



Université Lille 2
Droit et Santé

UNIVERSITE DU DROIT ET DE LA SANTE - LILLE 2
FACULTE DE MEDECINE HENRI WAREMBOURG

Année : 2013

THESE POUR LE DIPLOME D'ETAT
DE DOCTEUR EN MEDECINE

Evaluation du statut nutritionnel chez tous les enfants hospitalisés dans un service de pédiatrie générale du Nord- Pas-de-calais

Présentée et soutenue publiquement le 6 décembre 2013 à 18h00 au Pôle Recherche

Par Laetitia Pivert

Jury

Président : Monsieur le Professeur TURCK
Assesseurs : Monsieur le Professeur GOTTRAND
Monsieur le Professeur MARTINOT
Monsieur le Professeur KALACH
Directeur de Thèse : Monsieur le Professeur KALACH

TABLE DES MATIERES

I : INTRODUCTION

CHAPITRE I : évaluation de l'état nutritionnel

1 : les indices anthropométriques d'évaluation de l'état nutritionnel

2 : la composition corporelle, indice de Quételet (IMC)

3 : indices biochimiques d'évaluation de l'état nutritionnel

CHAPITRE II : modalités des différents statuts nutritionnels de la dénutrition

1 : les mécanismes de la dénutrition

-a : par carence d'apport et/ou par malabsorption

- b : par excès de dépense /hypercatabolisme

-C : par les deux mécanismes

2 : les signes cliniques de la dénutrition

3 : les signes biologiques de la dénutrition

4 : les conséquences de la dénutrition

5 : les dénutritions sévères

a) Kwashiorkor

a.1 : signes cliniques

a.2 : signes biologiques

a.3 : conséquences

b) Marasmes

b.1 : signes cliniques

b.2 : signes biologiques

b.3 : conséquences

CHAPITRE III : incidence et prévalence de la dénutrition

1 : incidence et prévalence de la dénutrition : définitions

2 : incidence et prévalence de la dénutrition : situation en France

3 : incidence et prévalence de la dénutrition : à l'hôpital

CHAPITRE IV : codage et impact médico-économique de la dénutrition lors des hospitalisations

1 : impact médico-économique des patients hospitalisés dénutris

II : ETUDE CLINIQUE

a- Objectifs.

b- Patients & Méthodes

c- Résultats

III : DISCUSSION

IV : BIBLIOGRAPHIES

V : ABREVIATIONS

VI : ANNEXES

MOTS CLES

Dénutrition ; malnutrition ; poids ; taille ; classification de Gomez ; classification de Waterlow ; indice de Quételet ; IMC ; anthropométrie ; obésité ; Kwashiorkor ; marasme ; prévalence de la dénutrition.

INTRODUCTION

La malnutrition est le résultat d'un rapport négatif entre l'apport alimentaire et les besoins en énergie du corps, ceux-ci étant nécessaires au maintien, à la croissance et à la fonction spécifique du corps humain notamment les défenses immunitaires (3), en général qu'elle soit protéique, énergétique ou protéino-énergétique la malnutrition est un facteur majeur de mortalité et de morbidité. Elle sévit dans les pays en voie de développement de façon endémique, atteignant surtout les jeunes enfants, d'après l'UNICEF, 195 millions d'enfants souffriraient de malnutrition dans le monde. Le manque de nutriment indispensable à la croissance entraîne un affaiblissement des défenses du sujet contre les maladies les plus courantes, chaque année la malnutrition est responsable d'au moins un tiers des 8 millions de décès d'enfants de moins de cinq ans (1).

Les données épidémiologiques disponibles en France et en Europe attestent que la dénutrition touche une partie importante de la population.

Alors faut-il aborder la question de la dénutrition dans les pays industrialisés quand le débat qui prédomine en santé publique dans ces pays sont liés aux pathologies d'excès du poids (surpoids et obésité): diabète de type II, pathologies cardiovasculaires (2).

La réponse est oui, car la fréquence de la dénutrition chez les malades hospitalisés est élevée, acquise avant l'hospitalisation ou pendant, cette dernière ayant un impact sur l'immunité des malades et par voie de conséquence sur leur guérison, ce qui suppose une durée d'hospitalisation plus longue avec une co-morbidité importante et donc un impact médico-économique plus élevé chez ces malades.

Le but de notre travail est donc d'évaluer le statut nutritionnel des enfants hospitalisés dans un service de pédiatrie générale en analysant la fréquence de la dénutrition et/ou de l'obésité et d'étudier l'impact médico-économique de ces troubles nutritionnels sur le codage du dossier médical.

1: LES INDICES ANTHROPOMETRIQUES D'EVALUATION DE L'ETAT NUTRITIONNEL

L'évaluation de l'état nutritionnel présente un intérêt évident, même si la malnutrition ne constitue pas un problème de santé publique aussi crucial que dans les pays en voie de développement, l'évaluation de l'état nutritionnel est une donnée importante de tout examen pédiatrique. Pour mesurer l'état nutritionnel d'un enfant il est préférable d'utiliser des méthodes simples. C'est le cas des mesures anthropométriques. Il existe différents types d'indices et de mesures (de corpulence de masse corporelles, d'adiposités, de la masse musculaire...). Les indices anthropométriques doivent reposer sur des critères précis, simples et reproductibles en pratique de ville, en médecine hospitalière et en santé publique, pour reconnaître tôt et traiter efficacement une dénutrition débutante ou modérée.

Le poids et la taille sont les meilleurs témoins cliniques de l'état nutritionnel d'un enfant. Toutes les classifications de l'état nutritionnel reposent sur ces mesures, leur interprétation nécessitant des valeurs de références qui en France ont été établis par Sempé et Pédrón (4).

La **taille** : la mesure doit en être faite avec une toise et répétée de manière à obtenir une précision d'environ 0.5 centimètres. Elle reste exprimée en déviation standard par rapport à la moyenne d'âge ou en pourcentage par rapport à la valeur moyenne pour l'âge (T/A). Ce rapport de taille sur la valeur attendue pour l'âge reste utilisé de façon courante pour classer les retards en trois grades (5).

Tableau 1 : classification des dénutritions de Waterlow

Dénutrition	Dénutrition Aiguë (Poids/Taille en %)	Dénutrition Chronique (Taille/Âge en %)
Grade 0 (absente)	> 90	> 95
Grade 1 (mineure)	80 – 90	90 – 95
Grade 2 (modérée)	70 – 80	85 – 90
Grade 3 (sévère)	< 70	< 85

La taille est considérée comme un excellent indicateur de l'état nutritionnel d'un enfant à long terme, elle est cependant déterminée par de nombreux facteurs notamment endocriniens et génétiques. C'est pourquoi son interprétation doit toujours tenir compte de son évolution à différents examens successifs : une vitesse de croissance staturale normale est le meilleur indicateur d'une alimentation correcte.

Le **poids** : mesuré avec une précision de 10 grammes chez le nourrisson et de 100 grammes chez le grand enfant, il est un bon indicateur de l'état nutritionnel à court terme. Le poids doit par ailleurs être interprété en fonction de l'âge ou de la taille de l'enfant. Il peut être exprimé en déviation standard par rapport à la moyenne pour l'âge ou en pourcentage de la valeur moyenne attendu pour l'âge (P/A)(6).

Tableau 2 : Classification de Gomez

Degré de dénutrition	Poids/Âge en%
Grade 0 (absente)	91 – 100
Grade 1 (mineure)	76 – 90
Grade 2 (modérée)	61 – 75
Grade 3 (sévère)	< 60

Cependant ce mode d'expression suppose que tous les enfants d'un âge donné aient un poids idéal identique et cela quelque soit leur taille. Ainsi il est habituel d'exprimer le poids en pourcentage de la valeur attendue pour la taille (P/T). Ainsi en utilisant les T/A et P/T, Waterlow et Rutishauer ont établi un schéma définissant chez les enfants dénutris les indicateurs d'une assistance nutritive (5). MacLaren et Read ont montré que le rapport P/T n'était pas totalement indépendant de l'âge, notamment chez les jeunes enfants de moins de 18 mois, et qu'il avait tendance à sous-estimer l'importance d'une malnutrition chez les jeunes enfants (7).

Les autres indices anthropométriques sont le **périmètre brachial** et le **rapport périmètre brachial /périmètre crânien**.

Le **périmètre brachial** est mesuré du côté droit à mi-distance entre l'acromion et le sommet de l'olécrâne, le membre étant fléchi à 90°. Cet indice est très utilisé pour les enquêtes épidémiologiques dans les pays du tiers monde, car sans être totalement indépendant de l'âge il varie très peu entre 0 et 4 ans. Cet indice est d'ailleurs un bon marqueur pour évaluer le risque relatif de décès pour les enfants situés en dessous d'une valeur seuil de référence, ce que démontre une étude menée au Bangladesh par Briend et Wojtyniak auprès de 5000 enfants âgés de 6 à 36 mois (8).

Le rapport **périmètre brachial/périmètre crânien** proposé par Kanawati et MacLaren a également le mérite de la simplicité et permet d'évaluer l'état nutritionnel global des enfants de 3 mois à 4 ans indépendamment de leur état d'hydratation (9) :

PB/PC > 0.31 : nutrition normale

PB/PC=0.31-0.28 : dénutrition légère

PB/PC=0.28-0.25 : dénutrition moyenne

PB/PC < 0.25 : dénutrition sévère

Au total il semble admis que la mesure simple du poids et de la taille permet d'évaluer la croissance et le développement des enfants en évaluant leur état nutritionnel global. Toutefois elles ne nous permettent pas d'évaluer ce qui revient dans la masse corporelle à la masse grasse, au muscle, à l'eau et à l'os. C'est pourquoi il faut également dans l'évaluation de l'état nutritionnel connaître la composition corporelle.

2 : LA COMPOSITION CORPORELLE, INDICE DE QUETELET

Pour évaluer la corpulence d'un enfant on peut utiliser les courbes de référence du poids selon l'âge et la taille selon l'âge (cf annexe). Elles permettent dans un premier temps de détecter un déficit ou un excès pondéral, mais elles ne permettent pas de l'évaluer. Les courbes de poids selon la taille donnent des informations plus précises, mais cette méthode ne tient pas compte de l'âge qui est une donnée essentielle car la corpulence varie de façon importante au cours de la croissance. Plusieurs indices de corpulence calculés à partir du poids et de la taille ont été testés, l'indice de Quételet ($\text{poids}/\text{taille}^2$) est en général utilisé car il est lié au poids ainsi qu'à la masse grasse (mesuré par épaisseur du pli cutané) et être indépendant de la taille (10). La validité de cet indice est admise en pratique courante pour évaluer la masse grasse, d'ailleurs la ressemblance des courbes de pli cutané et le P/T2 le prouve.

L'intérêt de ces courbes est d'évaluer précisément le déficit ou l'excès pondéral en utilisant les données de poids et de taille en fonction de l'âge. L'inconvénient de cette méthode est qu'un indice de masse corporelle, ne donne pas d'idée précise de la part de la masse grasse ou de la masse maigre. Un indice de corpulence élevé peut être dû à une masse musculaire importante ou une masse graisseuse importante.

Au final, la masse corporelle peut schématiquement être divisée en masse grasse et masse maigre, cette dernière est composée d'eau, de minéraux et de glycogène. La valeur de ces différents composants varie avec l'âge de l'enfant normal et les états pathologiques. Le tissu adipeux constitue la plus grande réserve énergétique de l'organisme : en cas de balance énergétique négative, la perte de poids se fait d'abord aux dépens de la masse grasse. Cependant, chez l'enfant dénutri, la masse maigre peut aussi être sévèrement réduite : son analyse et surtout celle du compartiment protéique est donc indispensable. Elle conditionne en effet le pronostic, en raison du rôle fonctionnel et/ou métabolique des protéines de l'organisme.

De nombreuses techniques permettent de mesurer avec précision la composition corporelle, elles sont en général coûteuses et peu reproductibles en pratique courante, on les réserve pour les travaux de recherche.

Evaluation de la masse grasse (MG)

1 :le densitomètre est la méthode la plus ancienne, à partir de la mesure de la densité corporelle totale (Dc). Une fois la densité corporelle totale obtenue, le pourcentage de graisse est obtenu par l'équation de Siri : $\%MG : (4,95/Dc) - 4,50$ [MG : masse grasse en pourcentage et Dc (densité corporelle)].

La mesure de la densité corporelle est complexe car nécessitant des calculs de déplacement de matière avec les corps en immersion dans l'eau ce qui semble difficile pour des enfants, ou dans certaines pathologies.

2 :l'anthropométrie sert aussi à évaluer le pourcentage de masse grasse des individus quand on ne dispose pas des techniques de laboratoire; elle s'exerce au moyen de l'utilisation des plis cutanés :

-l'épaisseur du tissu adipeux sous- cutané reflète une proportion constante de la graisse corporelle totale ;

-les sites de mesure choisis représentent l'épaisseur moyenne du tissu adipeux sous- cutané.

L'épaisseur des plis cutanés mesurée en générale en rétrotricipital ou prébicipital, sous-scapulaire et supra-iliaque, au moyen d'un compas de Harpenden qui exerce une pression constante sur la zone au niveau de laquelle le pli est mesuré. La précision de la mesure des plis est de l'ordre de 5%. Elle diminue si l'épaisseur du pli est inférieure à 5 millimètres ou supérieure à 15 millimètres. L'entraînement de l'expérimentateur est essentiel pour obtenir une bonne reproductibilité de la mesure (13). Une autre limite de la précision de la masse grasse obtenue par anthropométrie est le fait que la densitométrie à partir de laquelle sont établies les équations de prédiction, comporte comme on l'a dit auparavant elle aussi une imprécision, de plus il est clair qu'une autre source d'erreur tient également au sujet étudié, il est certain que la précision des mesures peut être altérée par les troubles de l'hydratation (déshydratation ou œdème) ou chez le sujet obèses. Comme les autres mesures anthropométriques la mesure du pli cutané doit être considérée davantage comme une technique de dépistage et de surveillance clinique que comme une méthode fiable d'évaluation précise (12).

La validité de différents indices a été testée et sont communément utilisés pour évaluer la composition corporelle. L'indice de Quételet (poids/T²) est linéairement relié à la masse grasse en utilisant le poids et est indépendant de l'âge. La validité de cet indice est maintenant admise en pratique courante. La ressemblance des courbes de cet indice et de celle des plis cutanés montre clairement que l'indice de Quételet est le reflet de la masse grasse (11).

Evaluation de la masse maigre

1 : la mesure de l'eau totale corporelle en partant du principe que la graisse est stockée sous forme de triglycérides non liés à l'eau et que l'eau représente environ 73 % de la masse maigre. On administre de l'eau marquée en quantité connue et on mesure l'enrichissement isotonique de l'eau dans un liquide biologique, pour que les mesures contiennent le moins d'erreur possible il faut obtenir une constance de l'hydratation de la masse maigre.

2 : Les autres méthodes sont la mesure du potassium total, la conductance électrique, l'activation neutronique, et l'absorptiométrie biphotonique (13).

Ces méthodes sont très onéreuses et réservées au domaine de la recherche clinique en général, mais qui commencent récemment, à être utilisées dans certaines indications cliniques comme des méthodes d'évaluation du statut nutritionnel.

3 : LES INDICES BIOCHIMIQUES D'ÉVALUATION DE L'ÉTAT NUTRITIONNEL

Le rapport entre malnutrition et altération des défenses immunitaires a été établi, de même que la sévérité des complications survenant chez un malade dénutri est proportionnelle à son état de malnutrition (14,15).

Pour qu'un marqueur nutritionnel soit utilisable, il faut qu'il soit facilement réalisable sur le plan méthodologique dans les structures de soins et à un prix de revient faible, pour pouvoir être répété régulièrement.

Malheureusement, actuellement il n'existe aucuns marqueurs parfaitement sensibles et spécifiques de la malnutrition, on a recours à la conjonction de différentes techniques, toutes imprécises, pour tenter de quantifier au mieux ces états. Les marqueurs nutritionnels plasmatiques les plus classiquement utilisés sont les protéines de transport d'origine hépatique, albumine, pré -

albumine, transferrine, Retinol Binding protéine (RBP) dont les concentrations reflètent la disponibilité des acides aminés pour les synthèses protéiques hépatiques (16).

L'autre approche de l'état nutritionnel consiste à étudier le catabolisme protéique journalier, ce qui permet d'apprécier l'efficacité d'un traitement. Pour ce faire, on utilise soit le bilan azoté, la production de créatinine et le dosage de la 3 méthyl-histidine urinaire qui est facilement réalisable.

L'albumine

L'albumine est la protéine plasmatique quantitativement la plus importante synthétisée par le foie. Sa sécrétion hépatique est d'environ 150mg/kg, l'albumine transporte les acides aminés, les vitamines, les hormones, les acides gras, les enzymes, le taux normal est compris entre 35 et 50g/l, c'est la résultante de la synthèse, de la dégradation et de la distribution de la sérum-albumine (17). L'hypo albuminémie est le marqueur nutritionnel biochimique le plus ancien reconnu. Sa demi-vie longue, environ 20 jours explique son peu d'intérêt pour dépister des altérations nutritionnelles récentes. Expérimentalement, la restriction de l'apport protéique alimentaire entraîne une diminution de la synthèse d'albumine et une freination de son catabolisme qui s'amorce à partir de la deuxième semaine de limitation protéique (18). L'albumine doit surtout être considéré comme un bon marqueur pronostique chez les malades en phase aiguë. Il existe une corrélation entre la survenue de complications infectieuses, la durée d'hospitalisation, la mortalité et l'hypo albuminémie (19,20). Sa spécificité est également faible : l'albumine baisse dans les hépatopathies, les infections et bien entendu les fuites par entéropathies et glomérulopathies (21).

La transferrine

La transferrine, beta-1-globuline est sécrétée par le foie, les lymphocytes, les gonades, la glande mammaire, les muscles, le cerveau (22). Les taux plasmatiques normaux sont compris entre 2 et 3.5g/l et la saturation en fer entre 20% et 30% de la capacité totale de fixation. La concentration de transferrine plasmatique est directement proportionnelle à la capacité totale de transport du fer (23). En raison d'une demi-vie de 8 à 10 jours (24) et d'un

stock extracellulaire très réduit, environ 4 mg chez l'homme, la transferrine dépiste théoriquement les états de malnutrition récents et permet d'apprécier rapidement l'effet de la réalimentation(25). La transferrine varie avec l'état de réserves martiales, sa spécificité est donc très médiocre car la production hépatique dépend du statut en fer de l'organisme, et qu'il existe des grandes variations interindividuelles des taux plasmatiques, par ailleurs plusieurs situations pathologiques ou physiologiques peuvent également modifier ce taux indépendamment de l'état nutritionnel (26). La transferrine a une sensibilité intermédiaire pour l'évaluation de l'état nutritionnel à court terme (25).

La préalbumine

Il s'agit d'une molécule vectrice assurant le transport d'une partie des hormones thyroïdiennes et conjointement avec la RBP le transport de la vitamine A (27). Le lieu de synthèse prédominant est le foie mais une petite quantité est également produite par le plexus choroïdes et le pancréas (17,28). L'intérêt de cette molécule et sa grande sensibilité qui est essentiellement liée à sa demi-vie courte se situant autour de deux jours (29). Elle permet ainsi de dépister les malnutritions très récentes encore inapparentes sur le plan clinique, et d'apprécier rapidement l'efficacité des thérapeutiques nutritionnelles. L'interprétation des taux sériques de préalbumine doit tenir compte des variations physiologiques liées à l'âge et au sexe. Les taux plasmatiques à la naissance sont de l'ordre de 100 mg/l et augmentent lentement jusqu'à la puberté (30). Le taux de préalbumine ne reflète pas uniquement le métabolisme protéique, la synthèse peut être influencée par d'autres facteurs, nutritionnels (carence énergétique, carence en vitamine A, en Fer et en Zinc) ou non nutritionnels (insuffisance hépatique, insuffisance rénale et surtout infection)(12). Une conférence de consensus américaine portant sur l'intérêt de la mesure des protéines viscérales comme marqueur de la dénutrition a conclu que la préalbumine était la mesure biologique de choix pour apprécier le statut en protéines viscérales, et qu'elle devait en routine remplacer l'albumine et la transferrine(17).

Au total, la préalbumine est un élément performant de dépistage de la malnutrition plus spécifique et plus sensible et surtout plus précoce que l'albumine et la transferrine.

La retinol binding protein (RBP)

La RBP est principalement synthétisée par l'hépatocyte selon un mécanisme différent de celui de la préalbumine et sa demi-vie fixée à la transferrine est de 12 heures, associée à la préalbumine elle est la protéine de transport de la vitamine A. La production hépatique dépend du stock en vitamine A de l'organisme. Un déficit en rétinol la bloque et la correction de l'avitaminose relance le processus de sécrétion hépatique. Il existe une excellente corrélation entre les taux sanguins de préalbumine et de RBP dans la plupart des situations pathologiques. Une étude réalisée sur 68 malades dénutris, montre que la RBP plasmatique remonte dans 74 % des cas après une semaine de nutrition parentérale totale, alors que 38 % seulement des sujets avaient des valeurs normales avant la renutrition. Cette normalisation de la RBP est contemporaine d'une positivation du bilan azoté. Dans le même temps, l'albumine ne se modifie pas et seulement 28 % des patients ont des taux normaux après une semaine de nutrition parentérale totale (31). La sensibilité de la RBP comme marqueur nutritionnel est au moins égale à celle de la préalbumine. En revanche sa spécificité est au moins aussi bonne en raison de la dispersion des valeurs normales et de sa plus grande dépendance vis-à-vis des états pathologiques. Le stress et les maladies inflammatoires entraînent une diminution des taux plasmatiques inversement proportionnelle à l'élévation des protéines de l'inflammation (32). Les taux plasmatiques de RBP sont également diminués au cours des hépatopathies et de l'hypovitaminose A indépendamment du statut nutritionnel. La RBP en revanche est augmentée chez l'insuffisant rénale chronique par diminution du catabolisme (33).

La fibronectine

Cette molécule est une grosse glycoprotéine présente à l'état soluble et insoluble dans le cytosquelette. La forme soluble est sécrétée par le foie et par les cellules du système réticuloendothélial. La demi-vie est comprise entre 15 à 20 heures, mais au cours des états de choc, des brûlures, des états infectieux, des traumatismes, la fibronectine plasmatique s'effondre témoignant de son utilisation dans l'opsonisation des particules toxiques. Respectivement SCOTT et COLL(34), ainsi que Mc KONE et COLL, ont montré chez un groupe de 18 malades obèses après une période de jeûne de sept jours que le taux de

fibronectine chutait significativement et retrouvait une valeur normale après cinq jours de renutrition par réalimentation ; Mc KONE et COLL eux montraient que chez huit malades atteints de dénutrition sévère, les taux plasmatiques de fibronectine bas avant renutrition s'élevaient de façon significative 1 à 4 jours après réhabilitation nutritionnelle (35). Mais ce marqueur s'il est utilisé comme marqueur nutritionnel doit être interprété en fonction de l'état du patient car son taux plasmatique est largement influencé par les états pathologiques, traumatismes, infection, brûlures, atteintes hépatiques, états de choc. Par ailleurs sa spécificité n'est pas bonne car les états inflammatoires chroniques en augmentent les concentrations plasmatiques (36).

La somatomédine C (IGF1)

Il existe dans l'organisme plusieurs types de somatomédine, la somatomédine C ou IGF1 est la plus importante dans les mécanismes de croissance. Le métabolisme de la somatomédine C n'est pas totalement connu, elle est synthétisée par le foie et sa production stimulée par l'hormone de croissance sur les récepteurs hépatocytaires membranaires (37). Son intérêt comme marqueur de croissance est lié à sa demi-vie très courte 6 heures, l'absence d'influence de l'état inflammatoire du patient et ses valeurs restent interprétables en phase d'agression aiguë.

L'intérêt de la somatomédine C comme marqueur nutritionnel doit cependant être tempéré car il existe des inhibiteurs peptiques d'origine hépatique et rénale dont les concentrations plasmatiques augmentent fortement au cours de la malnutrition, du diabète et de l'insuffisance rénale. Ces inhibiteurs pourraient interférer avec le dosage de la somatomédine plasmatique qui restent chers, longs à obtenir, et ne peuvent de ce fait entrer dans un bilan de routine de l'état nutritionnel (17).

Index créatininurie-Taille

Le dosage de la créatininurie des 24 heures repose sur le principe que la créatine étant localisée dans 98 % dans le muscle et que sa conversion en créatinine est relativement constante, l'excrétion urinaire quotidienne de créatinine reflète la masse musculaire de l'organisme et donc son statut protéique (38,39). Ainsi il a été établi que l'excrétion urinaire de 1 mg de créatinine correspond à 18.6 g de protéines musculaires, en dehors de l'insuffisance rénale et de la rhabdomyolyse. D'autres études pédiatriques ont

montré de bonnes corrélations entre la créatininurie des 24 heures et la masse maigre mesurée par le potassium 40 ou par anthropométrie (38). Des valeurs de référence utilisant la créatininurie des 24 heures rapportée à la taille ont été établies chez les enfants normaux : elles peuvent être utilisées pour évaluer l'importance de la déplétion protéique chez l'enfant dénutri. Le dosage de la créatininurie des 24 heures est cependant limité par différentes contraintes pratiques, la principale est la nécessité d'un recueil précis des urines du nyctémère, ce qui n'est pas toujours sans difficultés chez le jeune enfant. De plus il est conseillé de faire trois recueils consécutifs de 24 heures car, chez un même sujet, l'excrétion urinaire de créatinine peut varier de 7% à 9 % d'un jour à l'autre. La deuxième contrainte est diététique, le dosage de la créatininurie n'ayant de valeur que si l'alimentation est exempte de viande et de poisson avant et pendant le recueil. Enfin il existe une variation interindividuelle de l'élimination quotidienne de créatinine pouvant atteindre 20% chez les sujets ayant la même masse musculaire (12).

La 3 méthyl –histidine urinaire

Le dosage de la 3 méthyl-histidine(3MH) urinaire reflète la dégradation des seules protéines myofibrillaires. Lors du catabolisme des protéines musculaires, la 3MH libérée en même temps que les autres acides aminés n'est pas réutilisée par la synthèse protéique et est excrétée exclusivement dans les urines. En pratique, l'excrétion de la 3MH est rapportée à la créatininurie, représentant la masse musculaire. La valeur du rapport 3 méthyl histidine/créatininurie est indépendante du sexe. Cependant, le recueil nécessite les mêmes contraintes que pour la créatininurie, tout apport exogène de 3MH provenant de viande ou de poisson s'ajoute à l'élimination urinaire endogène, il est par conséquent nécessaire d'instaurer un régime strict au moins 4 jours avant le dosage avec éviction de viande et de poisson (12,17). D'autre part, il est démontré que d'autres tissus que le muscle strié sont producteurs en faible quantité de 3MH, c'est le cas notamment de l'intestin. Ces éléments, ainsi que le prix élevé du dosage, font que la 3MH urinaire ne doit pas être utilisée en pratique courante, mais réservée aux protocoles de recherche nutritionnelle (40).

Au total les différents marqueurs dont nous disposons actuellement ne sont pas tous utilisables pour évaluer l'état nutritionnel, on retiendra la **transthyrétine (pré-albumine)**, pour sa demi-vie très courte et une faible dépendance vis-à-vis des états pathologiques, et la **RBP** tout aussi sensible mais un peu moins spécifique que la transthyrétine car dépendante de la vitamine A. L'albumine pour sa part est un excellent marqueur pour les dénutritions chroniques, et un bon élément pronostic. Les autres marqueurs sont, soit trop dépendants des états inflammatoires, très peu spécifiques ou trop onéreux donc réservés à des laboratoires spécialisés.

II : MODALITES DES DIFFERENTS STATUTS NUTRITIONNELS DE LA DENUTRITION (DEFINITION)

Définition de la dénutrition : État pathologique provoqué par l'inadéquation persistante entre les besoins métaboliques de l'organisme et la biodisponibilité en énergie et/ou en protéines et/ou en micronutriments.

Elle peut être liée à une réduction des apports nutritionnels quel qu'en soit le mécanisme et/ou à une augmentation des besoins métaboliques. Elle se caractérise par une perte de masse maigre et souvent de masse grasse chez l'enfant comme chez l'adulte.

Elle induit des changements mesurables des fonctions corporelles physiologiques responsables d'une aggravation du pronostic des maladies (41).

1 : Les différents mécanismes de la dénutrition

a) **La dénutrition par carence d'apport et /ou malabsorption**

Les causes sont parfois non médicales : précarité, manque de ressources, isolement, famines, marginaux, alimentation déséquilibrée (végétalisme, végétarisme), mauvais état dentaire, prescription médicale d'un régime (régime sans sel, sans fibres, hypoprotidique, hypocalorique), absence d'aide pour la prise des repas.

Parmi les causes médicales (en dehors des causes psychiatriques et des troubles des conduites alimentaires type anorexie, boulimie), on doit distinguer :

- les carences induites par des pathologies chroniques qui sont à l'origine d'une anorexie, (exemple l'insuffisance rénale ou respiratoire chronique, le diabète sucré, l'obésité morbide).
- le handicap moteur ou trouble de déglutition dans les pathologies neuromusculaires ou encéphalopathies, des carences induites par des maladies aiguës et la douleur aiguë ou chronique s'accompagne d'une anorexie.
- toutes séquelles ou altération des muqueuses intestinales ayant pour fonction l'absorption par exemple suite à une intervention chirurgicale (gastrectomie, résection intestinale, pancréatectomie) pouvant réduire l'appétit, la tolérance alimentaire, diminuer les volumes et entraîner un reflux ou dans les pathologies inflammatoires de la muqueuse digestive type maladie de Crohn, la rectocolite hémorragique, les diarrhées chroniques, la pancréatite chronique, mucoviscidose et la cirrhose biliaire.

Une troisième cause est la iatrogénie, en effet de nombreux médicaments modifient le goût ou induisent des troubles digestifs (diarrhée, crampes, brûlures). La chimiothérapie et la radiothérapie ont des effets secondaires fréquents qui altèrent l'appétit, rendent douloureuse la déglutition et modifient le transit. Les diurétiques au long cours entraînent des pertes électrolytiques (potassium, magnésium, phosphore) et en micronutriments (zinc, vitamine A). Une adaptation du régime permet de maintenir l'état nutritionnel pendant un certain temps mais peut nécessiter, à terme, une assistance nutritionnelle (42,43).

b) Par hypercatabolisme/excès de dépenses

Dans les cas de maladie de Basedow (et toutes les hyperthyroïdies), les cancers, les cirrhoses chroniques (mononucléoses), les insuffisances respiratoires, cardiaques, rénales et hépatiques, les diabètes

insulinodépendants, le SIDA et les chirurgies. Les besoins métaboliques sont augmentés lorsque la pathologie (chronique ou aiguë) est responsable d'une augmentation de la dépense énergétique, du catabolisme protéique et des synthèses protéiques. Au cours des maladies inflammatoires, de la chirurgie, de la traumatologie ou de tout autre état d'agression, il existe une demande en nutriments que le patient ne peut assurer par sa seule consommation alimentaire. Une mobilisation des réserves, essentiellement les protéines musculaires, permet de subvenir dans l'urgence à ces besoins (cicatrisation, immunité, synthèses des médiateurs hormonaux et des cytokines).

Les besoins en protéine sont élevés et les apports doivent être augmentés au dessus de un gramme/kg et par jour. Ce niveau d'apport n'est assuré que si une prescription médicale est délivrée et si le patient consomme la totalité de ce qui est offert (ce qui est rare). Dans les situations d'agression majeure, une assistance nutritionnelle, nutrition artificielle complémentaire, est indiquée le plus rapidement possible pour diminuer la dette. Les carences, notamment en micronutriments, sont fréquentes en raison des dénutritions préalables et de certains facteurs prédisposant (alcoolisme, médicaments, états inflammatoires chroniques).

c) La dénutrition par les deux mécanismes carence d'apport/hypercatabolisme

Il peut exister dans certaines situations des dénutritions acquises par les deux mécanismes par exemple en cas de pathologie cancéreuse on retrouve une augmentation des besoins énergétiques avec une réduction des apports nutritionnels et/ou une production de facteurs cachexisants dans ce que il y a une réduction de la masse grasse et de la masse maigre. Lorsqu'il y a un double mécanisme à la dénutrition, les thérapeutiques de nutrition artificielle sont de type nutrition parentérale ou entérale et sont administrées précocement car la dénutrition peut s'aggraver plus rapidement qu'une dénutrition liée à un seul mécanisme, il faut également traiter la cause de la dénutrition (par exemple si c'est un cancer, débiter une chimiothérapie, une chirurgie ou un radiothérapie).

2) les signes cliniques de la dénutrition

L'enfant est un organisme en croissance continue de la naissance à la fin de la puberté. La croissance suppose l'accrétion permanente de nouveaux tissus (tissu adipeux, muscle, squelette, masse viscérale) qui sous-entend le gain pondéral et statural. La croissance a un coût élevé en terme de dépense énergétique et de consommation protéique, particulièrement chez le nourrisson et l'adolescent. En cas de déséquilibre entre les besoins nutritionnels et les apports, la croissance est ralentie. Chez l'enfant, la dénutrition, quelle qu'en soit la cause, altère toujours la croissance.

Un ralentissement du gain pondéral, puis l'absence de prise de poids, précédant la perte de poids sont en général les signes cliniques les plus évidents de dénutrition chez l'enfant.

Une perte de poids récente, « isolée », chez un enfant dont la croissance staturale est normale évoque une dénutrition aiguë. Un ralentissement de la croissance staturale associé à une stagnation ou à une dégradation pondérale plus ancienne évoque un phénomène chronique. Au retard de croissance staturo-pondéral s'associe une diminution de l'activité physique et un retard psychomoteur, la peau est lisse et fine sans qu'aucunes lésions ne puissent être attribuées à un déficit spécifique en nutriment, la graisse sous cutanée est peu abondante et les muscles sont atrophiés. Le développement neurologique peut être gravement atteint avec même un degré d'atrophie cérébrale dans les cas avancés de dénutrition. Il peut exister une malabsorption du lactose en cas de dénutrition sans lésions de la muqueuse jéjunale, les autres sucres et l'amidon sont bien tolérés (44).

Les autres signes cliniques pouvant exister en dehors de la fonte du tissu adipeux sous-cutané et de la fonte musculaire (membres, lobes temporaux, dessus des arcades zygomatiques, quadriceps et deltoïdes) sont les œdèmes des membres inférieurs ou des lombes (alitement) l'altération des phanères (cheveux secs et cassants, ongles striés et cassants), peau sèche, hyper pigmentée et desquamante, hypertrichose lanugineuse du dos (dénutrition sévère par carence d'apport), pétéchies, acrosyndrome, allongement du temps de recoloration cutanée, muqueuses : glossite, stomatite, œsophagite, les signes spécifiques de carences vitaminiques (rares), hypotension artérielle

(notamment orthostatique), bradycardie, les troubles digestifs (constipation ...)(45).

3) les signes biologiques de la dénutrition

Les taux de protéines sériques sont normaux ou légèrement diminués, l'anémie est modérée, la carence martiale peut devenir patente lorsque la croissance reprend. Le taux de leucocytes est diminué, ainsi que le taux de lysozymes dans la salive, les larmes, l'activité totale du complément est diminué ainsi que l'activité bactéricide, fongicide des leucocytes. Les enfants dénutris étant sujets aux infections à répétitions, le taux des immunoglobulines sériques peut être augmenté, témoignant vraisemblablement de la stimulation engendrée par les infections à répétition, tandis que les enfants non infectés ont des taux normaux. Il est difficile d'interpréter les réponses d'anticorps spécifiques. L'immunité locale est diminuée, les immunoglobulines A (IgA) sécrétées sont diminuées dans les larmes, les sécrétions nasopharyngées et au niveau de la muqueuse jéjunale (46, 47,48).

Le thymus et les autres composants du système lymphatique sont atrophiés chez les patients dénutris. Les réactions d'hypersensibilités retardées et le nombre des lymphocytes sont diminués, il en est de même pour la prolifération des lymphocytes(49). La production d'interféron est quant à elle diminuée dans le marasme (50).

4) Les conséquences de la dénutrition

La dénutrition a un rôle sur la sécrétion et la multiplication des facteurs cellulaires à l'origine de l'immunité et des lignées cellulaires de l'hémoglobine. Les conséquences sont donc :

- un retard de cicatrisation ;
- des troubles trophiques ;
- une immunodépression : celle-ci se manifeste par des infections plus fréquentes et plus sévères notamment respiratoires, des bactériémies, des infections du site opératoire, des infections des voies veineuses, des

infections urinaires (l'incidence des infections nosocomiales est plus élevée chez les patients dénutris (les infections majeurent elles-mêmes la dénutrition entraînant un véritable cercle vicieux);

- des conséquences endocriniennes (première cause d'hypofonctionnement antéhypophysaire et notamment d'hypogonadisme central entraînant une aménorrhée chez les femmes adultes (Il existe un lien entre fonction de reproduction (fertilité) et quantité de masse grasse), Le syndrome de T3 basse est une simple réaction d'adaptation à la pénurie alimentaire. Le syndrome de T4 basse est plus rare et est un signe de mauvais pronostic ;
- une hypothermie par ralentissement du métabolisme de repos peut s'observer dans les dénutritions sévères par carence d'apport.

La conséquence majeure de la dénutrition est l'augmentation de la morbidité et de la mortalité, indépendamment de la pathologie sous-jacente, s'associant également à une diminution de la qualité de vie, une perte d'autonomie, un état dépressif, une augmentation des coûts de prise en charge des pathologies, par l'augmentation de la fréquence des pathologies aiguës, ou de la décompensation des pathologies chroniques, la dénutrition augmente la consommation médicale (consultations, hospitalisations multiples, médicaments). Une étude récente montre qu'elle augmente la durée d'hospitalisation de 45%, constitue un facteur causal d'aggravation de la pathologie sous-jacente, de la survenue de complication et du coût de l'hospitalisation (52).

5) Les dénutritions sévères

- a) **Le Kwashiorkor** : est défini comme étant une dénutrition protéique pure, en 1929 le docteur Lieurade, un médecin de brousse au Cameroun, donne une description clinique parfaite d'une maladie après avoir éliminé une cause parasitaire entraînant des carences chez les enfants qui sera décrite plus tard au Ghana sous le nom de kwashiorkor.

a.1) Signes cliniques du Kwashiorkor

Le syndrome a été décrit par BROCK et AUTRET en 1952, il est caractérisé par :

- un retard de croissance chez l'enfant en fin de période d'allaitement au sein pendant et après la phase de sevrage
- altération de la pigmentation de la peau et des cheveux
- œdèmes
- infiltration graisseuse, nécrose cellulaire ou fibrose du foie
- mortalité élevée
- association fréquente de plusieurs dermatoses
- troubles gastro-intestinaux avec anorexie, embarras gastrique, diarrhée, légère stéatorrhée
- apathie mentale et irritabilité
- atrophie des acini du pancréas entraînant une réduction de l'activité enzymatique du pancréas (54).

a.2) Signes biologiques du Kwashiorkor

- augmentation constante du métabolisme basal (30 à 40% au-dessus de la normale pour des enfants du même âge)
- légère albuminurie
- insuffisance hépatique grave
- réduction importante de la teneur du suc gastrique en acide chlorhydrique
- une baisse importante du sérum albumine partiellement compensée par un accroissement des globulines, en particulier des gammaglobulines.
- une augmentation sensible des lipides sérum (quatre à cinq fois la normale) cholestérol et phospholipides restent sensiblement normaux
- une baisse légère de la phosphatase sanguine

- un abaissement considérable de l'activité enzymatique (lipase et trypsine du suc duodéal) (54).

a.3) Les conséquences du kwashiorkor

Le kwashiorkor étant une dénutrition protéique pur, il semblerait que les effets adverses soit plus rapides et plus sévères que la dénutrition protéino-énergétique. Les conséquences restent celle liées à toutes les carences qui entraînent un défaut de cicatrisation, une diminution de l'immunité, une sensibilité accrue aux infections graves, et par voie de conséquences une issue mortelle si il n'y a pas de prise en charge thérapeutique de renutrition.

- b) **Le marasme** : défini comme étant une dénutrition protéino-énergétique, BARNES (1964) et VITERI (1964) décrivent le marasme comme l'état d'un enfant ayant un grave retard staturo-pondéral, une fonte des tissus adipeux et musculaires et un visage émacié, sans dermatose ni altération des cheveux, et sans œdème.

b.1) Signes cliniques du marasme

- Une maigreur spectaculaire avec saillie osseuse
- Une apathie
- Une fonte musculaire
- Diarrhée
- Enophtalmie
- Peau distendue
- Aspect de vieillard à un âge précoce
- Retard de croissance, avec un poids inférieur à 60 % du poids normal pour l'âge

- Disparition des boules graisseuses de Bichat
- Cheveux et ongles atrophiques, cassants
- Ces signes cliniques s'observent plutôt chez les bébés dont la mère n'a pas assez de lait et se manifeste le plus souvent au cours de la première année de vie

b.2) Les signes biologiques du marasme

- Hypoalbuminémie toujours associée à des carences en oligoéléments et en vitamines
- Carence en fer
- Carence en vitamine A, pouvant être à l'origine d'une cécité
- Carence en thiamine pouvant être à l'origine d'un bériberi
- Carence en vitamine C pouvant induire un scorbut chez l'enfant
- Carence en vitamine D pouvant induire un rachitisme

b.3) Les conséquences du marasme

- Hausse de la mortalité infantile parfois très rapide en fonction de la sévérité de la malnutrition
 - Entrave à la croissance et au développement mental et social
 - Invalidité, si elle ne tue pas la dénutrition peut être à l'origine de séquelles avec handicap physique ou mental, par exemple la carence en vitamine A pouvant être la cause d'une cécité
 - Trouble de l'immunité, avec sensibilité augmentée aux infections, allongement de temps de guérison
 - Conséquence économique pour un pays, touchant principalement les pays en voie de développement, en effet la dénutrition accroît la prédisposition aux infections et laisse les individus sans force et léthargiques, ce qui a un impact économique à long terme car si ils arrivent à l'âge adulte, ils/elles représentent une perte de main d'œuvre, un coût pour la société en termes de frais de santé (55).

III : PREVALENCE ET INCIDENCE DE LA DENUTRITION

1 : incidence et prévalence de la dénutrition : définition

L'incidence d'une pathologie est le risque pour un individu de contracter cette pathologie, elle s'exprime en général en nombre de personnes pour 100000 habitants par année, afin de permettre des comparaisons entre les populations et dans le temps. Ainsi l'incidence dans la population générale de la dénutrition est moins élevée que celle au cours des hospitalisations ou la maladie, la prise en charge thérapeutique par exemple si il y a une chirurgie et les services d'hôtellerie à l'hôpital qui sont très critiqués, entraînent une aggravation ou l'installation d'une dénutrition plus ou moins sévère en fonction des cas, ceci ayant ensuite une conséquence directe sur la morbidité, la mortalité, la durée d'hospitalisation et le coût économique lié à cette dernière. La prévalence d'une pathologie est le reflet à un instant donné d'une pathologie proportionnellement à la population générale, le nombre de cas de maladies présents à un moment donné dans une population (que le diagnostic ait été porté anciennement ou récemment). La prévalence est une proportion qui s'exprime généralement en pourcentage. Pour notre étude nous disposons de peu d'études sur la population générale, des données sont plus abondantes dans les services d'hospitalisation car des recherches ont été effectuées, c'est d'ailleurs une partie du but de notre travail. Il est également intéressant de comparer ce taux pour la dénutrition avec nos pays voisins pour étudier si ce phénomène est d'ampleur mondiale dans les pays industrialisés ou si ce dernier ne touche que la France.

2 : incidence et prévalence de la dénutrition: situation en France

Comme nous l'avons dit précédemment nous ne disposons que de peu d'études concernant la population générale en France, d'ailleurs l'ampleur du phénomène dans les populations hospitalisées laisse supposer que la prévalence de la dénutrition en France doit être un problème de santé majeur, c'est pourquoi le conseil de l'Europe en 2003 « rappelant l'ampleur

inacceptable du phénomène de la dénutrition chez les personnes hospitalisées en Europe » a mis en place des mesures visant à promouvoir le dépistage des troubles nutritionnels chez l'adulte (56). Mais le phénomène touche également les enfants et les conséquences sont bien plus graves car il peut entraîner des troubles organiques dans le développement cérébral de l'enfant. Un IMC < 3^e percentile des courbes de référence françaises a été observé chez 5.7% des enfants de 4 ans vus en consultation de protection maternelle et infantile (PMI) (n : 1391, âge moyen (DS) 3.8 (0.4) ans (57) et chez 2.2% d'enfants scolarisés au collège (n: 1200, âge 3.6 (0.5) ans (données non publiées 2007). L'étude nationale nutrition santé (ENNS) de 2006 (n: 1675) couvrait un large éventail d'âge dans lequel un IMC < 3^e percentile avait été observé chez 10 % des enfants de 3 à 10 ans, quel que soit le sexe, et respectivement pour les filles et les garçons 4.1% et 8.4 % entre 11 et 14 ans et chez 109 enfants entre 15 et 17 ans une prévalence de 6.9 % (58).

Ces études qui ne reposent que sur le seul calcul de l'IMC ne permettent pas d'évaluer le pourcentage d'enfants réellement dénutris en l'absence de l'examen des courbes de croissance et la confirmation clinique. Ces données montrent les limites de l'interprétation des références utilisées (population de référence, évolution séculaire du poids et de la taille...) (59). La prévalence de la dénutrition a été récemment étudiée dans le cadre d'une expertise collective de l'INSERM sur les carences nutritionnelles (INSERM, 1999).

Les données concernant les assurés sociaux se rendant pour un bilan systématique de santé dans les centres d'examens de la caisse nationale d'assurance maladie des travailleurs salariés (CNAMTS) montrent une prévalence d'IMC inférieurs à 18 qui avoisine 2 % chez les hommes et 5 % chez les femmes âgées de 20 à 30 ans ; cette prévalence diminue ensuite avec l'âge, puis ré-augmente à partir de 70 ans. Cette évolution s'observe dans les deux sexes mais est plus marquée chez les femmes. Chez les sujets participant à la cohorte SU.VI.MAX, 1,5 % des hommes et 4,9 % des femmes de 45-60 ans ont une corpulence correspondant à un état de maigreur (IMC < 18 kg/m²). Cet état de maigreur est retrouvé chez 7,5 % des femmes de 35 à 45 ans.

Les jeunes femmes constituent un groupe à risque à cause de la fréquence non négligeable de l'anorexie et plus généralement, de la pression sociale vis-à-vis de l'image du corps.

C'est également le cas des personnes âgées, notamment lorsqu'elles vivent en institution ou sont hospitalisées. Chez les personnes de plus de 65 ans vivant à

leur domicile, la prévalence de la dénutrition est estimée entre 3 à 5 % (1-13 % selon les échantillons et marqueurs utilisés). Des données globalement comparables ont été obtenues aux USA. Par contre, elle atteindrait 30 à 60 % chez les personnes âgées en institution, sur la base de données anthropométriques ou biologiques.

De fréquentes carences d'apport en minéraux et vitamines résultent de ce défaut général d'apports alimentaires. Ce rapport ne fait malheureusement pas état de la prévalence dans la population d'assurés pédiatriques, de plus cette étude de l'INSERM ne se base également que sur les calculs IMC.

En conclusion, nous n'avons pas une idée précise de la prévalence de la dénutrition dans la population générale de pédiatrie en France, on peut supposer d'après les études sur le sujet qu'elle doit être proche des 10 % pour une prévalence atteignant entre 2% et 5% chez les adultes. Il s'agit donc là d'un véritable problème de santé publique dont il faut s'occuper en insistant sur le dépistage systématique et la prise en charge thérapeutique en ambulatoire ou à l'hôpital si nécessaire, la prévalence de cette dernière étant plus élevée dans les structures hospitalières.

3: incidence et prévalence de la dénutrition: situation à l'hôpital

Des études récentes menées à l'hôpital par Sissaoui et al, De Luca et al montrent une prévalence de la dénutrition à l'hôpital entre 8 % et 12 %. Une étude récente « un jour donné » rassemblant 14 unités de pédiatrie en France métropolitaine et dans l'île de la Réunion a objectivé un rapport poids sur poids théorique attendu pour la taille (P/PAT) <80%, chez 9% des enfants (n=923 ; âge médian 6ans, extrêmes 1 mois-16 ans), associé à une insuffisance staturale (taille<-2DS pour l'âge et le sexe) dans environ 24 % des cas (61). De plus en France en milieu hospitalier la dénutrition n'est prise en charge que dans 1/3 des cas. Certains auteurs ont observé une variation saisonnière dans la prévalence de la dénutrition évaluée au sein des services d'urgence qui serait attribuée aux épidémies saisonnières (62).

On peut dire que la prévalence de la dénutrition en France toute population confondue se situe entre 5% et 10%. Dans les établissements de santé la prévalence est beaucoup plus élevée pouvant atteindre respectivement 20%,45% et 60% pour les enfants, adultes et personnes âgées, ceci en fonction du territoire et de la saison.

Les études récentes menées sur la prévalence de la dénutrition durant les dix dernières années au cours des hospitalisations dans les services de pédiatrie en Allemagne, Royaume-Uni et aux Etats-Unis montrent une prévalence entre 6% et 14 %, en Turquie elle atteint même les 40 %(63,64). Une étude de 2010 menée au Pays-Bas dans 41 structures hospitalières montre une prévalence de 19 % ayant une dénutrition aiguë ou chronique à l'admission (65).

Tableau 3 : Prévalence de la dénutrition chez des enfants hospitalisés

	pays	n	Prevalence%	definition
Sissaoui et al., 2011 [61]	France	923	12	P/PAT<80 %
De Luca et al., 2012 [68]	France	130	8,5	P/PAT<80%
Joosten et al., 2010 [52]	Hollande	424	11	P/PAT<-2 ET
Campanozzi et al., 2009 [69]	Italie	496	10,2	IMC<-2ET
Pawellek et al., 2008 [70]	Allemagne	475	6,1	P/PAT<80%
Marteletti et al., 2005 [71]	France	280	11	P/PAT<-2ET
Hankard et al., 2001 [72]	France	58	9,6	P/PAT<-2ET
Sermet-Gaudelus et al., 2000 [73]	France	296	19	P/PAT<80%
Hendrikse et al., 1997 [74]	Royaume-Uni	226	8	P/PAT<80%
Hendricks et al., 1995 [63]	Etats-Unis	268	7,1	P/PAT<80%
Girardet et Fontaine, 1989 [12]	France	115	7	P/PAT<80%
Merritt et Suskind, 1979 [75]	Etats-Unis	190	18	P/PAT<80%

IMC : indice de masse corporelle ; P/PAT : indice de Waterlow ou rapport entre le poids de l'enfant et le poids attendu pour sa taille ; PPA : indice poids-age ou rapport entre le poids mesuré et le poids attendu pour l'âge ; ET : écart types

En moyenne le taux de prévalence retrouvé dans les autres pays industrialisés est sensiblement superposable à celui retrouvé en France, la dénutrition infantile dans les services d'hospitalisation n'est donc pas un problème isolé en France mais touche également les autres pays développés.

IV: CODAGE ET IMPACT MEDICO-ECONOMIQUE DE LA DENUTRITION LORS DES HOSPITALISATIONS

1 : codage de la dénutrition lors des hospitalisations

En 2002 le gouvernement lance le plan national nutrition santé pour dépister et prévenir les troubles nutritionnels touchant la population française. Lorsqu'un trouble nutritionnel est dépisté lors d'une hospitalisation, la prise en charge passe par la mise en place d'un comité de liaison alimentation nutrition (CLAN) dans chaque établissement de santé hospitalière. Elle est rendue obligatoire par la loi. Pour être efficace ce CLAN doit être multidisciplinaire. Dans certains hôpitaux, il existe même des unités transversales de nutrition (UTN). L'UTN n'accueille dans ses lits que des malades chez lesquels la pathologie causale de l'hospitalisation est contrôlée et qui ne posent plus que des problèmes nutritionnels : anorexie mentale ; syndrome de grêle court sous nutrition artificielle, etc... (66).

Par ailleurs d'un point de vue économique, il convient de valoriser la codification T2A en n'oubliant pas de coder la dénutrition. Ce qui n'est pas systématique lors des hospitalisations, le dépistage de la dénutrition n'étant encore pas assez systématique, ce que déclare le conseil de l'Europe de 2003 rappelant « l'ampleur inacceptable du phénomène de la dénutrition chez les personnes hospitalisées en Europe » les mesures visant à promouvoir le dépistage de la dénutrition ont été mises en place chez l'adulte , mais pas chez l'enfant , pourtant le phénomène touche également les enfants, le dépistage doit donc être considéré comme un indicateur de l'amélioration de la qualité et de la sécurité des soins.

En pratique le codage de la dénutrition se réalise en remplissant les formulaires à cet effet avec le diagnostic principal et les co-morbidités associées, dans la T2A la dénutrition est une complication ou morbidité associée (CMA) pour tout séjour supérieur à 48 h et peut être codée par plusieurs codes, chaque code étant associé à un niveau :

Tableau 4 : Codage dénutrition chez l'adulte

Codage	Niveaux	Libellés
E40	4	Kwashiorkor
E41	3	Marasme nutritionnel
E42	4	Kwashiorkor avec marasme
E43	3	Malnutrition protéino énergétique grave, sans précision
E44.0	3	Malnutrition proteino-énergétique modérée
E44.1	2	Malnutrition proteino-énergétique légère
E45	2	Retard de développement après malnutrition protéino énergétique
E46	2	Malnutrition proteino-énergétique, sans précision
E51.1	3	Béribéri

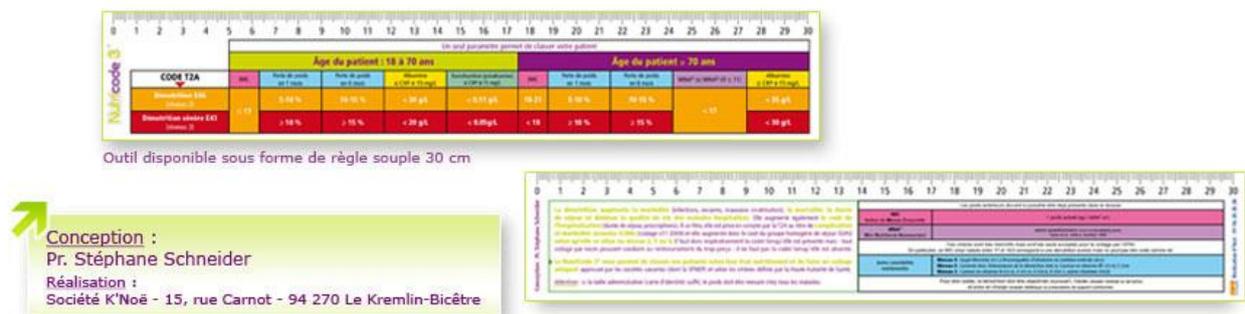
Tableau 5 : Codage dénutrition chez l'enfant

CODAGE	CRITERES
E43	<p>Dénutrition sévère : malnutrition protéino-énergétique grave</p> <ul style="list-style-type: none"> -Classification de Gomez : grade III <li style="padding-left: 20px;">P/A<60% -Classification de Waterlow : grade III <li style="padding-left: 20px;">P/T <70% +/- T/A<85% -Albumine <20g/l -Préalbumine <100mg/l
E44.0	<p>Dénutrition modérée : malnutrition protéino-énergétique modérée</p> <ul style="list-style-type: none"> -Classification de Gomez : grade II <li style="padding-left: 20px;">P/A61-75% -Classification de Waterlow : grade II <li style="padding-left: 20px;">P/T 70-80% +/- T/A 85-90% -Albumine 20-30g/l -Préalbumine 100-150mg/l
E40	<p>Kwashiorkor-Dénutrition hypoalbuminémique</p> <ul style="list-style-type: none"> -P/A 60-80% +Présence oedèmes -Albumine <30g/l -préalbumine <100mg/l
E41	<p>Marasme nutritionnel (dénutrition protéino-énergétique)</p> <ul style="list-style-type: none"> -P/A <60% -Absence d'oedèmes
E42	<p>Kwashiorkor avec marasme</p> <ul style="list-style-type: none"> -P/A<60%+Présence d'oedèmes -Albumine <30g/l -Préalbumine <100mg/l

En pratique courante est-ce que la codification se fait systématiquement ? Il semblerait que non, en effet si on prend quelques exemples par rapport à la prévalence des patients dénutris hospitalisés, à l'assistance publique hôpitaux de Paris (AP-HP) 45 % de dénutris=1.4% de codage, centre hospitalier universitaire (CHU) de Toulouse 10% de dénutris= 1.6% de codages, CHU de Nice 60% de dénutris =2.5% de codages, CHU de Rouen 50% de dénutris =7 % de codage (67).

Un outil de pratique courante, pour l'adulte, a été instauré pour faciliter le codage de cette co-morbidité, c'est le Nutri-code en fonction des différents scores cliniques d'évaluation de l'état nutritionnel il code en fonction de la T2A la co-morbidité.

Figure 1 : NUTRI-CODE



*SFNEP : Société Francophone Nutrition Clinique et Métabolisme

A noter que cet outil d'aide au codage n'est utilisable que pour une population adulte, le codage de la co-morbidité associée qui est la dénutrition chez les enfants est également insuffisant.

Ainsi nous avons vu que le codage est une procédure à réaliser en cas de dénutrition associée ou pas à une autre pathologie car ce dernier permet ensuite le financement du séjour hospitalier, qui en cas de dénutrition peut

augmenter la durée d'hospitalisation, les soins à pratiquer et par voie de conséquence le coût.

2 : impact médico-économique de la dénutrition

La dénutrition s'accroît lors des hospitalisations, si elle est déjà présente lors de l'admission, on sait par conséquent qu'elle augmente la morbidité, la mortalité et la durée d'hospitalisation, ce qui induit un coût supplémentaire lors des hospitalisations.

La tarification à l'activité basée sur le codage des séjours des patients peut être financièrement valorisée par une évaluation et un codage précis de la dénutrition, ce qui permet de financer la mise en place d'équipe spécialisée pour mieux prendre en charge les problèmes de dénutrition touchant les patients et plus spécifiquement les enfants.

Ainsi si le codage est réalisé, il impose naturellement la prise en charge de la dénutrition, elle-même étant permettant de réduire les coûts en diminuant les complications infectieuses et la durée d'hospitalisation, elle peut se réaliser par des compléments alimentaires oraux ou par une nutrition parentérale (augmentation du coût du séjour). Le rôle des équipes paramédicales telles que les diététiciennes, et les infirmières pour la surveillance paraît essentiel dans le processus de reconnaissance, le diagnostic et la prise en charge de la dénutrition.

A prendre en compte également, les patients hospitalisés ont un risque de devenir dénutris dans les 48 heures après l'admission dans un service, d'où la nécessité de dépister précocement les troubles nutritionnels et de les prendre en charge.

ETUDE CLINIQUE

A : OBJECTIFS ET PRESENTATION DU SERVICE

L'objectif primaire de l'étude étant l'évaluation de la prévalence de la dénutrition dans la population pédiatrique, les données anthropométriques référencées dans les dossiers médicaux sont essentielles. Une évaluation des pratiques professionnelles du service a également été réalisée de façon concomitante.

Il s'agit d'une étude mono-centrique descriptive prospective menée en 2012 sur une unité d'hospitalisation de médecine pédiatrique générale, comprenant 28 lits d'hospitalisation conventionnelle. Un médecin est responsable par jour de l'unité, en cas de problème nutritionnel une diététicienne attachée au service s'occupe de suivre les patients, l'équipe infirmière, aide-soignante et auxiliaire puéricultrice assure la continuité des soins 24h/24.

L'hôpital Saint-Vincent-de-Paul fait partie du groupement des hôpitaux de l'institut catholique de Lille (GH-ICL), comprenant l'hôpital Saint Philibert à Lomme, la Clinique Sainte-Marie à Cambrai, un établissement d'hébergement pour personnes âgées dépendantes (EHPAD) accueil à Lille et enfin l'EPHAD Saint-François de Sales à Capinghem. Le service de pédiatrie de l'hôpital comprenant une unité d'hospitalisation pour adolescents, un autre service d'hospitalisation conventionnelle pour les 3 mois -12 ans (lieu de notre étude), les patients étant hospitalisés dans un service non pas sur le motif d'hospitalisation mais sur l'âge, un service d'urgence pédiatrique fonctionnant 24h/24, un hôpital de jour, une participation au réseau bronchiolite de la métropole Lilloise et au réseau ATHELO (trouble de langage oral). Le plateau technique situé à l'hôpital Saint-Vincent-de-Paul permet de réaliser sur place les examens biologiques courants, les radiographies, les échographies, les scanners et les imageries par résonance magnétique (IRM).

B : PATIENTS ET METHODES

L'étude menée a été réalisée sur une période de huit semaines du 7 mai au 1^{er} juillet 2012, hors vacances scolaires et hors période d'épidémie de gastro-entérites et grippales, il s'agit d'une étude descriptive prospective visant à étudier le statut nutritionnel des enfants hospitalisés dans le service de pédiatrie générale.

Les critères d'inclusions :

-Durant la période de l'étude tous les patients hospitalisés dans le service quelque soit le motif d'hospitalisation.

Les critères d'exclusions :

- les patients déshydratés à plus de 5 %.
- les patients hospitalisés pour une chirurgie.

Durant la période d'étude, 148 patients (78 filles et 70 garçons), d'âge médian 37.3 mois (DS 41 mois entre 1 et 168 mois), ont été hospitalisés dans le service de pédiatrie générale, la durée moyenne du séjour est de 3,28 jours pour des extrêmes entre 1 jour et 27 jours. Le protocole de dépistage des patients ayant des troubles nutritionnels s'est réalisé sur dossier papier, durant la période de l'étude les dossiers médicaux ont été archivés de façon hebdomadaire afin que l'on réalise la synthèse des données. Les dossiers ont servi à relever les motifs d'hospitalisation, les données anthropométriques (à savoir que théoriquement tous les patients hospitalisés sont pesés et mesurés à l'entrée dans le service), la pesée se réalise à l'aide d'une balance médicale et pour les nourrissons un pèse-bébé, la taille se mesure à l'aide d'un toise horizontale pour les tailles inférieures à un mètre et un toise de mesure verticale sur mur pour les plus grands, l'enfant devant se tenir en position verticale , dos collé au mur pour la mesure , pour finir les périmètres crâniens se mesurent à l'aide d'un mètre simple .

Pour les résultats biologiques (numération formule sanguine , plaquettes , CRP ...) nous nous sommes servis du système informatique du service qui est relié aux résultats biologiques du laboratoire, pour les enfants ayant eu un prélèvement sanguin les résultats sont intégrés dans la banque de donnée .

Pour chaque dossier relevé un calcul de l'IMC, du Z-score (à l'aide d'un logiciel de calcul), une classification de GOMEZ et une de WATERLOW ont été réalisées de façon systématique à partir des données anthropométriques, afin de dépister les dénutritions. Lorsqu'il y a une dénutrition de grade II de la classification de GOMEZ et/ou de WATERLOW ou une obésité, une fiche de renseignement nutritionnel était remplie (associé au passage de la diététicienne) indiquant les données anthropométriques, les données biologiques (albumine , pré albumine , CRP), les antécédents, les apports caloriques , les recommandations nutritionnelles de prise en charge du trouble nutritionnel effectué par la diététicienne (soit complément oral, soit nutrition parentérale, avec le nombre de calorie nécessaire (cf annexe).

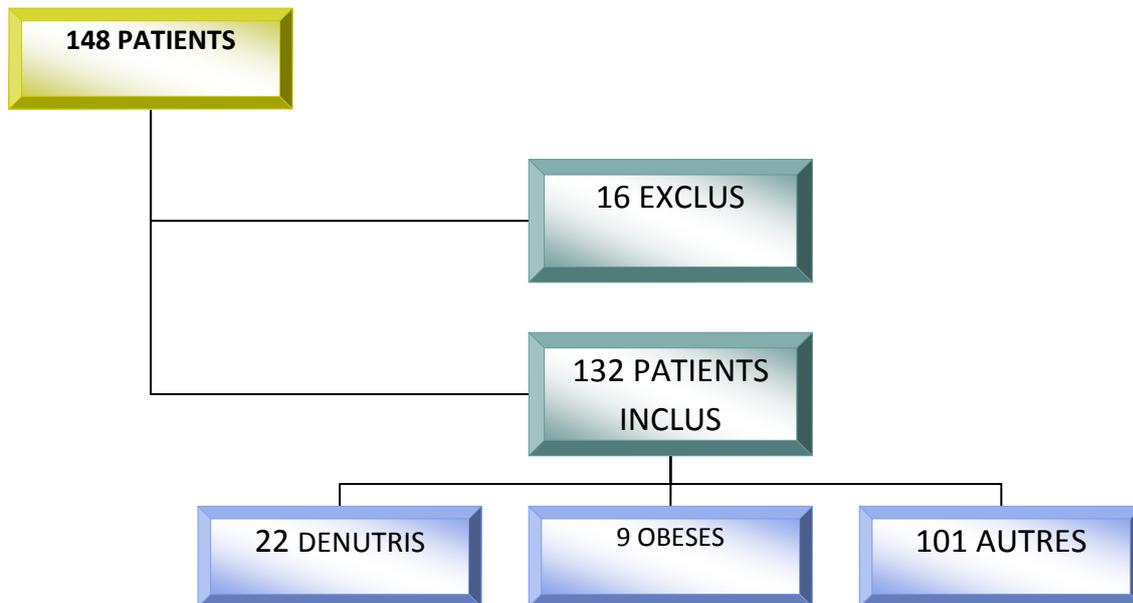
Nous avons exclu de notre étude 16 patients hospitalisés dans le service pour gastroentérite avec déshydratation de > 5%, il nous reste donc 132 patients à étudier et sur ces derniers nous avons retrouvé 22 cas de dénutrition et 9 cas d'obésité ce qui nous donne une prévalence de 16,66 % de dénutrition et de 6,8% d'obésité.

Pour chaque patient nous avons déterminé la durée du séjour, le motif d'hospitalisation, la clinique et le diagnostic final.

Nous avons ensuite réuni toutes ces données dans un tableau Excel, ce qui nous a permis ensuite de réaliser une analyse descriptive par des calculs de pourcentage, une analyse comparative de toutes les données recueillies.

Une analyse statistique a été effectuée à l'aide du logiciel State View (Abacus, CA, USA), pour calculer les valeurs moyennes et déviations standard pour les paramètres quantitatifs et une étude de fréquence pour les paramètres qualitatifs. Une analyse de variance selon le test d'ANOVA a été utilisée pour l'étude du croisement des paramètres quantitatifs vs qualitatifs. La valeur de p a été considérée, étant significative lorsqu'elle est $< 0,05$.

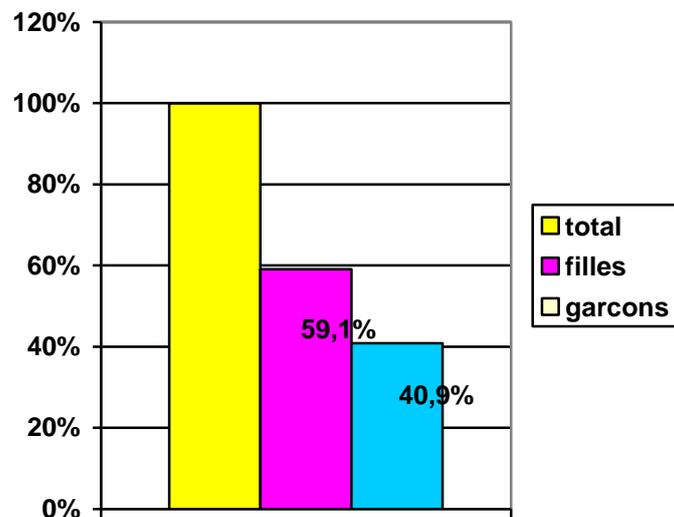
Figure2 : Répartition des 148 patients



C : RESULTATS

Sur les 132 patients on obtient 22 patients dénutris, ce qui nous donne une prévalence de 16.6 % dont 13 filles et 9 garçons.

Figure 3 : Répartition du sexe dans la population dénutris



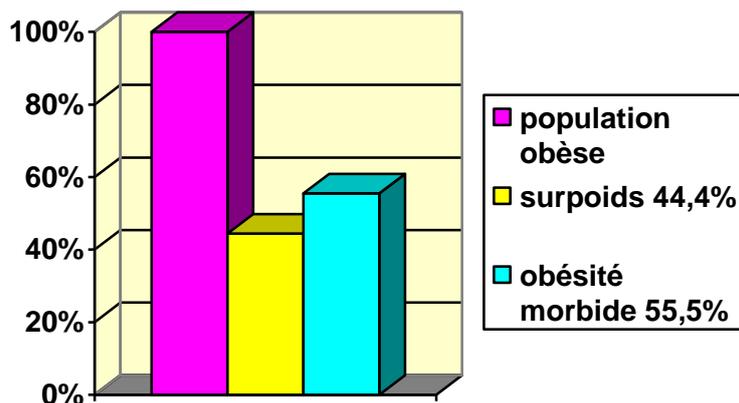
Selon la classification de Gomez 19 cas de dénutrition de grade I, soit 14.3% et 3 cas de grade II, qui sont des vrais dénutritions soit 2.2 %, nécessitant l'intervention d'une diététicienne (2 enfants IMC). Selon la classification Waterlow 21 cas sont déterminés en grade I soit 15.9 %, et 2 cas en grade II soit 1.5 % également vrais dénutritions touchant toujours des enfants IMC.

Tableau 6 : Répartition des patients dénutris selon la classification de Gomez et Waterlow

	Grade I	Grade II
Classification de Gomez	14.3%	2.2%
Classification de Waterlow	15.9%	1.5%

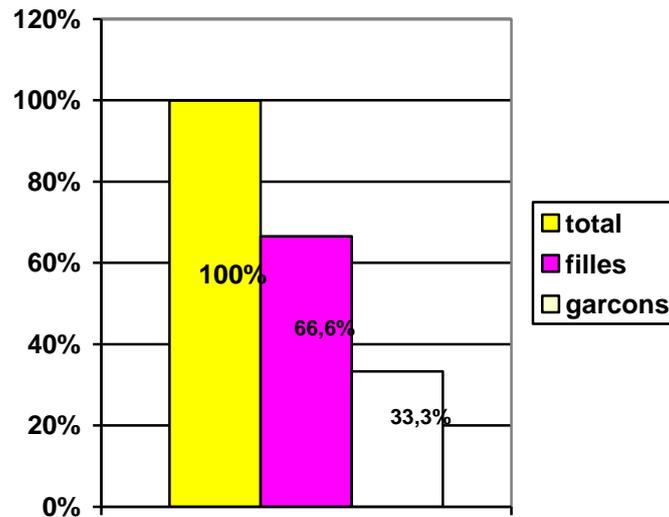
On remarque donc que la prévalence de la dénutrition de grade II est faiblement retrouvée dans cette population contrairement aux données de la littérature.

Figure 4 : Classification des patients obèses



Dans la population étudiée nous retrouvons 9 enfants obèses soit une prévalence de 6.8%, dont 4 en surpoids et 5 en obésité morbide, repartis en 6 filles et 3 garçons.

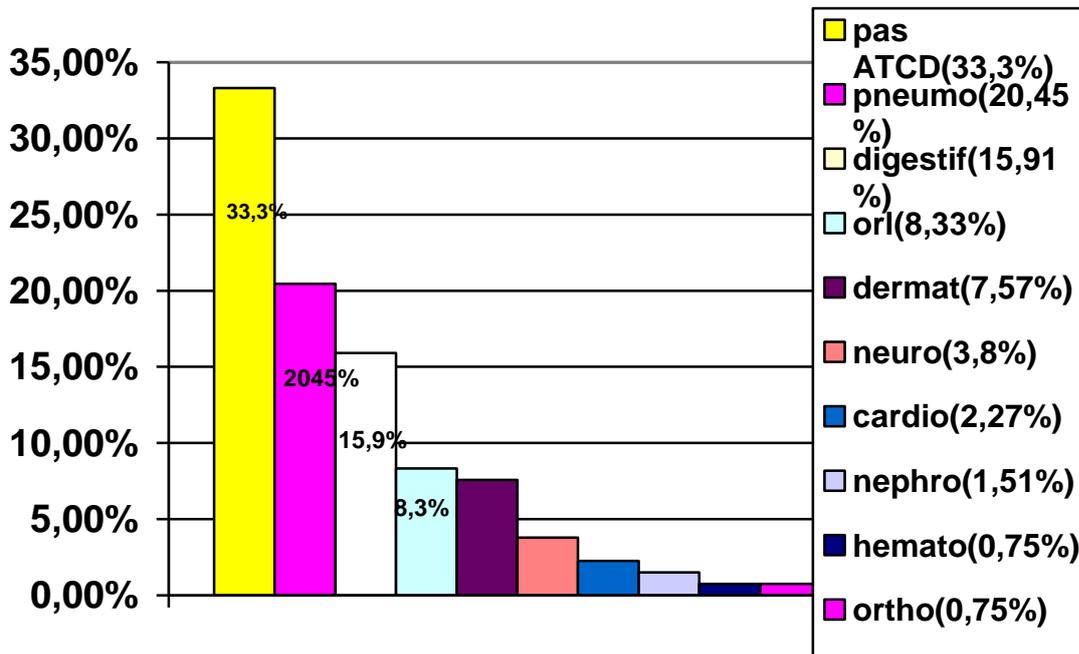
Figure 5 : Répartition du sexe dans la population obèse



On remarque que dans les deux groupes de populations, on retrouve plus de filles dénutries, 13/22 filles soit 59.1% contre 9/22 garçons soit 40.9%, et plus de filles obèses également, 6/9 filles soit 66.6% pour 3/9 garçons soit 33.3%.

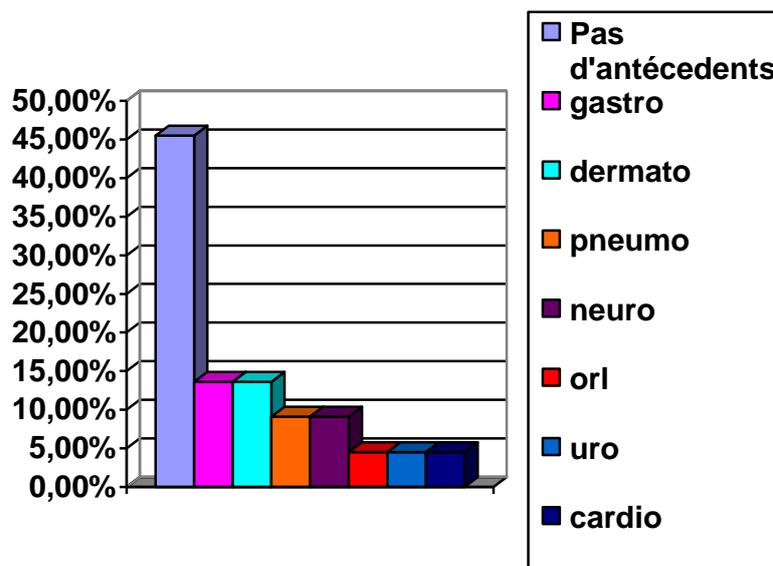
Sur l'échantillon total de la population étudiée la majorité des patients n'ont pas d'antécédents, ensuite les deux antécédents qui prédominent dans cette population sont pneumologiques et gastro-entérologiques avec respectivement 27 antécédents pneumologiques et 21 antécédents gastro-enterologiques, le reste se répartissant en antécédents ORL, dermatologiques, neurologiques (avec les IMC), cardiologiques, néphrologiques, hématologiques et orthopédiques.

Figure 6 : Répartition des antécédents médicaux personnels des patients inclus



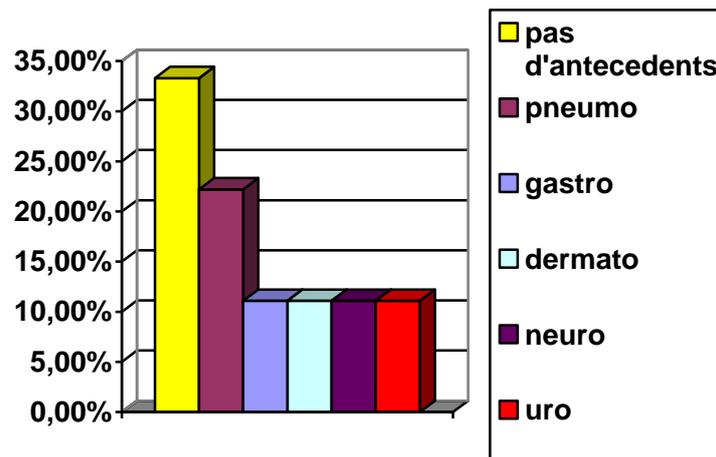
Pour les patients dénutris on retrouve une majorité de patients sans antécédents, ensuite des antécédents dermatologiques et gastroentérologiques en majorité avec respectivement 3 cas sur 22 et ensuite des antécédents pneumologiques et neurologiques avec 2 cas sur 22, le reste se répartissant en ORL, urologiques et cardiologiques.

Figure 7 : Répartition des antécédents dans la population dénutrie



Pour les patients obèses on retrouve également une grande partie des enfants qui n'ont pas d'antécédents médicaux et ensuite une majorité qui ont des antécédents pneumologiques : 2 sur 9 enfants, le reste se répartissant de façon égalitaire en antécédents gastroentérologiques, dermatologiques, neurologiques et urologiques.

Figure 8 : Répartition des antécédents médicaux dans la population obèse



La durée moyenne d'hospitalisation sur la population étudiée est de 3.02 jours pour des extrêmes allant de 1 à 27 jours, si on regarde la durée moyenne d'hospitalisation dans la population dénutrie on retrouve une durée de séjour de 4.52 jours [1 ; 27]. On remarque également que la durée d'hospitalisation des patients obèses est légèrement supérieure pour notre échantillon avec une durée moyenne de séjour de 4.66 jours [2 ; 6], on peut donc conclure que la durée moyenne d'hospitalisation est plus longue pour les patients étant atteints d'un trouble nutritionnel que ce soit une dénutrition ou une obésité.

Tableau 7 : Durée d'hospitalisation médian et extrême dans la population étudiée et chez les patients avec troubles nutritionnels

	Durée du séjour en jours moyenne (DS)	Durée du séjour minimal en jours	Durée du séjour maximale en jours
Tous les patients, n=132	3,17 (2,3)	1	27
Patients dénutris, n =22*	4,41 (5,9)	1	27
Patients obèses, n=9	3,66 (2,08)	2	6
Patients non obèses non dénutris, n= 101	3,2 (2.3)	1	14

*** p 0,09 selon l'analyse de variance ANOVA groupe des patients dénutris vs groupe des patients non dénutris.**

L'interprétation des résultats biologiques retrouve une CRP chez 108 patients avec une moyenne à $40,5 \pm 54.5$ mg/l , des extrêmes allant de 1 à 229 mg/l(médiane 18mg/l) , pour les 22 patients dénutris on retrouve une CRP moyenne à 51.63 ± 55 mg/l versus 38.1 ± 54 mg/l pour les 85 autres patients non dénutris, il n'a pas été retrouvé de différence significative entre des deux groupes de patients , on peut donc interpréter ces résultats en disant qu'il n'y a pas de différence significative en terme de syndrome inflammatoire entre les patients dénutris et les patients non dénutris.

Les globules blancs ont été relevés pour 110 patients avec une moyenne à 13.58 ± 5.83 10.3mm³ pour des extrêmes entre 2.7 et 29.7 10.3mm³ et une médiane à 12.3 10.3mm³, il n'a pas été retrouvé de différence significative dans le groupe des patients dénutris versus non dénutris.

Les apports caloriques recommandés en kilocalories par jour chez 123 patients retrouve une moyenne à $1105,3 \pm 533.96$ kcal/j [366,3; 3540] médiane à 922,5 kcal/j, et les apports protéiques recommandés ont été calculés chez 124 patients avec une moyenne à 14.69 ± 7.86 g/l [10 ; 50,15] médiane 10 g/l , les

taux recommandés en termes de calorie et de protéine ne sont pas excessifs ils sont facilement recouvrables dans notre société.

III DISCUSSION

Le travail présenté a été mené pour évaluer la prévalence de la dénutrition et de l'obésité dans une population pédiatrique générale hospitalisée. L'objectif secondaire de notre étude était d'évaluer si les troubles nutritionnels ont un impact en terme de santé publique sur le coût des hospitalisations pour les patients concernés par ce ou ces troubles nutritionnels.

A : Rappel de la problématique

Cette étude fait suite au plan national nutrition santé de 2001 prolongée jusqu'en 2006 ayant permis la mobilisation de plusieurs acteurs (ministre, élus locaux, professionnel de la santé, de l'éducation, bénévoles...) plusieurs objectifs initialement fixés n'ont pas été atteints tel que la diminution de la consommation de sel et de sucre, le dépistage des troubles nutritionnels est donc à poursuivre afin de les dépister précocement et de les prendre en charge. Il a été par la suite décidé de poursuivre le plan national nutrition santé (PNNS) 2011-2015, organisé par le ministère de la santé dans l'axe 3 : organiser le dépistage et la prise en charge du patient en nutrition : diminuer la prévalence de la dénutrition.

La dénutrition est un problème majeur de santé publique de par sa fréquence et les conséquences sur la morbi-mortalité et l'impact médico-économique qu'elle implique. Le dépistage de cette pathologie, reste difficile notamment en médecine de ville, par les médecins généralistes, ou le suivi du poids et de la taille n'est pas toujours effectué, ou mal interprété ou répertorié dans le carnet de santé. Des mesures visant à promouvoir le dépistage des troubles nutritionnels ont été mises en place chez les adultes, mais pas suffisamment en pédiatrie. Ainsi, le dépistage de la dénutrition était considéré comme un indicateur d'amélioration de la qualité et de la sécurité des soins chez l'adulte mais pas suffisamment chez l'enfant.

Nous avons donc mené cette étude pour étudier :

- la prévalence de la dénutrition dans la population pédiatrique ?
- Discuter, l'impact sur la durée d'hospitalisation ?
- Enfin, discuter théoriquement, l'impact de la dénutrition sur le codage du dossier médical ?

B : Des résultats qui confirment les données de la littérature

Sur les 132 patients étudiés nous avons dépisté 22 cas de dénutrition en associant le calcul de l'IMC et celui du Z-score ce qui nous donne une prévalence de la dénutrition à 16.6% dans la population de patient hospitalisé, résultats légèrement supérieurs à la prévalence retrouvée par Sissaoui en 2011 (61) et De Luca en 2012 (68) avec respectivement des prévalences à 8 % et 12 % pour des études menées sur la prévalence de la dénutrition sur une population pédiatrique hospitalisée en France.

Sur les 22 patients dénutris on retrouve 13 filles et 9 garçons (cf figure 3) ce qui nous donne une prévalence de 9.8 % chez les filles et 6.8 % chez les garçons, contrairement aux résultats retrouvés en 2006 de l'étude nationale nutrition santé où il retrouve 4.1% des patients dénutris de sexe féminin et 8.4% des patients dénutris de sexe masculin (58).

Selon la classification de Gomez on retrouve une dénutrition de grade I chez 14.3% de notre population étudiée et une dénutrition de grade II chez 2.2% des patients, selon la classification de Waterlow on retrouve 15.9% de prévalence en grade I et 1.5% de prévalence en grade II (cf : tableau 4), pour la taille de notre cohorte les résultats sont inférieurs à l'étude de Luca en 2012 (68) qui retrouve une P/PAT<80% chez 8.5 % de ces patients ainsi qu'à l'étude « un jour donné » réunissant les résultats de 14 unités pédiatriques en France et à La Réunion qui retrouve un P/PAT<80% chez 9% des patients. A noter dans notre étude que la dénutrition de grade II retrouvée selon Gomez et Waterlow ne touche que des enfants IMC, dans les différentes études cliniques nous ne disposons pas des antécédents médicaux des patients.

Dans notre étude nous avons dépisté 9 patients obèses soit une prévalence de 6.8% d'obésité.

Selon une étude Néerlandaise menée par Joosten en 2010 (65) , la dénutrition allonge de 45% la durée d'hospitalisation dans notre étude la durée moyenne

d'hospitalisation pour tous les patients est de 3.02 jours , elle est de 4.52 jours en moyenne pour les patients dénutris et de 4.66 jours pour les patients obèses (cf :tableau 5), soit un allongement de 49.6% de la durée d'hospitalisation pour les patients dénutris de notre étude et de 54.3% d'augmentation de la durée d'hospitalisation pour les patients obèses, ce qui implique donc une majoration du coût de prise en charge pour les patients ayant un trouble nutritionnel.

C : Difficultés rencontrées

La première difficulté rencontrée pour la réalisation de l'étude a été de recenser toutes les données souhaitées pour chaque patient, en effet des données anthropométriques de base telle que le poids et la taille manquent dans certains dossiers, ce qui entraîne une réduction de la taille de l'échantillon analysable.

Parmi les 148 patients, il manque des tailles pour 16 d'entre eux (soit 10.8) % ne permettant pas de calculer l'IMC.

Ce chiffre reflète donc les difficultés du service ainsi que l'équipe infirmière et paramédicale de pratiquer un suivi régulier des patients dénutris, à noter que les données manquantes sont essentiellement les tailles et non les poids des patients qui a été pris systématiquement chez tous les enfants hospitalisés.

D : Analyse et critiques

-Suite aux données manquantes il y a eu une perte d'analyse complète de l'échantillon, car le calcul IMC n'est pas possible, le z-score ainsi que la classification de Gomez et Waterlow ce qui est gênant également pour le calcul de la prévalence dans notre échantillon qui est peut être sous estimé.

-Il faut aussi souligner que notre étude s'est déroulée pendant la période hivernale, nous n'avons donc pas pu inclure les patients hospitalisés pour gastroentérite déshydratés à hauteur de 5% ou plus, dans notre étude il y a 16 patients exclus pour ce motif ce qui réduit également l'échantillon , il aurait été intéressant de suivre ces patients à distance de l'hospitalisation pour évaluer le poids de ces enfants ou de réaliser une étude en deux temps avec un deuxième échantillon pendant la période estivale pour étudier la prévalence à cette période.

-Par ailleurs les résultats montrent que sur notre échantillon les patients ayant un trouble nutritionnel qu'ils soient obèses ou dénutris ont une durée de séjour supérieure aux patients hospitalisés sans troubles nutritionnels, on confirme

que les patients dénutris ou obèses impliquent une prise en charge plus longue donc un impact économique plus important, ainsi en terme de politique de santé, il semble évident qu'il faut avoir une attitude de dépistage systématique que ce soit dans les cabinets de consultation de pédiatrie, de médecine générale en ville ou à l'hôpital.

-Dans notre étude nous nous sommes limités à relever la durée d'hospitalisation des patients, nous avons montré que ceux ayant un trouble nutritionnel ont une durée d'hospitalisation plus longue, il aurait été intéressant d'évaluer l'impact sur le codage en relevant les CMA des dossiers des patients hospitalisés en vérifiant si les troubles nutritionnels sont bien codifiés en co-morbidité, ainsi que les coûts réels en euros des hospitalisations pour les patients inclus dans notre étude or cela n'a pas été possible, premièrement faute de temps, deuxièmement faute de disponibilité des feuilles de résumé d'unité médicale (RUM) car ces dernières sont réalisées par les médecins et internes sous la direction des seniors après les hospitalisations et une fois que les comptes-rendus hospitaliers sont terminés et troisièmement nous n'avons pas accès aux données financières de l'établissement en temps réel. On peut donc d'une manière présumée, conclure à un impact médico-économique plus important pour les troubles nutritionnels en terme de durée d'hospitalisation et de frais médicaux. De même, nous pouvons les coder comme co-morbidités lors des hospitalisations des patients concernés car leur prise en charge est plus longue et plus compliquée.

CONCLUSION

Notre étude a montré que la fréquence des troubles nutritionnels est de 23.4%, dont 16.6% de dénutrition et 6.8% d'obésité.

La durée moyenne du séjour a été plus élevée chez les enfants dénutris vs ceux non dénutris, cependant aucune différence n'a été objectivée pour les enfants obèses vs non obèses. Enfin, en ce qui concerne les paramètres biologiques aucune différence n'a été trouvée entre le groupe des patients ayant des troubles nutritionnels vs ceux qui n'en n'ont pas.

En perspective, il serait intéressant d'avoir un suivi longitudinal des patients dépistés ayant un trouble nutritionnel, après intervention des équipes soignantes pour évaluer leur impact sur la fréquence, d'évaluer l'impact médico-économique réel et enfin, d'évaluer la fréquence réelle du codage des troubles nutritionnels dans les dossiers médicaux .

IV BIBLIOGRAPHIES

- (1) Hanryon S, Ketoff A. Médecins sans frontières. site internet : <http://www.msf.fr/activités/malnutrition>
- (2) Antoun S, Basdevant A, Bouteloup C, Cano N et al .Dénutrition :une pathologie méconnue en société d'abondance. Site internet : http://www.sante.gouv.fr/IMG/pdf/brochure_denutrition.pdf
- (3) Balint JP. Physical finding in nutritional deficiencies. *Pediatr Clin North Am* 1998; 45:246-60.
- (4) Sempé M, Pédrón G, Roy-Pernot MP. Auxologie, méthode et séquences.Paris 1979 ;volume 1:Theraplix .
- (5) Waterlow J.C.Some aspects of childhoods malnutrition as a public health problem.*Br Med J* 1974;4:88-90
- (6) Gomez F, Galvan RR, Cravioto J, Frenk S. Malnutrition in infancy and childhood, with special reference to kwashiorkor. *Adv Pediatr* 1955; 7:131–169.
- (7) McLaren D.S, Read(W.W.C).Weight/length classification of nutritional status .*Lancet* 1975;2:219-21
- (8) Briend A, Wojtyniak B, Rowland M.G.M. Arm circumference and other factors in children at high risk of death in rural Bangladesh .*Lancet* 1987;2:725-7.
- (9) Robillard PY, Mashako L, Cezard J.P, Navarro J. Intérêt de la mesure du rapport périmètre brachial/périmètre crânien dans l'évaluation du

statut nutritionnel du nourrisson et du jeune enfant. Arch Pediatr 1988; 33:1140-44.

- (10) Rolland-Cachera MF, Sempé M, Guillaud-Bataille M, Patois E, Pequignot –Guggenbulh F, Fautrad V. Adiposity indices in children. AM J Clin Nutr 1982 ; 36 :178-84.
- (11) Rolland –cachera MF, Sempé M, Deheeger M, Péquignot F. Section INSERM Nutrition, Approche anthropométrique de la mesure de l'état nutritionnel. Groupe d'Auxologie Médico Sociale ,Hopital Debrousse ,Lyon.
- (12) Girardet J.P, Berdah C, Fontaine JL ; Evaluation de l'état nutritionnel en pratique pédiatrique. Ann Pediatr(Paris)1989 ;36 :617-20.
- (13) Ovadia D, Perenchio G. Nutrition clinique, Méthodes d'évaluation de la composition corporelle, la lettre de clintec cernep juin 1992 N°32 ;1 : 1-4.
- (14) Chandra RK. Nutrition, immunity and infection: present knowledge and future direction. Lancet 1983; 1:688-91.
- (15) Bassili HR, Dietel M. Effect of nutrition support on weaning patients off mechanical ventilators. JPEN 1981; 5: 161-65.
- (16) Buzby GP, Mullen JL, Mathews DC. Pronostic nutritional index in gastrointestinal surgery. Am Surg 1951; 59: 19-80.
- (17) Hasselman M. Evaluation de l'état nutritionnel. Paris 8 décembre 1995 ;1: 1-10.

- (18) Kelman L, Sauders S, Frith L. Effect of dietary protein restriction on albumin synthesis, albumin catabolism, and the plasma amino acidogram. *Am.J.Clin Nutr* 1972;25:1174-78.
- (19) Hill G.L, Blackett R.L, Pickford I. Malnutrition in surgical patients: an unrecognized problem. *Lancet* 1977; I : 689-92.
- (20) Mullen J.L, Gertner M.H, Buzby G.P. Implications of malnutrition in surgical patient. *Arch Surg* 1979; 114 : 121-25.
- (21) Leke L, Cheick A, Kalach N, Risbourg B. Les indicateurs biochimiques de l'état nutritionnel. Formation continue, école des laborantins. *Mai* 1992 ;1 :1-4.
- (22) Putnam F.W. Transferrin In: the plasma proteins, 1,2nd ed. Putnam F.W.ed. Academic press, New York 1975;1:265-316.
- (23) Ingenbleek Y. Les marqueurs sanguins de l'état nutritionnel. 22 e Journée nationales de biologie, Grenoble. Imprimerie J.P, Decines, 1988 ;12:371-6.
- (24) Awai M, Brown E.B. Studies of the metabolism of 1-131 labeled human transferrin. *J Lab Clin Med* 1963; 61: 363-96.
- (25) Ingenbleek Y, Van Den Schrieck H.G, De Nayer Ph, De Wischer M. Albumin transferrin and the thyroxin –binding prealbumin/retinol binding protein(TBPA-RBP) complex in assessment of malnutrition. *Clin Chim Acta*, 1975; 63: 61-67.

- (26) Lane R.S. Transferrin : structure and function of plasma proteins. Allisan A.C ed, 2.plenum. Press New York 1976; 1:53-78.
- (27) Kanai M, Raz A, Goodman D.S. Retinol binding proteins: the transport protein for vitamin A in human plasma. J Clin Invest 1968; 47 : 2025-44.
- (28) Dickson P.W, Alfred A.G, Marley P.D. Rat choroid plexus specializes in the synthesis and secretion of transthyretin. J Biol Chem 1986; 261: 3475-78.
- (29) Ingenbleek Y, De Vissher M, De Nayer Ph. Measurement of prealbumin as index of protein-calorie malnutrition. Lancet 1972; ii: 1069.
- (30) Vahlquist A, Rask L, Peterson P.A, Berg T. The concentrations of RBP,prealbumin and transferrin in the sera of nexly delivered mothers and children of various ages. Scand J Clin Lab Invest 1975; 35:569-75.
- (31) Winkler MF, Gerrior S.A, Pomp A, Albina J.E. Use of retinol-binding protein and prealbumin as indicators of the response to nutrition therapy. Am Diet Assoc 1989; 12: 684-87.
- (32) Boles J-M, Garre M.A, Youinou P.Y, Mialon P, Menez J.F, Jouquan J,MiossecP.J, Pennec Y, Le Menn G. Nutritional status in intensive care unit patients evaluation in 84 unselected patients. Crit Care Med 1983; 11: 87-90.
- (33) Rask L, Anundi H, Bohme J. The retinol –binding protein. Scand J Clin Lab Invest 1980; 40: 45-51.

- (34) Scott R.L, Dsohmer P.R, Mc Donald M.G. The effect of starvation and repletion on plasma fibronectin in man. JAMA 1982; 248: 2025-27.
- (35) Mc Kone T.K, Davis A.T, Dean R.E. fibronectin. A new nutritional parameter. Am Surg 1984; 51:336-39.
- (36) Zerlauth G, Wolf G.E. Plasma fibronectin as a marker for cancer and other diseases. Am J Med 1984; 77: 685-89.
- (37) Clemmons D.R, Underwood L.E, Dickerson R.N, Brown R.O, Hak L.J, Mc Phee R.D, Heize W.D. Use of plasma somatomedin-C/insulin-like growth factor I measurements to monitor the response to nutritional repletion in malnourished patients. Am J Clin Nutr 1985; 41 : 191-98.
- (38) Ghisolfi J, Landetcheverry O, Olives J.P et al. Appréciation de la masse maigre et/ou musculaire chez l'enfant en nutrition artificielle. Valeur comparative des données anthropométriques et de l'élimination urinaire de la créatinine et de la 3-méthylhistidine. Arch Fr Pediatr 1984; 41:385-389.
- (39) Lukaski H.C. Methods for assessment of human body composition: traditional and new. Am J Clin Nutr 1987; 46:537-56.
- (40) Rennie M.J, Millward DJ. 3-méthylhistidine/creatinine ratios are poor indicators of skeletal muscle protein breakdown. Clin Nutr 1983; 65:217-225.
- (41) Zazoo J-F, Benanteur Y, Combert D, Couet C, Durand-Drouhin J-L. Programme National Nutrition Santé. Le portail de formation sur la

denutrition. Site internet :http://www.denutrition-formation.fr/delia-CMS/definitions/index/article_id-653

- (42) Apfelbaum M, Romon M, Dubus M. Diététique et nutrition, 7ème édition, éditeur : Elsevier/Masson, collection abrégés 2009 ; 516 : 139-91.
- (43) Colomb V, Hasselman M, Raynaud-Simon A. Diagnostiquer la dénutrition ou le risque de dénutrition. PNNS 2010 ; 94 : 19-35. Site internet : http://www.sante.gouv.fr/IMG/pdf/brochure_denutrition.pdf
- (44) Monckeberg F. Malnutrition protéino-énergétique : marasme. Nutrition du jeune enfant. Nestlé Nutrition 1985 ; 1: 121-125.
- (45) Diagnostic de la dénutrition et ses facteurs de risques .site internet : <http://www.fascicules.fr/data/consulter/nutrition-polycopie-denutrition.pdf>
- (46) Watson R, Reyes MA, McMurray DN. Influence of malnutrition on concentration of IgA, lysozyme, amylase and aminopeptidase in children's tears. Proc Soc Exp Biol Med 1978; 157:215.
- (47) Chandra RK. Reduced secretory antibody response to live, attenuated measles and poliovirus vaccines in malnourished children. Br Med J 1975; 2:583-87.
- (48) Green F, Heyworth B. Immunoglobulin-containing cells in jejunal mucosa of children with protein energy malnutrition and gastroenteritis. Arch Dis Child 1980; 55:380-3.

- (49) Smythe PM, Brereton –Stiles GG, Grace HJ, et al. Thymolympathic deficiency and depression of cell-mediated immunity in protein-calorie malnutrition. Lancet 1971;2:939-44.
- (50) Schlesinger L, Ohlbaum A, Grez L, Stekel A. Decreased interferon production by leukocyte in marasmus. Am J Clin Nutr 1976; 29:758-61.
- (51) Abely M. Questions de nutrition Clinique de l'enfant. Comités éducationnel et pratique clinique de la SFNEP. La dénutrition de l'enfant hospitalisé pourquoi ?quelles conséquences. CHU Reims nov 2007;1: 43-55.
- (52) Joosten KF, Zwart H, Hop WC, et al. National malnutrition screening days in hospitalised children in The Netherlands. Arch Dis Child 2010; 95:141-5.
- (53) Lieurade M. « Les "Enfants Rouges" du Cameroun » Bull Soc Path Exot 1932 ; 1:46-48.
- (54) Brock J.F, Autret M. Le Kwashiorkor en Afrique. OMS 1952 ; 80 :11-76.
- (55) UNICEF, La malnutrition des enfants, journée mondial de l'alimentation, 16 octobre 2012.
- (56) Résolution ResAP. (2003) Sur l'alimentation et les soins nutritionnels dans les hôpitaux .Site du ministère de la santé .Disponible surinternet :http://www.santé.gouv.fr/img/pdf/resolution_conseil_europe.pdf

- (57) Savelli M, Thomas A, Retaud F, et al. Dépistage de l'insuffisance pondérale chez l'enfant de 3-4 ans dans la Vienne. *Nutr Clin Metab* 2010; 24 (Suppl 1): 140-41.
- (58) Etude nationale nutrition santé(ENNS).Situation en France en 2006 selon les indicateurs d'objectif et les repères du Programme national nutrition santé(PNNS).Paris : INVS ; 2006, site web de l'INVS : institut national de veille sanitaire (en ligne).disponible sur internet : http://.invs.sante.fr/publication/2007/nutrition_enns/index.html.
- (59) Deheeger M ,Rolland-Cachera MF.Etudes longitudinale de la croissance d'enfants parisiens suivis de l'âge de 10 mois a 18 ans.*Arch Pediatr* 2004 ;11 :1139-44.
- (60) Le rapport du haut comités de la santé publique : « Pour une politique nutritionnelle de santé publique en France » (juin 2000)
11 août 2010.Disponible sur le site internet : <http://www.sante.gouv.fr/IMG/pdf/conso.pdf>
- (61) Sissaoui S, Piloquet H, De Luca, et al. Pediatric large scale hospital malnutrition screening in France. *Clin Nutr* 2011; 6 (Suppl 1):217-8.
- (62) Frank DA, Roos N,Meyers A, et al. Seasonal variation in weight-for-age in a pediatric emergency room. *Public Health Rep* 1996; 111:366-71.
- (63) Hendricks KM,Duggan C, Gallagher L,Carlin AC, Richardson DS,Collier SB, et al. Malnutrition in hospitalized pediatric patients.Current prevalence. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1995; 149:1118-22.

- (64) Dogan Y, Erkan T, Yalvac S, Altay S, Cokugras FC, Aydin A et al. Nutritional status of patients hospitalized in pediatric clinic. Turk J gastroenterol 2005; 16:212-6.
- (65) Joosten KF, Zwart H, Hop WC, Hulst JM. National malnutrition screening days in hospitalized children in the Netherlands. Arch Dis Child 2010; 95:141-5.
- (66) Bull. Acad Natle Méd, 2011, 195, n°3, 645-660, séance du 1er mars 2011.
- (67) Hasselmann M, Pusan F, Sery V. 10 ans après les recommandations, qui dépiste la dénutrition dans les établissements de santé. Disponible sur le site internet : www.afdn.org/denuitrition.
- (68) De Luca, Piloquet H, Mansilla M, et al. Evaluation tricentrique de l'état nutritionnel chez l'enfant hospitalisé. Arch Pediatr 2012 ;19 :545-6
- (69) Campanozzi A, Russo M, Catucci A, et al. Hospital -acquired malnutrition in children with mild clinical conditions. Nutrition 2009 ;25 :540-7.
- (70) Pawellek I, Dokoupil K, Koletzko B. Prevalence of malnutrition in paediatric hospital patients. Clin Nutr 2008;27 :72-6.
- (71) Marteletti O, Caldari D, Guimber D, et al. Dépistage de la malnutrition chez l'enfant hospitalisé: influence de la structure d'accueil dans la prise en charge. Arch Pediatr 2005 ;12 :1226-31.
- (72) Hankard R, Bloch J, Martin P, et al. Etat et risque nutritionnel de l'enfant hospitalisé. Arch Pediatr 2001 ;8 :1203-8.
- (73) Sermet-Gaudelus I, Poisson-Salomon AS, Colomb V, et al. Simple pediatric nutritional risk score to identify children at risk of malnutrition. Am J Clin Nutr 2000 ;72 :64-70.

- (74) Hendrikse WH, Reilly JJ, Weaver LT. Malnutrition in a children's hospital. Clin Nutr 1997;16:13-8.
- (75) Meritt RJ, Suskind RM. Nutritional survey of hospitalized pediatric patients. Am J Clin 1979;32 :1320-5.

V ABREVIATIONS

A : age

AP-HP : assistance publique hôpitaux de Paris

CHU : centre hospitalier universitaire

CLAN : comité de liaison alimentaire nutrition

CNAMTS : caisse nationale de l'assurance maladie des travailleurs salariés

CRP : protéine C réactive

cm : centimètre

Dc : densité corporelle

EHPAD : établissement d'hébergement pour personnes âgées dépendantes

ENNS : étude national nutrition santé

g : grammes

Ig A : immunoglobuline A

IMC : indice de masse corporelle

INSERM : institut national de la santé et de la recherche médicale

IRM : imagerie par résonance magnétique

Kg : kilogrammes

L : litres

MPE : malnutrition proteino-énergétique

mg : milligrammes

mm :millimètres

ORL : oto-rhino-laryngo

P : poids

PB : périmètre brachial

PC : périmètre crânien

PMI : protection maternelle et infantile

RBP : retinol binding protein

RUM : résumé d'unité medical

T : taille

UNICEF :united nations international children's emergency fund

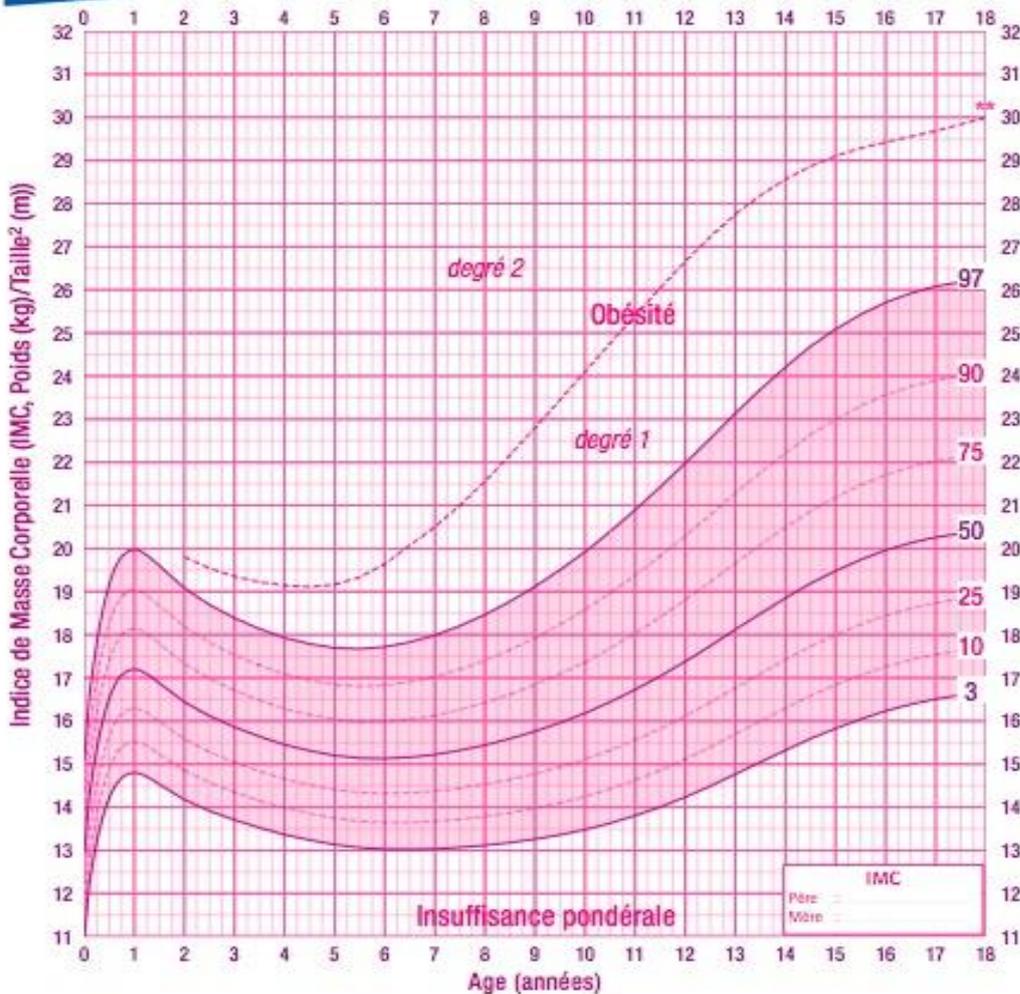
UTN : unité transversale de nutrition

3MH :3 méthyl histidine

VI ANNEXES

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

Nom : _____ Prénom : _____ Date de naissance : _____



Pour chaque enfant, le poids et la taille doivent être mesurés régulièrement.

• L'Indice de Masse Corporelle (IMC) est alors calculé et reporté sur la courbe de corpulence disponible sur www.sante.fr. Il se calcule soit avec un disque de calcul, soit avec une calculatrice, en divisant le poids (en kg) par la taille au carré (en mètre) soit :

$$\frac{\text{poids(Kg)}}{\text{taille (m) x taille (m)}}$$

• L'IMC est un bon reflet de l'adiposité. Il varie en fonction de l'âge. L'IMC augmente au cours de la première année de vie, diminue jusqu'à 6 ans puis augmente à nouveau. La remontée de la courbe, appelée rebond d'adiposité, a lieu en moyenne à 6 ans.

• Tracer la courbe de corpulence pour chaque enfant permet d'identifier précocement les enfants obèses ou à risque de le devenir :

- lorsque l'IMC est supérieur au 97^{ème} percentile, l'enfant est obèse.
- plus le rebond d'adiposité est précoce plus le risque d'obésité est important.
- un changement de "couloir" vers le haut est un signe d'alerte.

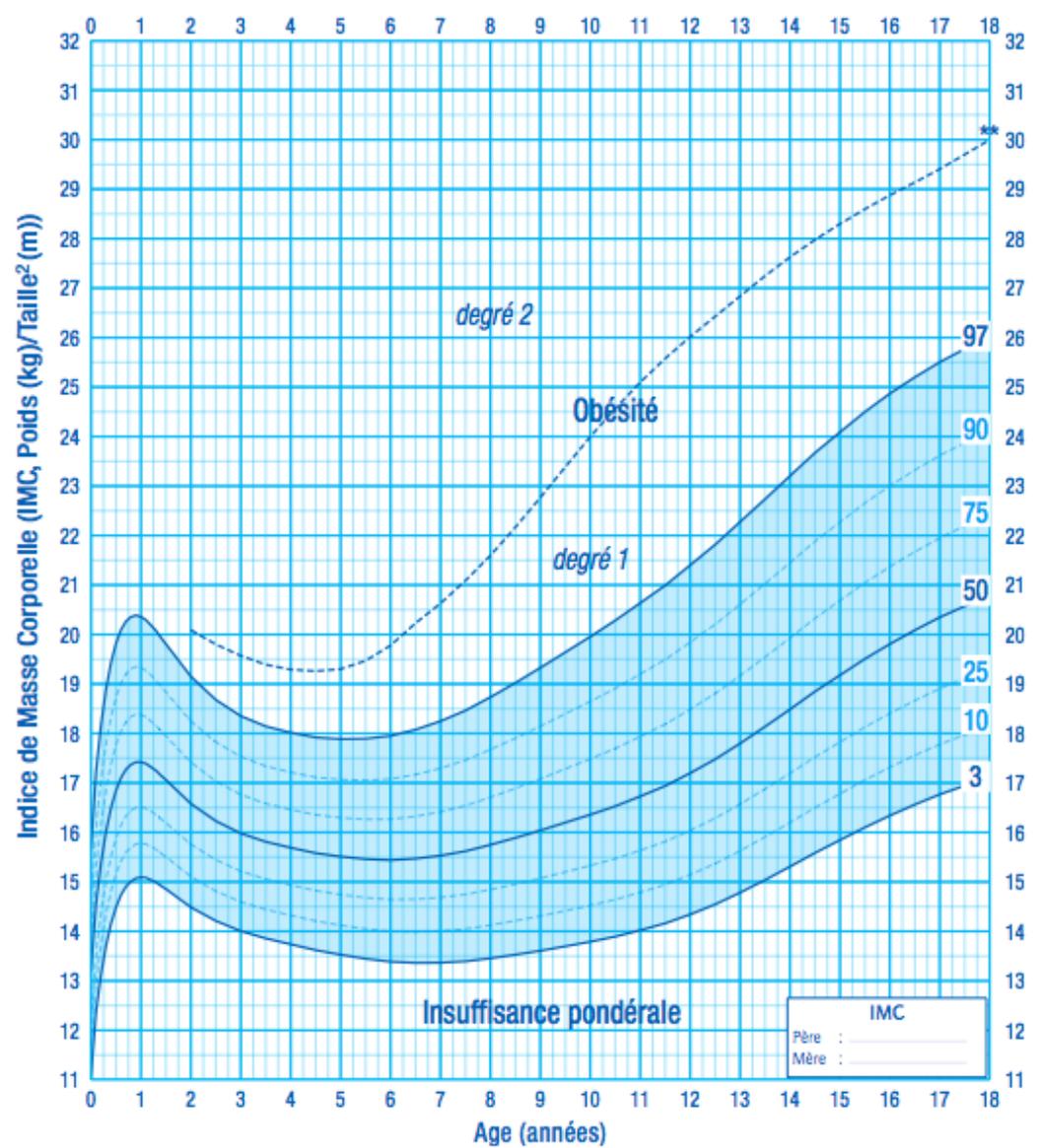
Courbe graduée en percentiles, établie en collaboration avec M^{lle} Roland-Cachese (INSERM) et l'Association pour la Prévention et la prise en charge de l'Obésité en Pédiatrie (ANOP) et validée par le Comité de Nutrition (CN) de la Société Française de Pédiatrie (SFP).

* Données de l'étude séroépidémiologique de la croissance du Centre International de Pédiatrie (P. Michel-Serra) - Roland-Cachese et coll. Eur J Clin Nutr 1990; 45:13-20
** Seul établi par l'International Obesity Task Force (IOTF) - Cole et coll. BMJ 2000;320:1-6



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

Nom : _____ Prénom : _____ Date de naissance : _____



Pour chaque enfant, le poids et la taille doivent être mesurés régulièrement.

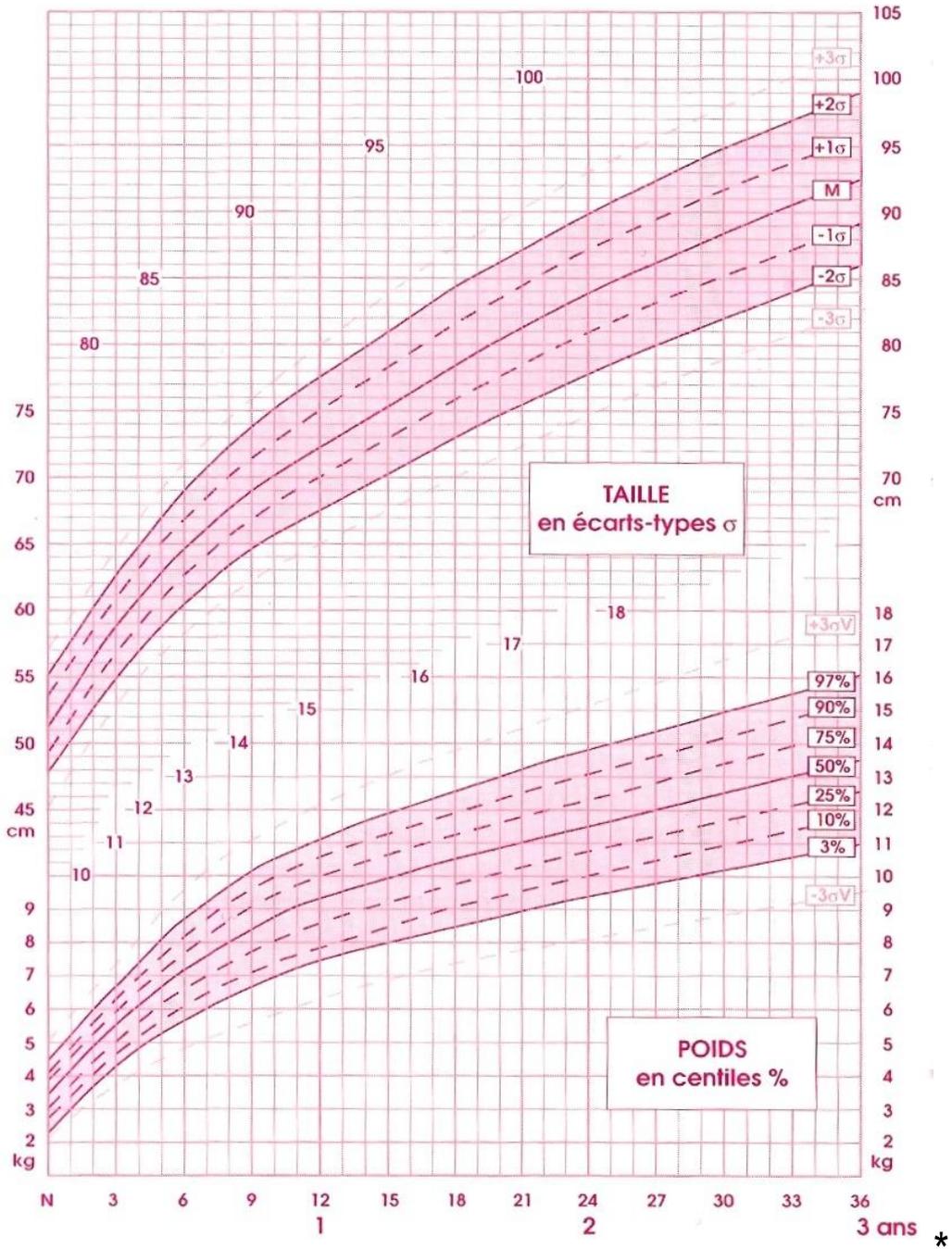
- L'Indice de Masse Corporelle (IMC) est alors calculé et reporté sur la courbe de corpulence disponible sur www.sante.fr. Il se calcule soit avec un disque de calcul, soit avec une calculatrice, en divisant le poids (en kg) par la taille au carré (en mètre) soit :
$$\frac{\text{poids(Kg)}}{\text{taille (m)} \times \text{taille (m)}}$$
- L'IMC est un bon reflet de l'adiposité. Il varie en fonction de l'âge. L'IMC augmente au cours de la première année de vie, diminue jusqu'à 6 ans puis augmente à nouveau. La remontée de la courbe, appelée rebond d'adiposité, a lieu en moyenne à 6 ans.
- Tracer la courbe de corpulence pour chaque enfant permet d'identifier précocement les enfants obèses ou à risque de le devenir :
 - lorsque l'IMC est supérieur au 97^{ème} percentile, l'enfant est obèse.
 - plus le rebond d'adiposité est précoce plus le risque d'obésité est important.
 - un changement de "couloir" vers le haut est un signe d'alerte.

Courbe graduée en percentiles, établie en collaboration avec MF Rolland-Cachera (INSERM) et l'Association pour la Prévention et la prise en charge de l'Obésité en Pédiatrie (APOP) et validée par le Comité de Nutrition (CN) de la Société Française de Pédiatrie (SFP).
* Données de l'étude séquentielle française de la croissance du Centre International de l'Enfance (Pr Michel Sempé) - Rolland-Cachera et coll. Eur J Clin Nutr 1991, 45:13-21
** Seul établi par l'International Obesity Task Force (IOTF) - Cole et coll. BMJ. 2000;320:1240-3



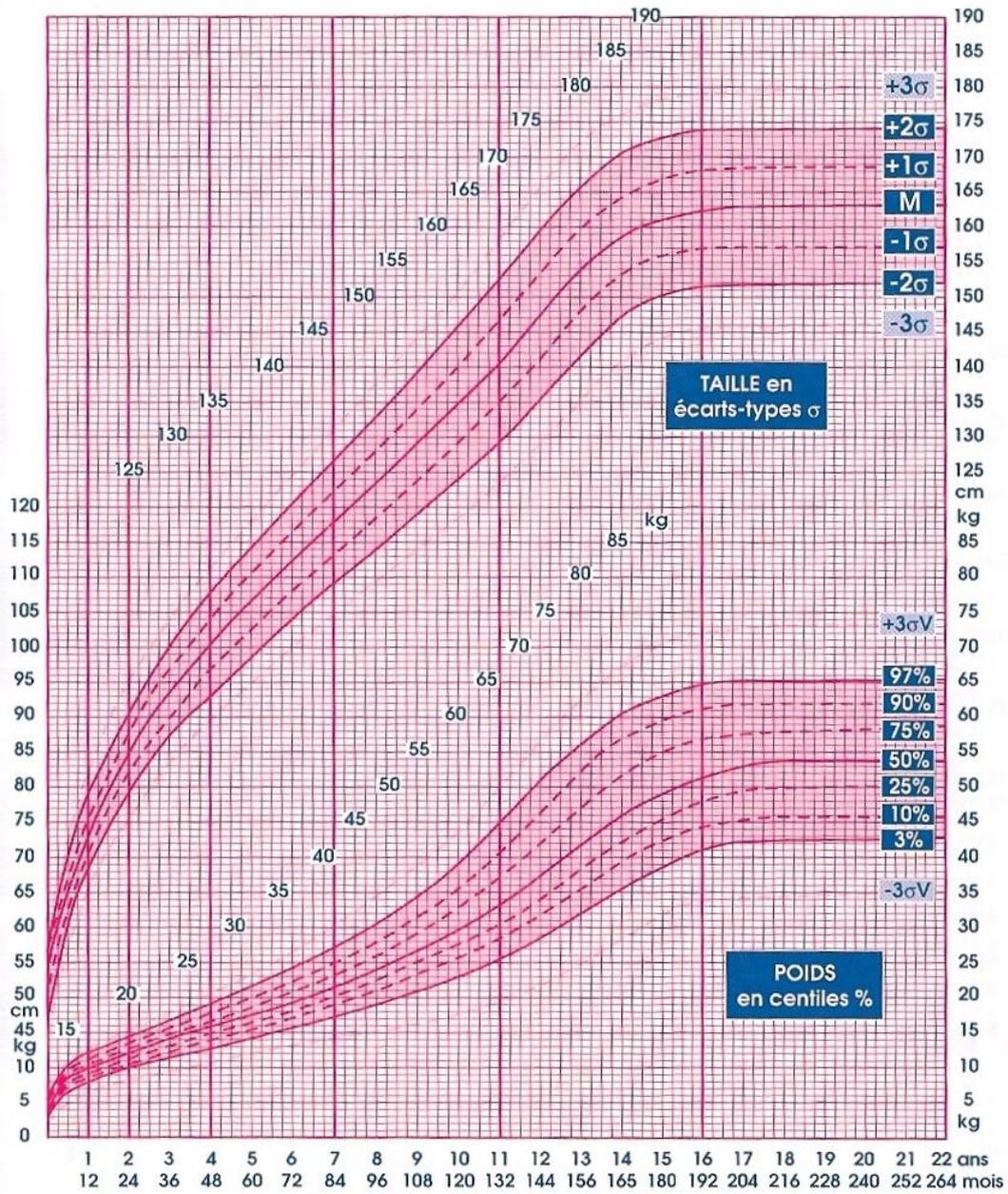
Croissance somatique de la naissance à 3 ans

FILLES



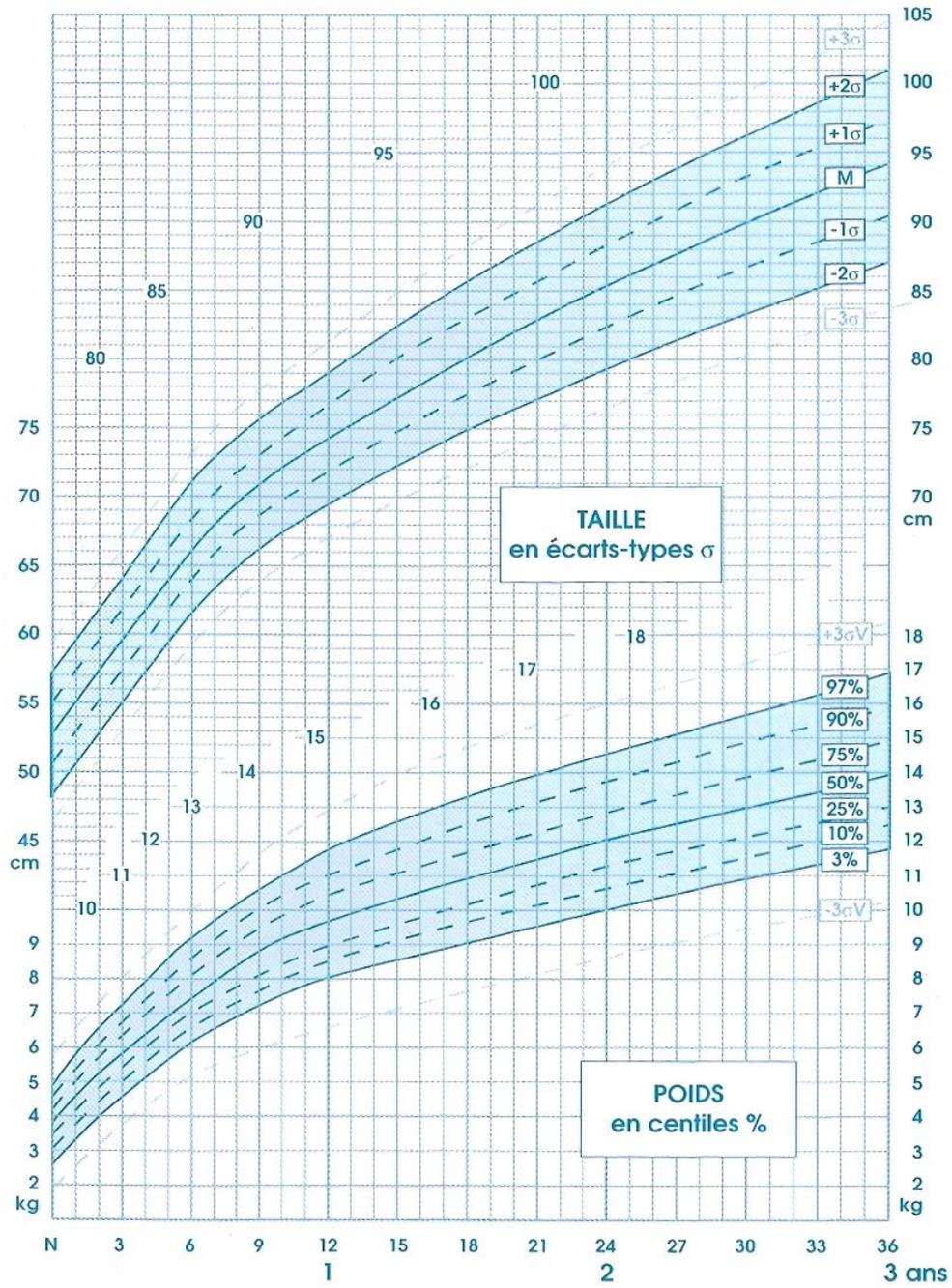
Croissance somatique à partir de 3 ans

FILLES



Croissance somatique de la naissance à 3 ans

GARÇONS



Croissance somatique à partir de 3 ans

GARÇONS

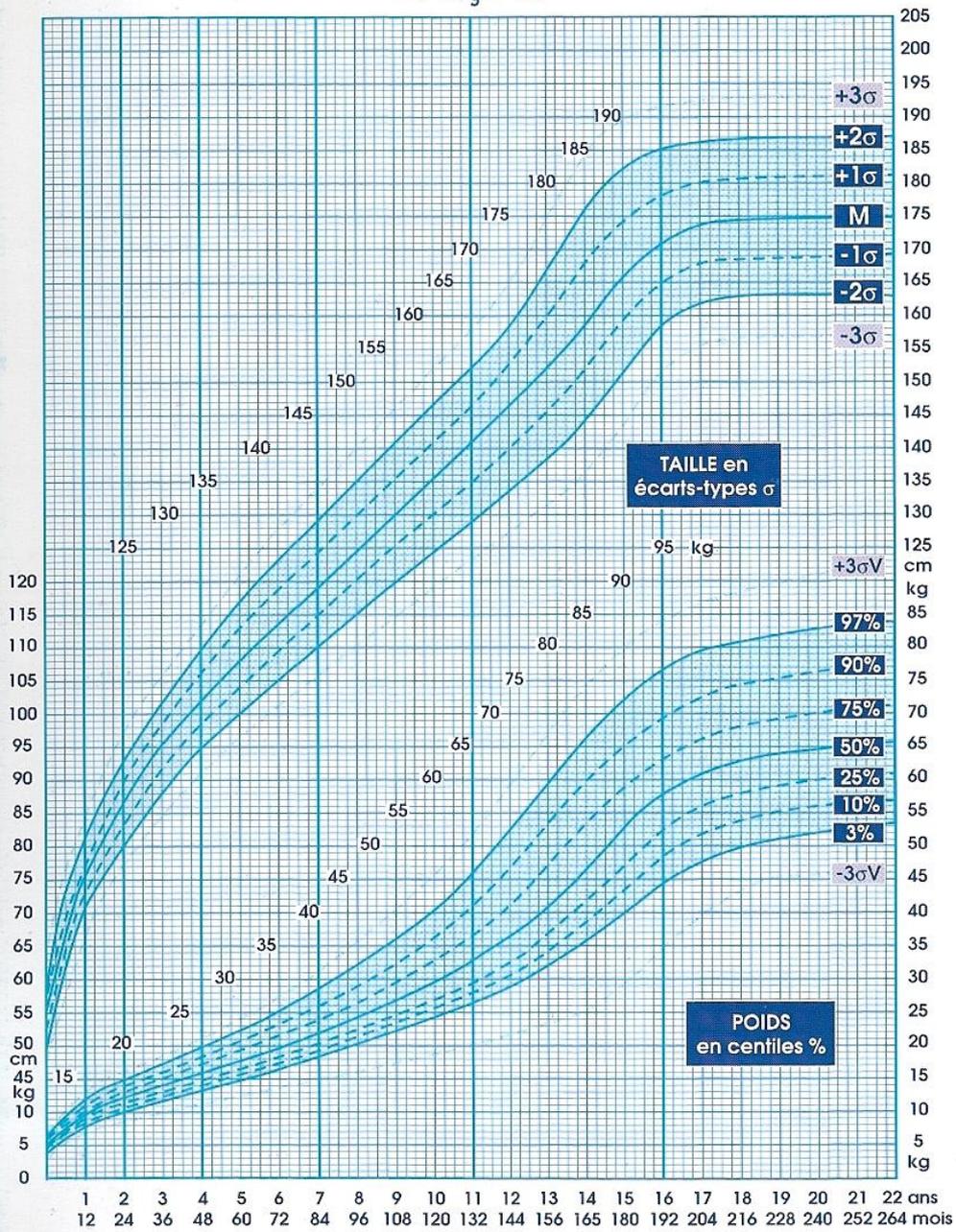


Tableau 8: données cliniques pour les patients dénutris

PATIENTS	POIDS(g)	TAILLE(cm)	IMC	Z-SCORE	GOMEZ	WATERLOW
1	11500	76	13,88	-2,14	grade0	grade1
2	18100	115,5	13,56	0,37	grade1	grade1
3	8100	76,5	13,84	-2,9	grade2	grade1
4	8900	82	13,23	-3,26	grade0	grade1
5	30000	144	14,5	-1,53	grade1	grade1
6	5790	61	15,5	-0,97	grade2	grade0
7	5280	60,5	14,42	-1,71	grade2	grade0
8	15400	107,5	13,32	-1,62	grade1	grade1
9	12300	95	13,62	-1,95	grade1	grade1
10	10600	86	14,33	-2,04	grade1	grade1
11	8035	71,5	15,65	-1,27	grade1	grade1
12	7160	71,5	14	-2,32	grade1	grade2
13	20600	126	12,98	-2,01	grade1	grade2
14	25000	139,5	12,85	-2,47	grade0	grade2
15	33000	150	14,7	-1,58	grade1	grade1
16	26000	130	15,4	-0,25	grade1	grade1
17	18700	119,5	13,2	-2,34	grade0	grade1
18	7180	67,5	16,02	-0,81	grade1	grade1
19	10500	87	13,9	-2,16	grade0	grade1
20	9400	84	13,3	-2,67	grade1	grade1
21	7380	70,5	14,84	-1,7	grade0	grade1
22	8680	77	14,63	-1,91	grade0	grade1
23	9300	78,5	15,09	-1,62	grade0	grade1

Tableau 9 : données nutritionnelles pour les patients dénutris

SEXE	AGE(mois)	PATHOLOGIE	ATCD	GPE	DUREE HOSPITALISATION	DIAGNOSTIC
F	27	5	RAS	NON	3	A6
F	84	5	DERMATO	NON	4	A7
M	23	7	GASTRO	NON	3	A8
F	14	7	PNEUMO	NON	6	A9
M	132	1	GASTRO	NON	19	A16
F	8	1	IMC	OUI	27	A17
F	6	1	GASTRO	NON	2	A18
F	72	1	RAS	NON	3	A20
F	36	1	RAS	NON	3	A16
M	25	8	RAS	NON	1	A1
M	10	11	ORL	NON	3	A25
M	7	2	PNEUMO	NON	5	A14
F	96	10	RAS	NON	2	A52
M	96	11	RAS	NON	2	A27
F	144	8	URO	NON	5	A1
F	108	1	RAS	NON	2	A36
M	60	7	RAS	NON	2	A16
M	7	11	DERMATO	NON	2	A10
F	25	7	RAS	NON	2	A44
F	25	3	IMC	OUI	2	A29
M	6	7	RAS	NON	3	A25

Tableau 10 : données nutritionnelles pour les patients obèses

SEXE	AGE (mois)	PATHOLOGIE	ATCD	DUREE HOSPITALISATION	DIAGNOSTIC
F	120	1	GASTRO	6	A2
M	72	3	DERMATO	ND	A21
F	96	2	PNEUMO	2	A30
M	72	2	PNEUMO	2	A30
F	48	7	NEURO	4	A34
F	96	3	RAS	3	A29
F	60	1	URO	2	A12
F	4	3	RAS	3	A48
M	3	3	RAS	2	A50

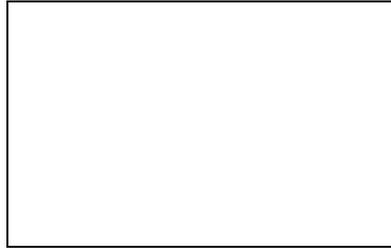
Tableau 11 : données cliniques pour les patients obèses

PATIENTS	POIDS(g)	TAILLE(cm)	IMC	Z-SCORE	DEGRES OBESITE
1	59000	154	25	3,62	2
2	33000	122	22	4,35	2
3	39200	132	22,49	3,76	2
4	32700	127	20,3	4,93	2
5	18500	100	18,5	2,27	1
6	33000	130	19,5	2,43	1
7	23000	113	18	2,1	1
8	6900	58	20,51	3,45	2
9	6930	62	18,02	1,8	1

Tableau 12 : codage diagnostique

pyelonephrite aigue	A1
gastrite	A2
palpitation	A3
pneumopathie	A4
myosite virale	A5
scarlatine	A6
eruption cutanée	A7
angine	A8
abcès sous mandibulaire	A9
otite moyenne aigue	A10
adenite mesenterique	A11
constipation	A12
acidocetose diabetique	A13
bronchiolite	A14
colopathie fonctionnelle	A15
enterite	A16
excès de gavage	A17
reinitialisation SNG	A18
crise vasoocclusive	A19
salmonellose	A20
sortie contre avis medicale	A21
malaise	A22
impetigo sur adenite	A23
RGO	A24
anorexie	A25

vomissement anxieux	A26
angine streptocoque+	A27
hypoglycémie	A28
crise convulsive	A29
exacerbation asthme	A30
pneumopathie intersticielle bilatérale	A31
conjonctivite aigue	A32
oesophagite	A33
cellulite de la face	A34
urticaire	A35
douleur abdominale atypique	A36
virose	A37
TC sans PC	A38
extraction corps étranger œsophage	A39
intolérance alimentaire	A40
OPP attouchement sexuel	A41
gale	A42
MNI	A43
gingivostomatite herpétique	A44
laryngomalacie	A45
panaris	A46
fracture, maltraitance	A47
hématomes sous duraux	A48
carence martial	A49
macrocéphalie	A50
diabète	A51
poussée de polyarthrite rhumatoïde	A52



Etiquette

- Date :
- Age :
- Poids : **Poids moyen attendu pour l'âge :**

Si perte de poids : % perte de poids :

- Taille : **Taille moyenne attendue pour l'âge :**
Poids moyen théorique attendu
- PC : **pour la taille actuelle :**

Dénutrition

P/A (en %) :

Dénutrition aiguë : P/T (en %) :

Dénutrition chronique : T/A (en %) :

Classification de Gomez : Grade 0 ⊕ Grade 1 ⊕ Grade 2 ⊕ Grade 3 ⊕



Appel diététicienne

Classification de Waterloo : Grade 0 ⊕ Grade 1 ⊕ Grade 2 ⊕ Grade 3 ⊕



Appel diététicienne

- IMC (P/T^2) : **IMC moyen pour l'âge :**

Obésité

Degré 1 ⊖

Degré 2 ⊖

Appel diététicienne

Evaluation des apports alimentaires :

- Apports caloriques estimés :
- Apports caloriques recommandés pour l'âge :
- Différence pour les apports caloriques :
- Apports protéiques estimés :
- Apports protéiques recommandés pour l'âge :
- Différence pour les apports protéiques :

Commentaires :

Propositions Diététiques :

- Mise en place d'un enrichissement de l'alimentation
- Mise en place de compléments nutritionnels oraux
- Mise en place d'une nutrition entérale
- Rééquilibrage alimentaire

patient	Age(mois)	poids (Gr)	P/A %	Taille(Cm)	T/A %	PC (Cm)	Sexe	IMC	IMC Percentil	Z-score	pathologies	dénutrition	C.GOMEZ	C.WATERLOW
patient 1	26	12000	100	88,5	104,11	48	F	15,32	25	-0,89	8	NON	GRADE 0	GRADE 0
patient 2	120	59000	100	154	114,07	ND	F	25	90	3,62	1	NON	GRADE 0	GRADE 0
patient 3	108	32200	123,8	136,5	105	ND	F	17,28	75	0,93	4	NON	GRADE 0	GRADE 0
patient 4	7	GEA												
patient 5	5	8135	116,21	68	106,25	44,5	M	17,59	50	0,76	8	NON	GRADE 0	GRADE 0
patient 6	9	10200	113	76	107,04	46	M	17,9	50	0,27	7	NON	GRADE 0	GRADE 0
patient 7	27	11500	95,8	91	105,81	ND	F	13,88	3	-2,14	5	OUI	GRADE 0	GRADE 1
patient 8	3	5345	89,08	58	98,3	39	M	15,88	50	0,37	8	NON	GRADE 1	GRADE 0
patient 9	84	18100	86,19	115,5	98,71	ND	F	13,56	3	-1,38	5	OUI	GRADE 1	GRADE 0
patient 10	23	8100	67,5	76,5	91,07	ND	M	13,84	3	-2,9	7	OUI	GRADE 2	GRADE 1
patient 11	14	8900	98,8	82	110,81	ND	F	13,23	3	-3,26	7	OUI	GRADE 0	GRADE 1
patient 12	13	10000	100	80	111,1	ND	M	15,62	10	-1,41	7	NON	GRADE 0	GRADE 0
patient 13	48	19000	118,75	107,5	105,39	ND	M	16,44	50	0,65	1	NON	GRADE 0	GRADE 0
patient 14	108	25000	92,6	126	96,9	ND	M	15,75	25	-0,2	1	NON	GRADE 0	GRADE 0
patient 15	36	14200	101	98	106	ND	F	14,78	10	-0,9	7	NON	GRADE 0	GRADE 0
patient 16	1	GEA												
patient 17	2	GEA												
patient 18	10	GEA												
patient 19	96	27000	112,5	134	108,9	ND	F	15,03	25	-0,29	9	NON	GRADE 0	GRADE 0
patient 20	12	10200	107,3	80	111,1	45	F	15,93	10	-0,95	2	NON	GRADE 0	GRADE 0
patient 21	1	GEA												
patient 22	60	18700	110	108	101,8	ND	F	16,03	75	0,67	1	NON	GRADE 0	GRADE 0
patient 23	132	30000	90,9	144	102,85	ND	M	14,5	10	-1,53	1	OUI	GRADE 1	GRADE 1
patient 24	8	5790	72,37	61	91,73	ND	F	15,5	10	-0,97	1	OUI	GRADE 2	GRADE 0
patient 25	6	5280	75,4	60,5	94,5	ND	F	14,42	3	-1,71	1	OUI	GRADE 2	GRADE 0
patient 26	96	27400	121,7	131,5	105,2	ND	F	15,97	25	0,28	10	NON	GRADE 0	GRADE 0
patient 27	72	15400	81,05	107,5	95,98	ND	F	13,32	10	-1,62	1	OUI	GRADE 1	GRADE 1
patient 28	72	33000	165	122	106,08	ND	M	22	97	4,35	3	NON	GRADE 0	GRADE 0
patient 29	36	12300	87,85	95	102,15	ND	F	13,62	3	-1,95	1	OUI	GRADE 1	GRADE 1
patient 30	132	26800	GEA											
patient 31	84	28800	121,73	ND	ND	ND	M			ND	1	NON	GRADE 0	ND
patient 32	36	18000	128,57	100	107,52	ND	F	18	90	1,61	8	NON	GRADE 0	GRADE 0

patient	Age(mois)	poids (Gr)	P/A %	Taille(Cm)	T/A %	PC (Cm)	Sexe	IMC	IMC Percentil	Z-score	pathologies	dénutrition	C.GOMEZ	C.WATERLOW
patient 33	3	5985	100	61,5	100,81	ND	M	16	25	0,33	1	NON	GRADE 0	GRADE 0
patient 34	13	GEA												
patient 35	8	9300	109,41	ND	ND	ND	M			ND		NON	GRADE 0	ND
patient 36	11	10600	111,37	77	105,47	ND	M	17,88	50	0,32	5	NON	GRADE 0	GRADE 0
patient 37	25	10600	87,6	86	101,17	ND	M	14,33	3	-2,04	8	OUI	GRADE 1	GRADE 1
patient 38	4	7150	113,49	64	103,22	ND	M	17,38	50	1	8	NON	GRADE 0	GRADE 0
patient 39	84	25000	119,04	129	109,32	ND	F	15,02	50	-0,15	2	NON	GRADE 0	GRADE 0
patient 40	60	19700	115,88	113	105,6	ND	F	15,42	50	0,19	5	NON	GRADE 0	GRADE 0
patient 41	11	9850	109,4	76	107,04	46	F	17,05	50	-0,09	8	NON	GRADE 0	GRADE 0
patient 42	27	11200	93,3	ND	ND	ND	F			ND	8	NON	GRADE 0	ND
patient 43	3	5230	95,09	55	93,22	40	F	17,28	50	1,77	1	NON	GRADE 0	GRADE 0
patient 44	10	8035	88,29	71,5	97,94	45,5	M	15,65	10	-1,27	11	OUI	GRADE 1	GRADE 1
patient 45	10	8350	92,77	71	100	ND	F	16,7	50	-0,41	8	NON	GRADE 0	GRADE 0
patient 46	12	10410	111,93	80	111,11	ND	F	16,26	25	-0,7	1	NON	GRADE 0	GRADE 0
patient 47	8	10060	100,75	76	113,43	ND	M	17,41	50	0,22	8	NON	GRADE 0	GRADE 0
patient 48	7	7160	89,5	71,5	105,14	ND	M	14	3	-2,32	2	OUI	GRADE 1	GRADE 2
patient 49	24	15000	125	93,7	110	ND	M	17,08	75	0,4	1	NON	GRADE 0	GRADE 0
patient 50	132	32000	96,96	144,5	103,21	ND	F	15,32	25	-0,83	7	NON	GRADE 0	GRADE 0
patient 51	72	25000	131,57	127,5	113,8	ND	F	15,37	50	0,17	2	NON	GRADE 0	GRADE 0
patient 52	156	50000	125	ND	ND	ND	M			ND	1	NON	GRADE 0	ND
patient 53	48	18700	110	105	102,9	ND	M	16,96	50	1,07	1	NON	GRADE 0	GRADE 0
patient 54	96	39200	163,3	132	106,45	ND	F	22,49	97	3,76	2	NON	GRADE 0	GRADE 0
patient 55	96	20600	85,33	126	102,4	ND	F	12,98	3	-2,01	10	OUI	GRADE 1	GRADE 2
patient 56	96	25000	104,1	139,5	112,5	ND	M	12,85	3	-2,47	11	OUI	GRADE 0	GRADE 2
patient 57	72	22900	120,52	ND	ND	ND	F			ND	1	NON	GRADE 0	ND
patient 58	132	36000	109,09	ND	ND	ND	F			ND	1	NON	GRADE 0	ND
patient 59	72	19600	98	ND	ND	ND	M			ND	3	NON	GRADE 0	ND
patient 60	144	33000	89,18	150	102,04	ND	F	14,7	10	-1,58	8	OUI	GRADE 1	GRADE 1
patient 61	144	44100	116,05	ND	ND	ND	F			ND	11	NON	GRADE 0	ND
patient 62	48	16200	101,25	105	101,94	ND	M	14,69	25	-0,92	2	NON	GRADE 0	GRADE 0
patient 63	12	10660	114,62	80	111,11	45,5	F	16,65	50	-0,4	2	NON	GRADE 0	GRADE 0
patient 64	35	13300	98,5	97	105,43	ND	F	14,14	10	-1,68	2	NON	GRADE 0	GRADE 1

patient	Age(mois)	poids (Gr)	P/A %	Taille(Cm)	T/A %	PC (Cm)	Sexe	IMC	IMC Percentil	Z-score	pathologies	dénutrition	C.GOMEZ	C.WATERLOW
patient 65	31	14400	110,76	97	106,59	50	M	15,3	25	-0,82	11	NON	GRADE 0	GRADE 0
patient 66	21	12500	113,63	90,5	11,72	47,5	F	15,26	25	-1,27	1	NON	GRADE 0	GRADE 0
patient 67	16	11400	108,57	81	103,8	48	M	17,37	50	-0,03	2	NON	GRADE 0	GRADE 0
patient 68	23	11000	91,6	ND	ND	ND	M			ND	2	NON	GRADE 0	ND
patient 69	12	GEA												
patient 70	3	5560	94,23	57,5	95,83	41	M	17,12	90	1,02	1	NON	GRADE 0	GRADE 0
patient 71	16	9200	92	79,5	104,6	47	F	14,55	3	-1,98	7	NON	GRADE 0	GRADE 1
patient 72	72	32700	163,5	127	113	ND	M	20,3	97	4,93	2	NON	GRADE 0	GRADE 0
patient 73	120	27000	90	130	96,3	ND	M	16	50	-0,25	2	NON	GRADE 1	GRADE 0
patient 74	48	18500	115,62	100	100	ND	F	18,5	97	2,27	7	NON	GRADE 0	GRADE 0
patient 75	96	33000	137,5	130	104,83	ND	F	19,5	97	2,43	3	NON	GRADE 0	GRADE 0
patient 76	60	22000	122,2	ND	ND	ND	F			ND	5	NON	GRADE 0	ND
patient 77	108	26000	81,48	130	100,77	ND	F	15,4	50	-0,25	1	OUI	GRADE 1	GRADE 1
patient 78	60	18,7	103,8	119,5	1110,6	ND	M	13,2	3	-2,34	7	OUI	GRADE 0	GRADE 1
patient 79	132	29000	87,7	139,5	98,9	ND	M	15	25	-1,2	11	NON	GRADE 1	GRADE 0
patient 80	2	GEA												
patient 81	15	9500	92,2	78,5	109	46,5	M	15,41	10	-1,54	7	NON	GRADE 0	GRADE 0
patient 82	9	9250	GEA	76	107,04	ND	M	16		-0,94				
patient 83	28	13200	103,13	96	109,09	52	M	14,32	10	-2,04	11	NON	GRADE 0	GRADE 0
patient 84	8	8310	97,76	69	100	46	M	17,3	50	0,25	2	NON	GRADE 0	GRADE 0
patient 85	132	36600	110,9	149	106,4	ND	F	16,48	50	-0,14	9	NON	GRADE 0	GRADE 0
patient 86	60	23000	100	120,5	111,57	ND	M	15,83	50	0,28	10	NON	GRADE 0	GRADE 0
patient 87	168	41000	87,23	154	97,46	ND	M	17,28	25	-0,63	2	NON	GRADE 1	GRADE 0
patient 88	84	19500	92,85	116	101,75	ND	F	14,5	50	-0,58	3	NON	GRADE 0	GRADE 0
patient 89	72	23000	115	118	104,42	ND	M	16,51	75	0,86	1	NON	GRADE 0	GRADE 0
patient 90	36	14400	102,85	94	98,9	ND	M	16,3	50	0,27	3	NON	GRADE 0	GRADE 0
patient 91	96	28500	118,75	128	103,22	ND	M	17,3	75	1,1	1	NON	GRADE 0	GRADE 0
patient 92	60	19000	105,5	115	107,47	ND	F	14,4	50	-0,72	2	NON	GRADE 0	GRADE 0
patient 93	60	23000	127,7	113	105,67	ND	F	18	97	2,1	1	NON	GRADE 0	GRADE 0
patient 94	31	13900	107,38	91,5	100,5	ND	M	16,6	50	0,31	2	NON	GRADE 0	GRADE 0
patient 95	14	9810	98,1	77	101,31	46	M	16,54	50	-0,64	2	NON	GRADE 0	GRADE 0
patient 96	30	13200	105,6	91	102,24	ND	F	15,94	50	-0,14	1	NON	GRADE 0	GRADE 0

patient	Age(mois)	poids (Gr)	P/A %	Taille(Cm)	T/A %	PC (Cm)	Sexe	IMC	IMC Percentil	Z-score	pathologies	dénutrition	C.GOMEZ	C.WATERLOW
patient 97	5	6980	99,7	ND	ND	ND	M			ND	2	NON	GRADE 0	ND
patient 98	8	9400	117,5	71	104,41	45	F	18,64	90	1,31	2	NON	GRADE 0	GRADE 0
patient 99	10	8230	91,4	72	101,4	45	M	15,87	10	-1,14	7	NON	GRADE 0	GRADE 0
patient100	7	7180	89,75	67,5	99,2	45	M	16,02	25	-0,81	11	OUI	GRADE 1	GRADE 1
patient101	22	13000	110	ND	ND	ND	M			ND	2	NON	GRADE 0	ND
patient102	9	7855	92,41	69	100	ND	F	15,7	25	-0,38	12	NON	GRADE 0	GRADE 0
patient103	5	8600	122,85	70	109,37	43	M	17,55	75	0,73	8	NON	GRADE 0	GRADE 0
patient104	7	8380	104,75	67	98,5	ND	M	18,67	90	1,21	2	NON	GRADE 0	GRADE 0
patient105	19	GEA					M							
patient106	28	10960	91,33	84	96,55	48,5	F	15,53	50	-0,72	7	NON	GRADE 0	GRADE 0
patient107	24	11400	99,13	90	107,14	ND	F	14,44	10	-1,97	8	NON	GRADE 0	GRADE 1
patient108	15	GEA												
patient109	8	8000	100	71	104	ND	M	16,09	25	-0,92	7	NON	GRADE 0	GRADE 0
patient110	25	10500	91,3	87	102,95	ND	F	13,9	3	-2,16	7	OUI	GRADE 0	GRADE 1
patient111	7	6600	88	65	98,45	43,5	F	15,75	25	-0,72	2	NON	GRADE 1	GRADE 0
patient112	34	GEA												
patient113	1	4070	96,9	ND	ND	ND	F			ND	7	NON	GRADE 0	ND
patient114	4	7275	115,47	63	101,6	42	M	18,34	90	1,55	2	NON	GRADE 0	GRADE 0
patient115	25	9400	79,66	84	98,8	44	F	13,3	3	-2,67	3	OUI	GRADE 1	GRADE 1
patient116	2	5375	107,5	60	120	40	F	14,9	50	0,57	11	NON	GRADE 0	GRADE 0
patient117	16	9360	98,5	79	102,59	50	F	14,99	10	-1,62	2	NON	GRADE 0	GRADE 0
patient118	17	10190	97,04	80	103,89	48	F	15,92	10	-0,8	2	NON	GRADE 0	GRADE 0
patient119	11	8670	91,23	76	104,1	47	M	15,1	3	-1,94		OUI	GRADE 1	GRADE 1
patient120	11	8700	91,57	71	97,26	46	M	17,8	50	-0,12	11	NON	GRADE 0	GRADE 0
patient121	19	13040	118,18	ND	ND	ND	F			ND	7	NON	GRADE 0	ND
patient122	9	8115	97,7	72	105,88	ND	F	15,65	10	-1,04	1	NON	GRADE 0	GRADE 0
patient123	2	5800	116	60	109,9	ND	F	16,1	25	1,53	2	NON	GRADE 0	GRADE 0
patient124	11	9500	100	75,5	103,42	ND	M	16,6	25	-0,56	12	NON	GRADE 0	GRADE 0
patient125	10	9920	112,72	76,5	109,28	ND	F	16,9	50	-0,12	1	NON	GRADE 0	GRADE 0
patient126	12	9550	97,44	76	1027,7	ND	M	16,53	50	-0,67	2	NON	GRADE 0	GRADE 0
patient127	16	10120	96,38	77	98,7	ND	M	17,06	50	-0,14	11	NON	GRADE 0	GRADE 0
patient128	20	12000	109,09	86	106,17	ND	F	16,22	50	-0,5	2	NON	GRADE 0	GRADE 0

patient	Age(mois)	poids (Gr)	P/A %	Taille(Cm)	T/A %	PC (Cm)	Sexe	IMC	IMC Percentil	Z-score	pathologies	dénutrition	C.GOMEZ	C.WATERLOW
patient129	26	12400	104,2	87	102,35	ND	F	16,38	50	-0,04	7	NON	GRADE 0	GRADE 0
patient130	3	5755	104,63	60	101,69	41	F	15,98	75	0,77	2	NON	GRADE 0	GRADE 0
patient131	3	7350	133,63	64,5	108,47	42,5	M	17,66	90	1,57	8	NON	GRADE 0	GRADE 0
patient132	4	6900	116,9	58	103,44	42	F	20,51	97	3,45	3	NON	GRADE 0	GRADE 0
patient133	6	7380	98,4	70,5	106,81	ND	M	14,84	3	-1,7	7	OUI	GRADE 0	GRADE 1
patient134	16	8680	86,8	77	101,31	44,5	F	14,63	3	-1,91	2	OUI	GRADE 1	GRADE 1
patient135	24	13	113,04	85	101,19	50	M	17,99	90	1,08	7	NON	GRADE 0	GRADE 0
patient136	2	5430	108,6	60	105,26	41	F	15,08	75	0,7	8	NON	GRADE 0	GRADE 0
patient137	5	6910	106,3	ND	ND	41,5	F			ND		NON	GRADE 0	ND
patient138	12	GEA												
patient139	2	5760	112,9	61	107,01	ND	M	15,45	75	0,69	1	NON	GRADE 0	GRADE 0
patient140	16	10400	99,04	ND	ND	ND	M			ND	10	NON	GRADE 0	ND
patient141	14	9300	94,89	78,5	106,08	43	F	15,09	10	-1,62	7	OUI	GRADE 0	GRADE 1
patient142	21	11400	103,63	84,5	104,32	ND	F	15,96	25	-0,7	2	NON	GRADE 0	GRADE 0
patient143	3	6930	119,48	62	103,33	44	M	18,02	97	1,8	3	NON	GRADE 0	GRADE 0
patient144	11	8870	93,36	72	100	46,3	M	17,11	50	-0,23	2	NON	GRADE 0	GRADE 0
patient145	4	5530	92,1	60	98,3	39	F	15,36	25	-0,24	7	NON	GRADE 0	GRADE 0
patient146	12	GEA												
patient147	26	12600	105	88,5	104,11	ND	F	16,08	50	-0,27	7	NON	GRADE 0	GRADE 0
patient148	15	11200	109,8	80	96,25	ND	M	17,5	50	0,13	5	NON	GRADE 0	GRADE 0

patient	Degrés obésité	Apport Cal reco(kcal/j)	Apport Cal esti	Apport Pro reco(g/j)	Atcd	Atcd familiaux	durée hospit(j)	diagnostic de sortie	inclusion
patient 1		900		12	digestif	ras	4	A1	OUI
patient 2	2	3540		50,15	digestif	ras	6	A2	OUI
patient 3		1932		27,37	ORL	hemato	1	A3	OUI
patient 4								GEA DESHYDRATEE	NON
patient 5		732		10	pneumo	ras	3	A4	OUI
patient 6		918		10	neuro	pneumo	1	A5	OUI
patient 7		862,5		10	ras	ras	3	A6	OUI
patient 8		481,05		10	ras	ras	3	A1	OUI
patient 9		1086		15,385	dermato	ras	4	A7	OUI
patient 10		607,5		10	digestif	ras	3	A8	OUI
patient 11		667,5		10	pneumo	ras	6	A9	OUI
patient 12		750		10	dermato	ras	4	A10	OUI
patient 13		1425		16,15	ras	ras		A11	OUI
patient 14		1500		21,25	IMC	ras	3	A12	OUI
patient 15		1065		12,07	nephro	ras	6	A10	OUI
patient 16								GEA DESHYDRATEE	NON
patient 17								GEA DESHYDRATEE	NON
patient 18								GEA DESHYDRATEE	NON
patient 19		1620		22,95	pneumo	endoc	12	A13	OUI
patient 20		918		10	ras	ras		A14	OUI
patient 21								GEA DESHYDRATEE	NON
patient 22		1402,5		15,89	pneumo	digestif	1	A15	OUI
patient 23		1800		25,5	digestif	ras	19	A16	OUI
patient 24		521,1	631,11	10	IMC	ras	27	A17	OUI
patient 25		475,2		10	digestif	ophtalmo	2	A18	OUI
patient 26		1644		23,29	pneumo	ras	3	A19	OUI
patient 27		1155		13,09	ras	ras	3	A20	OUI
patient 28	2	2475		28,05	dermato	ras	s contre avis	A21	OUI
patient 29		922,5		10	ras	ras	3	A16	OUI
patient 30								GEA DESHYDRATEE	NON
patient 31		1680		23,8	digestif	ras	2	A12	OUI
patient 32		1350		10	pneumo	autres	2	A1	OUI

patient	Degrés obésité	Apport Cal reco(kcal/j)	Apport Cal esti	Apport Pro reco(g/j)	Atcd	Atcd familiaux	durée hospit(j)	diagnostic de sortie	inclusion
patient 33		538		10	digestif	ras	4	A16	OUI
patient 34								GEA DESHYDRATEE	NON
patient 35					digestif	ras	2	A22	OUI
patient 36		954		10	dermato	ras	5	A10	OUI
patient 37		954		10	ras	ras	1	A1	OUI
patient 38		643		10	ras	ras	2	A1	OUI
patient 39		1875		21,25	ras	ras	2	A4	OUI
patient 40		1477,5		16,74	dermato	endoc	6	A23	OUI
patient 41		886,5		10	ras	ras	3	A1	OUI
patient 42		840		10	pneumo	ras	4	A1	OUI
patient 43		470,7		10	digestif	ras	2	A24	OUI
patient 44		723,15		10	ORL	pneumo	3	A25	OUI
patient 45		751,5		10	digestif	digestif	2	A1	OUI
patient 46		936,9		10	pneumo	ras	2	A16	OUI
patient 47		905,4		10	nephro	autres	4	A1	OUI
patient 48		644,4		10	pneumo	ras	5	A14	OUI
patient 49		1125		10	ORL	ras	6	A16	OUI
patient 50		1920		27,2	ras	ras	2	A20	OUI
patient 51		1875		21,25	pneumo	ras	3	A4	OUI
patient 52		1500		42,5	ras	ras	1	A37	OUI
patient 53		1402,5		15,89	uro	ras	2	A26	OUI
patient 54	2	2352		33,32	pneumo	ras	2	A30	OUI
patient 55		1236		17,51	ras	ras	2	A52	OUI
patient 56		1698		24,05	ras	ras	2	A27	OUI
patient 57		1717,5		19,46	ras	ras	2	A28	OUI
patient 58		2160		30,6	digestif	ras	1	A15	OUI
patient 59		1470		16,6	neuro	ras	2	A29	OUI
patient 60		1980		28,05	uro	ras	5	A1	OUI
patient 61		1323		37,48	ras	ras	3	A27	OUI
patient 62		1215		13,77	ras	ras	3	A4	OUI
patient 63		959,4		10	pneumo	ras	1	A30	OUI
patient 64		997,5		10	dermato	pneumo	3	A31	OUI

patient	Degrés obésité	Apport Cal reco(kcal/j)	Apport Cal esti	Apport Pro reco(g/j)	Atcd	Atcd familiaux	durée hospit(j)	diagnostic de sortie	inclusion
patient 65		1080		10	uro	pneumo	2	A32	OUI
patient 66		937,5		10	ras	ophtalmo	5	A16	OUI
patient 67		855		10	pneumo	pneumo	1	A14	OUI
patient 68		825		10	ras	ras	1	A4	OUI
patient 69								GEA DESHYDRATEE	NON
patient 70					ras	ras	1	A24+A33	OUI
patient 71		690		10	ORL	ras	3	A16	OUI
patient 72	2	2452,5		27,8	pneumo	pneumo	2	A30	OUI
patient 73		1620		22,95	pneumo	pneumo	5	A30	OUI
patient 74	1	1387,5		15,72	neuro	ras	4	A34	OUI
patient 75	1	1980		28,05	ras	ras	3	A29	OUI
patient 76		1650		18,7	pneumo	ras	1	A35	OUI
patient 77		1560		22,1	ras	neuro	2	A36	OUI
patient 78		1402,5		15,89	ras	ras	2	A16	OUI
patient 79		1770		25,07	ORL	ras	1	A10	OUI
patient 80								GEA DESHYDRATEE	NON
patient 81		712,5		10	ras	ras	2	A37	OUI
patient 82								GEA DESHYDRATEE	NON
patient 83		990		10	pneumo	ras	2	A8	OUI
patient 84		747,9		10	pneumo	pneumo	5	A30	OUI
patient 85		2196		31,11	ras	ras	11	A51	OUI
patient 86		1725		19,55	hemato	ras	3	A19	OUI
patient 87		1230		34,85	pneumo	ras	7	A30	OUI
patient 88		1462,5		16,57	ortho	ras	1	A38	OUI
patient 89		1725		19,55	digestif	ras	1	A39	OUI
patient 90		1080		12,24	dermato	endoc	2	A29	OUI
patient 91		1710		24,22	ras	ras	2	A40	OUI
patient 92		1425		16,15	pneumo	autres	3	A4	OUI
patient 93	1	1725		19,55	uro	ras	2	A12	OUI
patient 94		1042,5		10	pneumo	autres	3	A30	OUI
patient 95		735,75		10	ras	cardio	2	A4	OUI
patient 96					digestif	digestif	2	A12	OUI

patient	Degrés obésité	Apport Cal reco(kcal/j)	Apport Cal esti	Apport Pro reco(g/j)	Atcd	Atcd familiaux	durée hospit(j)	diagnostic de sortie	inclusion
patient 97					digestif	endoc	3	A14	OUI
patient 98					pneumo	autres	3	A14	OUI
patient 99					ORL	ras	4	A4	OUI
Patient100		646,2		10	dermato	neuro	2	A10	OUI
Patient101		975		10	ORL	autres	2	A14	OUI
Patient102					ras	ras	10	A41	OUI
Patient103		774		10	ras	pneumo	2	A1	OUI
Patient104		754,2		10	pneumo	ras	8	A42+A30	OUI
patient105								GEA DESHYDRATEE	NON
Patient106		822		10	digestif	pneumo	2	A43	OUI
Patient107		855		10	ORL	ras	2	A1	OUI
Patient108								GEA DESHYDRATEE	NON
patient109		706,5		10	ORL	endoc	3	A16	OUI
patient110				10	ras	ras	2	A44	OUI
patient111		594		10	ras	endoc	7	A14	OUI
patient112								GEA DESHYDRATEE	NON
patient113		366,3		10	ras	ras	2	A16	OUI
patient114		654,75		10	ras	pneumo	4	A14	OUI
patient115		705		10	IMC	ras	2	A29	OUI
patient116		483,75		10	cardio	ras	5	A45	OUI
patient117		702		10	pneumo	pneumo	8	A30+A4	OUI
patient118		764,25		10	digestif	autres	2	A30	OUI
patient119		780,3		10	digestif		2	GEA DESHYDRATEE	NON
patient120		783		10	IMC	ras	3	A10+A29	OUI
patient121		975		10	ORL	ras	3	A46	OUI
patient122		730,35		10	digestif	ras	4	A16+A33	OUI
patient123		522		10	ras	pneumo	2	A14	OUI
patient124		855		10	ORL	ras	14	A47	OUI
patient125		892,8		10	digestif	ras	2	A16	OUI
patient126		859,5		10	ras	autres	1	A14	OUI
patient127		759		10	neuro	ras	3	A29+A10	OUI
patient128		900		10	pneumo	ras	3	A30	OUI

patient	Degrés obésité	Apport Cal reco(kcal/j)	Apport Cal esti	Apport Pro reco(g/j)	Atcd	Atcd familiaux	durée hospit(j)	diagnostic de sortie	inclusion
patient129		930		10	neuro	neuro	4	A16	OUI
patient130		517,95		10	ras	pneumo	2	A14	OUI
patient131		661,5		10	ras	neuro	3	A1	OUI
patient132	2	621		10	ras	ras	3	A48	OUI
patient133		664,2		10	ras	ras	3	A25	OUI
patient134		781,2		10	cardio	autres	1	A30	OUI
patient135		975		10	cardio	neuro	3	A29	OUI
patient136		488,7		10	dermato	ras	2	A1	OUI
patient137					ras	ras	1	A38	OUI
patient138								GEA DESHYDRATEE	NON
patient139		518,4		10	ras	pneumo	1	A16	OUI
patient140					ras	autres	2	A39+A49	OUI
patient141		697,5		10	dermato	ras	2	A27	OUI
patient142		855		10	pneumo	neuro	5	A4	OUI
patient143	1	623,7		10	ras	ras	2	A50	OUI
patient144		798,3		10	digestif	ras	2	A14	OUI
patient145		497,7		10	ras	digestif	2	A1	OUI
patient146								GEA DESHYDRATEE	NON
patient147		945		10	digestif	ras	3	A1+A49	OUI
patient148		840		10	pneumo	neuro	2	A7	OUI

AUTEUR : Nom : PIVERT

Prénom : LAETITIA

Date de Soutenance : 6 décembre 2013

Titre de la Thèse : évaluation du statut nutritionnel chez tous les enfants hospitalisés dans un service de pédiatrie générale du Nord-pas-de-calais.

Thèse - Médecine - Lille 2013

Cadre de classement : Pédiatrie

Mots-clés : Dénutrition ; malnutrition ; poids ; taille ; classification de Gomez ; classification de Waterlow ; indice de Quételet ; IMC ; anthropométrie ; obésité ; Kwashiorkor ; marasme ; prévalence de la dénutrition.

Résumé : Les troubles nutritionnels, i.e. la dénutrition et l'obésité représentent un problème majeur de santé publique de par leur fréquence dans la population pédiatrique générale et plus spécifiquement dans la population hospitalisée. Le dépistage de ces troubles nutritionnels considérés comme un indicateur d'amélioration de la qualité des soins. Le but de notre étude est de démontrer que la fréquence de la dénutrition et de l'obésité sont élevées chez les enfants hospitalisés induisant une conséquence directe sur leurs complexités de prise en charge. Notre étude révèle que la fréquence de la dénutrition (16.6%) et de l'obésité (6.8%) dans la population pédiatrique hospitalisée est non négligeable et que son dépistage doit être systématiquement pris en considération. Enfin notre étude montre que ces deux troubles nutritionnels ont un impact sur la durée d'hospitalisation (augmentation de 49.6% pour les patients dénutris et 54.3% pour les patients obèses) et donc un impact médico-économique plus élevé.

Composition du Jury :

Président : Monsieur le professeur D.TURCK

Assesseurs : Monsieur le professeur F.GOTTRAND

Monsieur le professeur A.MARTINOT

Monsieur le professeur N.KALACH