

Dénutrition de l'enfant

La carence d'apport énergétique et/ou protéique isolée est rare dans les pays « développés ». Aussi, la dénutrition de l'enfant est le plus souvent secondaire à une pathologie qui perturbe l'adéquation entre les apports et les besoins, indispensable au maintien pondéral mais aussi à la croissance de l'enfant.

Discipline transversale par excellence, la nutrition fait maintenant partie de l'approche thérapeutique globale dans de nombreuses disciplines en pathologie pédiatrique. L'exposé qui suit n'a pas pour vocation d'être exhaustif. Les techniques de nutrition thérapeutique sont présentées pour des pathologies bien documentées (mucoviscidose, maladie de Crohn, myopathie de Duchenne de Boulogne). Une adaptation qualitative de l'apport nutritionnel afin de moduler des fonctions physiologiques, ou nutrition spécifique, élargit le domaine de la nutrition thérapeutique et constitue une voie de développement d'avenir.

Malgré les progrès réalisés, le dépistage de la dénutrition chez l'enfant doit être amélioré afin d'ouvrir l'accès à une prise en charge nutritionnelle adaptée à un plus grand nombre de pathologies. Enfin, la précarisation de certaines classes de la population et son impact sur l'état nutritionnel de l'enfant pourraient constituer un enjeu de santé publique pour demain.

Évaluation nutritionnelle chez l'enfant : des moyens simples

Les particularités de l'évaluation de l'état nutritionnel liées à l'enfant sont abordées ici. La caractéristique essentielle de l'enfance est la croissance. La simple analyse du carnet de santé, qui est en général bien rempli par les médecins, permet une évaluation « objective » de l'état nutritionnel de l'enfant. La mesure du poids, de la taille et du périmètre crânien, exprimée en déviations standards, permet de situer l'enfant par rapport à l'ensemble de la population (Sempe et coll., 1979). La cinétique de la croissance peut être évaluée en un seul coup d'œil et alerter le médecin devant un enfant qui quitte son couloir de croissance pondérale. En pratique, toute situation menant à une dénutrition chez l'enfant affecte la croissance pondérale en premier. Si la situation se pérennise, la croissance staturale s'infléchit, en règle 4 à 6 mois après le poids. L'impact de la dénutrition sur la croissance pondérale

et staturale apparaît dans la classification de la dénutrition chez l'enfant (Waterlow, 1973). Une dénutrition sévère correspond à un rapport poids sur âge inférieur à 70 % et taille sur âge de 85 % (tableau 8.1). À l'inverse, une reprise pondérale puis staturale signe l'efficacité de la prise en charge thérapeutique.

Tableau 8.1 : Index de dénutrition chez l'enfant (d'après Waterlow, 1973).

Index	Dénutrition			
	Absente	Mineure	Modérée	Sévère
Taille/âge (%)	> 95	90-95	85-90	< 85
Poids/âge (%)	> 90	80-90	70-80	< 70

Deux limites des courbes de croissance méritent d'être soulignées. L'expression du poids par rapport à l'âge méconnaît l'influence de la taille et pose le problème de la représentativité de la norme employée. Ainsi, le poids n'a pas la même signification en termes d'état nutritionnel selon que l'enfant est à la limite supérieure ou inférieure de la distribution de taille à un âge donné. De plus, les courbes de croissance utilisées ne tiennent pas compte de l'accroissement séculaire de la taille et ne sont pas adaptées aux différentes origines ethniques. Le calcul du rapport poids sur taille (poids exprimé par rapport au poids moyen d'un enfant de cette taille en %) est considéré comme plus informatif de l'état nutritionnel. Un rapport poids sur taille inférieur à 80 % correspond à une dénutrition franche. L'indice de masse corporelle (poids en kilos divisé par la taille en mètres au carré, *body mass index* des Anglo-Saxons ou indice de Quetelet) est un bon indicateur de la masse grasse, quel que soit l'âge (Rolland-Cachera et coll., 1982). Il figure dans les carnets de santé actuels exprimés en percentiles pour le sexe et l'âge. Le rapport périmètre brachial sur périmètre crânien ($0,35 \pm 0,02$) est un index simple d'état nutritionnel chez l'enfant, particulièrement utile quand poids et taille ne peuvent être évalués avec précision (Kanawati et McLaren, 1970 ; Robillard et coll., 1988).

D'autres méthodes sont applicables à l'enfant (mesure des plis cutanés par une pince anthropométrique, mesure de la bio-impédance, absorptiométrie biphotonique...). La bio-impédance pourrait fournir une alternative à l'anthropométrie de par sa meilleure reproductibilité. Elle a été validée chez l'enfant sain (Houtkooper et coll., 1992 ; Schaefer et coll., 1994) mais aussi dans certaines situations pathologiques (Roulet et coll., 1993) et donne une estimation de la répartition entre masse grasse et masse maigre. Ces méthodes restent pour la plupart réservées à des équipes spécialisées et nécessitent d'en bien connaître les limites afin de les exploiter au plus juste.

La gravité de la dénutrition dépend de son amplitude, de la vitesse à laquelle elle s'installe mais aussi de sa cause et de la capacité de l'enfant à y faire face. Elle est d'autant plus grave que l'enfant possède une capacité d'alimentation restreinte (anorexie, dépendance d'un tiers) ou un trouble de l'absorption. Des scores composites de « risque nutritionnel » peuvent être utilisés (tableau 8.II) (Poisson-Salomon et coll., 1997 ; Reilly et coll., 1995). Simples d'utilisation, rapides, ils sont utilisables par tous.

Tableau 8.II : Scores de risque nutritionnel chez l'enfant.

Nom :		Prénom :		Date :	
Âge : ans mois		Poids (kg) :(.....DS)		Taille (cm) :(.....DS)	
Couloir de croissance staturale (.....DS) et pondérale (.....DS) avant maladie					
Item		Classe		Score	
I	Croissance	Vitesse de croissance stable		0	
		Perte récente d'au moins 0,5 DS pour le poids		1	
		Perte récente d'au moins 0,5 DS pour la taille		2	
		Perte récente d'au moins 0,5 DS pour les deux		3	
II	Poids actuel	100 % du poids attendu pour la taille		0	
		90-99 % du poids attendu pour la taille		2	
		80-89 % du poids attendu pour la taille		4	
		< 80 % du poids attendu pour la taille		6	
III	BMI	20 kg/m ² ou plus		0	
		18 à 19 /m ²		1	
		15 à 17 kg/m ²		2	
		< 15 kg/m ²		3	
IV	Appétit	Bon, plus de 3 repas complets /jour		0	
		Mauvais, mange moins de la moitié		2	
		Nul		3	
V	Alimentation	Mange seul, sans difficulté		0	
		Absence de diarrhée ou vomissement			
		Mange avec des couverts adaptés		1	
		Vomissements, régurgitations, diarrhée modérée			
		Aide pour manger ou texture de l'alimentation adaptée		2	
Dentition, mastication, déglutition gênant l'alimentation					
Alimentation orale impossible		3			
Vomissement/diarrhée sévère					
VI	Agression	Aucune		0	
		Faible : chirurgie ou infection mineure		1	
		Modérée : maladie chronique, chirurgie lourde, infection, fracture, escarre, AVC, maladies inflammatoires digestives		2	
		Sévère : polytraumatisé, plaies multiples, brûlures étendues, escarres multiples et profondes, infection sévère, affections malignes		3	
		Total sur 21		

Ainsi, l'évaluation de l'état nutritionnel chez l'enfant ne nécessite nullement l'emploi de techniques sophistiquées. La mesure du poids et de la taille éventuellement intégrée au sein d'un score de risque nutritionnel devrait

permettre à un plus grand nombre d'enfants de bénéficier d'une prise en charge nutritionnelle adaptée. Des techniques plus élaborées comme l'impédancemétrie offrent un gain de fiabilité et reproductibilité par rapport aux techniques antérieures et peuvent contribuer à élargir la pratique de l'évaluation nutritionnelle.

Dénutrition de l'enfant en pathologie

Longtemps vécue comme une fatalité, la dénutrition fait partie de la prise en charge globale de nombreuses pathologies en pédiatrie. Des progrès restent à réaliser afin que l'ensemble de la pathologie pédiatrique puisse bénéficier d'une thérapeutique nutritionnelle adaptée et de qualité.

Maladie de Crohn

La maladie de Crohn (MC) de l'enfant représente 15 % de la totalité des MC et sa prévalence est de 2 pour 100 000 enfants (Turck et coll., 1995). Cette maladie se caractérise par une évolution en poussées entrecoupée de rémissions. Une dénutrition avec retard de croissance touche environ 30 % de ces enfants (Cezard et coll., 1996).

Elle témoigne d'un déséquilibre entre les apports et les besoins, et associe une anorexie à une malabsorption, qui peut être majorée par les prises médicamenteuses, et à une augmentation de la dépense énergétique (Oliva et Lake, 1996 ; Varille et coll., 1996).

L'assistance nutritionnelle est indiquée lorsqu'il existe un retard de croissance, et peut être une alternative à la corticothérapie dont l'effet délétère sur la croissance est bien connu (Cezard et coll., 1996). Elle repose sur une alimentation entérale ou parentérale si l'état du grêle compromet l'absorption des nutriments ou expose à des complications chirurgicales. L'efficacité de la prise en charge nutritionnelle sur la croissance est reconnue et aussi efficace que les corticoïdes sur la poussée (Cezard et coll., 1996). Dans tous les cas, la nutrition est hypercalorique (120-130 % des apports recommandés). La composition de la nutrition est source de débats entre équipes spécialisées. L'un des sujets de controverse concerne la nature polymérique, semi-élémentaire ou élémentaire de l'apport protéique (Teahon et coll., 1995). Une meilleure absorption digestive ainsi qu'une moindre immunogénicité des acides aminés libres ou groupés en petits peptides constituent un avantage théorique par rapport aux protéines entières. En pratique pédiatrique, les solutés semi-élémentaires ou polymériques sont les plus utilisés (Cezard et coll., 1996). Des travaux récents chez l'adulte suggèrent l'intérêt d'un enrichissement de l'alimentation en acides gras de la série n-3 (AG n-3) sur la durée de la période de rémission (Belluzi et coll., 1996). Le statut en AG n-3 est abaissé dans la maladie de Crohn (Kuroki et coll., 1997), or ces AG inhibent la synthèse de

leucotriènes proinflammatoires (Hodgson, 1996). En cours d'évaluation chez l'enfant, cette approche illustre le concept de nutrition spécifique. L'apport nutritionnel est ici modulé pour ses effets « pharmacologiques » sur les étapes de l'inflammation.

Mucoviscidose

La mucoviscidose est la plus fréquente des maladies héréditaires (Kerem et Kerem, 1996). Elle se caractérise par une atteinte pulmonaire et digestive due à une anomalie, déterminée génétiquement, des canaux chlore des cellules de l'organisme. La mucoviscidose est associée dans 34 % des cas à un retard de croissance pondérale (Dodge et O'Rawe, 1996). L'augmentation de la dépense énergétique (Girardet et coll., 1994), des apports énergétiques insuffisants (Kawchak et coll., 1996), une malabsorption des graisses et des protéines, des anomalies du métabolisme protéique (Kien et coll., 1996) et la récurrence d'épisodes infectieux contribuent à la dénutrition (Roulet, 1994), qui est un facteur du pronostic de la maladie (Sproul et Huang, 1991). La mucoviscidose constitue l'un des domaines où la prise en charge nutritionnelle a montré son intérêt non seulement sur l'état nutritionnel des enfants, mais aussi sur le pronostic de la maladie (Corey et coll., 1988). Cette prise en charge consiste en une supplémentation par des compléments oraux, ou le plus souvent en une nutrition entérale nocturne. La supplémentation en vitamines est détaillée dans un article de consensus (Ramsey et coll., 1992). Le rôle des AG n-3 ainsi que d'un régime substituant une partie de l'apport glucidique par des graisses afin de diminuer la production de CO₂ fait l'objet d'évaluations en cours (Kane et Hobbs, 1991). La mucoviscidose apparaît comme un excellent exemple où la nutrition, au même titre que l'amélioration des protocoles d'antibiothérapie ou de kinésithérapie, a permis l'amélioration du pronostic d'une pathologie.

Insuffisance intestinale

La possibilité d'administrer au long cours des solutés hyperosmolaires comportant macronutriments, électrolytes, micronutriments et vitamines a transformé le pronostic de l'insuffisance intestinale chez l'enfant (De Potter et coll., 1994) comme chez l'adulte (Messing et coll., 1995). Il s'agit ici d'un succès indiscutable d'une thérapeutique nutritionnelle, car auparavant le patient mourait dans une grande majorité des cas. Un apport entéral seul ne peut suffire pour couvrir les besoins énergétiques et nutritionnels qualitatifs de ces patients dont l'intestin grêle a été réséqué pour des raisons thérapeutiques ou ne peut assurer ses fonctions d'absorption. Chez l'enfant, les causes sont le syndrome du grêle court (Goulet et coll., 1991 ; Vanderhoof et Langnas, 1997), complication d'entérocolite nécrosante ou de malformation, les pseudo-obstructions intestinales chroniques, les diarrhées graves rebelles (Goulet et coll., 1998) ou certaines formes de la maladie de Crohn. La

nutrition parentérale est maintenant bien codifiée, sûre et fiable (Ricour et coll., 1993). Cependant, la présence d'un cathéter central à demeure expose au risque infectieux et l'hépatopathie de la nutrition parentérale (NP) reste une complication redoutée en pédiatrie. La volonté des équipes soignantes de concilier une approche thérapeutique sophistiquée avec une vie « normale » mérite d'être soulignée. La faisabilité de cette prise en charge à forte contribution technique « à domicile » constitue un progrès considérable (Leonberg et coll., 1998) permettant de conserver autant que faire se peut une cohésion de la cellule familiale autour de l'enfant. Elle est rendue possible par :

- une structure adaptée pour former la famille et l'enfant au maniement du matériel ;
- des progrès dans la formulation des solutés afin d'étendre leur durée de validité ;
- une logistique d'acheminement sans rupture de la chaîne du froid ;
- une astreinte téléphonique 24h/24.

Dans une majorité de cas, la nutrition parentérale peut être levée dès que l'autonomie digestive est retrouvée. Chez certains enfants, le sevrage de la NP est impossible. Dans une large série publiée, 24 enfants sur 224 restent dépendants de la NP après 5 ans (Colomb et coll., 1996). L'impact psychologique de cette thérapeutique et la survenue de complications posent les limites de la méthode et questionnent sur son éthique. La transplantation intestinale offre une alternative pour ces enfants, actuellement en voie d'évaluation (Reyers et coll., 1998 ; Goulet et coll., 1997).

Pathologies neuro-musculaires

Les pathologies neurologiques couvrent un large éventail de situations allant de l'infirmité motrice cérébrale à la pathologie neuro-musculaire. Elles possèdent un certain nombre de points communs :

- un handicap souvent lourd et une prise en charge au long cours ;
- un degré variable de dépendance à un tiers pour l'alimentation ;
- des besoins énergétiques variables, diminués par une incapacité motrice (Hankard et coll., 1996a), augmentés par des mouvements anormaux ou des complications infectieuses.

Les conséquences nutritionnelles de la myopathie de Duchenne de Boulogne sont bien explorées (Willig et coll., 1993 ; Haymond et coll., 1978 ; Rennie et coll., 1982 ; Hankard, 1998). À un stade précoce de la maladie, l'obésité aggrave le handicap et complique la chirurgie. Plus tardivement, les difficultés d'alimentation, le travail respiratoire accru ainsi que la récurrence d'épisodes infectieux contribuent à créer une dénutrition. Sur le plan thérapeutique, un contrôle pondéral est nécessaire dès le début de l'évolution de la maladie, et s'accompagne ultérieurement d'une supplémentation calorique. La prise en charge nutritionnelle de la myopathie de Duchenne de Boulogne est spécifique. Ainsi, les courbes de croissance pondérale ont été adaptées à la perte de masse musculaire (à 10 ans, 25 % de la masse musculaire d'un enfant témoin)

(Griffiths et Edwards, 1988). Des travaux récents ont précisé le retentissement de l'amyotrophie sur la dépense énergétique de repos (Hankard et coll., 1996a). Enfin, une modulation de la composition de l'apport nutritionnel pourrait permettre de limiter la dégradation protéique chez ces enfants, ouvrant là encore le domaine de la nutrition spécifique (Hankard et coll., 1998).

En pratique, le clinicien était confronté à la difficulté de poursuivre à domicile une prise en charge entreprise à l'hôpital, car les solutions nutritives n'étaient pas couvertes par un remboursement par la Sécurité sociale. Il faut souligner les efforts de la cellule nutrition de l'Association française contre les myopathies (AFM) qui vient d'obtenir une tarification interministérielle des prestations sanitaires (TIPS) pour ces produits, dans cette indication, après des années de débat avec les pouvoirs publics. Aussi, si la dénutrition n'est plus considérée comme une fatalité par un nombre croissant de soignants, une même démarche doit être consentie par les pouvoirs publics notamment pour permettre cette prise en charge au domicile, ce qui est un objectif primordial en pédiatrie.

Sida et pathologie tumorale

Ces deux pathologies sont ici regroupées car elles relèvent d'un même mécanisme faisant intervenir la réponse cytokinique à la maladie qui entraîne une cachexie (Grunfeld et Feingold, 1992). La perte de poids et de masse maigre est un index pronostique de mortalité dans le sida, même si la relation de causalité reste un sujet de polémique (Kotler et coll., 1989). Chez l'enfant atteint de sida, la nutrition entérale (Henderson et coll., 1994 ; Dabbas-Tyan et coll., 1997a) ou parentérale (Dabbas-Tyan et coll., 1997b), lorsque diarrhée et malabsorption interdisent la voie entérale, améliore le poids. Cependant, le gain de masse corporelle concernerait surtout la masse grasse, sans effet sur la croissance staturale, et le gain fonctionnel reste à évaluer (Henderson et coll., 1994 ; Dabbas-Tyan et coll., 1997a et b). Une étude randomisée et contrôlée récente suggère un effet bénéfique de la nutrition parentérale sur la survie à long terme dans le sida de l'adulte (Melchior et coll., 1996, 1998), mais de tels résultats restent à obtenir chez l'enfant. Les données qui concernent l'effet d'une supplémentation nutritionnelle en oncologie sont de la même manière limitées et manquent d'études contrôlées. Le sida et l'oncologie illustrent bien la difficulté d'évaluation d'une thérapeutique nutritionnelle. Pour l'équipe soignante et la famille, le bénéfice de la prise en charge nutritionnelle est manifeste et la mise en place d'études contrôlées soulève la question de l'éthique. À l'inverse, le manque de données rigoureuses alimente la controverse. L'effet de la nutrition sur le cours de la maladie et non seulement sur le poids ou l'effet combiné de la thérapeutique étiologique reste discuté.

Cardiopathies congénitales

Les cardiopathies congénitales sont fréquemment associées à une dénutrition qui conditionne le pronostic de la correction chirurgicale (Forchielli et coll., 1994). Les cardiopathies cyanogènes retentissent en règle sur la croissance staturopondérale, alors que les cardiopathies non cyanogènes ont un effet uniquement sur le poids. L'augmentation du travail du muscle cardiaque, la stimulation de l'hématopoïèse, l'ischémie relative du territoire splanchnique et une anorexie contribuent à la dénutrition dans cette pathologie. Sur le plan pratique, l'insuffisance cardiaque impose une adaptation de l'apport hydrique et sodé des solutés de nutrition qui sont le plus souvent administrés par voie digestive.

De nombreuses pathologies ne sont pas abordées ici. La nutrition est, bien entendu, un élément clé de la thérapeutique des maladies métaboliques. Comme pour la nutrition parentérale, il faut souligner les efforts des soignants pour dépasser la complexité de ces régimes et les intégrer à la vie de tous les jours, ce qui est un facteur primordial d'observance (Ricour et coll., 1993). La nutrition est de même au centre de la prise en charge de la maladie coéliquaue et de bien d'autres pathologies.

Précarisation : une cause émergente de dénutrition chez l'enfant ?

La dénutrition chez l'enfant ne peut être abordée sans évoquer le contexte économique du pays. La précarité est régulièrement à la « une » de nos journaux. En 1994, 10 % des ménages avaient moins de 3 200 F par mois pour vivre (Simon et Marte, 1998). Cette proportion s'élevait à 21 % pour les familles monoparentales et à 19 % pour les ménages de moins de 30 ans, soit une nette augmentation par rapport à 1974 (respectivement 14 % et 9 % pour ces mêmes catégories) (Simon et Marte, 1998). Une même tendance se retrouve aux États-Unis et en Grande-Bretagne (Platt, 1997 ; Alaimo et coll., 1998). L'impact de la précarisation sur les comportements alimentaires est rapporté dans la dernière étude nationale américaine sur l'état de santé et de nutrition de la population (NHANES III) (Alaimo et coll., 1998). Cinq à 7 % des enfants âgés de 2 mois à 16 ans vivent dans un foyer familial qui connaît une précarité alimentaire (15 % à 17 % pour les familles les plus pauvres). La précarité alimentaire touche plus particulièrement les familles monoparentales (32 % à 47 % suivant le niveau de ressources).

Sur un plan qualitatif, un faible niveau de ressources se caractérise par une consommation d'aliments à fort pouvoir calorique (matières grasses, dérivés de la viande, lait entier, conserves, pommes de terre), par une moindre diversité notamment pour les légumes, fruits et autres produits frais, et par une forte consommation de sel (snacks divers) (James et coll., 1997). Il est un

facteur de risque de carences spécifiques, notamment en fer, dont le retentissement sur le développement psychomoteur du jeune enfant constitue un enjeu de santé publique (Lozoff, 1994 ; Lozoff et coll., 1996).

Sur un plan quantitatif, 3 % des enfants « sautent un repas » car le revenu familial ne permet pas de faire autrement. En France, un nombre croissant de familles démunies retirent leurs enfants des cantines scolaires (Le Bihan et coll., 1997) sans que l'on puisse dire pour l'instant si cette tendance affecte ou non l'état nutritionnel des enfants. De même, l'impact de l'état nutritionnel des mères sur le développement de leur enfant reste à documenter dans cette population. Aussi il est urgent de sensibiliser la communauté médicale et les pouvoirs publics au problème de la dénutrition dans les classes sociales les plus défavorisées (Finberg, 1997 ; Le Bihan et coll., 1997). Une évaluation est indispensable pour déterminer s'il y a indication à mettre en place un programme d'aide nutritionnelle aux enfants issus de milieux défavorisés. L'importance de l'état nutritionnel du jeune enfant sur son développement ultérieur justifie une évaluation spécifique de ce groupe d'âge ainsi que des mères. Extrêmement alarmante, la précarisation pourrait modifier la façon de considérer la dénutrition de l'enfant pour les années à venir.

Nutrition spécifique et nutrition thérapeutique

La nutrition spécifique constitue une voie d'avenir dans le domaine de la nutrition thérapeutique. La nutrition est « spécifique » lorsqu'elle est destinée à moduler une fonction physiologique. Elle concerne certains acides aminés et acides gras qui pourraient être utilisés en clinique pour moduler notamment le métabolisme protéique ou la réponse immunitaire. En théorie, un déficit ne peut toucher que les acides aminés essentiels puisqu'ils ne peuvent être synthétisés par l'organisme. La recherche en nutrition a fait évoluer ce concept qui repose sur les travaux de Rose (1957). En effet, la synthèse de certains acides aminés ne peut subvenir aux besoins en cas de stress (glutamine, arginine, proline) ou d'immaturation des systèmes enzymatiques de synthèse (taurine, cystéine). Aussi ces acides aminés sont considérés comme « conditionnellement essentiels » (Darmaun, 1998). Le rôle potentiel de la glutamine comme « régulateur » de l'anabolisme protéique (Hankard et coll., 1996b) ou de l'arginine dans la réponse au stress renforce l'intérêt porté sur ces acides aminés en thérapeutique humaine. L'utilisation de ces acides aminés en clinique reste cependant en cours d'évaluation.

Un autre exemple de l'effet thérapeutique spécifique de certains nutriments concerne les acides gras de la série n-3 qui possèdent un effet inhibiteur sur la synthèse des leucotriènes pro-inflammatoires. Une supplémentation en acides gras de la série n-3 dans la maladie de Crohn permet d'allonger le temps de rémission (Belluzi et coll., 1996) ; son évaluation dans d'autres pathologies inflammatoires est en cours. Enfin, la synthèse des acides docosahexaénoïque

(22 :6n-3) et eicosapentaénoïque (20 :5n-3) est insuffisante chez le prématuré. Leur caractère « conditionnellement essentiel » est suggéré par une amélioration des performances visuelles à 1 an (Carlson et Werkman, 1996) chez des prématurés recevant un lait supplémenté en ces acides gras.

En conclusion, l'efficacité de la prise en charge nutritionnelle est le plus souvent jugée sur une amélioration de l'état nutritionnel du patient. Le bénéfice en termes de gain fonctionnel ou de qualité de vie n'est que peu souvent documenté. Aussi, l'intérêt de la prise en charge nutritionnelle est souvent controversé, d'autant que l'intrication entre état nutritionnel et pathologie causale rend difficile une évaluation rigoureuse et objective de l'effet de la nutrition sur l'évolutivité de la maladie. C'est pourtant ce type d'évaluation, effectuée dans le cadre d'études à haut niveau de preuve, qui permettra d'affirmer la nutrition en tant que thérapeutique à part entière. La prise en charge nutritionnelle de la mucoviscidose a montré son efficacité non seulement sur l'état nutritionnel mais aussi sur l'évolutivité de la maladie, et constitue une excellente illustration de cette démarche. Des efforts restent à produire afin que la nutrition thérapeutique concerne l'ensemble de la pathologie pédiatrique.

Une étude anglaise récente recense 8 % de dénutris parmi les enfants hospitalisés en médecine/chirurgie, dont 35 % bénéficieront d'un avis nutritionnel avisé par un médecin compétent ou une diététicienne (Hendrikse et coll., 1997). Les insuffisances de l'alimentation en milieu hospitalier ont récemment été identifiées dans le rapport du Pr Guy-Grand au ministre chargé de la Santé (1997). La sensibilisation croissante des médecins et soignants, la mise en place récente de structures transversales hospitalières et les Comités de liaison alimentation nutrition vont contribuer à élargir le champ de la nutrition thérapeutique (Ricour, 1997). Le corollaire est une augmentation prévisible des dépenses de soins dans ce secteur. L'exemple de la myopathie de Duchenne de Boulogne souligne les problèmes du remboursement des suppléments nutritionnels par la Sécurité sociale. Au total, les progrès réalisés depuis 30 ans ont permis la mise en place d'une thérapeutique nutritionnelle puissante et fiable. La réalisation à domicile de cette prise en charge, aussi technique et complexe soit-elle, est à la mesure de ce que l'on peut attendre d'une société hautement développée. En marge de ces techniques sophistiquées, une évaluation urgente des conséquences de la paupérisation sur l'état nutritionnel des enfants est nécessaire pour guider la thérapeutique nutritionnelle de demain.

BIBLIOGRAPHIE

- ALAIMO K, BRIEFEL RR, FRONGILLO EA JR, OLSON CM. Food insufficiency exists in the United States : results from the third National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III). *Am J Pub Health* 1998, 88 : 419-426

- BELLUZZI A, BRIGNOLA C, CAMPIERI M, PERA A, BOSCHI S, MIGLIOLI M. Effect of an enteric-coated fish-oil preparation on relapses in Crohn's disease. *N Engl J Med* 1996, **334** : 1557-1560
- CARLSON SE, WERKMAN SH. A randomized trial of visual attention of preterm infants fed docosahexaenoic acid until two months. *Lipids* 1996, **31** : 85-90
- CEZARD JP, FAURE C, HUGOT JP, BESNARD M, NAVARRO J. Treatment of Crohn disease in children. *Gastroenterol Clin Biol* 1996, **20** : B50-B55
- COLOMB V, DE POTTER S, GOULET O, CUENOD B, SALOMON R et coll. Potential candidates for small bowel transplantation in pediatric patients on home parenteral nutrition. *Transpl Proc* 1996, **28** : 2698
- COREY M, MCLAUGHLIN, WILLIAMS M, LEVISON H. A comparison of survival, growth and pulmonary function in patients with cystic fibrosis in Boston and Toronto. *J Clin Epidemiol* 1988, **41** : 588-591
- DABBAS-TYAN M, DEBRE M, FUNCK-BRENTANO I, RICOUR C, BLANCHE S, GOULET O. Home enteral nutrition in human immunodeficiency virus infected children. *Clin Nutr* 1997a, **16** : 1
- DABBAS-TYAN M, GOULET O, COLOMB V, DEBRE M, FUNCK-BRENTANO I et coll. Home parenteral nutrition in human immunodeficiency virus infected children. *Clin Nutr* 1997b, **16** : 50
- DARMAUN D. Que reste-t-il du concept d'acides aminés essentiels ? *Nutr Clin Metab* 1998, **12** : 129-136
- DE POTTER S, GOULET O, COLOMB V, LAMOR M, CORRIOL O, RICOUR C. Long-term home parenteral nutrition in pediatric patients. *Transpl Proc* 1994, **26** : 1443
- DODGE JA, O'RAWE AM. Nutritional aspects in cystic fibrosis. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 1996, **8** : 739-743
- FINBERG L. Infantile malnutrition redux. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1997, **151** : 870
- FORCHIELLI ML, MCCOLL R, WALKER WA, LO C. Children with congenital heart disease : a nutrition challenge. *Nutr Rev* 1994, **52** : 348-353
- GIRARDET JP, TOUNIAN P, SARDET A, VEINBERG F, GRIMFELD A et coll. Resting energy expenditure in infants with cystic fibrosis. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1994, **18** : 214-221
- GOULET OJ, REVILLON Y, JAN D, DE POTTER S, MAURAGE C, LORTAT-JACOB S. Neonatal short bowel syndrome. *J Pediatr* 1991, **119** : 18-23
- GOULET OJ, JAN D, BROUSSE N, REVILLON Y, RICOUR C. Intestinal transplantation. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1997, **25** : 1-11
- GOULET OJ, BROUSSE N, CANIONI D, WALKER-SCHMITH JA, PHILLIPS AD. Syndrome of intractable diarrhoea with persistent villous atrophy in early childhood : a clinico-pathological survey of 47 cases. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1998, **26** : 151-161
- GRIFFITHS R, EDWARDS R. A new chart for weight control in Duchenne muscular dystrophy. *Arch Dis Child* 1988, **63** : 1256-1258
- GRUNFELD C, FEINGOLD KR. Metabolic disturbances and wasting in the acquired immunodeficiency syndrome. *N Engl J Med* 1992, **327** : 329-337

- GUY-GRAND B. Rapport de mission sur l'alimentation en milieu hospitalier. 1997, 1-73
- HANKARD R, GOTTRAND F, TURCK D, CARPENTIER A, ROMON M, FARRIAUX J. Resting energy expenditure and energy substrate utilization in children with Duchenne muscular dystrophy. *Ped Res* 1996a, **40** : 1-5
- HANKARD R, HAYMOND M, DARMAUN D. Effect of glutamine on leucine metabolism in humans. *Am J Physiol* 1996b, **271** : E748-E754
- HANKARD R. Duchenne muscular dystrophy : a model for studying the contribution of muscle to energy and protein metabolism. *Reprod Nutr Dev* 1998, **38** : 181-186
- HANKARD, R, HAMMOND D, HAYMOND M, DARMAUN D. Oral glutamine slows down whole body protein breakdown in Duchenne muscular dystrophy. *Pediatr Res* 1998, **43** : 222-226
- HAYMOND, M, STROBEL K, DEVIVO K. Muscle wasting and carbohydrate homeostasis in Duchenne muscular dystrophy. *Neurology* 1978, **28** : 1224-1231
- HENDERSON RA, SAAVEDRA JM, PERMAN JA, HUTTON N, LIVINGSTON RA, YOLKEN RH. Effect of enteral tube feeding on growth of children with symptomatic human immunodeficiency virus infection. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1994, **18** : 429-434
- HENDRIKSE WH, REILLY JJ, WEAVER LT. Malnutrition in a children's hospital. *Clin Nutr* 1997, **16** : 13-18
- HODGSON HJ. Keeping Crohn's disease quiet. *N Engl J Med* 1996, **334** : 1599-1600
- HOUTKOOPER LB, GOING SB, LOHMAN TG, ROCHE AF, VAN LOAN M. Bioelectrical impedance estimation of fat-free mass in children and youth : a cross validation study. *J Appl Physiol* 1992, **72** : 366-373
- JAMES WPT, NELSON M, RALPH A, LEATHER S. The contribution of nutrition to inequalities in health. *Br Med J* 1997, **314** : 1545-1549
- KANAWATI AA, MCLAREN DS. Assessment of marginal nutrition. *Nature* 1970, **228** : 573-575
- KANE RE, HOBBS P. Energy and respiratory metabolism in cystic fibrosis : the influence of carbohydrate content of nutritional supplements. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1991, **12** : 217-223
- KAWCHAK D, ZHAO H, SCANLIN TF, TOMEZSKO JL, CNAAN A, STALLINGS VA. Longitudinal prospective analysis of dietary intake in children with cystic fibrosis. *J Pediatr* 1996, **129** : 119-129
- KEREM E, KEREM B. Genotype-phenotype correlations in cystic fibrosis. *Pediatr Pulm* 1996, **22** : 387-395
- KIEN CL, ZIPF WB, HORSWILL CA, DENNE SC, MCCOY KS, O'DORISIO TM. Effects of feeding on protein turnover in healthy children and in children with cystic fibrosis. *Am J Clin Nutr* 1996, **64** : 608-614
- KOTLER DP, TIERNEY AR, WANG J, PIERSON RN. Magnitude of body-cell-mass depletion and the timing of death from wasting in AIDS. *Am J Clin Nutr* 1989, **50** : 444-447
- KUROKI F, IIDA M, MATSUMOTO T, AOYAGI K, KANAMOTO K, FUJISHIMA M. Serum n 3 polyunsaturated fatty acids are depleted in Crohn's disease. *Dig Dis sci* 1997, **42** : 1137-1141

LE BIHAN G, MICHAUD C, BRIXI O. School lunch and nutrition of pupils ended in disadvantaged environments : reports, stakes, assistance with the decision. *Santé Publique* 1997, **9** : 19-34

LEONBERG BL, CHUANG E, EICHER P, TERSHAKOVEC AM, LEONARD L, STALLINGS VA. Long-term growth and development in children after home parental nutrition. *J Pediatr* 1998, **132** : 461-466

LOZOFF B. Iron deficiency and infant development. *J Pediatrics* 1994, **125** : 577-578

LOZOFF B, WOLF AW, JIMENEZ E. Iron-deficiency anemia and infant development : effects of extended oral iron therapy. *J Pediatr* 1996, **129** : 382-389

MELCHIOR JC, CHASTANG C, GELAS P, CARBONNEL F, ZAZZO JF et coll. Efficacy of 2-month total parenteral nutrition in AIDS patients : a controlled randomized prospective trial. The French Multicenter Total Parenteral Nutrition Cooperative Group Study. *AIDS* 1996, **10** : 379-384

MELCHIOR JC, GELAS P, CARBONNEL F, ZAZZO JF, HENZEL D et coll. Improved survival by home total parenteral nutrition in AIDS patients : follow-up of a controlled randomized prospective trial. *AIDS* 1998, **12** : 336-337

MESSING B, LEMANN M, LANDAIS P, GOUTTEBEL MC, GERARD-BONCOMPAIN M, SAUDIN F. Prognosis of patients with nonmalignant chronic intestinal failure receiving long-term home parenteral nutrition. *Gastroenterology* 1995, **108** : 1005-1010

OLIVA MM, LAKE AM. Nutritional considerations and management of child with inflammatory bowel disease. *Nutrition* 1996, **12** : 151-158

PLATT MJ. Child health statistical review. *Arch Dis Child* 1997, **77** : 542-548

POISSON-SALOMON AS, COLOMB V, SERMET I, RICOUR C. Prise en charge du risque nutritionnel : vers une amélioration des pratiques. *Nutr Clin Metab* 1997, **11** : 161-168

RAMSEY BW, FARRELL PM, PENCHARZ P, AND THE CONSENSUS COMMITTEE. Nutritional assessment and management in cystic fibrosis : a consensus report. *Am J Clin Nutr* 1992, **55** : 108-116

REILLY HM, MARTINEAU JK, MORAN A, KENNEDY H. Nutritional screening-evaluation and implementation of a simple risk score. *Clin Nutr* 1995, **14** : 269-273

RENNIE M, EDWARDS R, MILLWARD D, WOLMAN S, HALLIDAY D, MATTHEWS D. Effects of Duchenne muscular dystrophy on muscle protein synthesis. *Nature* 1982, **296** : 165-167

REYES J, BUENO J, KOCOSHIS S, GREEN M, ABU-ELMAGD K. Current status of intestinal transplantation in children. *J Pediatr Surg* 1998, **33** : 243-254

RICOUR C, GHISOLFI J, PUTET G, GOULET O. Nutrition artificielle In : *Traité de nutrition pédiatrique*. Maloine 1993, 831-937

RICOUR C. Une nouvelle stratégie hospitalière : le CLAN (Comite de Liaison-Alimentation Nutrition). *Nutr Clin Metab* 1997, **11** : 157-158

ROBILLARD Y, MASHAKO L, CEZARD JP, NAVARRO J. Intérêt de la mesure du rapport périmètre brachial sur périmètre crânien (PB/PC) dans l'évaluation du statut nutritionnel du nourrisson et du jeune enfant. *Arch Fr Pédiatr* 1988, **45** : 5-10

- ROLLAND-CACHERA M, SEMPE M, GUILLOUD-BATAILLE M, PATOIS E, PEQUIGNOT-GUGGENBUHL F, FAUTRAD V. Adiposity indices in children. *Am J Clin Nutr* 1982, **36** : 178-184
- ROSE WC. The amino acid requirements of adult man. *Nutr Abstr Rev* 1957, **27** : 631-647
- ROULET M, SPICHER V, SCHAEFFNER C, SCHUTZ Y. Bioelectrical impedance analysis for nutritional assessment in cystic fibrosis patients. *Clin Ecol Cyst Fib* 1993, 271-274
- ROULET M. Protein-energy malnutrition in cystic fibrosis patients. *Acta Paediatr* 1994, **83** : 43-48
- SCHAEFFER F, GEORGI M, SCHÄRER K. Usefulness of bioelectric impedance and skinfold measurements in predicting fat-free mass derived from total body potassium in children. *Pediatr Res* 1994, **35** : 617-624
- SEMPE M, PEDRON G, ROY-PERNOT MP. Auxologie, méthodes et séquences. Eds. Theraplix, Paris 1979, 25-64
- SIMON JF, MARTE S. Bilan du Monde. Ed Le Monde 1998, 135
- SPICHER V, ROULET M, SCHAEFFNER C, SCHUTZ Y. Bio-electrical impedance analysis for estimation of fat-free mass and muscle mass in cystic fibrosis patients. *Eur J Paediatr* 1993, **152** : 222-225
- SPROUL A, HUANG N. Growth patterns in children with cystic fibrosis. *J Paediatr* 1991, **118** : 865-872
- TEAHON K, PEARSON M, SMITH T, BJARNASON I. Alterations in nutritional status and disease activity during treatment of Crohn's disease with elemental diet. *Scand J Gastroenterol* 1995, **30** : 54-60
- TURCK D, GOWER-ROUSSEAU C, GOTTRAND F, MARTI R, SALOMEZ JL, COLOMBEL JF. Incidence des maladies inflammatoires du tube digestif chez l'enfant dans le Nord-Pas-de-Calais (1988-1992). *Gastroenterol Clin Biol* 1995, **19** : A244
- VANDERHOOF JA, LANGNAS AN. Short-bowel syndrome in children and adults. *Gastroenterology* 1997, **113** : 1767-1778
- VARILLE V, CEZARD JP, DE LAGAUSIE P, BELLAICHE M, TOUNIAN P et coll. Resting energy expenditure before and after surgical resection of gut lesions in pediatric Crohn's disease. *J Paediatr Gastroenterol Nutr* 1996, **23** : 13-19
- WATERLOW JC. Note on the assessment and classification of protein energy malnutrition in children. *Lancet* 1973, **2** : 87
- WILLIG T, CARLIER L, LEGRAND M, RIVIERE H, NAVARRO J. Nutritional assessment in Duchenne muscular dystrophy. *Dev Med Child Neurol* 1993, **35** : 1074-1082