

DENUTRITION PROTEINO- ENERGETIQUE CHEZ L'ENFANT

PROTEIN ENERGY MALNUTRITION IN CHILDREN

M. HSAIRI ^{1,2,*} ; L. GARGOURI ^{1,2} ; F. SAFI ^{1,2} ; A. ELLEUCH ^{1,2} ET A. MAHFOUDH ^{1,2}

1 : Service de Pédiatrie, Urgence et de Réanimation pédiatriques, CHU Hédi Chaker, Sfax-Tunisie

2 : Faculté de médecine, Université de Sfax- Tunisie

E-mail de l'auteur correspondant : manelhsairi@gmail.com

Résumé

La dénutrition de l'enfant est un problème de santé publique. Le diagnostic est exclusivement clinique. L'évaluation de l'état nutritionnel doit être réalisée à chaque consultation. Elle se base sur la mesure du poids et de la taille de l'enfant et le calcul d'indices nutritionnels simples. Lorsque le diagnostic est établi, il est recommandé de déterminer le degré de sévérité.

Une prise en charge nutritionnelle adaptée et intégrée à la prise en charge globale du patient contribue à améliorer le pronostic des enfants dénutris.

Mots - clés : Dénutrition ; Enfant ; Poids ; Rénutrition

Abstract

Childhood undernutrition is a public health problem. The diagnosis is exclusively clinical. The assessment of nutritional status should be performed at each consultation. It is based on measuring the weight and height of the child and the calculation of simple nutritional indices. When the diagnosis is made, it is recommended to determine the degree of severity.

Adapted nutritional care integrated into the overall patient care helps to improve the prognosis of malnourished children.

Key - words : Undernutrition; Child; Weight; Re-nutrition

ملخص

نقص التغذية في مرحلة الطفولة هو مشكلة صحية عامة. يكون التشخيص حصرياً من الناحية السريرية. يجب إجراء تقييم الحالة التغذوية في كل استشارة طبية. يعتمد التشخيص على قياس وزن وطول الطفل وحساب المؤشرات الغذائية البسيطة. عند إجراء التشخيص و يوصى بتحديد درجة الخطورة. تساهم الرعاية الغذائية التي يتم تكيفها وإدماجها في الرعاية الشاملة للمريض في تحسين تشخيص الأطفال الذين يعانون من نقص التغذية.

الكلمات المفتاحية: نقص التغذية ; طفل ; الوزن ; إعادة التغذية.

1. INTRODUCTION

La dénutrition se définit comme un ensemble de conditions pathologiques liées à un déficit d'apport en proportions variables en protéines et en énergie survenant le plus fréquemment chez le nourrisson et les jeunes enfants [1]. On parle de dénutrition protéino-énergétique primaire quand celle-ci est directement liée à un déficit du régime alimentaire et de dénutrition secondaire quand elle résulte d'une anorexie prolongée induite par une maladie chronique [1].

La dénutrition reste un problème majeur de santé publique dans les pays en voie de développement. Selon l'organisation mondiale de la santé, 34% des enfants de moins de 5 ans présentent une dénutrition. Elle concerne 10 à 15% des enfants hospitalisés en particulier ceux atteints de maladie chronique [2]. Cette maladie occupe une place importante dans la mortalité infantile ; de plus, elle est susceptible d'altérer le développement psychomoteur. Des mesures préventives doivent être entreprises précocement afin de limiter l'ampleur de cette maladie.

2. PHYSIOPATHOLOGIE DES DENUTRITIONS

Au cours de la dénutrition, il existe une association d'anomalies métaboliques, immunitaires et digestives [3].

2.1. Anomalies Métaboliques :

Faute d'apports adaptés aux besoins, les réserves protéiques et énergétiques endogènes sont mobilisées et utilisées pour couvrir les dépenses énergétiques. La mobilisation des réserves énergétiques se fait grâce à la lipolyse, la glycogénolyse, la néoglucogenèse et la protéolyse. Cette réorientation métabolique permet en particulier, le maintien d'une glycémie suffisante pour apporter le glucose aux organes dont il est le substrat prioritaire, tel le cerveau. L'adaptation à une situation de carence énergétique permet une réduction de la dépense énergétique, au prix d'un arrêt de la croissance [3].

Le déficit protéique est secondaire à une carence d'apport, une fuite protéique digestive et/ou une pathologie inflammatoire entraînant la synthèse hépatique de protéines de l'inflammation. Les acides aminés issus de la protéolyse musculaire alimentent la synthèse protéique hépatique. Ainsi, chez l'enfant dénutri, la masse protéique musculaire

peut être réduite de 50 %. Un déficit protéique chronique entraîne une réduction de la synthèse protéique hépatique et une hypoprotidémie avec hypoalbuminémie se constitue. La baisse de la pression oncotique qui en résulte, entraîne la diminution du volume intravasculaire, et favorise l'inflation du secteur interstitiel et la constitution d'œdèmes.

La surcharge hydrique est une caractéristique de la composition corporelle du sujet dénutri. Le volume intravasculaire étant réduit, cette surcharge concerne surtout le secteur interstitiel, encore accentuée par une augmentation de sécrétion de l'hormone antidiurétique, et par un hyperaldostéronisme qui provoque une rétention sodée.

La diminution du compartiment protéique et l'hyperaldostéronisme rendent compte d'une déplétion potassique qui peut aller jusqu'à 50 % des réserves en potassium.

La perte de masse musculaire participe aussi à la diminution des réserves en phosphore et en magnésium.

La mobilisation des réserves aboutit donc à une diminution du tissu adipeux et de la masse protéique en particulier musculaire, avec en parallèle une augmentation de l'eau totale, en proportions variables.

2.2. Anomalies Immunitaires :

Les systèmes de défense de l'organisme sont affaiblis : le thymus s'atrophie très rapidement, les lymphocytes T diminuent en nombre alors que les lymphocytes B se maintiennent en quantité normale : ceci engendre une dépression de l'immunité cellulaire avec un taux normal des immunoglobulines. Ces anomalies sont responsables d'une augmentation de la fréquence des infections [3].

2.3. Anomalies Digestives :

La dénutrition entraîne au niveau de la sphère digestive des anomalies morphologiques et fonctionnelles importantes avec une atrophie de la muqueuse gastrique et une diminution importante de la production des enzymes du pancréas exocrine et de la bordure en brosse entérocytaire [3].

3. ETUDE CLINIQUE

On oppose cliniquement 2 formes de dénutrition de l'enfant [4].

Le marasme qui est secondaire à un régime alimentaire pauvre en énergie, mal équilibré, carencé en protéines, en lipides et en glucides. Il s'agit donc d'une insuffisance globale protéique et énergétique. Cette dénutrition peut se voir chez les enfants nourris au sein si les apports deviennent insuffisants, en cas de dénutrition extrême de la mère, ou d'allaitement au sein exclusif trop longtemps prolongé.

La deuxième forme est le Kwashiorkor. Dans ce cas, le régime alimentaire est non seulement pauvre en protéines mais aussi en graisses. C'est une carence protéique prédominante associée à un apport glucidique excessif. Elle est généralement la conséquence d'une faute du sevrage par défaut brusque de l'apport protéinique. L'erreur consiste à remplacer le lait par une autre alimentation bien acceptée par l'enfant mais sans protides telle que les bouillies de céréales ou les préparations légumineuses.

Devant un enfant dénutri, l'interrogatoire doit préciser les antécédents personnels et familiaux de l'enfant, le poids et la taille en période néonatale, le type d'allaitement, l'âge de la diversification du régime alimentaire, la notion d'infections à répétition et le niveau socio-économique. Il doit aussi aider à établir une enquête diététique qui permet de préciser l'apport calorique et les apports protéiques, glucidiques et lipidiques quotidiens de l'enfant. L'évaluation de l'état nutritionnel chez l'enfant se fait à partir de plusieurs paramètres qui visent à diagnostiquer la dénutrition et à préciser sa sévérité.

Toute dénutrition chez l'enfant s'accompagne d'une altération de la croissance, pondérale puis staturale. Les courbes de croissance sont donc des outils irremplaçables de surveillance du statut nutritionnel de l'enfant. Un ralentissement du gain pondéral puis l'absence de prise de poids ou la perte de poids sont en général les signes cliniques les plus précoces de dénutrition chez l'enfant. Cependant, les œdèmes peuvent masquer totalement ou en partie le déficit pondéral.

Un 3^{ème} secteur digestif ou péritonéal peut également fausser l'interprétation du poids.

Le ralentissement de la croissance staturale est en général retardé de quelques semaines à quelques mois par rapport au ralentissement du gain pondéral d'où l'intérêt de vérifier la vitesse de croissance de l'enfant et de suivre régulièrement la courbe de croissance staturale-pondérale. L'indice de Waterlow est le calcul du rapport du poids mesuré sur le poids moyen que l'enfant devrait faire pour la taille qu'il mesure (RPT) [2,4,5].

Il se calcule avec la courbe de croissance de l'enfant : Dans un premier temps, on note l'âge pour lequel la taille de l'enfant est à la moyenne (par exemple une taille de 1m correspond à quatre ans). On note ensuite le poids moyen qu'il devrait faire à cet âge (dans l'exemple 16 kg). Le RPT est le rapport entre son poids mesuré et ce poids moyen pour la taille exprimé en pourcentage (figure1) [2,4].

La classification de Waterlow utilise le RPT et classe la dénutrition en mineure ($80 \leq \text{RPT} < 90$), modérée ($70 \leq \text{RPT} < 80$) ou grave ($\text{RPT} < 70$) (Tableau I). L'indice de masse corporelle (IMC) est le rapport entre le poids mesuré en kg et la taille exprimée en mètres et élevée au carré. L'IMC doit être reporté sur les courbes de corpulence en fonction du sexe et de l'âge de l'enfant. Tout IMC inférieur au troisième percentile est considéré insuffisant [6].

L'indice de Mac Laren est le rapport du périmètre brachial sur le périmètre crânien (PB/PC). Cet indice est indépendant de l'état d'hydratation et il est bien corrélé aux autres paramètres d'évaluation de l'état nutritionnel chez l'enfant de 3 mois à 4 ans [7].

Le PB est mesuré du côté gauche à mi-distance entre l'acromion et l'olécrane, le membre supérieur fléchi à 90° et relâché.

L'indice PB/PC permet de situer les enfants sur une échelle de gravité entre une dénutrition sévère lorsque le $\text{PB/PC} < 0,25$, une dénutrition modérée lorsque le rapport est compris entre 0.25 et 0.28 ($0,25 \leq \text{PB/PC} < 0,28$), une dénutrition légère si le rapport est entre 0.28 et 0.31 ($0,28 \leq \text{PB/PC} < 0,31$) et un état nutritionnel normal lorsque le $\text{PB/PC} \geq 0,31$ [8].

Les signes cliniques et biologiques diffèrent selon la forme de la dénutrition (Tableau n° II) [1,4 ,5].

En cas de marasme, l'enfant paraît irritable et inquiet. Son appétit reste longtemps conservé ainsi que son activité. Le retard staturale-pondéral est plus marqué pour le poids que pour la taille : le poids est inférieur à 60 % de la normale.

La croissance staturale peut être longtemps satisfaisante mais la pérennisation du déficit calorique entraîne secondairement un ralentissement de la vitesse de croissance staturale.

La cachexie est le signe majeur du marasme constitué avec la disparition des masses musculaires. La disparition du pannicule adipeux survient d'abord au niveau du thorax puis au niveau des membres. Les boules graisseuses du visage disparaissent en dernier, laissant alors un faciès ridé et vieillot.

Par contre, chez l'enfant atteint de Kwashiorkor, les œdèmes sont présents. Ils sont d'intensité variable et commencent au niveau des mains et des pieds. Puis, ils s'étendent au niveau du visage, lui donnant un aspect arrondi. Les séreuses peuvent être atteintes aussi avec possibilité de hydrothorax et d'hydrocèle vaginale [1,4,5].

La peau devient sèche, ridée et fragile avec parfois des troubles de la pigmentation ; une chéilite et une dépigmentation des cheveux qui deviennent roux ou blonds. La diarrhée peut être présente dans 80 % des cas. C'est une diarrhée chronique ou une succession de diarrhées aiguës.

Elle peut être d'origine infectieuse ou d'origine nutritionnelle. Une hépatomégalie modérée est fréquente mais non constante. Le météorisme abdominal est constant à la période d'état.

De plus, l'anorexie est un symptôme fondamental de kwashiorkor. L'enfant est dans ce cas grognon, hostile, et refuse toute nourriture. La courbe de taille est relativement peu ralentie, dans les formes d'intensité moyenne, alors que la cassure de la courbe de poids est très nette dès le début. Le poids est faussé par les œdèmes et ce n'est qu'après leur disparition que l'on apprécie le retard pondéral par rapport à la taille, fréquemment à -3 ou -4 DS.

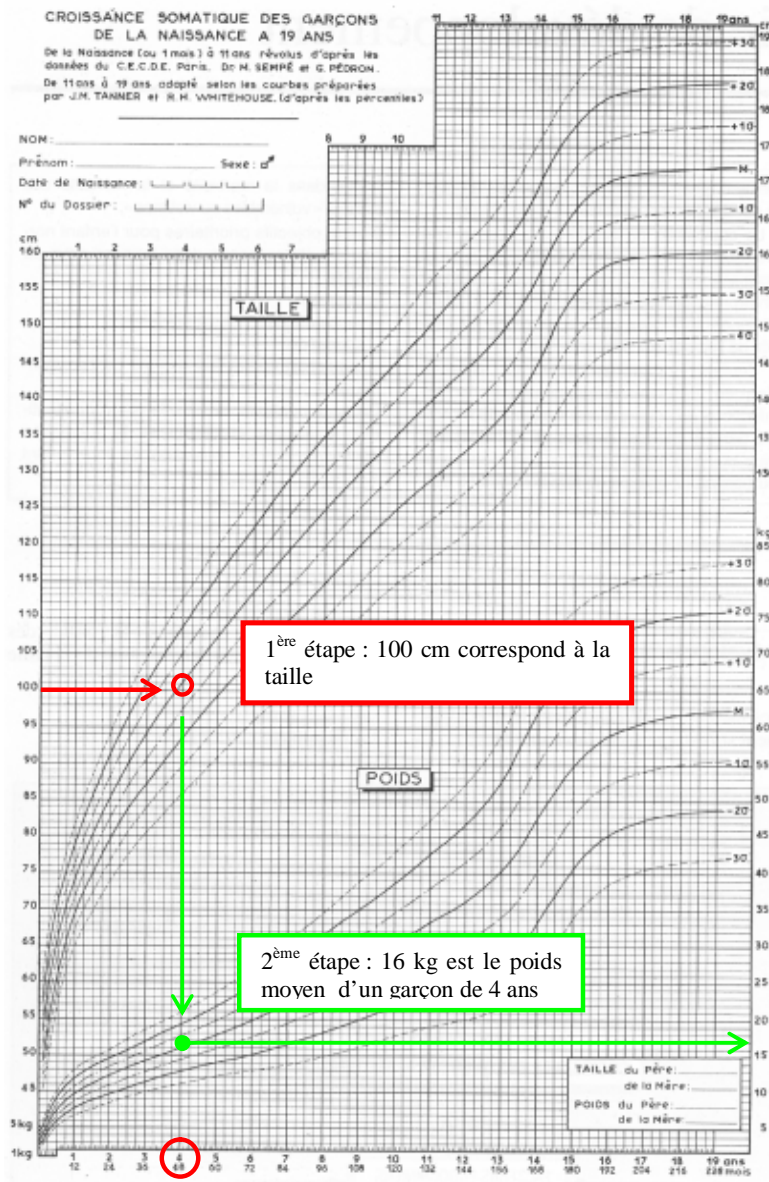


Figure1 : Calcul du rapport du poids sur la taille (RPT) [2,4]

- 1ère étape : 100 cm correspond à la taille moyenne d'un garçon de 4 ans
- 2ème étape : 16 kg est le poids moyen d'un garçon de 4 ans
- 3ème étape : calcul du rapport 11/16 qui correspond à 69% : il s'agit donc d'une dénutrition grave

Tableau I : classification de Waterlow

RPT	Classification de la MN
$80 \leq \text{RPT} < 90$	MN mineure
$70 \leq \text{RPT} < 80$	MN modérée
$\text{RPT} < 70$	MN grave

Tableau II: tableau comparatif des signes cliniques et biologiques du marasme et du kwashiorkor

Caractéristiques	Marasme	Kwashiorkor
Age	6-8mois	1-4ans
Evolution	Lente	Rapide après le sevrage
Retard de croissance de la taille	+	+
Perte de poids/taille	+++	±
Pannicule adipeux sous cutané	Disparition	Normal
Muscle	Atrophie	Atrophie
Œdème	0	+++
Peau+phanères	0	+++
Comportement	Normal ou vif	Triste ou apathique
Anémie	+	+
Protidémie et albuminémie	Normaux	↓↓

4. ETUDE BIOLOGIQUE

Les anomalies biologiques sont différentes selon la forme de la dénutrition. En cas de marasme, les anomalies biologiques retrouvées lors de l'exploration sont minimales. La protidémie est normale mais l'anémie n'est pas rare.

Par contre, les modifications biologiques sont majeures et constantes en cas de kwashiorkor. L'anémie est fréquente. Il peut s'agir d'une anémie hypochrome hyposidérémique par carence en fer ou d'une anémie macrocytaire ou mégalo-blastique par carence en folates et ou en vitamine B12. L'hypoprotidémie est un signe constant associée à une hypoalbuminémie. L'urée sanguine est abaissée. La natrémie est basse ainsi que la kaliémie. La glycémie peut être normale ou basse et la calcémie est normale avec une hypophosphorémie et une hypomagnésémie [1-5].

5. FORMES CLINIQUES

▪ **Formes mixtes ou kwashiorkor marastique** : On observe souvent des tableaux associant les signes du marasme et ceux du Kwashiorkor liés à une carence protéique et calorique. Le plus souvent, un très jeune nourrisson

atteint de marasme est soumis à un sevrage brutal, et apparaissent alors du fait de l'alimentation glucidique pure, les signes rapides du Kwashiorkor. Le pronostic de ces formes intermédiaires graves est sévère et la mortalité est plus élevée que dans le kwashiorkor pur [1,4].

▪ **Dénutrition modérée** : Le tableau clinique est plus discret, souvent qualifié d'hypotrophie : l'enfant a des masses musculaires faibles, en particulier au niveau des fesses ; de la face interne des cuisses et des épaules, les membres sont grêles, l'abdomen est distendu.

6. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE DE LA DPE

La prise en charge de la dénutrition nécessite la coopération de plusieurs intervenants. Le diététicien et le médecin nutritionniste sont au centre de cette prise en charge [9]. Elle se base sur l'établissement d'une stratégie nutritionnelle associée au traitement de la maladie causale lorsqu'il s'agit d'une dénutrition secondaire. Cette stratégie inclut la quantité énergétique à administrer, la qualité de l'apport nutritionnel et la voie d'administration [2,4,9].

La quantité énergétique à administrer : L'objectif calorique à atteindre doit être fixé en tenant compte des besoins de l'âge, du degré de dénutrition, de l'étiologie et des lésions liées à une

éventuelle pathologie associée

En pratique : les apports énergétiques se calculent par rapport au poids attendu pour la taille. On peut utiliser la règle des 100/50/25 (Tableau n°III).

Tableau n°III : Estimation des besoins énergétiques quotidiens (Règle 100/50/25)

Poids attendu pour la taille	Apport
0-10 Kg	100 Kcal/kg
10-20 Kg	1000 Kcal+ 50 Kcal/kg au dessus de 10 Kg
> 20 Kg	1500 Kcal+ 25 Kcal/kg au dessus de 20 Kg

Par exemple : pour un poids attendu pour la taille à 22 Kg

Quantité énergétique = 1500 Kcal + (2x25 Kcal/kg)
= 1550 Kcal

Plus la dénutrition est profonde plus il faut atteindre l'apport énergétique progressivement. Les apports protéiques et énergétiques doivent être augmentés proportionnellement (rapport calorie en azote voisin de 200 Kcal/g d'azotes) et progressivement en portant d'autant plus bas que la dénutrition est chronique et grave. L'objectif calorique à atteindre doit être atteint par étapes, selon la tolérance, la progression pouvant se faire en 5, 10 ou 15 jours si nécessaire. À titre indicatif, chez un grand dénutri, on peut débiter la renutrition à j1 en apportant 10 % de l'apport considéré comme optimal, puis 20 % à j2, 30 % à j3, etc.

La qualité de l'apport nutritionnel

L'apport nutritionnel doit être bien spécifiée. Il doit être riche en protéines, entières le plus souvent mais parfois hydrolysés en cas d'intestin lésé ou d'allergie aux protéines de lait de vache.

Initialement l'apport nutritionnel doit être hypoprotidique puis le niveau d'apport protéique doit être augmenté progressivement. Le régime doit être sans lactose et les acides gras doivent être à base de triglycérides à chaîne moyenne si l'intestin est lésé [2,4,9].

La voie d'administration :

La voie parentérale ne sera employée que s'il existe une insuffisance intestinale ou une altération digestive. Dans tous les autres cas, on assurera la nutrition par voie orale ou entérale.

7. EVOLUTION

7.1. Rattrapage pondéral puis statural

La surveillance clinique doit comporter la mesure quotidienne du poids et de la diurèse. La température doit être surveillée car la dénutrition grave expose à l'hypothermie. La surveillance biologique intègre un ionogramme urinaire et un ionogramme sanguin avec dosage d'urémie, créatininémie, glycémie, calcémie, phosphorémie, magnésémie et réserve alcaline.

Le gain pondéral ne débute qu'après plusieurs jours de stagnation pondérale (ou même de perte de poids, correspondant à la disparition des œdèmes). On observe alors, à la fin de la première semaine, un gain pondéral dit «de rattrapage », c'est-à-dire supérieur à celui d'un enfant bien portant de même âge statural. Le rattrapage statural est habituellement retardé de plusieurs semaines par rapport au rattrapage pondéral.

7.2. Complications de la dénutrition [10] :

Elles font toutes la gravité de la maladie. Elles sont essentiellement d'ordres infectieux, hydroélectrolytiques et métaboliques.

a- Les complications infectieuses : le meilleur indicateur d'une infection est la variation de la courbe de poids (absence de prise de poids ou chute brutale du poids alors qu'il était ascendant).

L'anorexie est constante et la fièvre est souvent absente ou peu élevée.

Il s'agit le plus souvent d'infections bactériennes ou virales touchant essentiellement le tractus broncho-pulmonaire, le tractus urinaire, la sphère ORL, avec possibilités de surinfections cutanées ou muqueuses.

b- Les complications métaboliques et hydroélectrolytiques :

L'enfant dénutri a un risque de déshydratation. Dans ce cas, la réhydratation intraveineuse doit respecter certaines règles. Elle doit être prudente sous forme de glucose à 5 % avec un volume total inférieur à 150 cc/kg/j [9,10]. Elle doit contenir moins de sodium et plus de potassium qu'une

solution de réhydratation chez un nourrisson eutrophique. L'hypoglycémie est à rechercher et à prévenir. Les troubles ioniques les plus fréquents sont l'hyponatémie, l'hypokaliémie, l'hypophosphorémie, et l'hypomagnésémie.

La dénutrition peut entraîner des carences nutritionnelles spécifiques en particulier en acide folique, fer et cuivre, zinc et en vitamine A et D.

c-La défaillance cardiaque : elle peut survenir surtout en cas de Kwashiorkor. Elle prend l'allure d'une défaillance cardiaque globale et doit être suspectée surtout lors de la réhabilitation nutritionnelle en l'absence de chute du poids corporel, alors que les œdèmes ont disparu.

8. PREVENTION

La prévention de la dénutrition est capitale surtout chez les sujets les plus vulnérables. Elle se base sur l'éducation et l'amélioration des conditions socio-économiques.

Le dépistage des formes frustes est primordial par une surveillance régulière des nourrissons pendant les deux premières années de la vie et une bonne éducation nutritionnelle des mères sur les règles de la diversification alimentaire. Le traitement adéquat des infections du nourrisson, la lutte contre les parasites digestifs et la vaccination sont également des points clefs de cette prévention.

9. PRONOSTIC

Le taux de mortalité de la dénutrition sévère reste élevé [10]. La maladie diarrhéique en est le principal facteur. Certains signes sont de pronostic sombre comme la disparition de la boule graisseuse de Bichat dans le marasme, les signes cutanéomuqueux avancés, l'hypothermie, les troubles de la conscience, l'hépatomégalie importante associée à des pétéchies, le déficit magnésique, l'hyponatémie et l'hypoglycémie profonde.

Le suivi à long terme de la croissance physique suggère que l'enfant tend à garder un retard de croissance et à développer un retard pubertaire. Le problème essentiel est représenté par le développement psycho-intellectuel. Les enfants ayant souffert d'une dénutrition ont plus fréquemment des troubles du comportement [10].

10. CONCLUSION

La dénutrition représente un des problèmes de santé les plus préoccupant à travers le monde responsable d'un taux important de morbidité et mortalité dans les pays en voie de développement.

Toute dénutrition implique la nécessité d'établir une stratégie de prise en charge nutritionnelle qui doit être intégré dans la prise en charge globale de l'enfant afin de réduire les complications et d'améliorer le pronostic.

Le meilleur traitement est préventif, basé sur l'amélioration du niveau socio-économique des classes sociales défavorisées, l'éducation nutritionnelle et le dépistage des formes frustes de dénutrition.

REFERENCES

- [1] Diagnostic de la dénutrition de l'enfant et de l'adulte. Élaboration de recommandations de bonne pratique. HAS, Novembre 2019. Disponible au lien URL https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2019-11/reco277_recommandations_rbp_denutrition_cd_2019_11_13_v0.pdf
- [2] Alphonse M, Hankard R. Evaluation de l'état nutritionnel et des besoins de l'enfant et de l'adolescent ; Nutrition clinique et métabolisme 2005 ;19 :214-218
- [3] Abély M. Mécanismes de la dénutrition chez l'enfant et l'adolescent ; nutrition clinique et métabolisme ; 2005 ;19 :199-206
- [4] Hankard R, Colomb V, Piloquet H, Bocquete A, Bresson JL et al. Dépister la dénutrition de l'enfant en pratique courante, Nutrition Clinique et Métabolisme 2013 ;27 :20-27
- [5] Mei Z, Grummer-Strawn LM, Pietrobelli A, Goulding A, Goran MI, Dietz WH. Validity of body mass index compared with other body-composition screening indexes for the assessment of body fatness in children and adolescents. Am J Clin Nutr. 2002;75(6):978-985.
- [6] Cole TJ, Flegal KM, Nicholls D, Jackson AA. Body mass index cut offs to define thinness in children and adolescents: international survey. BMJ. 2007;335(7612):194.
- [7] Mwangome MK, Fegan G, Prentice AM, et al. Are diagnostic criteria for acute malnutrition affected by hydration status in hospitalized children? A repeated measure study. Nutr J 2011;10-92
- [8] Myatt M, Khara T, Collins S. 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(3 Suppl.):7-23.
- [9] Afzal NA, Addai S, Fagbemi A, Murch S, Thomson M, Heuschkel R. Refeeding syndrome with enteral nutrition in children: a case report, literature review and clinical guidelines, Clinical Nutrition, 2002;21:515-520
- [10] Roulet M, Cheseaux M, Coti P. Conséquences de la dénutrition chez l'enfant et l'adolescent. Mortalité, morbidité, conséquences médico-économiques ; Nutrition Clinique et Métabolisme 2005 ;19:207-213