und Organdysfunktion. *Aktuel Ernähr Med.* 26:56–61.
- **Sibeko Ln., Dhansay M.A., Charlton Ke.** (2004). Full-Term Periurban South African Infants Under 6 Months Of Age Are At Risk For Early-Onset Anaemia. *Public Health Nutr.* 7: 813-820.
- **Squali Houssaini F.Z., Foulon T., Payen N., Iraqi M.R., Arnaud J., Gros Lambert P.** (2002). Plasma Fatty Acid Status In Moroccan Children: Increased Lipid Peroxydation And Impaired Polyunsaturated Fatty Acid Metabolism In Protein-Calorie Malnutrition. *Biomed Pharma.* 75: 92-98
- **Stephenson L S., Latham, M C., Ottesen E A.** (2000). Global malnutrition. *Parasitology* 121 Suppl: S5-22.. S5-22.

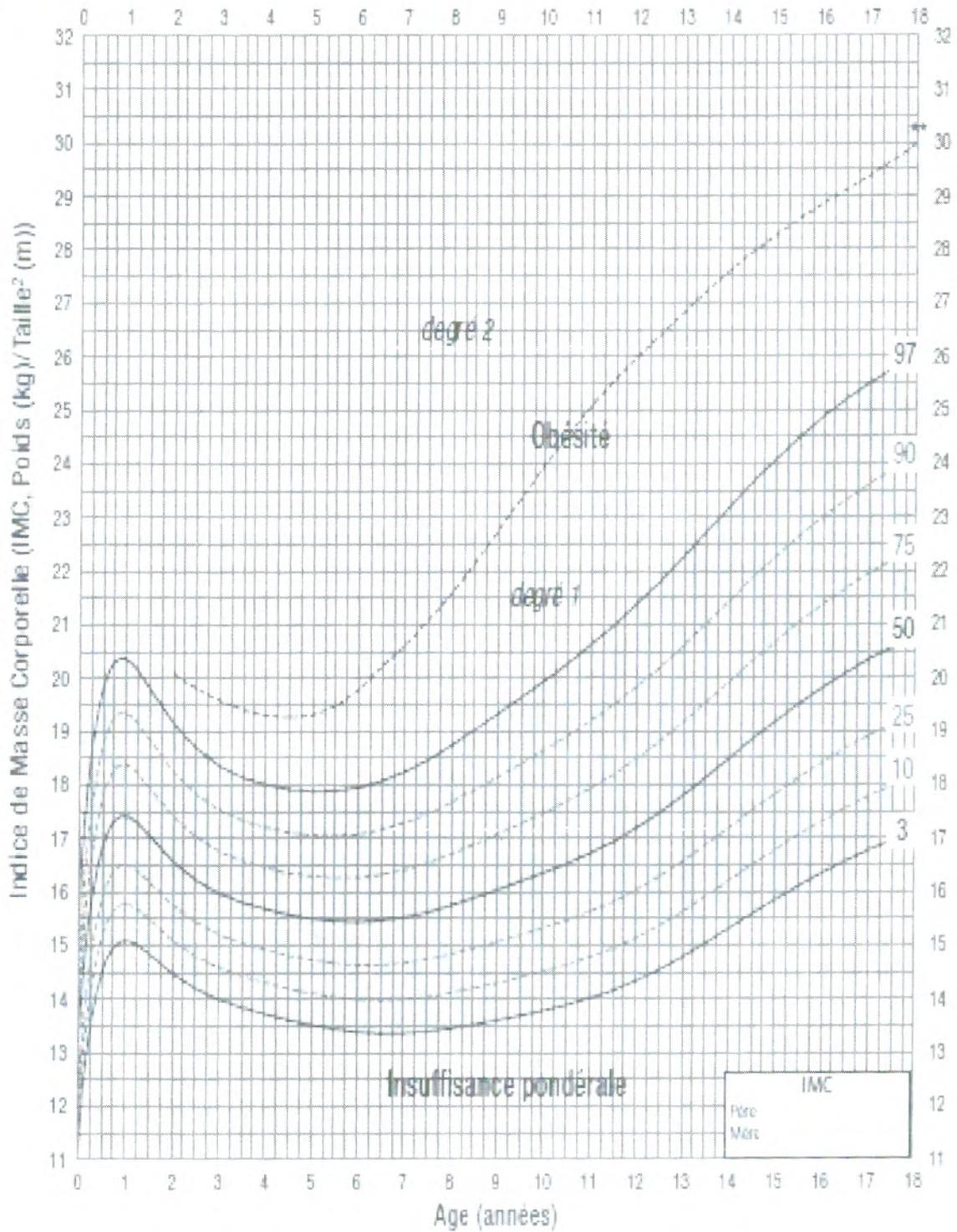
- **Tappy Luc., Berger Mette M., Chiolero René L.** (2000), vol. 151, no7, pp. 584-593 (27 ref.) Masson, Paris, FRANCE (1969-2003)
- **Triki H., Abdallah M V., Ben Aissa R.** (1997). Influence of host related factors on the antibody response to trivalent oral polio vaccine in Tunisian infants. *Vaccine*. 15(10):1123–9.
- **Ugolini S., Vivier E.** (2009). Immunology: Natural killer cells remember. *Nature* 457, 544-545.
- **UN.** (2005). Nations unies. Les Objectifs du Millénaire pour le Développement. New York, Nations unies, 2005, 33p.
- **Unicef.** (1998). Causes, conséquences et solution. La situation des enfants dans le monde : p.7-77.
- **Unicef.** (2007). Suivi de la situation des enfants et des femmes. Résultats de l'enquête Nationale a Indicateurs Multiples MICS3 Algérie 2006. P- 38
- **Unicef.** (2009). La situation des enfants dans le monde. Numéro spécial. Unicef. 52p.
- **Unicef.** (2003–08). Mali: Statistiques. 2009. Tracking progress on child and maternal nutrition: A survival and development priority. New York.
- **Van Oosten MA., Mombelli A., Gusberti FA., Lang NP.** (1988). Black-pigmented Bacteroides and spirochetes in the subgingival microbiota of prepubertal schoolchildren. *J Periodontal Res.* 23:199-203.
- **Victora C. G., L. Adair C., Fall P. C., Hallal R., Martorell L. Richter H.** (2008). Singh Sachdev, for the Maternal and Child Undernutrition Study Group. Maternal and child undernutrition : Consequences for adult health and human capital. *The Lancet* 371 (9609): 340–57.
- **Voisin GA., Edelman P., Genetet., Bach. JF., Sureau C.** ( 1990). Immunologie de la reproduction. *ED Flammation Medecine Science:* 03.
- **Walter T., D'Andraca I., Chadud P., Perales CG.** (1989). Iron deficiency anemia: adverse effects on infant psychomotor development. *Pediatrics.* 84, 7-17.
- **Waterlow JC.** (1997). Protein-energy malnutrition: the nature and extent of the problem. *Clin Nutr.* 16 (S1): 3-9.
- **Waterlow J.C., Buzina R., Keller W., Lane J.M., Nichaman M.Z., Tanner J.M.** (1977). The presentation and use of height and weight for comparing the nutritional status of groups of children under the age of 10 years. *Bull. WHO* 55, 489-498.
- **Weiss G.** (2002). Iron and immunity: a double-edged sword. *Eur J Clin Invest.* 32 Suppl 1:70–78.

- **WHO.** (1999). Management of severe malnutrition: a manual for physicians and other senior health workers. Geneva,
- **WHO.** (2000). Turning the tide of malnutrition: responding to the challenge of the 21<sup>st</sup> century. Geneva: (WHO/NHD/00.7).
- **Wiseman H., Halliwell B.** (1996). Damage to DNA by reactive oxygen and nitrogen species: role in inflammatory disease and progression to cancer. *Biochem J*; 313(1): p17-29.
- **Wolin M.S, Ahmed M., Gupt S.A.** (2005). Oxidant and redox signaling in vascular oxygen sensing mechanisms: basic concepts, current controversies, and potential importance of cytosolic NADPH. *Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol*; 289(2): P.L 159-L173.
- **Woodward B.** (1998). Protein, calories, and immune defenses. *Nutr. Rev.* 56, S84-S92.
- **Ziegler et Jean.** (2008). L'empire de la honte, Paris : Ed. Fayard, 344p.



## Courbe de Corpulence chez les garçons de 0 à 18 ans\*

Nom : \_\_\_\_\_ Prénom : \_\_\_\_\_ Date de naissance : \_\_\_\_\_



**Courbe de Corpulence chez les garçons de 0 à 18 ans**

**TableauA1:** Minéraux et paramètres biochimiques sériques chez les enfants malnutris et leurs témoins.

	Enfants malnutris	Enfants témoins
<b>Glucose (m mol/L)</b>	4,55±0,54	5,20±0,72*
<b>Urée (m mol/L)</b>	2,73±0,22	2,20±0,17*
<b>Créatinine (µ mol/L)</b>	45,80±6,84	58,66±8,77*
<b>Sodium (m mol/L)</b>	130,52±10,58	135,3±11,00
<b>Calcium (m mol/L)</b>	1,00±0,15	2,55±0,40**

Chaque valeur représente la moyenne ± Ecart type. La comparaison des moyennes entre malnutris et témoins est effectuée par le test "t" de Student après analyse de variance: \*p<0,05 ou \*\*p<0,01.

**TableauA2:** Marqueurs du statut oxydant (MDA) chez les enfants malnutris et leurs témoins.

	Enfants malnutris	Enfants témoins
<b>MDA PL (µ mol/L)</b>	1,59±0,27	2,77±0,47*
<b>MDA ER (µ mol/L)</b>	5,55±0,59	5,90±0,67

La comparaison des moyennes entre malnutris et témoins est effectuée par le test "t" de Student après analyse de variance: \*p<0,05.

**TableauA3:** Teneurs plasmatiques en vitamines antioxydants chez les enfants malnutris et leurs témoins.

	Enfants malnutris	Enfants témoins
<b>Vitamine C (µ mol/L)</b>	28,44±1,51	42,14±2,12**

Chaque valeur représente la moyenne ± Ecart type. La comparaison des moyennes entre malnutris et témoins de même sexe est effectuée par le test "t" de Student après analyse de variance: \*\*p<0,01.

**TableauA4:** Activité de catalase chez les enfants malnutris et leurs témoins.

	Enfants malnutris	Enfants témoins
Catalase (U/ min/ml)	79.88±9.70	69.84±6.91*

Chaque valeur représente la moyenne ± Ecart type. La comparaison des moyennes entre malnutris et témoins est effectuée par le test "t" de Student après analyse de variance: \*p<0,05.

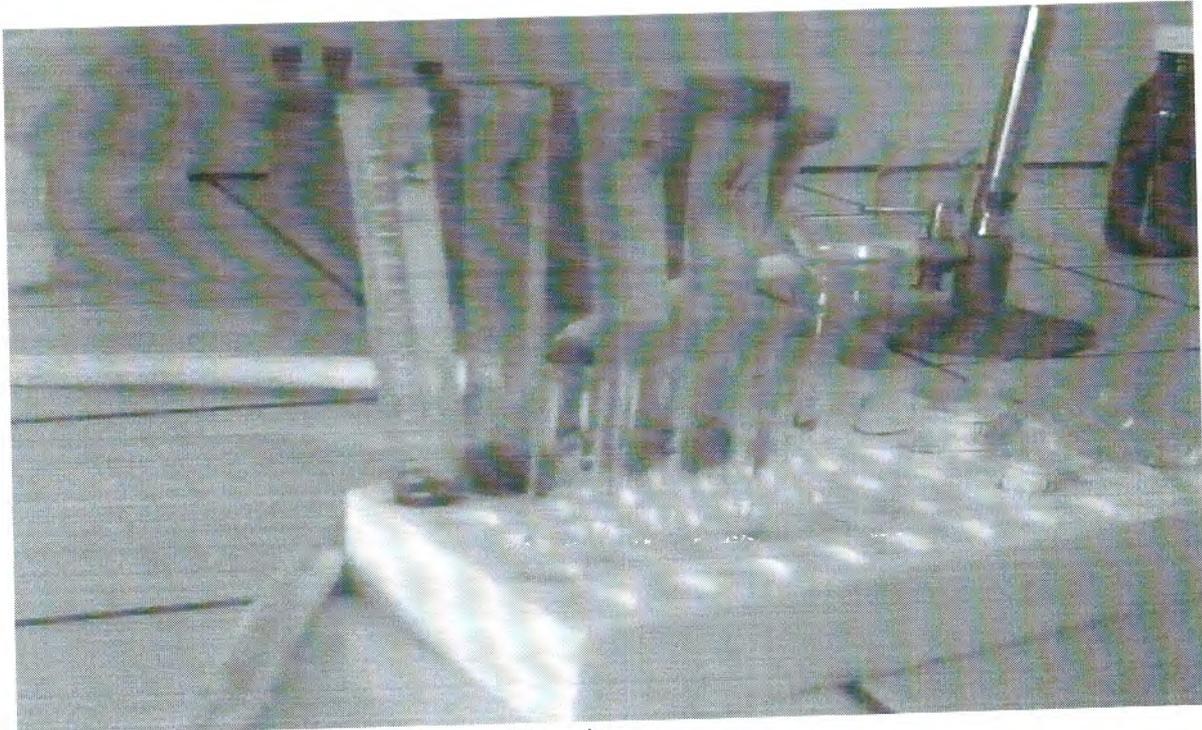
**TableauA5:** Prolifération des lymphocytes stimulés par la Con A (nombre de cellules×10<sup>5</sup>/ puits) en présence et en absence de l'insuline chez les enfants malnutris et leurs témoins.

	Enfants malnutris (10 <sup>5</sup> cellules/puits)	Enfants témoins (10 <sup>5</sup> cellules/puits)
<b>Lymphocytes T</b>		
Prolifération basal	6,30±0,53	9,56±0,81
Con A	26,30±1,84	39,56±2,81*
Insuline	16,8±0,86	22,60±1,89
Con A+ Insuline	33,17±1,51	59,81±2,73**

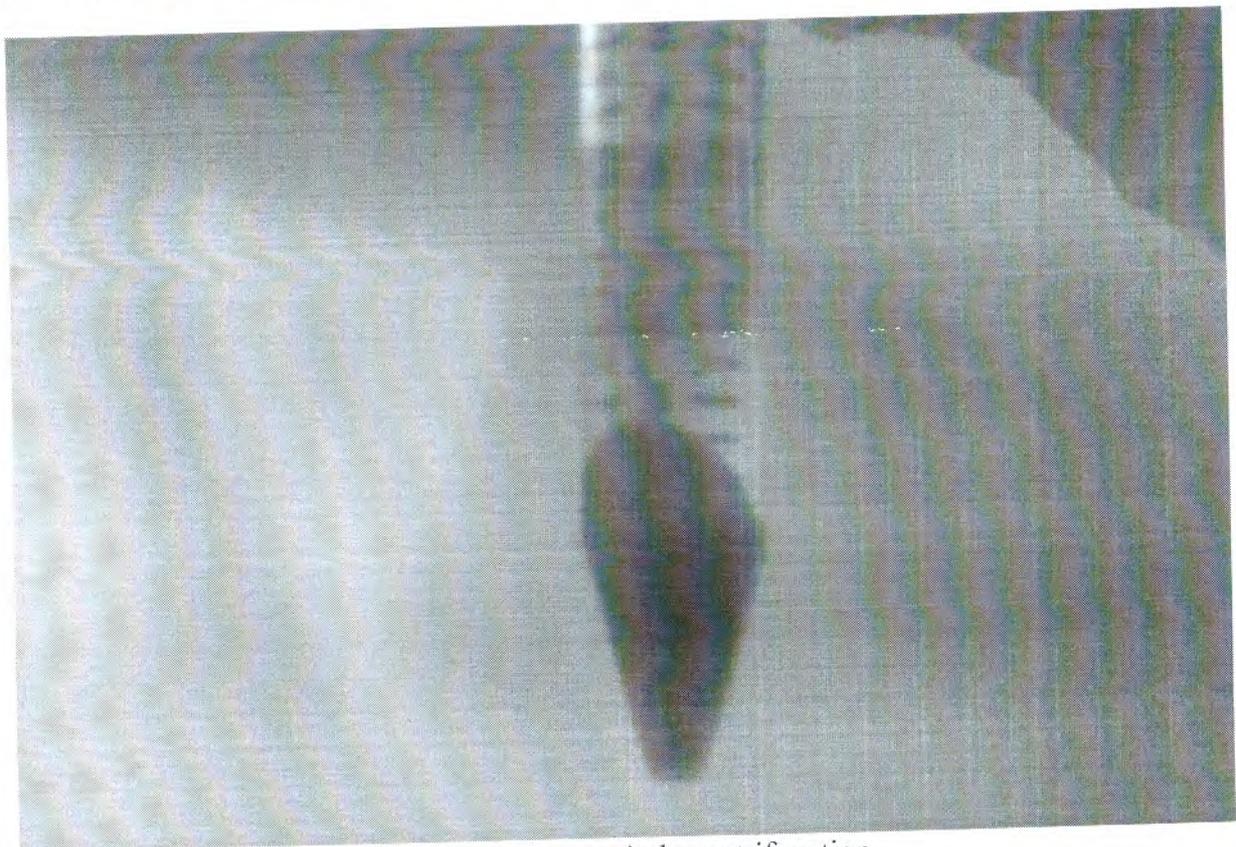
**TableauA6:** Teneurs en protéines totales des lymphocytes stimulés par la Con A en présence et en absence de l'insuline chez les enfants malnutris et leurs témoins.

	Enfants malnutris (µg/puits)	Enfants témoins (µg/puits)
<b>Lymphocytes T</b>		
Prolifération basal	192,26±13,47	269,05±18,84
Con A	697,26±63,47	976±88,87**
Insuline	468,71±36,42	750,67±57,60**
Con A+ Insuline	973,26±55,71	1110,76±63,53*

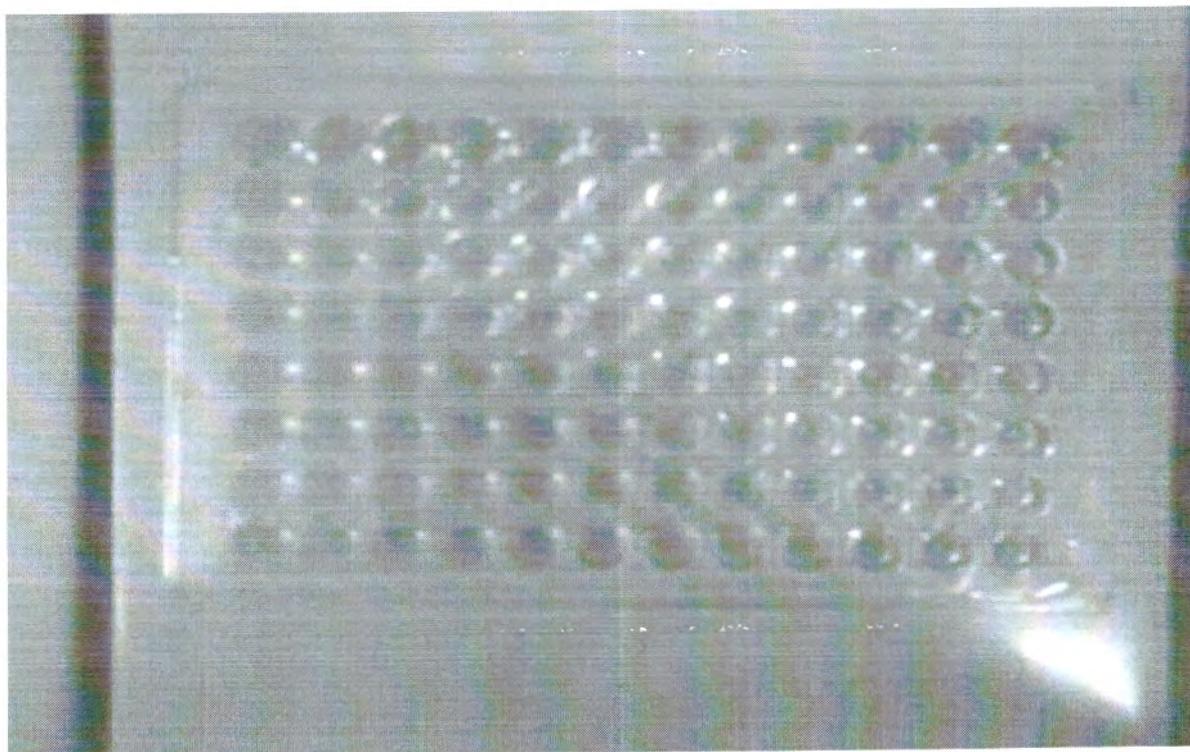
Les résultats sont exprimés sous forme de moyennes ± ET chez 05 enfants malnutris et 10 enfants témoins. La prolifération des lymphocytes est déterminée par comptage cellulaire et par la méthode MTT. La comparaison des moyennes entre malnutris et témoins, pour chaque incubation, est effectuée par le test "t" de Student après analyse de variance: \*p<0,05 ; \*\*p<0,01.



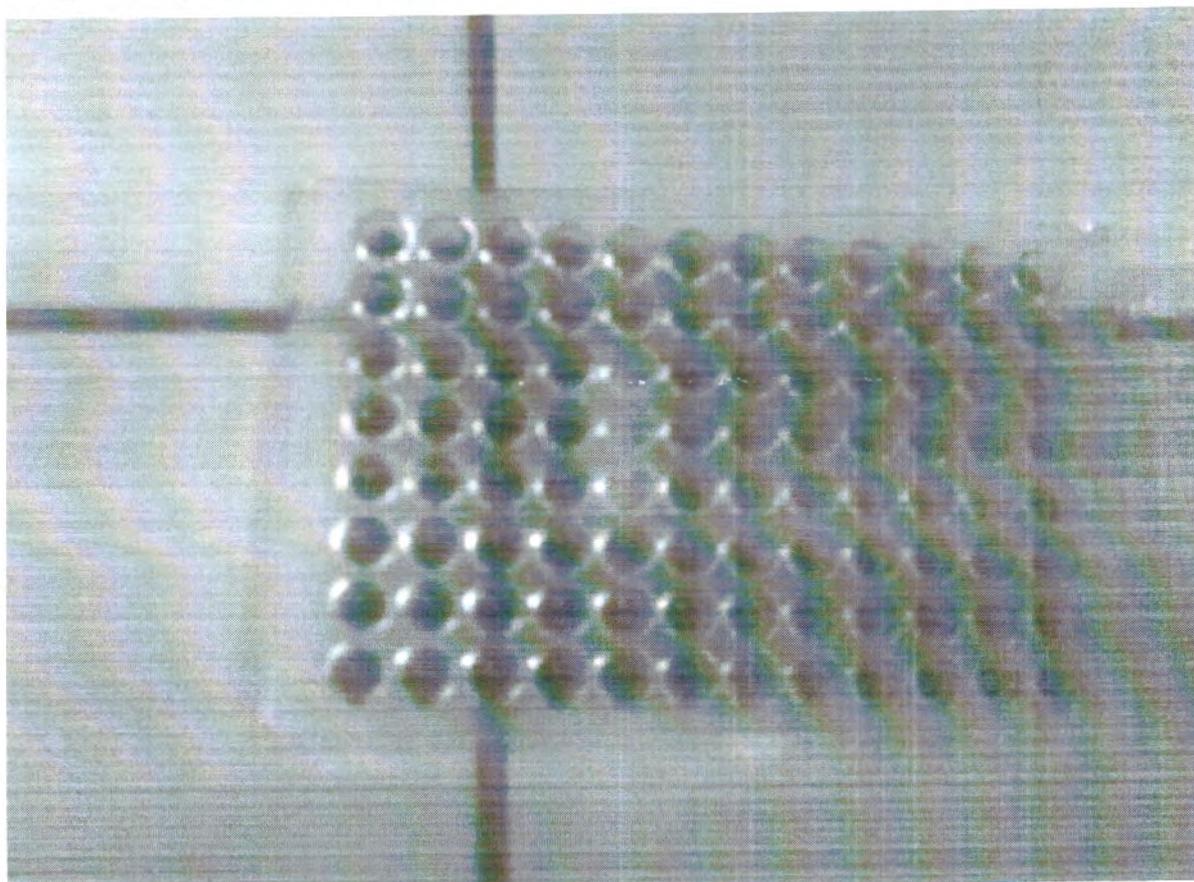
**Image01.** Les échantillons après centrifugation.



**Image02.** La formation des quatre couches après la centrifugation.



**Image 03.** La plaques d'incubation.



**Image04.** Prolifération lymphocytaire par la méthode de MTT



## Résumé

La malnutrition est souvent le plus grave problème de santé publique et l'une des causes principales de la mort des enfants dans les pays en voie de développement, sa fréquence est augmentée dramatiquement dans les pays d'Afrique. Le but de ce travail est d'examiner les facteurs prédictifs de la malnutrition infantile dans la région de Tlemcen et ses influences sur le système immunitaire surtout sur la prolifération des lymphocytes T cultivées en présence des agents mitogènes et d'avoir si le stress oxydatif participe dans l'aggravation de la malnutrition par le dosage de quelques paramètres du stress (MDA, catalase et la vitamine C). L'étude porte sur 15 enfants masculins, dont 5 malnutris et 10 témoins âgés entre 5 et 8 ans. Nos résultats montrent que le poids de naissance  $< 2,5$ , l'absence de l'allaitement maternel, l'introduction précoce d'aliments solides, l'ajoute précoce des farines dans le biberon, l'absence des vaccins, un niveau scolaire des parents et un revenu faibles, tous participent dans l'apparition de la malnutrition. D'importantes modifications de la balance oxydante-antioxydant (augmentation de MDA des protéines et diminution de vitamine C). La prolifération basale des lymphocytes T des enfants malnutris est significativement augmentée en présence des agents mitogènes. En conclusion, la malnutrition est associée à des modifications immunologiques et à un stress oxydatif évident.

Mots clés: enfant-malnutrition-lymphocytes-stress oxydatif

## Abstrat

Malnutrition is often the most serious public health problem and a leading cause of death of children in developing countries, its frequency is dramatically increased in African countries. The purpose of this study was to examine predictors of child malnutrition in the region of Tlemcen and its influences on the immune system especially the proliferation of T cells cultured in the presence of mitogens and oxidative stress be involved if in the aggravation of malnutrition by measuring several stress parameters (MDA, catalase and vitamin C). The study examined 15 male children, which 5 malnutris and 10 controls aged between 5 and 8. Our results show that a birth weight  $< 2.5$ , the absence of breastfeeding, early introduction of solid food, added the flour early in the bottle, the absence of vaccines, a grade parents and low income, all involved in the onset of malnutrition. Significant changes in oxidant-antioxidant balance (increased MDA protein and decreased vitamin C). The basal proliferation of T lymphocytes of malnourished children is significantly increased in the presence of mitogens. In conclusion, malnutrition is associated with immunological changes and oxidative stress evident.

Keywords: child, malnutrition, oxidative stress-lymphocytes.

## خلاصة

سوء التغذية غالبا ما تكون أخطر مشكلة صحية عامة، و السبب الرئيسي في وفاة الأطفال في البلدان النامية خاصة الإفريقية منها. أو الغرض من هذا العمل هو دراسة العوامل التنبؤية لهذا الوباء في منطقة تلمسان و كذا تأثيرتها على الجهاز المناعي خاصة لتكاثر الخلايا اللمفية في وجود Mitogenes. إضافة إلى حالة أكسدة. وقد تناولت الدراسة 5 ذكور مصابين و 10 ذكور عاديين تتراوح أعمارهم بين 5 و 8 سنوات. و قد أظهرت النتائج أن الوزن أقل من 2,5 عند الولادة، انعدام الرضاعة الطبيعية و إدخال الطعام الصلب في الرضاعة في سن مبكر إضافة إلى الدخل الضعيف و جهل الآباء، كل هذه العوامل و أخرى تجتمع لتؤدي لسوء التغذية. و قد لاحظنا (انخفاض نجمة داود الحمراء، و انخفاض في البروتينات و فيتامين جيم). تغييرات مهمة في ارتفاع المفويات في بالنسبة للأطفال المصابين في وجود ConA. في الختام سوء التغذية لدى الأطفال، مرتبطة بالتعديلات المناعة و الأكسدة و التدخل المبكر ضروري للحد من عواقبها الكلمات الرئيسية: طفل - سوء التغذية - أكسدة - الخلايا اللمفية.