

UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
FES



Année 2013

Thèse N° 049/13

**EVALUATION DE L'ETAT NUTRITIONNEL
DES ENFANTS ATTEINTS DE CANCERS SUIVIS
EN ONCOLOGIE PEDIATRIQUE
(A propos de 121 cas)**

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 02/04/2013

PAR

M. MOUCHTAK NABIL AHMED

Né le 8 Novembre 1986 à DJIBOUTI

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Cancer - Enfant - Dénutrition - Nutrition entérale - Nutrition parentérale

JURY

M. HIDA MOUSTAPHA.....	PRESIDENT ET RAPPORTEUR
Professeur de Pédiatrie	
M. ATMANI SAMIR.....	} JUGES
Professeur de Pédiatrie	
Mme. CHAOUKI SANA.....	
Professeur agrégé de Pédiatrie	
Mme. LAKHDAR IDRISSI MOUNIA.....	} MEMBRE ASSOCIE
Professeur agrégé de Pédiatrie	
Mme. BENMILOUD SARRA.....	
Professeur assistant de Pédiatrie	

PLAN

INTRODUCTION	10
MATERIEL ET METHODES	13
I. Matériel	14
II. Méthodes.....	15
A. Evaluation Clinique.....	15
B. Mesures anthropométriques	17
C. Evaluation biologique de l'état nutritionnel.....	20
D. Score de lansky	21
E. Analyse statistique.....	21
RESULTATS	22
I. Difficulté et limites de l'étude	23
II. Caractéristiques de la population étudiée	23
A. Le Sexe	24
B. L'Age	24
C. Le Niveau socio-économique.....	26
D. Le Milieux	28
E. La Nature de la tumeur	28
F. La Présence de métastase	30
G. Le Type de traitement	30
III. Manifestations cliniques de la malnutrition	31
A. Facteurs cliniques prédictifs de perte de poids.....	31
B. Signes cliniques de la malnutrition.....	32

IV. Evaluation de l'état nutritionnelle à l'admission	33
A. Données anthropométriques	33
B. Données biologiques	36
V. Etat nutritionnelle des patients à l'admission	37
A. Selon l'âge	37
B. Selon le sexe	38
C. Selon le niveau socio-économique.....	39
D. Selon la nature de la tumeur.....	42
E. Selon la présence de métastases	43
F. Selon les Facteurs cliniques prédictifs de perte de poids.....	43
G. Selon le type de traitement.....	44
H. Selon le score de lansky	45
VI. Evolution de l'état nutritionnelle sous traitement.....	46
VII. Prise en charge nutritionnelle	49
A. Compensation des désordres hydro-électrolytiques.....	49
B. Perfusion d'albumine	49
C. Alimentation entérale	49
D. Alimentation parentérale.....	49
DISCUSSION	51
I. EPIDEMIOLOGIE	52
II. Mécanisme physiopathologique de la dénutrition	55
A. Mécanismes de l'anorexie et de la cachexie cancéreuse	56
B. Facteurs lié à l'hôte et au cancer	57
III. Facteurs prédictifs de la dénutrition	61
A. Risque lié à la tumeur.....	62
B. Risque lié au traitement.....	66

C. Risque lié à l'hospitalisation	69
IV. Impact des tumeurs et de leurs traitements	70
V. Conséquence de la dénutrition.....	72
A. Conséquences à court terme et moyen terme	73
B. Conséquences à long terme.....	74
C. Impact de l'état nutritionnel sur le pronostic tumoral.....	76
VI. Evaluation de l'état nutritionnelle.....	78
A. Mesure Anthropométrique.....	80
B. Trouble des phanères	85
C. Données biologiques.....	86
VII. Dépistage de la malnutrition	89
VIII. Prise en charge de la dénutrition	92
A. Critères et justification de choix de la nutrition artificielle	93
B. Apports protéino-énergétiques.....	94
C. Méthode d apport	95
D. Immunonutrition.....	102
E. Le conseil diététique personnalisé.....	102
IX. Effets de l'assistance nutritionnelle	104
A. Effets sur l'état nutritionnel	104
B-Effets sur la tolérance des traitements.....	105
C-Effets sur la rémission tumorale et survie.....	105
X. Recommandations pratiques pour la prise en charge nutritionnelle des... enfants atteints de cancer.....	106 106
I. Evaluation de l'état nutritionnel	106
A Enquête alimentaire.....	106
B Examen clinique.....	106
C. Evaluation anthropométrique	107

D. Bilan biologique	107
II. Prise en charge de la dénutrition	108
A- Types de supports nutritionnels.....	109
B. Apports caloriques, macro et micro nutriment.....	110
C. Evaluation sous support nutritionnel.....	110
CONCLUSION	111
RÉSUMÉS	113
ANNEXES	117
BIBLIOGRAPHIE	129

LISTE DES ABRÉVIATIONS

ASPEN	: La société d'alimentation parentéral et entérale Nord-Américaine
BHE	: Barrière hémato-encéphalique
CDP	: Conseil diététique personnalisé
CHU	: Centre hospitalier universitaire
CRLCC	: Centre régional de lutte contre le cancer
DER	: Dépense énergétique de repos
ENPS	: Enquête national de la population et de la santé
ESPEN	: European society for clinical nutrition and metabolism
GH	: Hormone de croissance
GPE	: Gastrostomie percutanée endoscopique
IL	: Interleukine
IMC	: Index de masse corporelle
LAL	: Leucémie aigue lymphoblastique
MPE	: Malnutrition proteino-énergétique
NCHS	: National center healter statistics
NE	: Nutrition entérale
NP	: Nutrition parentérale
OMS	: Organisation mondial de la santé
ORL	: Oto-rhino-laryngologie
PdPM	: Perte de poids majeur
PNNS	: Plan national de nutrition et de santé
PpT	: Poids pour taille
RBP	: Retinol binding protein

SNRP : Score de risque nutritionnel pédiatrique

TNF : Tumeur necrosis factor

TpA : Taille pour âge

LISTE DES TABLEAUX

<u>Tableau 1:</u> La malnutrition selon la classification de Gomez	17
<u>Tableau 2:</u> classification de Wellecom	18
<u>Tableau 3:</u> classification de Waterlow	18
<u>Tableau 4:</u> Etat nutritionnel selon Morley	19
<u>Tableau 5:</u> l'état nutritionnel des enfants selon l'IMC.....	20
<u>Tableau 6:</u> Les valeurs du score de lansky et leurs définitions cliniques	21
<u>Tableau 7:</u> Répartition des patients selon les tranches d'âge	25
<u>Tableau 8:</u> Répartition des patients âgés entre 0 et 5 ans	25
<u>Tableau 9:</u> Répartition des cas selon le niveau d'instruction des parents.....	27
<u>Tableau 10:</u> Répartition des patients selon les différents types de cancer	29
<u>Tableau 11:</u> Répartition des patients selon la présence de métastases	30
<u>Tableau 12:</u> Répartition des patients selon le type de traitement	30
<u>Tableau 13:</u> Facteurs cliniques prédictifs de la perte de poids.....	31
<u>Tableau 14:</u> Degré de malnutrition des patients selon la classification de Gomez	33
<u>Tableau 15:</u> Etat nutritionnel des patients selon la classification de waterlow.....	34
<u>Tableau 16:</u> Répartition de la malnutrition selon la classification de waterlow	35
<u>Tableau 17:</u> Répartition des cas de M.P.E selon le périmètre brachial	35
<u>Tableau 18:</u> Répartition de la malnutrition dans la tranche d'âge entre 0 et 5 ans	38
<u>Tableau 19:</u> Répartition des cas de malnutrition selon le niveau d'instruction	40
<u>Tableau 20:</u> Répartition de la malnutrition selon le type des tumeurs	42
<u>Tableau 21:</u> Répartition de la malnutrition selon la présence de métastases.....	43
<u>Tableau 22:</u> Répartition des cas de malnutrition selon les facteurs cliniques.....	44
prédictifs de la perte de poids.....	44

<u>Tableau 23</u> : Répartition de la malnutrition selon le type de traitement.....	44
<u>Tableau 24</u> : Répartition de la malnutrition selon le score de lansky	45
<u>Tableau25</u> : La répartition des cas selon la présence de métastase et la perte de poids	47
<u>Tableau 26</u> : La répartition des cas selon la nature de la tumeur et la perte de poids	47
<u>Tableau 27</u> : La répartition des cas selon la nature de la tumeur et la perte de poids	48
<u>Tableau 28</u> : La récapitulation des résultats	50
<u>Tableau 29</u> : Comparaison entre la prévalence de la malnutrition selon les tranches d'âge entre notre série et celle du CRLCC de LYON	54
<u>Tableau 30</u> : Comparaison entre la prévalence de la malnutrition selon le sexe entre notre série et celle du CRLCC de LYON	54
<u>Tableau 31</u> : Caractéristiques et nombre d'enfants avec malnutrition.....	64
<u>Tableau 32</u> : Types de cancers infantiles associés à un risque nutritionnel élevé ou minime	65
<u>Tableau 33</u> : Principales conséquences fonctionnelles de la dénutrition	77
<u>Tableau 34</u> : Tableau comparatif de l'évaluation de l'état nutritionnel selon l'indicateur Poids /âge	81
<u>Tableau 35</u> : Répartition des patients selon le rapport Poids /Taille	82
<u>Tableau 36</u> : Etat nutritionnel en fonction de l'index de masse corporelle édité par l'OMS : (IMC	84
<u>Tableau 37</u> : Etat nutritionnel selon la classification Kanawati et Maclare	85

LISTE DES FIGURES

<u>Figure 1</u> : Répartition des cas selon le sexe	24
<u>Figure 2</u> : Répartition des patients selon le niveau de vie	26
<u>Figure 3</u> : Répartition des patients selon le milieu d'habitat	28
<u>Figure 4</u> : Répartition de la malnutrition selon les tranches d'âges des patients ..	37
<u>Figure 5</u> : Répartition de la malnutrition selon le sexe	38
<u>Figure 6</u> : Répartition de la malnutrition selon le niveau de vie.....	39
<u>Figure 7</u> : Répartition de la malnutrition selon le milieu d'habitat.....	41
<u>Figure 8</u> : Mécanismes de la cachexie cancéreuse	57
<u>Figure 9</u> : Protocole de dépistage et évaluation nutritionnelle	91

A decorative border with a repeating floral and vine pattern in green, purple, orange, and red, set against a gold background. The border frames the central text.

INTRODUCTION

La malnutrition est définie comme un état de déficit spécifique en énergie, en protéines, ou en n'importe quel autre macro ou micronutriment produisant un changement mesurable des fonctions corporelles physiologiques, puis une altération de la composition corporelle associée à une aggravation du pronostic des maladies. C'est un véritable fléau mondial et un des problèmes majeurs de la santé publique. Au Maroc, 9% des enfants âgés de moins de 5 ans souffrent d'insuffisance pondérale selon l'enquête nationale de la population et de la santé (ENPS) de 1992, qui a concerné un échantillon représentatif de 4506 enfants de moins de 5 ans [1].

La malnutrition pose un problème important dans la prise en charge d'un enfant atteint de cancer. Sa prévalence chez les enfants cancéreux est estimée à 29,8%, et chez les enfants avec tumeurs métastatiques elle est estimée entre 10 et 37,5% [2-3]. Elle peut être responsable d'un retard de croissance, d'une baisse de la tolérance et de l'efficacité des traitements, une augmentation des comorbidités et d'un mauvais pronostic en termes de survie dans certains cas. Chez ces patients, la gravité de la malnutrition dépend du type de la tumeur et de la nature des produits de chimiothérapie utilisés.

Dans le cadre du plan nutrition santé, des protocoles pédiatriques hospitaliers de dépistage et de prise en charge nutritionnelle ont été proposés mais ils ne sont pas spécifiques à l'oncologie. Ainsi le score de risque nutritionnel pédiatrique (SNRP) établi à l'admission sur l'intensité de la douleur, la prise alimentaire et le type de maladie, classe tous les enfants cancéreux à haut risque de dénutrition du fait de la malignité [4].

Notre étude est une analyse de la situation nutritionnelle des enfants atteints de cancer suivis au sein de l'unité d'oncologie pédiatrique du service pédiatrie du CHU HASSAN II de FES. Cette étude a comme principaux objectifs :

- ü Déterminer la prévalence de la dénutrition chez les enfants suivis en oncologie pédiatrique.
- ü Déterminer les facteurs prédictifs d'une perte de poids majeure pendant le traitement.
- ü Déterminer les cancers à haut risque de dénutrition.
- ü Etablir un protocole de prise en charge nutritionnelle des enfants suivis en oncologie pédiatrique.

A decorative border with a repeating floral and vine motif in green, red, purple, and gold, framing the central text.

MATERIEL ET METHODES

I. MATERIEL

Cette enquête est une étude rétrospective qui s'étend sur une période de 21 mois (du 1^{er} janvier 2011 jusqu'au 30 septembre 2012) et qui s'intéresse à la situation nutritionnelle des enfants atteints de cancer. Elle a pris comme population d'étude tous les enfants âgés de 0 à 15 ans, suivis pour une pathologie maligne au sein de l'unité d'oncologie du service de pédiatrie du CHU-HASSAN II de FES.

✓ *Les critères d'inclusion sont :*

- ü Tous les enfants âgés de 0 à 15 ans
- ü Tous les enfants atteints d'une affection maligne confirmée.

✓ *Les critères d'exclusion sont :*

- ü Les enfants perdus de vue
- ü Les abandons thérapeutiques
- ü Les transférés à un autre centre
- ü Les décès précoces survenant moins de 1 mois après le début de traitement
- ü Les tumeurs cérébrales (Vue qu'elles sont suivies le plus souvent en services de neurochirurgie et de radiothérapie)
- ü Les enfants ayant démarré leur traitement depuis moins de 1 mois (vu l'impossibilité de suivre leur évolution).

Nous avons étudié l'évolution de l'état nutritionnel des patients sur le plan clinique, anthropométrique et biologie. On a utilisé comme support, les dossiers des patients sous la forme papier et la forme informatisée, on a notamment utilisé les cahiers de liaison, et les fiches de prescription. Une fiche d'exploitation est établie comprenant le plan de travail [ANNEXE 1].

II. METHODES

L'état nutritionnel peut être évalué par des méthodes et des mesures cliniques, anthropométriques et biologiques. Dans des conditions de terrain, nous avons utilisé les mesures anthropométriques les plus courantes [5]:

- ü Le poids
- ü La taille
- ü Le périmètre brachial

Le poids et la taille isolément pris, ne renseignent pas sur l'état nutritionnel de l'enfant et de l'adolescent, puisque ils évoluent avec l'âge. Ils sont mis en relation sous forme d'indices :

- ✓ Le poids avec la taille : indice poids pour taille
- ✓ La taille avec l'âge : indice taille pour âge
- ✓ Le poids avec l'âge : indice poids pour âge

Nous nous sommes intéressés au contexte familial de l'enfant, aux conditions socio-économiques, aux niveaux scolaires de l'enfant et des parents, au régime alimentaire, au milieu de vie, à la pathologie cancéreuse, et au traitement reçu.

A. Evaluation clinique

A.1 L'interrogatoire

Nous avons précisé le type de pathologie maligne, le niveau socio-économique, les niveaux scolaires de l'enfant et des parents, les moyens économiques de la famille. Nous avons recherché les signes cliniques dont l'association est évocatrice de survenu de malnutrition mais dont aucun d'eux pris isolément n'est spécifique, les signes fonctionnels et les conséquences de la dénutrition. L'étude de régime alimentaire vient en complément de l'examen clinique.

A.2 L'examen clinique :

a- Le poids et la taille :

Le premier signe de malnutrition est l'amaigrissement. Le poids est évalué patient déshabillé à l'aide d'une balance adaptée à l'âge de l'enfant. Le poids est rapporté à la taille. Cette dernière est évaluée à l'aide d'une toise adaptée pour les enfants. La rapidité d'installation de la perte de poids est également importante à considérer dans l'évaluation du risque. Une perte de poids de 2% en une semaine à la même valeur pronostique péjorative qu'une perte de 5% en un mois ou de 10% en 6 mois [6].

b- Examen clinique :

L'examen clinique a apprécié l'état des réserves adipeuses sous cutanées. Le degré de fonte musculaire est noté en particulier au niveau de membres, de même qu'au niveau des quadriceps et des deltoïdes. La constatation de cheveux secs et cassants, bifides et ternes en particulier au niveau des golfes temporaux. Le visage terne amaigri sera au mieux comparé aux photographies antérieures du patient.

La peau sèche fine, ayant perdu son élasticité, les plaques de pigmentation et la mélanodermie [7]. L'examen clinique a recherché avec attention les œdèmes, prédominant aux membres inférieurs et surtout en fin de journée. Ceux-ci sont recherchés au niveau des lombes s'ils sont discrets et chez le patient alité [8].

B. Mesures anthropométriques:

B.1 Mesures basées sur le poids et la taille :

a- Le Poids

Nous avons utilisé la classification de Gomez pour quantifier la malnutrition par le rapport entre le poids de l'enfant et le poids normal pour son âge [9]:

$$\text{Poids pour l'âge en \%} = \frac{\text{Poids du sujet}}{\text{Poids de l'enfant normal de même âge}} \times 100$$

Tableau 1 : La malnutrition proteino-énergétique selon la classification de Gomez

Etat nutritionnel	Indice poids pour l'âge % De référence	déficit pondéral
Normal	90-110	
Malnutrition mineure	75-89	10-25 %
Malnutrition modéré	60-74	25-40 %
Malnutrition sévère	<60	>40 %

Cependant, cette classification ne tient pas compte de l'œdème ce qui a amené Wellecom à présenter une autre classification intégrant les critères adoptés par Gomez la présence ou l'absence de l'œdème [10].

Tableau 2: Classification de Wellecom (Wellecom Trust working party, 1970).

	Indice poids pour âge	
	< 60%	≥ 60%
Œdèmes présents	Kwashiorkor- Marasmique	Kwashiorkor
Œdèmes absents	Marasme	Maigreur

b- La Taille :

Nous avons utilisé la classification de Waterlow qui est plus pratique, et qui permet la distinction entre deux groupes de la malnutrition proteino-énergétique (M.P.E) [11]: Celle avec un retard de croissance mais avec conservation du poids (taille/ âge) et celle avec taille normale mais amaigrissement (poids/taille). On a quantifié la malnutrition par le rapport entre la taille de l'enfant et la taille normale pour son âge :

% de la taille par rapport à la normale pour l'âge :

$$\frac{\text{Taille de sujet} \times 100}{\text{Taille de l'enfant normale de même âge}}$$

Tableau 3 : Classification de Waterlow [12]

Etat nutritionnel	Arrêt de croissance	Amaigrissement
	(taille/âge)	(poids/taille)
Normal	> 95%	> 90%
Malnutrition mineure	87.5 - 95%	81% - 90%
Malnutrition modérée	80-87.5%	70% - 80%
Malnutrition sévère	< 80%	< 70%

N.B : cette classification ne tient pas compte des œdèmes.

Les mesures anthropométriques recueillies sont comparées aux normes du N.C.H.S. (National Center For Health Statistics) recommandées par L'O.M.S [13].

Chacun de ces indices poids/âge, poids/taille et taille/âge peuvent se calculer de trois façons différentes. Chaque indice peut être exprimé en pourcentage par rapport à la médiane, en zone-score ou en percentiles. Nous avons utilisé la méthode du pourcentage par rapport à la médiane qui est la façon la plus simple de faire des comparaisons avec la population de référence [14].

B.2 Autres mesures anthropométriques :

a- Pli cutané :

Nous avons évalué la masse grasse par une appréciation des plis bicipital, tricipital, sous scapulaire et supra iliaque.

b- Périmètre Brachial :

Facile à mesurer et il permet d'apprécier la masse maigre. Il se mesure au bras gauche, à mi-hauteur entre l'épaule et le coude. Entre 1 et 3 ans, le tour de bras de l'enfant varie très peu, pendant cette période il représente un reflet grossier de son état nutritionnel, on admet qu'il y a malnutrition si le tour de bras est inférieur à 13 cm, malnutrition sévère si tour de bras est inférieur à 10 cm [15].

Tableau 4 : Etat nutritionnel selon Morley [16]

Périmètre branchial	Diagnostic
< 100 mm	Malnutrition sévère
≥ 100 et < 120 mm	Malnutrition modéré
≥ 120 et < 125 mm	Risque important de malnutrition
≥ 125 et < 135 mm	Risque modéré de malnutrition
≥135 mm	Etat nutritionnel satisfaisant

B.3 Index de masse corporelle (IMC)

Cette indice est calculé par le rapport entre le poids (Kg) et le carrée de la taille (mètres) :

$$\text{IMC} = P/T^2$$

Tableau 5: L'état nutritionnel des enfants selon l'IMC [17]

Etat nutritionnel	IMC
Obésité	> 30
Surcharge pondéral	25-30
Normal	18,5-25
Déficit énergétique minime	17-18,4
Déficit énergétique modéré	16-17
Déficit énergétique sévère	< 16

C. Evaluation biologique de l'état nutritionnel :

C.1 Albuminémie et protidémie :

L'évaluation de ces deux paramètres nous permettra d'avoir une idée sur le métabolisme de base et évaluer les besoins.

C.2 Fer sérique :

Il est généralement bas chez les malnutris .Il permet la distinction entre une anémie par carence martiale et une anémie inflammatoire.

D. Score de lansky :

Ce score permet d'apprécier en général, la qualité de vie ainsi que le bien-être des patients [18].

- Pleinement actif : 100
- Des restrictions mineures à une activité physique intense : 90
- Actif mais se fatigue plus vite : 80
- Une plus grande restriction de jeu : 70
- Un jeu minimal : 60
- Traîne une grande partie de la journée, ne peux pas jouer activement : 50
- Principalement dans le lit et participe à des activités tranquilles : 40
- Alité et a besoin d'aide même pour un jeu calme : 30
- Dort souvent et limité à des activités très passifs : 20
- Ne joue pas et reste au lit : 10

Tableau 6: Les valeurs du score de lansky et leurs définitions cliniques [19]

100-90-80	Aucun soin particulier n'est nécessaire
70-60-50	Une restriction légère à modérée
40-30-20-10	Une restriction modérée à sévère

E. Analyse statistique :

Tous les données recueillies sont codées et saisies sur Excel (Microsoft Office 2007). L'analyse des données est réalisée par le logiciel Epi info 7. Une analyse descriptive de l'échantillon est faite, les résultats sont présentées sous forme de pourcentage et de moyennes \pm écart type.

A decorative border with a repeating floral and vine motif in green, purple, orange, and red, set against a gold background. The border frames the central text.

RESULTATS

I. Difficultés et limites de l'étude :

Comme toute étude rétrospective, les difficultés majeures que nous avons rencontrées étaient liées à l'exploration des dossiers. Comme notre étude s'intéresse à l'état nutritionnel des enfants suivis pour pathologie cancéreuse, et pour faire une bonne analyse descriptive de ces patients, nous avons besoin en plus de l'état clinique de l'enfant, des paramètres anthropométriques et biologiques aussi bien à l'admission qu'au cours de la période du traitement et même lors du suivi après la fin du traitement.

Cependant, nous étions confrontés à plusieurs obstacles et tout particulièrement le manque de certaines données tels que certains paramètres biologiques (albuminémie), l'évolution de la taille au cours du suivi des patients, et la prise du poids après la fin du traitement.

II. Caractéristiques de la population étudiée :

Cette étude a concerné les enfants âgés de 0 à 15 ans. Durant cette période nous avons colligé 196 cas d'enfants suivis pour pathologies malignes. Nous avons exclu de cette étude, 5 patients perdus de vue, 8 abandons thérapeutiques, 40 patients transférés vers un autre centre, 12 décès précoces et 10 tumeurs cérébrales, en finale il nous reste 121 dossiers à exploiter.

A. Le Sexe

Les patients de cette série se répartissent en 61 garçons (soit 50,4% des cas) et 60 filles (soit 49,6%). Le sexe ratio est de 1,01.

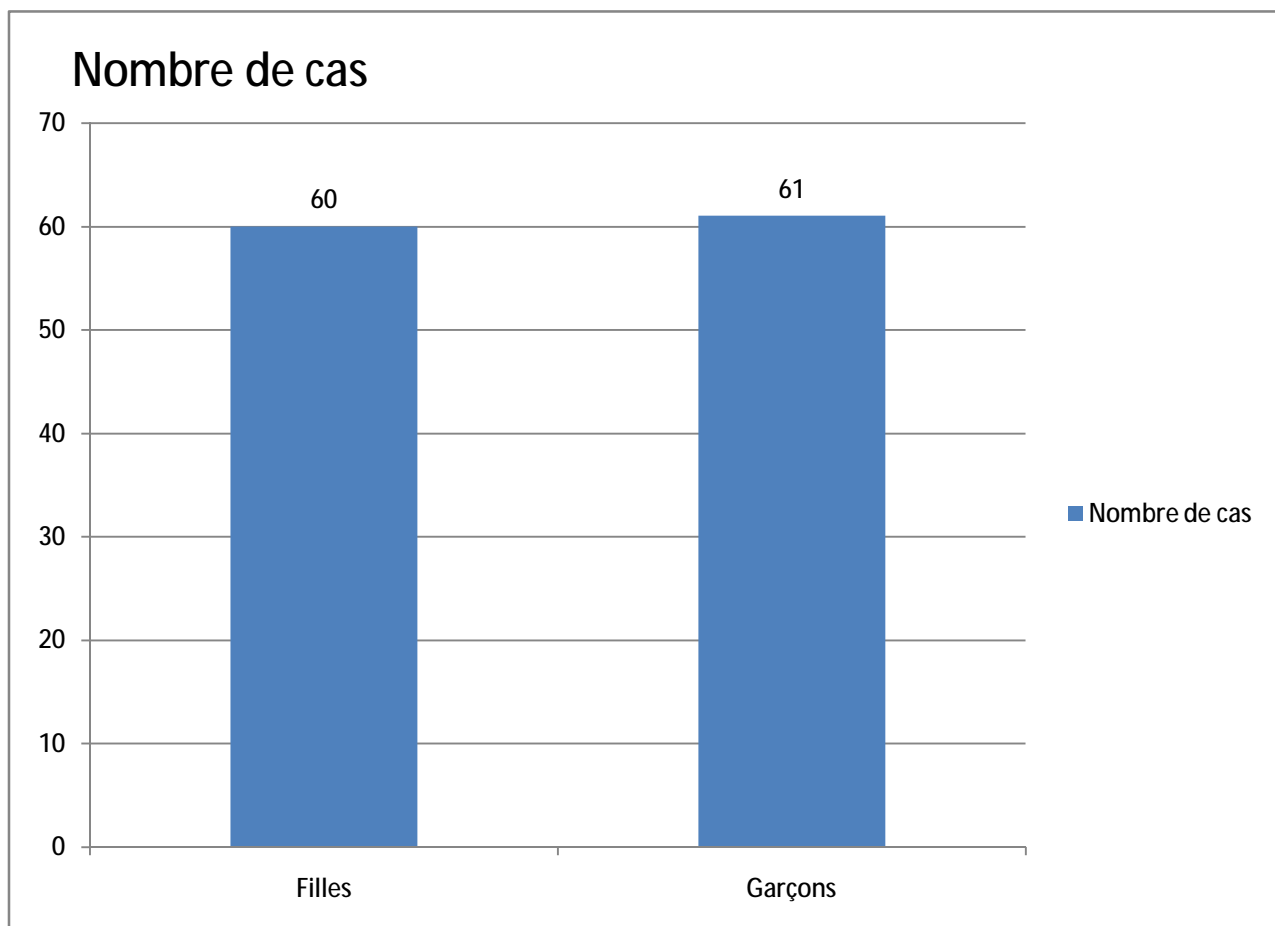


Figure 1: Répartition des cas selon le sexe

B. L'Age

La moyenne d'âge est de 6,13 ans, la médiane est à 5 ans, avec un minimum de 3 mois, et un maximum de 15 ans, l'écart type est de 4,38. Nous avons divisé cette population en trois groupes distincts, le premier comprenant les enfants âgés entre 0 et 5 ans, le deuxième groupe comprenant les enfants ayant un âge entre 5 et 10 ans, et le troisième groupe représente ceux âgés entre 10 et 15 ans.

D'après nos résultats, 61 patients soit 50,4% des cas sont âgés de moins de 5 ans, 28 patients soit 23,1% des cas sont âgés entre 5 et 10 ans, et 32 patients soit 26,5% des cas sont âgés entre 10 et 15 ans.

Tableau 7: Répartition des patients selon les tranches d'âge

Tranches d'âge	Nombre	N %
0-5 ans	61	50,4%
5 -10 ans	28	23,1%
10-15 ans	32	26,5%

Dans la tranche d'âge entre 0 et 5 ans, les nourrissons représentent 27,8% des cas, les enfants entre 2 et 3 ans représentent 37,7%, ceux entre 3 et 4 ans représentent 13,1%, et ceux entre 4 et 5 ans représentent 21,3%.

Tableau 8: Répartition des patients âgés entre 0 et 5 ans

Tranches d'âge	Nombre	N %
0-1 an	6	9,8%
1-2 ans	11	18%
2-3 ans	23	37,7%
3- 4 ans	8	13,1%
4 - 5 ans	13	21,3%

C. Le Niveau socio-économique

C.1 Le niveau de vie :

Parmi les 121 patients, 110 cas soit 90,9% sont issus de bas niveau socio-économique et 9,1% des cas sont issus de classe moyenne.

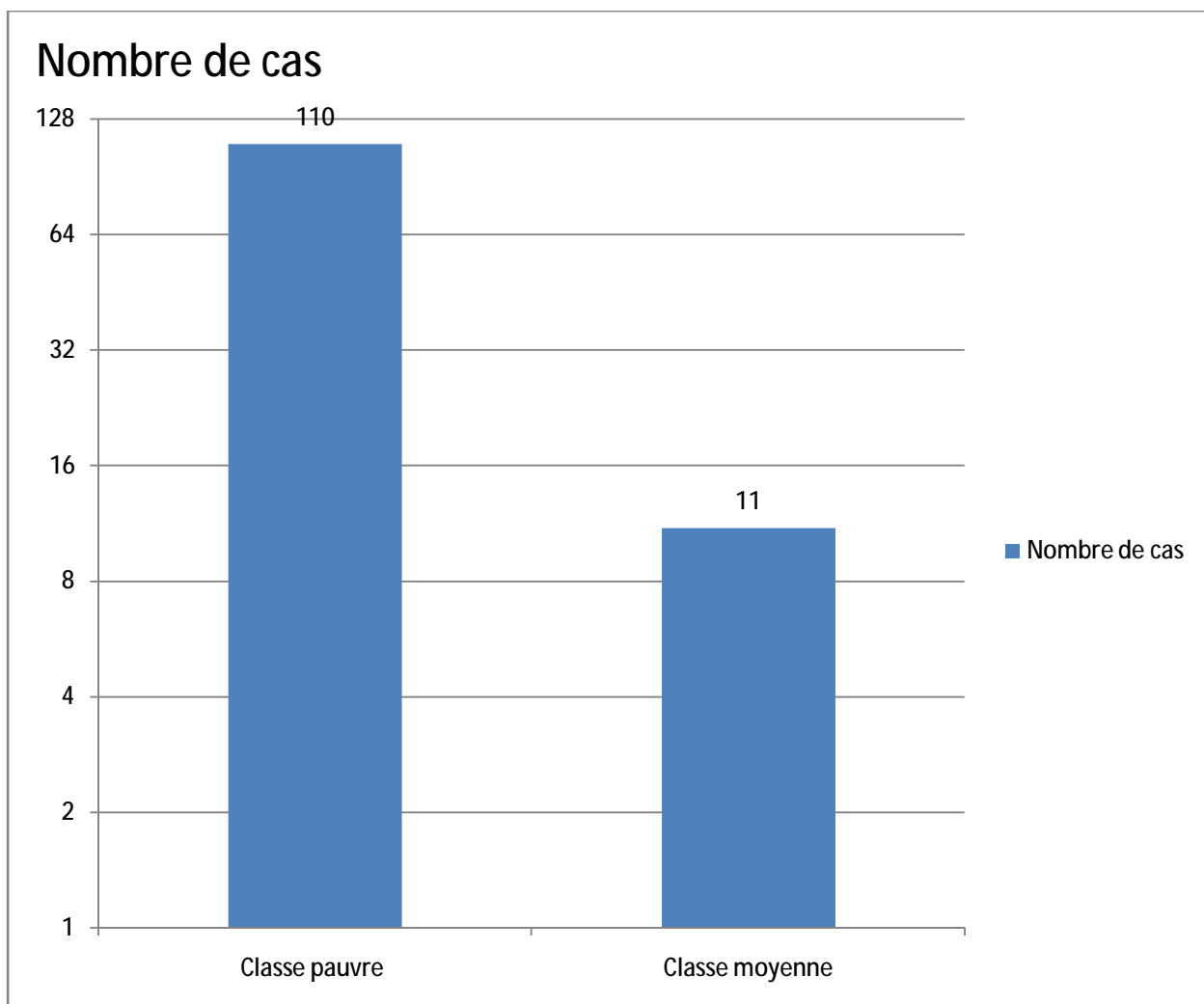


Figure 2: Répartition des patients selon le niveau de vie

C.2 Le Niveau d'instruction

74 enfants soit 61,2% des cas sont issus de père analphabète, contre 47 enfants issus de père instruits soit 38,8% des cas. D'autre part 105 enfants sont issus de mère analphabète soit 86,8% des cas, contre 16 enfants issus de mère instruites soit 13,2% des cas. Seulement 13,2% des patients ont les deux parents instruits contre 61,2% qui ont les deux parents analphabètes.

Tableau 9: Répartition des cas selon le niveau d'instruction des parents

	N	%
Mère	Instruit	16 13,2%
	Analphabète	105 86,8%
Père	Instruit	47 38,8%
	Analphabète	74 61,2%
Les 2 parents analphabètes	74	61,2%
1 seul parent instruit	31	25,6%
Les 2 parents instruits	16	13,2%

D. Le Milieu

75 enfants soit 62% des cas habitent dans un milieu urbain, et 46 enfants soit 38% habitent dans un milieu rural.

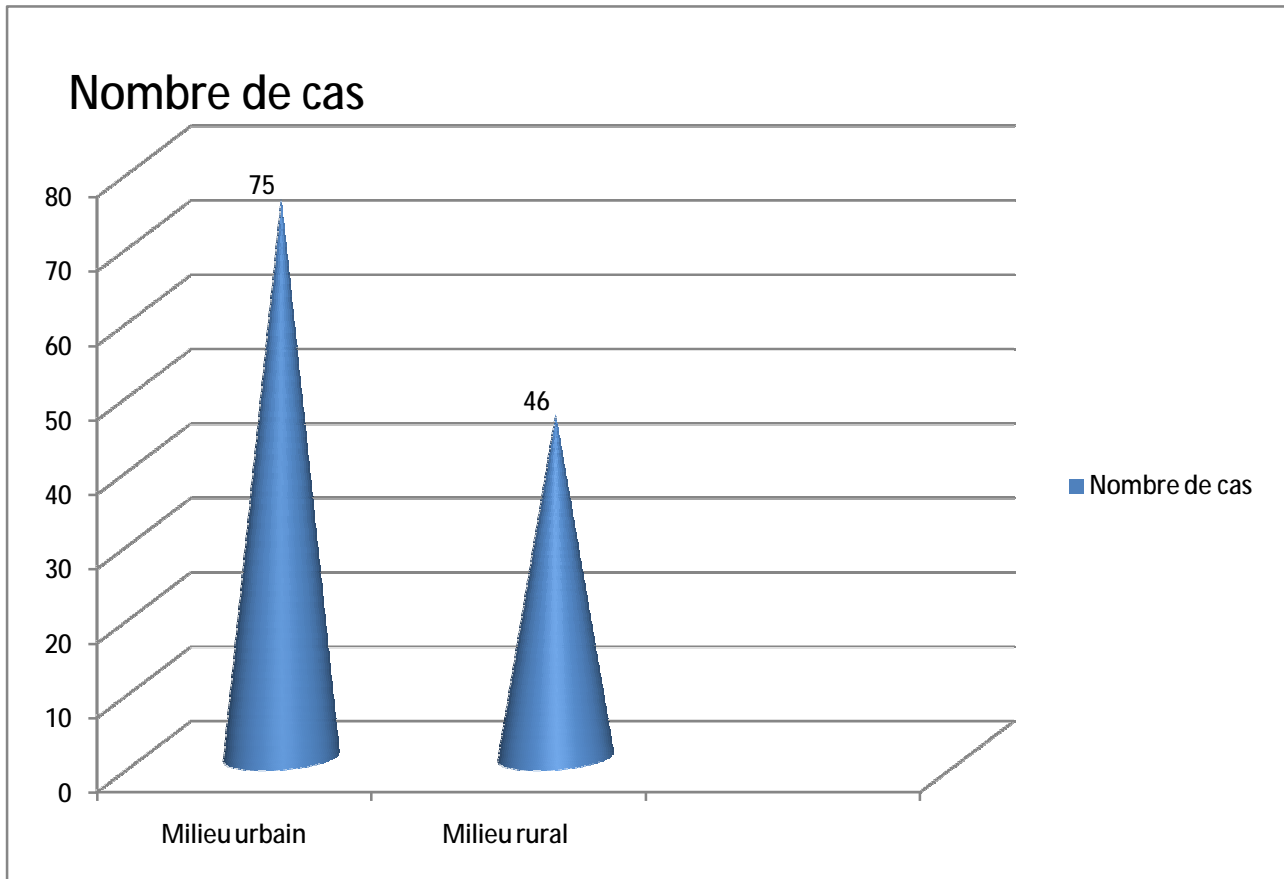


Figure 3: Répartition des patients selon le milieu d'habitat

E. La Nature de la tumeur

L'analyse statistique de la répartition des cas selon le type de cancer a objectivé que les 4 pathologies les plus représentées, sont respectivement : les pathologies lymphomateuses (24,8%), les leucémies (20,7%), les néphroblastomes (16,5%), et les neuroblastomes (11,6%). Le reste des tumeurs sont représentées successivement par le sarcome Edwing (6,6%), le cancer du cavum (4,1%), les tumeurs germinales (3,3%), l'ostéosarcome (2,5%), l'histiocytose (2,5%), le rétinoblastome (2,5%), le pneumoblastome (1,7%), le rhabdomyosarcome (0,8%),

La maladie de castleman (0,8%), les tumeurs desmoplastiques (0,8%), et en dernier l'hépatoblastome (0,8%).

Tableau 10: Répartition des patients selon les différents types de cancer

La nature de la tumeur	N	%
Lymphome	30	24,8%
Leucémie	25	20,7%
Néphroblastome	20	16,5%
Neuroblastome	14	11,6%
Sarcome d'edwing	8	6,6%
Cancer du cavum	5	4,1%
Tumeur germinale	4	3,3%
Ostéosarcome	3	2,5%
Histiocytose	3	2,5%
Retinoblastome	3	2,5%
Pneumoblastome	2	1,7
Rhabdomyosarcome	1	0,8%
La maladie de Castleman	1	0,8%
Tumeur desmoplastique	1	0,8%
Hépatoblastome	1	0,8%
TOTAL	121	100%

F. La Présence de métastases

La présence de métastases fait partie intégrante des facteurs de risque de dénutrition. Dans notre série, on a noté que 40 patients soit 33,1% avaient des métastases, et 81 patients soit 66,9% avaient des tumeurs localisées.

Tableau 11: Répartition des patients selon la présence de métastases

Métastases	N	N(%)
OUI	40	33,1%
NON	81	66,9%

G. Le Type de traitement :

En oncologie pédiatrique, le traitement varie selon la pathologie cancéreuse en question. Dans notre série, 69,4% des patients ont été traités par chimiothérapie seule 26,4% des patients ont reçu une chimiothérapie complétée par une chirurgie et 4,1% des patients ont été traités par l'association de chimiothérapie et radiothérapie.

Tableau 12: Répartition des patients selon le type de traitement

Type de traitement	N	N(%)
Chimiothérapie	84	69,4%
Chimiothérapie + chirurgie	32	26,4%
Chimiothérapie + radiothérapie	5	4,1%
Chimiothérapie + radiothérapie + chirurgie	0	0%

III. Manifestation cliniques de la malnutrition

A. Facteurs cliniques prédictifs de la perte de poids :

▼ La diarrhée :

Elle est notée à l'admission dans 16 cas, soit 13,2% des patients.

▼ Les vomissements et nausées :

Ils étaient présents à l'admission chez 41 patients soit 33,9% des cas. Au cours du traitement, 90 patients soit 74,4% ont présenté des nausées ou bien des vomissements pendant les cures de chimiothérapie.

▼ L'anorexie

Elle a été objectivée dans 51 cas soit 42,1% des patients à l'admission. Cette anorexie s'est aggravée au cours du traitement dans 75 cas soit 57,9% des patients.

▼ La douleur :

Elle a été notée dans 24 cas, soit 19,9% des patients à l'admission.

Tableau 13: Facteurs cliniques prédictifs de la perte de poids

	Présent		Absent	
La diarrhée	16 cas	13,2%	105 cas	86,8%
Les vomissements	41cas	33,9%	80 cas	66,1%
L'anorexie	51 cas	42,1%	70 cas	57,9%
La douleur	24 cas	19,9%	97 cas	80,1%

B. Signes clinique de la malnutrition :

L'examen clinique à la recherche de signes de malnutrition a objectivé que, à l'admission: 9 patients, soit 7,4% des cas ont présentés des œdèmes. 50 patients soit 41,3% des cas avaient des troubles des phanères. Ces troubles de phanères sont fait principalement de :

- § Peau sèche et ridée.
- § Ongles secs et cassants.
- § Cheveux ternes et dépigmentés.
- § Perlèche buccal.

40 patients (33,1%) avaient une amyotrophie constatée au niveau des 4 membres avec un pli cutané de dénutrition.

IV. Evaluation de l'état nutritionnelle à l'admission

A. Données anthropométriques

Au cours de notre étude, nous avons constaté que parmi les 121 cas, 71 enfants sont des malnutris selon l'indicateur poids/âge, soit 58,7% des cas et selon l'indicateur poids/taille la malnutrition est retrouvée chez 58 patients avec un pourcentage de 47,9% des cas.

A.1 Le rapport poids/âge :

En se basant sur la classification de Gomez, 71 patients (58,7% des cas) présentaient une malnutrition à l'admission. Parmi-eux, 5,8% ont présenté une malnutrition sévère, 8,3% ont présenté une malnutrition modérée, et 44,6% ont présenté une malnutrition mineure.

Tableau 14: Degré de malnutrition des patients selon la classification de Gomez.

Degré de malnutrition	NB de cas	Pourcentage
Normale	50	41,3%
Mineur	54	44,6%
Modéré	10	8,3 %
Sévère	7	5,8%
Total	121	100%

A.2 Le rapport poids/taille :

L'indicateur poids pour la taille permet d'estimer l'état nutritionnel actuel, il indique la masse du corps en rapport avec sa hauteur. Ce rapport est un indicateur de la malnutrition aigue. Selon la classification de waterlow, en se basant sur cet indicateur, la malnutrition a été retrouvée chez 58 cas soit 47,9%. Il s'agit d'une malnutrition mineure dans 28,9% des cas, une malnutrition modérée dans 15,7% des cas et une malnutrition sévère dans 3,3% des cas.

Tableau 15: Etat nutritionnel des patients selon la classification de waterlow

Degré de M.P.E	Amaigrissement P/T	Nb	%
Normal	> 90%	63	52,1%
Mineur	80-90%	35	28,9%
Modéré	70-80%	19	15,7%
Sévère	< 70%	4	3,3%

A.3 Le rapport taille/âge :

Selon l'indicateur taille/âge, 38% des patients ont un retard de croissance, et d'après la classification de waterlow, 7,4% des enfants ont présenté une malnutrition sévère, 5,8% ont présenté une malnutrition modérée, et 24,8% ont présenté une malnutrition mineure.

Tableau 16: Répartition de la malnutrition selon la classification de waterlow

Degré de malnutrition	NB de cas	Pourcentage
Normale	75	62%
Mineur	30	24,8%
Modéré	7	5,8%
Sévère	9	7,4%
Total	121	100%

A.4 Le périmètre brachial.

Dans notre série, le périmètre brachial a été mesuré uniquement chez 34 patients sur 121. 25 patients (73,5%) avait un état nutritionnel normal, 4 patients (11,8%) avaient un risque modéré de malnutrition, 3 patients avaient un risque important de malnutrition (8,8%), et 2 patients (5,9%) ont présenté une malnutrition modérée.

Tableau 17: Répartition des cas de M.P.E selon le périmètre brachial selon la classification de Morley

Etat nutritionnel	Nombre	N %
état Nutritionnel satisfaisant	25	73,5%
Risque modéré de malnutrition	4	11,8%
Risque important de malnutrition	3	8,8%
Malnutrition modéré	2	5,9%
Malnutrition sévère	0	0%

A.5 Index de masse corporelle

Dans notre série 60 patients ont un état nutritionnel normal selon l'index de masse corporelle soit 49,6% des cas. Par contre 61 patients ont un déficit énergétique selon cet indice soit 50,4% des cas et se répartissent comme suit :

- ü Un déficit énergétique sévère dans 11 cas soit 9,1%
- ü Un déficit énergétique modéré dans 21 cas soit 17,3%
- ü Un déficit énergétique minime dans 29 cas soit 24%

B. DONNEES BIOLOGIQUES

B.1 Hémogramme :

Dans notre étude, on a retrouvé l'anémie chez 75 enfants soit 62% des cas. La prévalence de la malnutrition chez les enfants anémiques a été estimée à 57,3% des cas dont 27 cas (36%) avec anémie hypochrome microcytaire et 16 cas (21,3%) avec anémie normochrome normocytaire.

B.2 Albuminémie

L'albuminémie n'a été dosée que dans 85 cas. L'absence du dosage dans le reste des cas est due à son utilité réduite pour le diagnostic. Chez les patients dont l'albuminémie était évaluée :

- ü L'albuminémie était basse dans 19 cas soit 22,4% dont 14 cas étaient malnutris.

B.3 Fer sérique

D'après nos résultats, le fer sérique n'a été dosé que chez 10 patients, il était bas dans 9 cas, tous des malnutris.

V. Etat nutritionnelle des patients à l'admission

A. Selon l'âge :

Dans notre enquête, la tranche d'âge la plus touchée par la malnutrition est de 0 à 5 ans avec un pourcentage de 45,1% (32 cas), suivi par la tranche d'âge entre 10 et 15 ans avec un pourcentage de 31% (22 cas), et en dernier, la tranche d'âge entre 5 et 10 ans avec un pourcentage de 23,9% (17 cas). Chez les enfants âgés de moins de 5 ans, la tranche d'âge la plus touchée par la malnutrition est celle entre 0 et 2 ans avec un pourcentage de 49,9%.

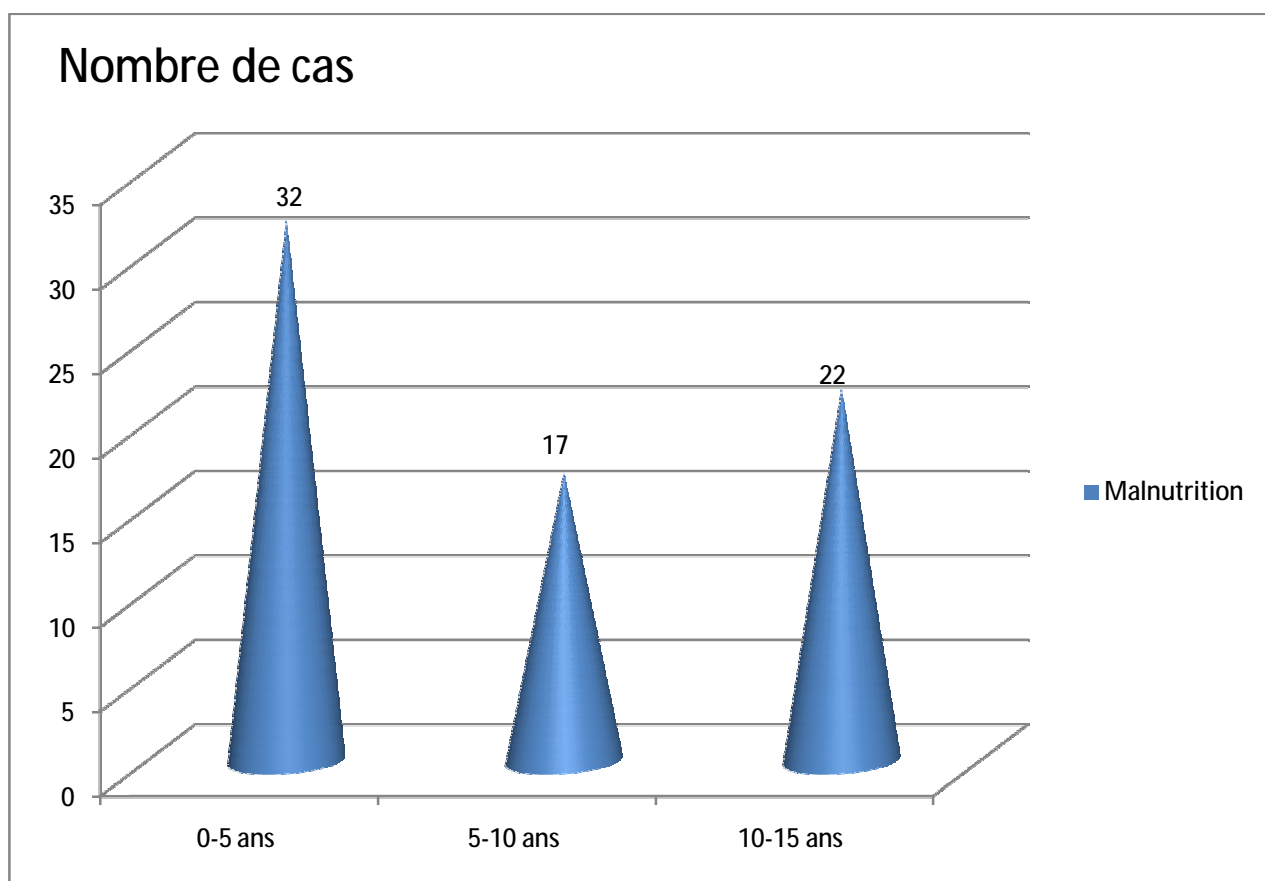


Figure 4: Répartition de la malnutrition selon les tranches d'âges des patients

Tableau18: Répartition de la malnutrition dans la tranche d'âge entre 0 et 5 ans

Tranche d'âge	Nombre	%
0-1 ans	5	15,6%
1-2 ans	11	34,3%
2-3 ans	4	12,5%
3- 4 ans	6	18,8%
4 - 5 ans	6	18,8%

B. Selon le sexe

Parmi les patients malnutris, 52,1% sont des garçons et 47,9% sont des filles, avec un sexe ratio de 1,09.

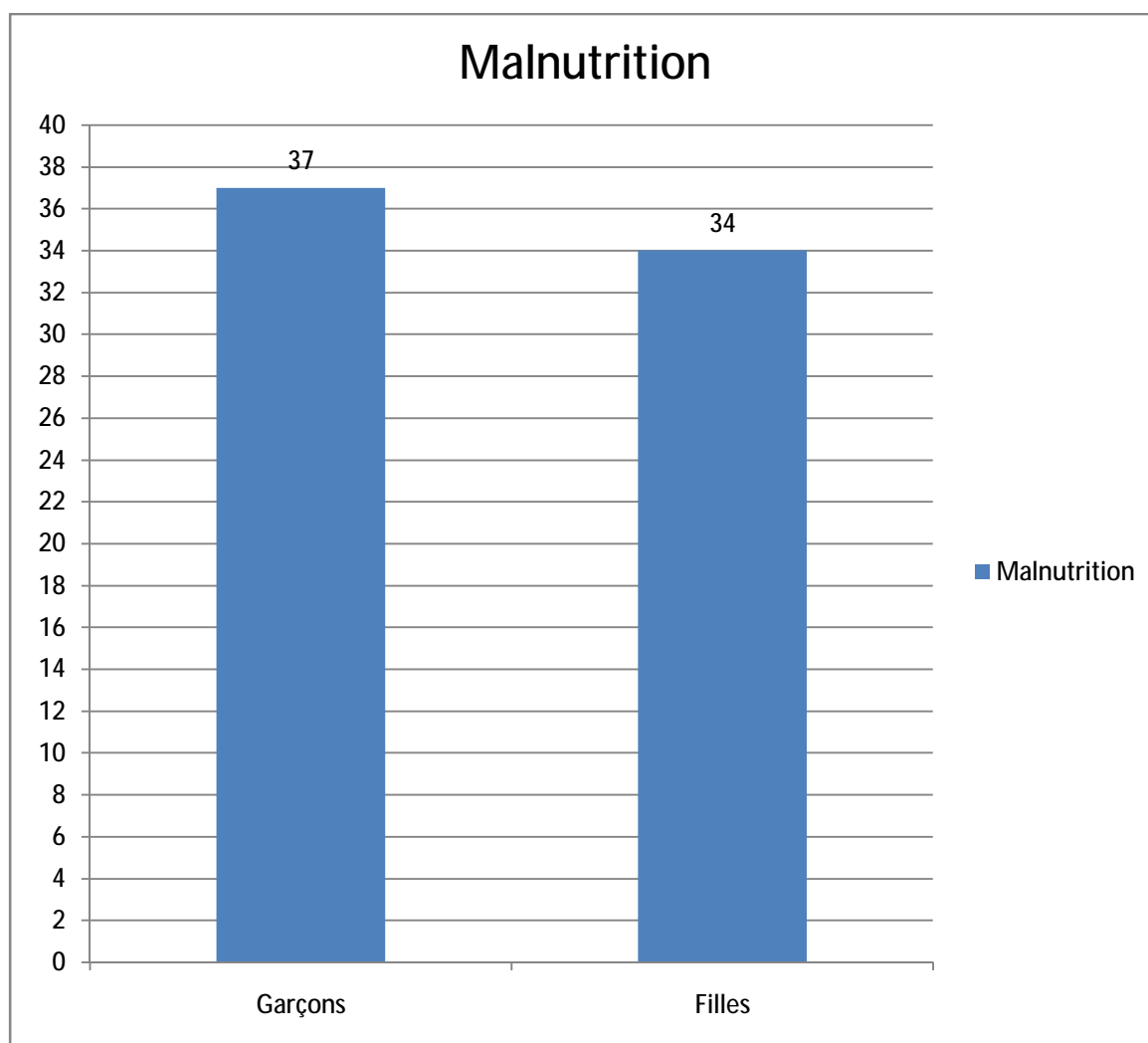


Figure 5: Répartition de la malnutrition selon le sexe

C. Selon le niveau socio-économique

C.1 Niveau de vie

87,3% des patients dénutris sont issus d'un bas niveau socio-économique, et 12,7% sont issus d'une classe sociale moyenne.

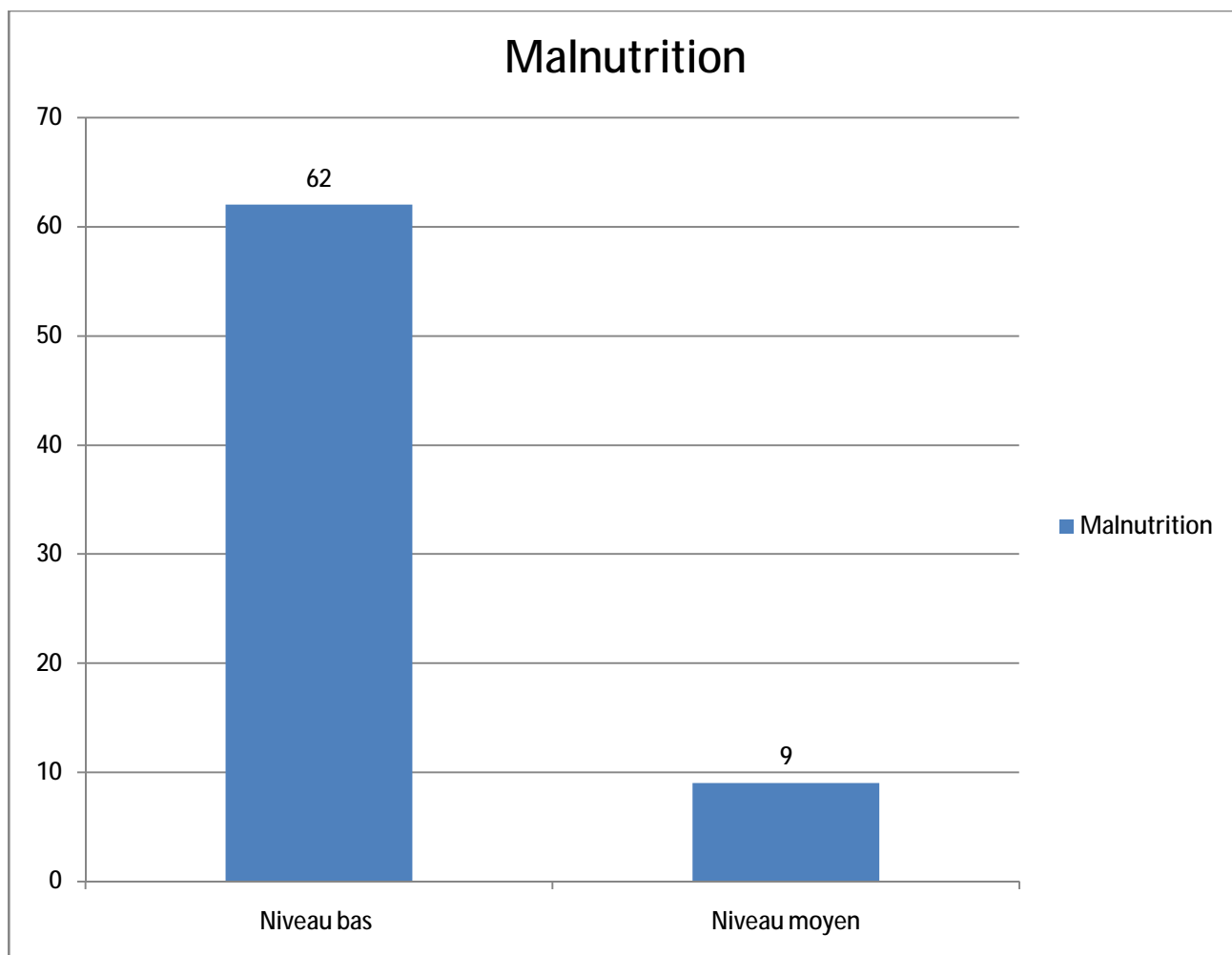


Figure 6: Répartition de la malnutrition selon le niveau de vie

C.2 Niveau d'instruction

Parmi les enfants malnutris, 64,8% ont les deux parents analphabètes, 25,4% ont un seul parent analphabète et 9,8% ont les deux parents instruits.

Tableau 19: Répartition des cas de malnutrition selon le niveau d'instruction des parents

	Les 2 parents analphabètes	1 seul parent instruit	Les 2 parents instruits
N°	46	18	7
%	64,8%	25,4%	9,8%

C.3 Milieux

Dans notre étude, la malnutrition est prédominante chez les patients issus du milieu rurale, soit 60,6% des cas. Chez les patients issus d'un milieu urbain, 28 enfants sont malnutris soit 39,4% des cas.

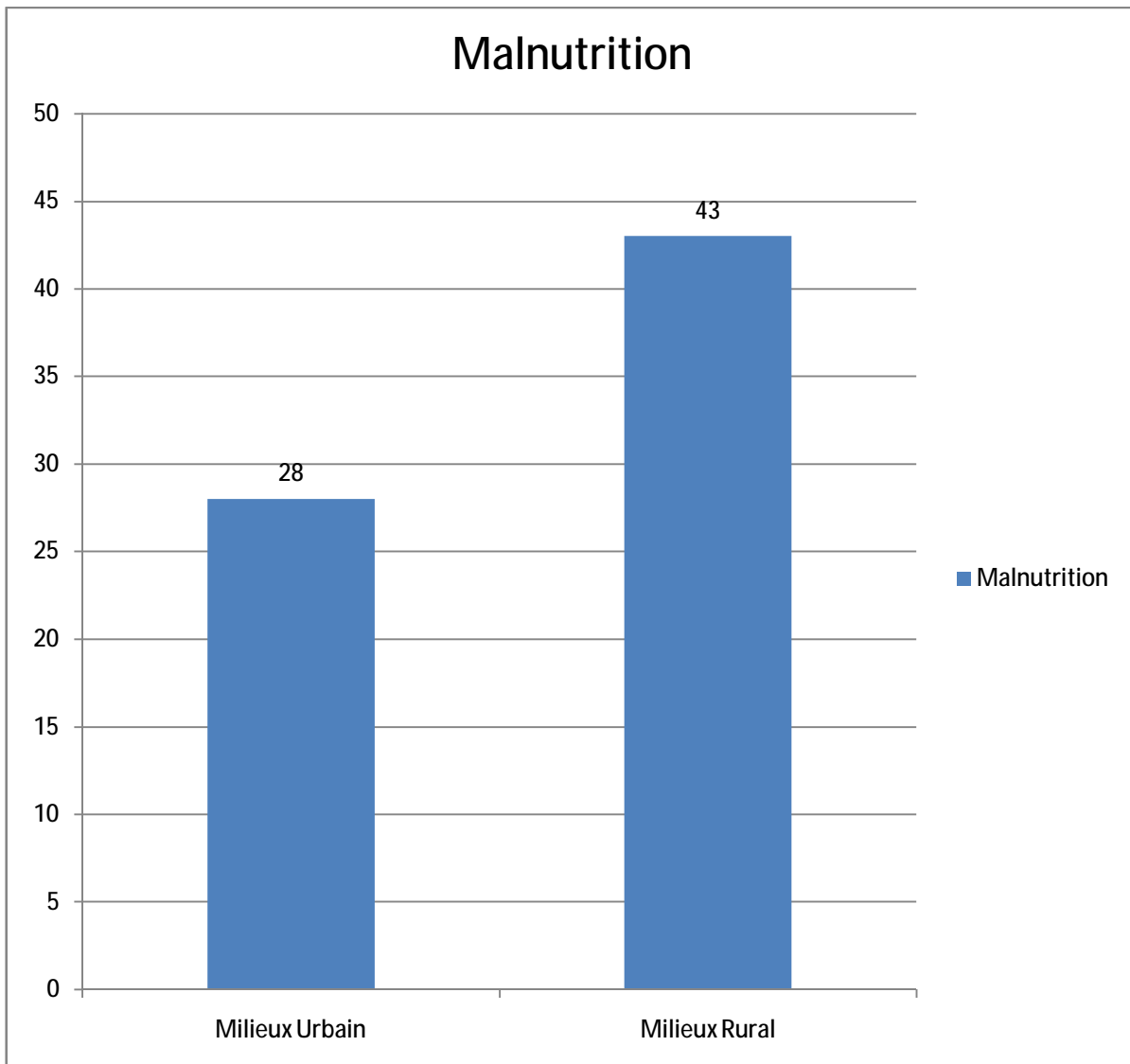


Figure 7: Répartition de la malnutrition selon le milieu d'habitat

D. Selon la nature de la tumeur

23,9% des enfants malnutris ont une pathologie lymphomateuse, suivis par le neuroblastome dans 16,9% des cas, ensuite le néphroblastome dans 12,7% des cas, les leucémies aiguës dans 12,7% des cas et le sarcome d'Ewing dans 7,2%. Le reste est représenté par le cancer du cavum (5,6%), les tumeurs germinales (4,2%), l'ostéosarcome (2,8%), l'histiocytose (2,8%), le rhabdomyosarcome (1,4%), la maladie de castleman (1,4%) et l'hépatoblastome (1,4%).

Tableau 20: Répartition de la malnutrition selon le type des tumeurs

La nature de la tumeur	N	%
Lymphome	17	23,9%
Leucémie	9	12,7%
Néphroblastome	9	12,7%
Neuroblastome	12	16,9%
Sarcome d'edwing	5	7,2%
Cancer du cavum	4	5,6%
Tumeur germinale	3	4,2%
Ostéosarcome	2	2,8%
Histiocytose	2	2,8%
Rétinoblastome	3	4,2%
Pneumoblastome	2	2,8%
Rhabdomyosarcome	1	1,4%
La maladie de Castleman	1	1,4%
Hépatoblastome	1	1,4%
Tumeur desmoplastique	0	0%
TOTAL	71	100%

E. Selon la présence de métastases

Parmi les 71 patients malnutris, 25 cas soit 35,2% ont des métastases et 46 cas (64,8%) ont des tumeurs localisées. Parmi les patients ayant des métastases 62,5% sont des malnutris.

Tableau 21: Répartition de la malnutrition selon la présence de métastases

Malnutrition	Absence de métastase		Présence de métastase	
	Présente	Absente	Présente	Absente
NB de cas	46	35	25	15
Pourcentage (%)	56,8%	43,2%	62,5%	37,5%

F. Selon les facteurs cliniques prédictifs de la perte de poids :

▼ La diarrhée :

Parmi les 16 patients qui avaient des diarrhées, 11 ont une malnutrition soit 68,8% des cas.

▼ Les vomissements :

Parmi les 41 patients qui ont présenté des vomissements à l'admission, 26 sont malnutris soit 63,4% des cas.

▼ L'anorexie

Parmi les 51 patients qui avaient une anorexie, 40 patients étaient malnutris, soit 78,4% des cas.

▼ La douleur :

Elle a été notée dans 24 cas, dont 12 malnutris soit 50% des cas.

Tableau 22: Répartition des cas de malnutrition selon les facteurs cliniques prédictifs de la perte de poids

	Nombre des patients	Nombre des malnutris	Le pourcentage de la malnutrition
Diarrhées	16	11	68,8%
Vomissements	41	26	63,4%
Anorexie	51	40	78,4%
Douleur	24	12	50%

G. Selon le type de traitement

D'après nos données, on a objectivé que parmi les 84 patients qui ont bénéficié de chimiothérapie, 50 patients ont présenté une malnutrition soit un pourcentage de 59,5%. Chez les 32 patients qui ont bénéficié d'un traitement à base de l'association de chimiothérapie et chirurgie, 17 cas ont présenté une malnutrition avec un pourcentage de 53,1%. Parmi les 5 patients qui ont bénéficiés de cure faite de l'association chimiothérapie et radiothérapie, 4 patients ont présenté une malnutrition soit un pourcentage de 80% des cas.

Tableau 23 : Répartition de la malnutrition selon le type de traitement

Malnutrition	Chimiothérapie seule		Chimiothérapie et Chirurgie		Chimiothérapie et Radiothérapie	
	Présente	Absente	Présente	Absente	Présente	Absente
N	50	34	17	15	4	1
%	59,5%	40,5%	53,1%	46,9%	80%	20%

H. Selon le score de lansky :

Dans notre série, parmi les 121 patients, le score de lansky n'a été évalué que chez 81 patients soit 66,9% des cas. Parmi les patients dont le score de lansky a été évalué, la malnutrition a été retrouvée chez les patients ayant un score de lansky inférieur ou égale à 70%, dans 61,7% des cas, contrairement à ceux ayant un score de lansky supérieur à 70, dont la malnutrition avait été retrouvée avec un pourcentage de 44,1% des cas.

Tableau 24: Répartition de la malnutrition selon le score de lansky

Malnutrition	Score de lansky < 70 %		Score de lansky > 70 %	
	Présente	Absente	Présente	Absente
N	29	18	15	19
%	61,7%	38,3%	44,1%	51,9%

VI. Evolution de l'état nutritionnelle sous traitement

A partir des courbes de corpulence utilisées par le ministère de santé du Maroc, nous avons définis la dénutrition si la corpulence est inférieure à -2 déviations standards (-2DS) selon le sexe et l'âge. Vu que la taille est restée stable durant la période du traitement, la perte de poids majeur au cours du traitement a été définie comme une perte de poids (PdP) supérieure ou égale à 2% en moins d'une semaine, à 5% en moins de 1 mois, à 7,5% en moins de 3 mois, à 10% en moins de 6 mois [14].

On a objectivé que 50 patients soit 41,3% des cas ont eu une perte de poids au cours du traitement, ils se répartissent comme suite :

- ü 14 patients soit 11,6% des cas ont eu une perte de poids mineur.
- ü 20 patients soit 16,5% des cas ont eu une perte de poids modéré.
- ü 16 patients soit 13,2% des cas ont eu une perte de poids sévère.

Parmi les 40 patients qui avaient eu des métastases dans notre échantillon d'étude, 18 patients soit 45% des cas ont conservé leur poids au cours du traitement, 5 patients soit 12,5% des cas ont eu une perte de poids mineur, 6 patients soit 15% des cas ont eu une perte de poids modéré et 11 patients soit 27,5% des cas ont eu une perte de poids sévère. On a noté aussi dans notre échantillon d'étude que les patients suivis pour les pathologies lymphomateuses, les neuroblastomes, les sarcomes d'edwing, les tumeurs germinales, les ostéosarcomes, ont tous eu une perte de poids au cours du traitement dans plus de 50% des cas. Pour le reste des patients et qui sont suivis pour leucémie, néphroblastome, cancer du cavum, rétinoblastome, histiocytose, pneumoblastome : ils ont eu une perte de poids dont moins de 50% des cas

Tableau 25: Répartition des cas selon la présence de métastase et la perte de poids durant le traitement

Présence de métastase	Poids conservé	PdP mineur	PdP modéré	PdP sévère
N	18	5	6	11
%	45%	12,5%	15%	27,5%

Tableau 26: La répartition des cas selon la nature de la tumeur et la perte de poids durant le traitement

La nature de la tumeur	Poids conservé	PdP mineur	PdP modéré	PdP sévère
Lymphome	14	4	8	4
Leucémie	23	1	1	0
Néphroblastome	13	4	2	1
Neuroblastome	6	2	5	1
Sarcome d'edwing	3	0	2	3
Cancer du cavum	3	1	1	0
Tumeur germinale	0	0	0	4
Ostéosarcome	1	1	0	1
Histiocytose	2	0	1	0
Rétinoblastome	2	0	0	1
Pneumoblastome	1	1	0	0
Rhabdomyosarcome	0	0	0	1
La maladie de Castleman	1	0	0	0
Hépatoblastome	1	0	0	0

D'autre part 53,1% des patients ayant bénéficié de l'association chimiothérapie et chirurgie ont eu perte de poids au cours du traitement, suivis par les patients ayant bénéficié de l'association chimiothérapie et radiothérapie dans 40% des cas, et en dernier les patients ayant bénéficié d'une chimiothérapie seule dans 36,9% des cas.

Tableau 27: La répartition des cas selon la nature de la tumeur et la perte de poids

Type de traitement	Poids conservé	PdP mineur	PdP modéré	PdP sévère
Chimiothérapie	53	8	15	8
Chimiothérapie et chirurgie	15	5	4	8
Chimiothérapie et radiothérapie	3	1	1	0

VII. Prise en charge nutritionnelle:

A. Compensation des désordres hydro-électrolytiques

Tous les patients ont bénéficié dès l'admission d'une compensation hydro-électrolytique sous forme de ration de base et de supplémentation de tous les électrolytes déficients.

B. Perfusions d'albumine

Parmi les 19 patients qui avaient une hypoalbuminémie, 6 patients (31,6%) ont bénéficié d'une perfusion d'albumine. Les autres, par manque de moyens financiers ou non disponibilité d'albumine, ils ont bénéficiée d'une perfusion de plasma frais congelé.

C. Alimentation entérale

Parmi les 71 patients dénutris, 10 patients ont bénéficié d'un gavage par sonde naso-gastrique : 2 ont bénéficié d'un gavage continu par nutripompe et 8 patients ont bénéficié d'un gavage manuel discontinu. L'alimentation entéral n'a pas pu être réalisée chez le reste des patients à cause du refus des patients ou bien, de la présence d'une mucite étendue en rapport avec la chimiothérapie intensive.

D. Alimentation parentérale

Aucun patient dans notre série, n'a bénéficié d'une alimentation parentérale. En raison de l'absence de nutritionniste et la non disponibilité des produits dédiés à l'enfant au sein de notre hôpital.

Tableau 28 : La récapitulation des résultats

		Malnutrition	
		Nombre	%
SEXE	Filles	34	47,9%
	Garçons	37	52,1%
AGE	0-5 ans	32	45,1%
	5-10 ans	17	23,9%
	10-15 ans	22	31%
Niveau socio-économique	Niveau bas	62	87,3%
	Niveau moyen	9	12,7%
	Parents instruits	7	9,8%
	Parents analphabète	46	64,8%
	Milieux urbain	28	39,4%
	Milieux rural	43	60,6%
Pathologies	Lymphomes	17	23,9%
	Neuroblastomes	12	16,9%
	Leucemies	9	12,7%
	Néphroblastomes	9	12,7%
	Sarcome d'edwing	5	7,2%
	Cancer du cavum	4	5,6%
	Tumeur germinale	3	4,2%
	Ostéosarcome	2	2,8%
	Histiocytose	2	2,8%
	Rétinoblastome	3	4,2%
	Pneumoblastome	2	2,8%
	Rhabdomyosarcome	1	1,4%
	La maladie de Castleman	1	1,4%
	Hépatoblastome	1	1,4%
Métastases	Présentes	25	62,5%
	Absentes	46	56,8%
Traitements	Chimiothérapie	50	59,5%
	Chimio-chirurgie	17	53,1%
	Chimio-radiothérapie	4	80%
Score de lansky	< 70 %	29	61,7%
	> 70 %	15	44,1%
Facteur prédictive de perte de poids	Diarrhée	11	68,8%
	Vomissement	26	63,4%
	Anorexie	40	78,4%
	Douleur	12	50%



DISCUSSION

I. Epidémiologie

La malnutrition, véritable fléau mondial, reste dans les pays en voie de développement un problème de grande acuité. Elle continue d'être l'une des principales causes de mortalité et de morbidité dans le tiers monde. C'est aussi un problème important compliquant la prise en charge des patients atteints de cancer, malgré les progrès au cours des 20 dernières années dans le domaine de l'assistance nutritionnelle.

L'estimation de la prévalence de la malnutrition dépend des marqueurs choisis pour la définir et de la population étudiée (type de tumeur, stade évolutif, traitements mis en œuvre, etc...). Chez l'adulte, 30 à 50% des patients atteints de cancer (hors néoplasies cutanées) sont amaigris et potentiellement dénutris avant le début du traitement, tout particulièrement en cas de tumeur des voies aérodigestives supérieures, de l'estomac, du poumon, du pancréas, des ovaires et en hématologie lourde. Ces chiffres n'ont pas changé depuis 30 ans. [19]

En oncologie pédiatrique, la malnutrition présente un véritable problème ayant des conséquences néfastes sur la prise en charge de ces patients. Sa prévalence dans l'unité d'oncologie pédiatrique de l'hôpital Léon-Bérard de Lyon a été estimée à 37,5% dans un groupe de patients avec une maladie métastatique ou de l'os, et de 17,5% dans un groupe de patients nouvellement diagnostiqués avec des tumeurs abdominales ou pelviennes [20,21]. Dans les études les plus anciennes, datant d'une vingtaine d'années, la prévalence de la dénutrition chez l'enfant cancéreux était estimée à environ 20% au diagnostic et jusqu'à près de 40% en cas de tumeur métastatique. Plus récemment, la prévalence de la malnutrition au diagnostic dans plusieurs études pédiatriques (hétérogènes en termes de type de tumeurs dont des leucémies) est estimée à 20% sur des critères anthropométriques [22,23,24].

D'autre part, dans une unité spécialisée de greffe de moelle pour diverses indications dont 2/3 sont des leucémies aiguës ou chroniques, un retard de croissance a été observé chez 31% des enfants et un amaigrissement dans 18% des cas, sans information sur la durée d'évolution de la maladie et les traitements antérieurs [25]. Au cours de notre étude, nous avons constaté que parmi les 121 cas, 71 enfants étaient malnutris selon l'indicateur poids/âge, soit 58,7% des cas. Selon l'indicateur poids /taille, la malnutrition a été retrouvée chez 58 patients avec un pourcentage de 48,1%. On a notée aussi que la tranche d'âge entre 0 et 5 ans est la plus touché par la malnutrition avec un pourcentage de 45,1%, suivie par la tranche d'âge comprise entre 10 et 15 ans avec un pourcentage de 31%, et en dernier la tranche d'âge la moins touché est celle qui est comprise entre 5 et 10 ans avec un pourcentage de 23,9%. D'autre part, on n'a pas objectivé une différence selon le sexe.

Dans notre étude, ainsi que dans toutes les études qui ont été faites sur l'état nutritionnel, le niveau socio-économique à une influence sur l'état nutritionnel des enfants. Les données rassemblées sur les professions des parents, la fratrie, les conditions générales de vie, les disponibilités alimentaires et hygiéniques, ont montré que ces facteurs conditionnent la survenue de la malnutrition. Dans notre série, on a objectivé que 87,3% des patients issus de famille de classe pauvre avaient une malnutrition à l'admission contrairement aux patients issus de famille de classe moyenne où la malnutrition a été retrouvée chez 12,7% des patients seulement. On a noté aussi, parmi les enfants malnutris, 64,8% ont les deux parents analphabètes, 25,4% ont un seul parent analphabète et 9,8% ont les deux parents instruits.

Tableau 29 : Comparaison entre la prévalence de la malnutrition selon les tranches d'âge entre notre série et celle du CRLCC de LYON

Tranche d'âge	Centre Régional de Lutte Contre le Cancer (CRLCC) Léon Bérard en 2006 LYON (France)	Notre étude
0 et 5ans	20,7%	45,1%
5et 10 ans	20,7%	23,9%
10 et 15 ans	34,5%	31%
≥ 15 ans	24,1%	----
TOTAL	100%	100 %

Tableau 30: Comparaison entre la prévalence de la malnutrition selon le sexe entre notre série et celle du CRLCC de LYON

SEXE	Centre Régional de Lutte contre le cancer (CRLCC) Léon Bérard en 2006 LYON (France)	Notre étude
Garçon	51,7 %	47,9%
Fille	48,3 %	52,1%

II. Mécanismes physiopathologiques de la dénutrition

La principale cause de dénutrition chez les enfants ayant un cancer est la réduction des apports alimentaires par anorexie. Elle peut exister dès le diagnostic et elle est toujours aggravée au cours du traitement. Dans les pays occidentaux, la dénutrition de l'enfant est principalement liée à la maladie. L'impact des maladies chroniques sur l'état nutritionnel résulte soit des besoins accrus (maladies inflammatoires, etc.), soit des apports insuffisants (affections digestives, anorexie, etc.) ou soit des deux mécanismes. [26,27]

La malnutrition peut être liée à des troubles accompagnants la prise alimentaire (hypo ou agueusie, aversions alimentaires acquises, modifications de l'odorat, diminution des sécrétions salivaires, satiété précoce), aux nausées et vomissements, aux troubles de transit, ou aux douleurs lors de la mastication, et de la déglutition (stomatites et mucites), ces effets sont le plus souvent induits par les traitements. Les manifestations dépressives ou l'anxiété ou encore la présence de douleurs diverses sont également des facteurs anorexigènes. L'anorexie est liée à la fois à la tumeur (sécrétions de divers facteurs anorexiant) et aux divers traitements; mais également à la dénutrition elle-même (anorexie, cachexie), avec implications de divers médiateurs (TNF, IL-1, neuropeptides, hormones, etc.) [28].

L'anorexie et la réduction d'ingesta peuvent également être liées à des symptômes mal contrôlés (douleur etc....) qui devront être systématiquement recherchés et pris en compte dans la prise en charge globale du patient. Les tumeurs situées à proximité ou envahissant l'appareil digestif sont fréquemment associées à une réduction des apports alimentaires par obstruction mécanique.

Les déviations métaboliques liées au métabolisme tumoral et à ses conséquences, peuvent entraîner un tableau de cachexie néoplasique avec réduction de la masse cellulaire active, de la masse grasse, de la masse maigre et surtout de la partie musculaire. Un certain nombre de mécanismes physiopathologiques contribuent au développement de la malnutrition et de la déficience de la croissance chez les enfants cancéreux, les causes sont multifactorielles, il s'agit essentiellement de [29] :

- ü Les interactions complexes entre l'énergie et le métabolisme de substrat,
- ü Les composants hormonaux et inflammatoires,
- ü Les modifications des compartiments métaboliques [30].

A. Mécanismes de l'anorexie et de la cachexie cancéreuse

L'anorexie est définie comme la perte de l'envie de manger qui conduit à réduire au minimum l'apport de nutriments. La cachexie est caractérisée par une atrophie profonde et progressive du tissu maigre et de la graisse corporelle. Dans l'anorexie, la perte de poids se fait progressivement, avec un maintien relatif de la masse maigre de l'organisme au détriment de la masse grasse corporelle en tant que source d'énergie, alors que dans la cachexie cancéreuse il y a une perte égale de la masse grasse et du muscle [31,32]. Les mécanismes de compensation au cours de l'anorexie consistent à la conservation des protéines et une diminution de la dépense énergétique permettant une survie prolongée dans un état de jeûne chronique [33,34]. Ces mécanismes risquent d'être perdus ou inhibés dans le cancer [35]. Ceci explique probablement, pourquoi l'apport de calories apparemment adéquates ont souvent été décevants dans les études cliniques, ce qui suggère un état d'hypermétabolisme [36].

Contrairement à l'anorexie, la cachexie chez les patients atteints de cancer est une perte avancée, marquée par l'épuisement du muscle squelettique et du tissu adipeux par rapport au poids corporel total [19]. Les modifications de la composition corporelle et du métabolisme dans la cachexie cancéreuse ressemblent à ceux détectés chez les individus avec un polytraumatisme, une septicémie aiguë, des brûlures et le sida [22,23].

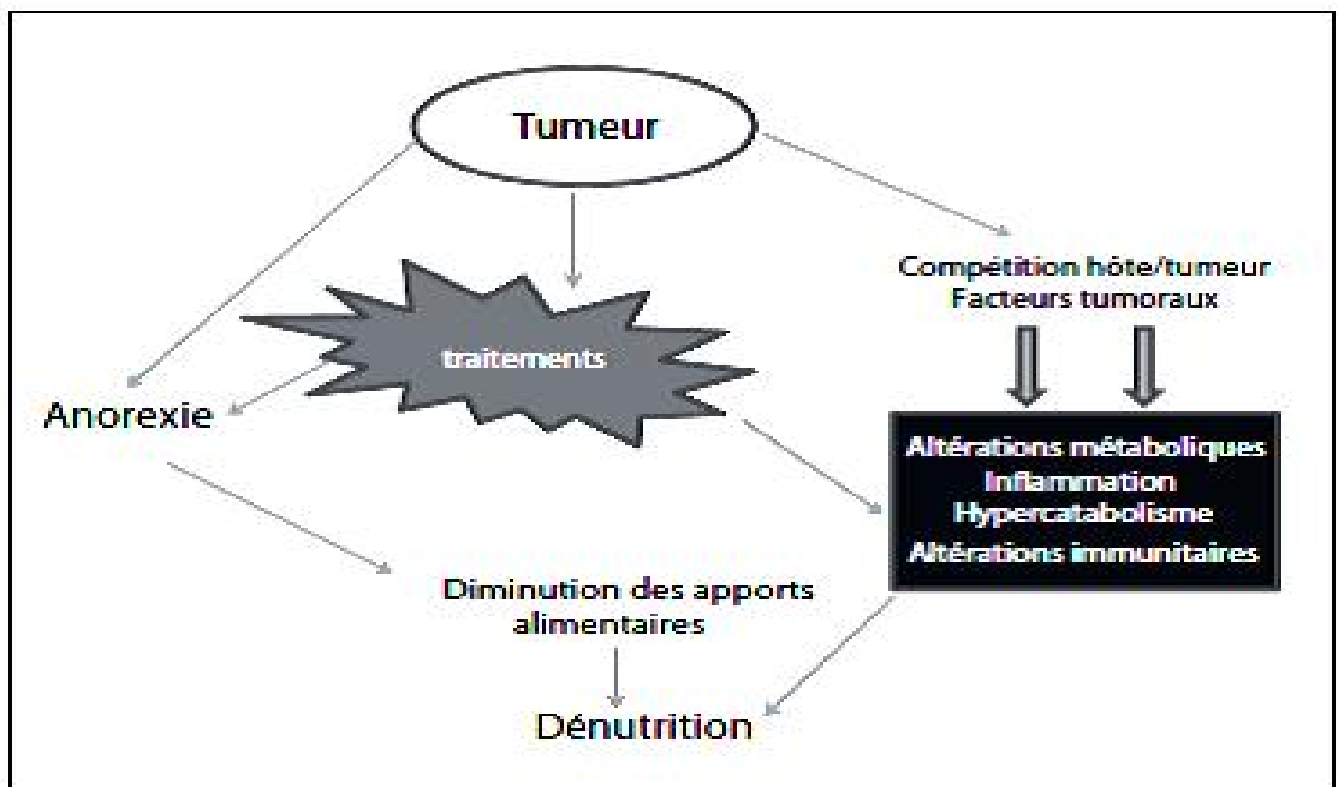


Figure 8 : Mécanismes de la cachexie cancéreuse

(Adapté d'après Nitemberg et al. 2001) [266]

B. Facteurs de dénutrition liée à l'hôte et au cancer

B.1 Rôle des cytokines

La prise d'aliments est réglementée dans les noyaux ventriculaires médians de l'hypothalamus. Les modèles d'animaux ont démontré que les neuropeptides tels que cytokines pro-inflammatoire (IL1A, IL-1b, IL-6) sont secrétés par le tissu

tumoral, les cellules du système immunitaire et le stroma. Les cytokines TNF et INF, en combinaison avec d'autres médiateurs affectent la consommation alimentaire et la dépense de l'énergie, ce qui entraîne la cachexie cancéreuse [37,38]. Les cytokines sont transportés à travers la barrière hémato-encéphalique et interagissent avec la surface luminale des cellules endothéliales du cerveau, qui va libérer des composés qui affectent l'appétit [39]. Dans des modèles expérimentaux, de nombreux autres médiateurs responsables de l'anorexie induit par le cancer ont été proposés. Ceci inclut, les niveaux de leptine qui dépendent de réserves de graisses du corps, qui sont inversement proportionnels à l'intensité de la réponse inflammatoire et des niveaux de cytokines inflammatoires [37]. Néanmoins, les études chez l'homme montrent que les concentrations de leptine ne sont pas élevées chez les patients cancéreux en perte de poids, ce qui suggère que la leptine n'est pas impliquée dans le déclenchement de l'anorexie [40,41].

B.2 Déficits énergétiques et anomalies métaboliques

Il est évident que les déficits énergétiques jouent un rôle important dans la progression de la perte de poids chez les enfants atteints de maladies néoplasiques, ceci est lié à:

- Une augmentation des besoins nutritionnels,
- La perte d'énergie causée par un dysfonctionnement gastro-intestinal fréquent en raison de la toxicité induite par le traitement cancéreux,
- Une utilisation excessive de la source d'énergie à la suite d'un traitement multimodal d'un cancer agressif,
- L'altération métabolique et hormonale incontrôlée,
- La douleur ou le stress,

- Les troubles de l'appétit ou sensation de changements dans le goût (par exemple, en raison de la xérostomie) [42,43,44,45].

Un certain nombre de facteurs interfèrent avec l'ingestion des nutriments par voie entérale, dont certains sont directement liés à la maladie (rechute, par exemple) ou à des complications immédiates (par exemple les infections ou la fièvre) [46]. Cependant, tous ces éléments ne peuvent pas exclusivement expliquer la progression de l'émaciation sévère et du déséquilibre énergétique dans les pathologies malignes infantiles. Dans l'anorexie, la perte est réversible lorsque l'intervention nutritionnelle est lancée. En revanche, une augmentation de l'ingestion des nutriments seule n'est pas suffisante pour prévenir, inverser ou retarder la cachexie cancéreuse [47,48]. Des études antérieures ont discuté d'une rivalité entre le cancer et l'hôte pour les nutriments énergétiques, ce qui suggère que la tumeur induit des variations des métabolismes glucidiques, lipidiques et protéiniques [49,50].

Tandis que les essais récents n'ont pu prouver cette compétition. [42,43,44,51]. Chez certains patients, la malnutrition se produit souvent dès le début de l'évolution de la maladie. Les manifestations telles que les modifications de l'appétit et du métabolisme ne peuvent pas facilement s'expliquer par une compétition entre le cancer et l'hôte pour les nutriments énergétiques, ce qui suggère que l'utilisation des substrats énergétiques diffère entre l'hôte et la tumeur.

Chez les modèles animaux, il a été démontré que les protéines alimentaires délibérées entraînent une diminution temporaire de la croissance tumorale mais aussi une malnutrition sévère chez l'hôte [52,53]. Dans des modèles expérimentaux, l'administration par voie intraveineuse des nutriments entraîne une augmentation du volume de la tumeur et accélère l'activité mitotique des cellules cancéreuses [54-55]. Il faut souligner que ni une influence des carences nutritionnelles (régimes

limités) ni des substrats induits par la stimulation et la modulation de cellules tumorales, n'a jamais été documentée chez l'homme [56-57]. Les résultats expérimentaux de parabiotic sont difficiles à transférer à la clinique, car les modèles animaux des tumeurs sont différents, par la taille et la prolifération, des tumeurs humaines qui présentent un métabolisme énergétique différent [52]. Il est important de noter que les stratégies nutritionnelles pour les adultes ayant le cancer, extrapolées à partir des systèmes de tumeurs chez l'animal, ne sont pas pratiques et adaptées aux enfants sous-alimentés.

B.3 Cycles de consommation d'énergie et du métabolisme de substrat

Les troubles protéiques comprennent un ensemble accru de renouvellement des protéines du corps, probablement méditées par les cytokines, par une réduction dans la synthèse des protéines musculaires, et par une augmentation hépatique de la synthèse des protéines [58].

La lipolyse avec l'augmentation de la production de glycérol et d'acides gras libres contribue à l'épuisement des réserves de graisse et la perte de poids subséquente [58]. Il a été suggéré que la source d'énergie principale pour le cancer est le métabolisme aérobie du glucose qui est considérablement supérieure à celui des cellules normales produisant des niveaux élevés d'acide lactique [59]. Les acides lactiques sont transportés vers le foie, renouvelés pour la synthèse de glucose par le cycle de Cori à un coût énergétique élevé. L'utilisation de protéines dérivées du muscle pour la néoglucogenèse contribue à une perte supplémentaire d'énergie et une nouvelle augmentation de la dépense énergétique, ce qui entraîne un état d'hypermétabolisme.

III. Facteurs prédictifs de la dénutrition

La dénutrition est la conséquence d'un déséquilibre de la balance énergétique qui est la résultante d'une baisse des ingesta (anorexie, douleur intense...), d'une augmentation des pertes (vomissements, malabsorption), et d'une augmentation de la dépense énergétique de repos (DER) [60,61,62]. Le type de tumeur pourrait être lui aussi un facteur de risque de dénutrition [60,62,63]. D'après la littérature, les sarcomes d'Ewing, les neuroblastomes, les gliomes diencephaliques, les localisations ORL, les cancers métastatiques et les ostéosarcomes sont fortement suspects d'être à haut risque de dénutrition [64,65,66,67,68]. Celle-ci peut être due soit à la tumeur elle-même (cachexie diencephalique, tumeur ORL par obstacle mécanique), soit à l'augmentation de la DER, soit aux conséquences des traitements (troubles digestifs, troubles buccaux, augmentation de la DER).

Il est actuellement démontré que les enfants hospitalisés sont à risque de dénutrition et en résumé les facteurs y contribuant sont nombreux et principalement sont :

- ü Les besoins accrus dans les maladies chroniques,
- ü Les apports insuffisants : anorexie, affections digestives, douleurs, perte d'autonomie,
- ü Les pertes excessives: malabsorption, diarrhée, vomissements etc..,
- ü l'environnement: environnement hospitaliers, repas pris sans famille, en chambre seule, sans aide etc..,
- ü Le goût de l'enfant: choix proposés limités, contrainte de la restauration collective [69,70].

A. Risques liés à la tumeur

Chez l'enfant, la malnutrition semble résulter plus rarement que chez l'adulte de la tumeur elle-même. Le type de la tumeur semble en cause, alors que l'état nutritionnel des enfants porteurs de certaines tumeurs malignes au diagnostic n'est pas différent de celui des enfants avec tumeurs bénignes. La prévalence de la dénutrition au diagnostic semble plus élevée chez les enfants atteints de sarcome d'Ewing que pour les autres types de tumeurs [71,72].

Certains neuroblastomes s'accompagnent d'une sécrétion de peptides tels que le VIP, qui peuvent avoir des conséquences nutritionnelles secondaires à la diarrhée induite [73]. Les syndromes paranéoplasiques responsables de dénutrition sont rares chez l'enfant, en dehors des syndromes diencephaliques causés par des tumeurs du troisième ventricule [74]. Des troubles de la déglutition peuvent être induits par les tumeurs du système nerveux central [75]. Enfin, la douleur paraît comme un facteur de risque de dénutrition [76,77].

L'anorexie liée à la tumeur elle-même ne peut être appréciée qu'au moment du diagnostic, avant toute prise en charge thérapeutique. Une réduction des ingesta en dessous des apports recommandés a été observée [78]. Cette diminution des apports concernait près de la moitié des enfants étudiés au diagnostic [80]. Des données plus récentes, portant sur des enfants cancéreux au diagnostic, montrent en revanche qu'un score de risque nutritionnel plus qualitatif, fondé sur l'appréciation de l'anorexie, des troubles digestifs et de l'asthénie, peut paradoxalement donner des valeurs proches de la normale [79].

La réduction des ingesta et la perte d'appétit (anorexie) restent les deux facteurs les plus importants en termes de pronostic [81]. Les perturbations du goût, la dysphagie, les mucites sont autant de symptômes qui favorisent la réduction des ingestas [82]. L'anorexie participe énormément à la dénutrition. Elle est d'ailleurs prise en compte au sein de la plupart des scores d'évaluation de la dénutrition ou de ses complications secondaires. D'autre part, en raison de la diarrhée, des vomissements intenses et l'inflammation de la muqueuse, les enfants éprouvent souvent une longue période de prise orale minimale, cela contribue à la perte des fluides, des électrolytes, des oligo-éléments, des altérations des protéines porteuses, ainsi qu'une carence en fer et en vitamines ce qui entraîne un syndrome de malabsorption chronique de micro et macro-éléments [83].

Dans notre étude, on a noté que les principales pathologies à haut risque de malnutrition sont : Les pathologies lymphomateuse tous types confus qui ont été notées chez 23,9% des enfants malnutris, suivis par le neuroblastome dans 17% des cas, ensuite le neuroblastome dans 12,7% des cas, les leucémies aigus dans 12,7% des cas, et les sarcome d'Ewing dans 7% des cas, pour le reste des pathologies, la malnutrition a été retrouvée dans 5,6% des cas pour les cancers du cavum, 2,8% des cas pour les ostéosarcomes et 1,4% des cas pour les rhabdomyosarcomes. La présence de métastases, est aussi l'un des principaux facteur de risque de malnutrition, selon l'étude faite dans unité d'oncologie pédiatrique du CRLCC Léon-Bérard de Lyon (France) [84], sur 69 cas, 3 patients avaient des métastases, dont 2 avec une perte de poids majeur (PdPM) soit 6,9%, en comparaison à notre étude, on a objectivé que la malnutrition chez les enfants ayant des métastases a été retrouvée avec un pourcentage de 62,5 % des cas contre 56,8% des cas chez les enfants à tumeur solide localisée.

D'après l'étude faite au sein de l'unité d'oncologie pédiatrique du CRLCC Léon-Bérard de Lyon (France) [84], les enfants ayant un score de lansky inférieur 70% avait un risque relatif de 2,2 de présenter une perte de poids majeur (PdPM) par rapport à ceux ayant un score de lansky supérieur à 70%. En comparaison à notre série, parmi les 121 patients, le score de lansky n'a été évalué que dans 81 patients soit 66,9% de la population. Parmi les patients dont le score de lansky à été évalué, on a noté que chez les patients ayant un score de lansky inférieur ou égale à 70%, la malnutrition a été retrouvée dans 61,7% des cas, contrairement à ceux ayant un score de lansky supérieur à 70%, la malnutrition avait été retrouvée dans 51,9% des cas.

Tableaux 31: Nombre d'enfants malnutris en fonction de la présence de métastase et du score de lansky

		La malnutrition	
		N	N(%)
Métastase	OUI	25	62,5%
	NON	46	56,8%
Score de lansky	< à 70	29	61,7%
	> à 70	15	44,1%

Tableau 32: Types de cancers infantiles associés à un risque nutritionnel élevé ou minime.

Risque nutritionnel élevé	Risque nutritionnel minime
Stade initial avancé de la maladie	Leucémie aigue lymphoblastique de faible risque
Neuroblastome de risque élevé	Tumeurs solides non métastatiques
Néphroblastome de stade III et IV	Maladie de Hodgkin
Rhabdomyosarcome de risque élevé	Tumeurs germinales
Sarcome d'Ewing	Phase d'entretien des cancers en rémission
Tumeur primitive neuro-ectodermique (PNET)	
Ostéosarcome	
Médulloblastome	
Carcinome nasopharyngé	
Lymphome non hodgkinien de type B	
Leucémie aigue myéloïde	
Leucémie aigue lymphoblastique de risque élevé	
Greffe de moelle osseuse	

B. Risques liés au traitement

Les facteurs de risque de dénutrition liés au traitement sont les mêmes que chez l'adulte (chirurgie majeure en particulier touchant l'abdomen et la face, la chimiothérapie, la radiothérapie, etc.) et se cumulent fréquemment. La multiplicité des facteurs iatrogènes de dénutrition a été très bien soulignée récemment dans une population d'enfants cancéreux: plus de 90% d'entre eux avaient des ingesta insuffisants, près de 40% avaient présenté une mucite au cours du mois précédent, 30% souffraient de troubles digestifs divers [75,76,85,86].

La majorité des antimitotiques utilisés chez l'enfant peuvent être responsables d'anorexie, de modifications du goût, et surtout de troubles bucco-digestifs (mucite, sécheresse buccale, nausées, vomissements, ileus, pancréatite) dont certains peuvent être dose-limitants [77,87]. Pour les enfants traités par chimiothérapie haute dose, il est difficile de distinguer la part du risque lié à la gravité de la maladie, et la part liée aux effets secondaires du traitement. Cependant, que ce soit pour la première ou la seconde raison, ces enfants sont plus vulnérables que les autres et il est raisonnable de vouloir les prendre en charge d'un point de vue nutritionnel dès leur admission [84]. Chez les enfants traités pour leucémie aiguë lymphoblastique (LAL) ou myéloïde, l'incidence des complications digestives de la chimiothérapie (à différents niveaux de gravité) serait proche de 10% à la phase d'induction du traitement [16], la réduction des ingesta étant alors maximum [88]. La radiothérapie abdominale peut également entraîner chez l'enfant des complications digestives menaçant l'état nutritionnel à court terme (diarrhée, vomissements) et à long terme (entéropathie obstructive ou exsudative).

Dans l'une des seules études pédiatriques sur ce sujet, ces complications semblaient aggravées par des actes chirurgicaux multiples sur l'abdomen et par l'utilisation concomitante de certains antimétabolites, d'où l'intérêt d'une prise en charge diététique précoce [90]. Plus récemment, l'incidence des complications digestives, dans une population d'enfants leucémiques traités par greffe de moelle osseuse précédée d'un conditionnement par chimiothérapie et irradiation corporelle totale, était de plus de 80 % [89]. Dans une autre cohorte d'enfants traités par greffe de moelle, toutes tumeurs confondues, une entéropathie exsudative était retrouvée dans 50% des cas [91]. L'anorexie et les vomissements peuvent être particulièrement aggravés par l'impact psychologique spécifique de l'hospitalisation chez l'enfant [92]. Une enquête nutritionnelle, faite dans un groupe d'enfants au cours des trois premières semaines de traitement pour plusieurs types de tumeurs, a montré que les ingesta étaient réduits à 70% environ des apports énergétiques et protéiques recommandés (référence pour l'enfant sain) sur l'ensemble de la période étudiée [78]. Deux observations sont à souligner dans cette étude : les aliments fournis par l'hôpital ne couvraient que 50% des besoins, sachant que 15 à 20% des apports réels journaliers provenaient d'aliments fournis par les parents; pour les jours passés à domicile, la réduction des ingesta était moins importante (à environ 80% des recommandations journalières).

L'agressivité de certains protocoles de chimiothérapie de consolidation utilisés pour le traitement des LAL pourrait ainsi expliquer la détérioration nutritionnelle plus importante observée en cours de traitement chez les enfants à « haut risque tumoral » au diagnostic [7], alors que d'autres études n'avaient pas montré d'anorexie ni de malabsorption persistantes au cours du traitement de consolidation des LAL [93].

Les conséquences nutritionnelles proprement liées à la chirurgie carcinologique ont été peu étudiées chez l'enfant [76], bien que, dans une étude récente nord américaine, la chirurgie apparaisse dans plus de 40% des protocoles thérapeutiques chez des enfants cancéreux admis pour prise en charge nutritionnelle par une équipe spécialisée [75]. Toute infection surajoutée réduit encore les capacités d'alimentation, augmente les besoins et participe au processus de dénutrition [79].

Selon d'autres études, les résections chirurgicales massives sont une source fréquente de problème nutritionnel et ne sont pas généralement indiquée comme traitement primaire chez les enfants atteints de cancer. La radiothérapie et la chimiothérapie sont associées à des complications aiguës reconnues et à long terme qui peuvent avoir un impact sur l'état nutritionnel de l'enfant. La majorité des cancers de l'enfant sont mieux gérés par une approche multidisciplinaire incluant la chirurgie limitée. Dans un groupe d'enfants traités par radiothérapie et chimiothérapie, une perte de poids était observée chez 55% des sujets et un ralentissement de croissance affectait également 55 % des enfants traités par radiothérapie cérébrale prolongée [94,95]. De même, l'évolution sous traitement confirmait des différences en fonction du type de tumeur traité [96]. Au sein d'un autre groupe de 90 enfants traités pour leucémies et tumeurs solides, la prévalence de la dénutrition à un instant donné était estimée à 30%, sans mention du type de tumeur, du stade évolutif ou du traitement mis en œuvre [97].

D'après notre série, nos résultats sont en harmonie avec les données de la littérature, la chimiothérapie est agressive notamment avec un risque de malnutrition de 59,5%, suivi par l'association chimiothérapie et chirurgie avec un pourcentage de 53,1%, puis vient en dernier, l'association chimiothérapie et radiothérapie où la prévalence de la malnutrition était de 80%.

C. Risques liés à l'hospitalisation

L'hospitalisation chez l'enfant comme chez l'adulte est une situation à haut risque nutritionnel. De nombreuses études montrent que la prévalence de la dénutrition reste élevée en milieu hospitalier malgré les progrès considérables réalisés dans ce domaine en pédiatrie [69]. Elle peut être en elle-même la cause d'une diminution des ingesta par le changement d'environnement et des habitudes alimentaires (horaires de repas imposés, menus pas toujours adaptés), par le jeûne nécessaire pour certains examens complémentaires ou la réalisation des examens ou de la visite au moment des repas. L'absence de personnel soignant, médecins compris, formé au dépistage de la dénutrition, contribuent à la dégradation de l'état nutritionnel des patients [98].

L'alitement prolongé s'ajoute aux autres facteurs et s'accompagne d'une réduction des capacités physiques avec asthénie, puis anorexie et fonte musculaire. La survenue des complications habituelles de décubitus prolongé comme les escarres, favorisées par la malnutrition, est un facteur aggravant de cette dernière (hypercatabolisme, infection, douleur) [99].

Il faut rester vigilant devant les modes alimentaires restrictifs qu'ils soient suivis pour des raisons médicales (régime d'exclusion strict en cas d'allergies alimentaires, régime hyposodé, pauvre en sucre...), par conviction personnelle ou familiale (végétalisme, rites religieux difficiles à respecter en restauration collective) ou en raison d'une anorexie d'origine organique ou psychologique.

IV. Impact des tumeurs et de leurs traitements sur le métabolisme énergétique

On ne dispose que de peu de données sur l'impact des tumeurs et de leurs traitements sur le métabolisme énergétique et protéique chez l'enfant. Les conséquences métaboliques de la LAL ont été particulièrement étudiées. Les résultats de ces travaux sont parfois contradictoires. Il a été démontré que la dépense énergétique de repos (DER) chez l'enfant atteint de LAL avant traitement était augmentée de 50 % en moyenne par rapport aux valeurs prédites [100], la masse tumorale apparaissant dans certaines études comme un facteur déterminant [101]. Une étude plus récente contre un groupe témoin ne confirme pas cette augmentation de la DER au diagnostic de LAL, pas plus qu'en cours de traitement [102]. Une augmentation de l'oxydation lipidique et une réduction de l'oxydation glucidique et protéique ont été également mises en évidence chez l'enfant leucémique, sans modification de la DER, ainsi qu'une augmentation du renouvellement protéique sous traitement par methotrexate et 6-mercaptopurine [103]. Une autre étude, pratiquement contemporaine, ne met pas en évidence de modification de la DER en période inter-cure de chimiothérapie [104]. Dans les tumeurs solides, des données préliminaires sont en faveur d'une augmentation de la DER au diagnostic, régressant sous traitement [105]. Il faut souligner que toutes ces études n'ont concerné que de très petits effectifs de patients. La chimiothérapie pourrait être considérée comme un facteur d'épargne énergétique lors du traitement de certaines tumeurs à forte masse tumorale, responsables d'une augmentation du métabolisme basal avant traitement [101,105]. Faute d'un nombre suffisant d'études concernant spécifiquement l'enfant cancéreux, on peut également se référer à d'autres situations d'agression étudiées chez l'enfant [106].

Il a été montré une augmentation significative de la DER mesurée, du renouvellement protéique et du catabolisme protéique net chez des enfants étudiés en état d'agression aiguë, par rapport aux données obtenues chez les mêmes enfants à distance de l'agression. Une corrélation positive existait entre la DER et le score de gravité, mais, en revanche, aucune corrélation entre les marqueurs du métabolisme protéique et le score de gravité [107]. Cette augmentation de la DER est inférieure à celle qui a été montrée chez l'adulte agressé (de l'ordre de 30%), réserve faite de la difficulté de quantification de l'agression, donc de standardisation. Chez des enfants en nutrition parentérale, il a été montré que l'hyperthermie génère une augmentation de la DER de l'ordre de 21%, soit 11% par degré C° en moyenne, sans modification du quotient respiratoire, ainsi qu'une augmentation de l'excrétion azotée urinaire [108].

On peut en rapprocher l'augmentation de la DER de 7% par degré C° et de 30% en moyenne par rapport à la DER mesurée à distance de la fièvre, observée lors d'un accès de paludisme chez l'enfant [109]. D'autres travaux pédiatriques ont comparé la DER mesurée dans diverses situations d'agression à la DER calculée à partir de données anthropométriques. Ainsi, après chirurgie cardiaque majeure, il n'a pas été observé de différence entre DER mesurée et DER prédite [110], alors que chez le brûlé, la DER mesurée était de 30% supérieure à la DER calculée [111].

Une augmentation de 50% de la DER mesurée (variant de 40 à 60 Cal/kg environ) a été mise en évidence en parallèle avec l'augmentation du «niveau d'agression» chirurgicale chez un même enfant, le niveau d'agression étant quantifié par le dosage de la C-reactive protein (CRP) plasmatique [112].

De même, le métabolisme protéique a été peu étudié chez l'enfant cancéreux. Une augmentation de la synthèse et du catabolisme protéique de l'ordre de 60 à 100% par rapport à une population témoin a été montrée dans un petit groupe d'enfants au début de la prise en charge d'une LAL. L'augmentation de la synthèse protéique était corrélée à celle de la DER [100]. Plus récemment, ces données ont été confirmées sur un petit groupe d'enfants avant et pendant traitement d'une tumeur, avec la mise en évidence d'une augmentation de la synthèse et du catabolisme protéique dès le diagnostic, et un catabolisme protéique net préexistant au traitement puis aggravé en situation de neutropénie fébrile [79].

V. Conséquences de la dénutrition

Le retentissement de la dénutrition sur la qualité de vie des patients est documenté [113]. Elle s'accompagne d'une fatigabilité musculaire avec asthénie. Cette fatigue réduit encore l'activité physique des patients, aggravant le déficit musculaire. Un mauvais état nutritionnel tel que représenté par la composition corporelle est une considération importante dans le traitement chez les patients cancéreux en pédiatrie. En effet il est responsable d'une diminution de la tolérance pour la chimiothérapie, une susceptibilité accrue à l'infection, et une moins bonne évolution clinique chez les enfants atteints de cancer [114,115,116]. La question est d'autant plus difficile que les pathologies cancéreuses sont très variées et différentes sur le plan métabolique, et qu'à l'intérieur d'un même type histologique le métabolisme varie en fonction du stade évolutif [117].

A. Conséquences à court terme et moyen terme

Il existe peu d'études permettant de dissocier les conséquences propres de l'état nutritionnel de celles de la maladie et des traitements. Chez l'enfant de moins de deux ans en unité de soins intensifs, non cancéreux mais « agressé », une association significative a été montrée entre la malnutrition protéino-énergétique aiguë (dont la prévalence a été chiffrée à environ 15%) et les scores de gravité d'une part et d'autre part la mortalité [118].

A court et moyen terme, l'état nutritionnel possède une valeur pronostique sur la tolérance aux traitements, jugée sur les retards et la diminution des posologies. Par contre, il est beaucoup moins évident qu'il modifie la réponse aux chimiothérapies ainsi que le taux de guérison. Les données mettant en relation l'état nutritionnel pré-greffe et la survie chez l'enfant cancéreux sont assez divergentes et souvent d'interprétation difficile [119]. Une forte corrélation a été mise en évidence par certains auteurs entre survie et état nutritionnel, mais en l'absence de données expliquant les causes directes des décès, on peut imaginer que les enfants les plus dénutris étaient également ceux dont la maladie tumorale était la plus grave, entraînant des traitements agressifs et une hospitalisation prolongée [120,121]. Il est également difficile d'établir la responsabilité de la dénutrition vis-à-vis de la tolérance aux traitements, comme l'illustre une étude portant sur la cardiotoxicité de l'antracycline [122]. Quant au déficit immunitaire associé à la malnutrition chez l'enfant cancéreux, il a été essentiellement étudié in vitro, mais ses conséquences cliniques sont plus difficiles à évaluer. Une étude rétrospective a cependant retrouvé une corrélation inverse entre statut nutritionnel et incidence des complications infectieuses chez l'enfant leucémique.

Certains auteurs objectivent que la malnutrition diminue certains facteurs contribuant à la fonction immunitaire, retarde la cicatrisation des plaies, et perturbe le métabolisme des médicaments influençant le pronostic [123,124]

En résumé, les principales conséquences à court terme et moyen terme sont:

- ✓ Perte de tissu musculaire et de la masse grasse [125,126],
- ✓ Diminution de la tolérance à la chimiothérapie [127,128],
- ✓ Réponse défavorable à la chimiothérapie [129,127,130,131],
- ✓ Retard de traitement [130,131,132],
- ✓ Fatigue [129,133],
- ✓ Perturbations biochimiques (anémie et une hypoalbuminémie)[129],
- ✓ Reprise retardée de la fonction médullaire normale [134,135],
- ✓ Changements dans la composition corporelle [136,137,135],
- ✓ Altération de la dose des médicaments [138,139],
- ✓ Diminution de la qualité et de la productivité de la vie [140,141],
- ✓ Niveaux plus élevés de détresse psychologique [137,135],
- ✓ Plus grande susceptibilité aux infections [142,137],

B. Conséquences à long terme

La plupart des études pédiatriques portant sur la croissance à distance du traitement chez l'enfant cancéreux relient les retards de croissance observés aux types de traitements anti-tumoraux reçus: radiothérapie cérébrale, en particulier pour traitement des LAL, chimiothérapie ou corticothérapie prolongée [143,146].

Une seule étude récente, ayant pour but de montrer l'impact de l'état nutritionnel avant la greffe de moelle sur la croissance ultérieure chez l'enfant, a mis en évidence une corrélation entre plusieurs marqueurs du statut protéique avant la greffe de moelle et la vitesse de croissance au cours de l'année suivante [147]. Peu

de données sont disponibles chez l'enfant à distance d'une agression grave, toutes causes confondues. Les altérations du métabolisme phosphocalcique et de la minéralisation osseuse observées dès le diagnostic de LAL persistent également à distance de la phase aiguë avec réduction de la masse minérale osseuse et risque de fractures [148,149]. Des anomalies du développement maxillo-facial et des dents ont été constatées chez des enfants ou de jeunes adultes à distance des traitements, en particulier ayant reçu une radiothérapie, mais les conséquences nutritionnelles de ces anomalies ne semblent pas avoir été évaluées [150].

En résumé, les principales conséquences à long terme sont :

- ✓ Retard de croissance, diminution de la taille finale [151,152],
- ✓ Diminution de la survie à long terme dans plusieurs types de tumeurs [153,154],
- ✓ **Impact sur le système cognitif et neurologique [155],**
- ✓ Risque de syndrome métabolique [156,157]
- ✓ Risque de cancers secondaires [158,159],
- ✓ Risque de vieillissement [160,161],
- ✓ Un taux de mortalité augmenté [162,163],
- ✓ Un retard de la maturation squelettique [164],
- ✓ Densité minérale osseuse anormale [165],
- ✓ Diminution de la qualité de vie [165,166].

C. Impact de l'état nutritionnel sur le pronostic tumoral

Les concentrations plasmatiques des agents antinéoplasiques administrés oralement (tels que méthotrexate ou 6-mercaptopurine) sont influencées par l'alimentation et peuvent être diminuées en cas de malabsorption intestinale chez l'enfant dénutri, avec pour conséquence une réduction de l'effet anti-tumoral préjudiciable au pronostic carcinologique [167,168,169,170]. L'efficacité et la toxicité des anti-mitotiques peuvent aussi être influencées par la réduction de la fraction liée aux protéines en cas d'hypoprotidémie, ou par l'altération de l'activité des enzymes hépatiques impliquées dans le métabolisme et la détoxification des xénobiotiques [171].

L'influence de l'état nutritionnel sur l'évolution tumorale a été peu étudiée chez l'enfant. Un meilleur état nutritionnel a été corrélé dans certaines études à l'allongement de la rémission tumorale ainsi qu'au meilleur respect des intervalles entre deux cures de chimiothérapie, donc des doses cumulées des drogues antitumorales administrées [172]. Dans une population d'enfants sud-américains à risque de malnutrition chronique, la réduction du rapport taille/âge est apparue comme l'un des principaux indices prédictifs de rechute et de mortalité sous traitement pour LAL [173,174]. Une étude plus récente, portant sur plus de 1000 enfants traités pour LAL, suggère en revanche que la corpulence traduite par l'IMC avant traitement n'influence pas le pronostic tumoral en termes de survenue d'une rechute ou de délai de survenue de la première rechute, mais le choix même du marqueur et la méthodologie de cette étude (classant dans un même groupe tous les enfants dont l'IMC était inférieur à $-0,5$ DS), ne permettent pas d'évaluer l'impact éventuel d'une véritable malnutrition au diagnostic [175].

Les données concernant l'influence de l'état nutritionnel avant la greffe de moelle sur le délai de sortie d'aplasie sont également contradictoires [176]. La malnutrition pré-greffe pourrait être associée à un allongement significatif de la durée d'hospitalisation [177]. Il ne semble pas y avoir eu d'étude de coût.

Tableau 33: Principales conséquences fonctionnelles de la dénutrition [178]

	Retard de croissance staturo-pondérale
Croissance	Fonte de la masse maigre avec faiblesse musculaire, Fatigue, diminution de la qualité de vie
Tube digestif	Atrophie villositaire, syndrome de malabsorption, Risque de translocation bactérienne
Cœur	Réduction du poids du cœur, atrophie myofibrillaire, Réduction du débit cardiaque et du volume d'éjection systolique
Poumon	Atteinte des muscles respiratoires, risque d'infection pulmonaire
Peau	Escarres, mauvaise cicatrisation des plaies
Os	Ostéoporose, risque de fracture
Rein	Atteinte glomérulaire et tubulaire avec insuffisance rénale, acidose
Coût	Durée moyenne de séjour prolongée, coût hospitalier plus élevé
Mortalité	Risque accru, en dehors des conséquences de la maladie ou des traitements

VI. EVALUATION DE L'ETAT NUTRITIONNEL

L'état nutritionnel est évalué par des critères cliniques, biologiques ou immunologiques. Ces différents paramètres sont souvent peu précis ou peu sensibles sur un plan individuel. Un interrogatoire diététique détaillé et le calcul quotidien des apports alimentaires sont souvent très instructifs. Un examen clinique complet et certaines mesures anthropométriques et biologiques permettent de déterminer un profil de dénutrition. Les marqueurs cliniques et biologiques de la dénutrition se heurtent, comme toujours, à l'absence de définition univoque de la dénutrition. Par conséquent, la sensibilité et la spécificité des marqueurs choisis pour diagnostiquer et quantifier la dénutrition rend en compte d'importantes différences dans l'appréciation de la prévalence et de la gravité de la dénutrition.

Chez l'enfant, l'analyse est essentielle, car elle renseigne sur l'état de deux compartiments corporels : masse grasse et masse cellulaire active. En effet, toute situation pathologique induisant une réduction des apports et/ou une augmentation des besoins nutritionnels entraîne d'abord une perte de poids, pouvant se traduire en quelques jours ou quelques semaines par une diminution du rapport poids sur taille (P/T) et de l'indice de masse corporelle (IMC ou BMI : body mass index): P/T^2 [179]. Le déficit protéique secondaire à une carence d'apport, globale ou sélectivement protéique, peut être aggravé par une fuite protéique digestive et/ou par un processus inflammatoire entraînant la synthèse hépatique obligatoire de protéines dites « de la phase aiguë » de l'inflammation au détriment des autres synthèses. L'adaptation passe par une réduction de la vitesse de renouvellement protéique et des pertes azotées urinaires, et à pour finalité de préserver la masse protéique viscérale aux dépens de la masse musculaire. Ainsi, chez l'enfant dénutri, la masse protéique musculaire peut être réduite de 50% alors que la réduction de la

masse protéique totale n'est que de 20 à 30%. Dans cette situation, la croissance staturale est ralentie et peut s'arrêter totalement.

Le rapport P/T et l'IMC peuvent alors paradoxalement se normaliser alors même qu'il existe un déficit pondéral et statural important par rapport à la vitesse de croissance antérieure à la maladie. Une dégradation du statut protéique peut aussi aller de pair avec une conservation relative de la masse grasse et/ou avec une inflation du secteur hydrique, aboutissant à une conservation du poids et de certains paramètres anthropométriques [180,181]. La notion de « couloir » de croissance propre à chaque enfant est donc essentielle et l'analyse cinétique de la croissance à l'aide de courbes de référence est indispensable [182]. Des mesures anthropométriques non invasives, réalisables au lit du malade et reproductibles (circonférence brachiale, plis cutanés), sont également utiles pour approcher de manière simple la composition corporelle et en suivre l'évolution, plus précisément que par l'évaluation « subjective » de l'état nutritionnel par le pédiatre, qui peut être mise en défaut [183,184].

Une corrélation significative entre le rapport poids/taille et le pli tricipital, ainsi qu'entre le rapport poids/taille et le périmètre brachial a été démontrée chez des enfants cancéreux [4]. Néanmoins, plusieurs études plus récentes dans une population d'enfants cancéreux au diagnostic fait état d'une discordance entre les rapports poids/taille et taille/âge d'une part, et le périmètre brachial ou pli tricipital d'autre part, suggérant qu'au début de la prise en charge la perte de poids est parfois masquée par une masse tumorale importante, le retard statural n'ayant pas eu le temps de se constituer [185,186].

Les outils biologiques le plus souvent utilisés pour l'évaluation de l'état nutritionnel sont les protéines plasmatiques : albumine, transferrine, transthyrétine (préalbumine). Cependant, comme chez l'adulte, aucune ne peut être considérée

isolément comme un marqueur irréfutable de l'état nutritionnel et en particulier de l'intégrité de la masse cellulaire active [39].

A. Mesures Anthropométriques :

Les variables généralement prises en compte dans l'évaluation de l'état nutritionnel des enfants sont l'âge, le poids et la taille. La mesure de ces variables pose des problèmes de fiabilité et de précision. Ceci dit, le poids pris isolément, n'a pas grande signification à moins qu'il ne soit mis en relation avec l'âge ou la taille. Aussi, les indices requis pour l'analyse sont une combinaison de ces variables d'où les indices anthropométriques les plus utilisés sont :

- *L'indice poids selon l'âge* : il mesure les déficits pondéraux, plus utilisé pour donner une vue générale sur la distribution des problèmes nutritionnels dans un pays.
- *L'indice taille selon l'âge* : identifie le retard de croissance en taille, il est utile pour la plupart des besoins.
- *L'indice poids selon la taille* : il mesure le degré de maigreur, et qui est particulièrement important pour la description de l'état actuel de santé des enfants. [8]

Les limites des mesures anthropométriques :

L'étude du poids est simple mais peut être influencée par le degré d'hydratation, les œdèmes ou la masse tumorale. Les mesures des plis cutanés et de la circonférence musculaire brachiale présentent un intérêt pour la comparaison de la population et pour le suivi individuel de l'état nutritionnel d'un patient donné.

Elles ne sont cependant pas de pratique courante et ont de nombreuses limites telles que :

- ü Une grande variabilité interindividuelle des mesures (répartition non homogène de la graisse sous-cutanée chez les individus et variation selon l'âge).
- ü Une surestimation de la masse grasse en présence d'œdèmes ou d'une peau flasque.
- ü Une absence d'appréciation de la masse protéique profonde et des autres secteurs de la masse maigre.
- ü Une reproductibilité médiocre : un observateur entraîné est nécessaire [188].

A.1 Le rapport poids/ âge

D'après notre étude, sur 121 cas, 5,8% des enfants ont présenté une malnutrition sévère, 8,3% ont présenté une malnutrition modérée, et 44,6% ont présenté une malnutrition mineure.

Tableau 34: Tableau comparatif de l'évaluation de l'état nutritionnel selon l'indicateur Poids /âge

Malnutrition	Notre étude		Unité d'oncologie pédiatrique du CRLCC Léon -Bérard de Lyon (2006)	
	NB	%	NB	%
Bon état nutritionnel	50	41,3	54	77,2
Malnutrition minime	54	44,6	10	14,3
Malnutrition modérée	10	8,3	6	8,6
Malnutrition sévère	7	5,8	0	0
Total	121	100	70	100

A.2 Le rapport poids/Taille : (P/T)

Dans notre série, on a objectivé que 63 patients soit 52,1% avait un état nutritionnel normal, 35 patients soit 28,9% des cas ont présenté une malnutrition minime, 19 patients soit 15,7% des cas ont présenté une malnutrition modérée, et 3 patients soit 3,3% des cas ont présenté une malnutrition sévère.

Tableau 35: Répartition des patients selon le rapport Poids /Taille

Degré de M.P.E	Retard de croissance P/T	Nb	%
Normal	> 90%	63	52,1%
Mineur	80-90%	35	28,9%
Modéré	70-80%	19	15,7%
Sévère	< 70%	4	3,3%

Le statut nutritionnel calculé à partir du P/T traduit une malnutrition aiguë, et le retard de croissance calculé à partir de T/âge s'il est associé à un P/T bas est le reflet d'une malnutrition chronique. En analyse rétrospective, les définitions traditionnelles établies avec le P/T et le T/âge restent le meilleur moyen de caractériser l'état nutritionnel de l'enfant cancéreux [189]. Néanmoins la combinaison de ces 2 notions doit être faite avec prudence : en effet si l'on dit que la dénutrition sévère correspond à « P/T < 80% et/ou T/âge < 95% », les enfants

ayant une très petite taille pour leur âge mais de corpulence normale voire obèses, sont classés à tort en dénutris sévères à cause du « ou » de la définition ci-dessus [190]. La grande majorité des enfants ont un T/âge normal, et les retards de croissance effectivement constatés sont souvent dus à des causes héréditaires ou génétiques. Il ne semble donc pas pertinent de garder les notions de T/âge et de P/T combinées, mais plutôt d'analyser ces 2 notions séparément comme dans notre étude. Cependant, l'utilisation du poids comme indicateur de dénutrition peut entraîner des erreurs de classements car les masses tumorales peuvent atteindre parfois 10% du poids du corps et il peut exister une inflation du secteur hydrique.

A.3 Le périmètre brachial

Bien qu'il existe une bonne corrélation entre l'indice P/T et le périmètre brachial, ces deux indices n'identifient pas les mêmes enfants comme malnutris. Le périmètre brachial, permet néanmoins d'obtenir un diagnostic rapide de la situation nutritionnelle, son utilisation est conseillée [191,192]. Dans notre série, le périmètre brachial n'a été évalué que chez 34 patients dont 25 soit 73,5% avaient un état nutritionnel normal, 4 patients soit 11,8% ont présenté un risque modéré de malnutrition, 3 patients 8,8% ont présenté un risque important de malnutrition, et 2 patients soit 5,9% ont présenté une malnutrition modéré.

A.4 Index de masse corporelle

Un individu présentant un IMC entre 18,5 et 24,9 est considéré comme ayant un statut anthropométrique normal, si l'IMC est supérieur ou égale à 25, il est considéré en surpoids, et si l'IMC est inférieur ou égale à 17, il est considéré comme ayant un déficit énergétique.

Tableau 36: Etat nutritionnel en fonction de l'index de masse corporelle édité par l'OMS : (IMC)

IMC	Etat nutritionnel
≥ 30	Obésité
25-29,9	Surpoids
18,5-24,9	Normal
17 -18,4	Déficit énergétique mineur
16 -17	Déficit énergétique modéré
<16	Déficit énergétique sévère

Les patients qui ont un déficit énergétique modéré sont considérés comme modérément malnutris et nécessitent une prise en charge nutritionnelle. Les individus présentant un déficit énergétique sévère et/ou des œdèmes sont considérés comme sévèrement malnutris nécessitent une prise en charge nutritionnelle spécialisée.

Dans notre série 60 patients ont un état nutritionnel normal selon l'index de masse corporelle soit 49,6% des cas. Par contre 61 patients ont un déficit énergétique selon cet indice soit 50,4% des cas et se répartissent comme suit :

- ü Un déficit énergétique sévère dans 11 cas soit 18%,
- ü Un déficit énergétique modéré dans 21 cas soit 34,4%,
- ü Un déficit énergétique minime dans 29 cas soit 47,6%,

A.5 Le rapport périmètre brachial/ périmètre crânien : (PB/ PC)

C'est un excellent marqueur de l'état nutritionnel, son utilisation reste limitée aux programmes de dépistage de masse. Selon Kanawati et Maclaren, on a la classification suivante :

Tableau 37: Etat nutritionnel selon la classification de Kanawati et Maclare

Etat nutritionnel	Rapport PB/PC
Nutrition normale	> 0,31
Dénutrition légère	0,28 –0,31
Dénutrition modérée	0,25 –0,28
Dénutrition sévère	< 0,25

B. Troubles des phanères :

D'après notre étude, parmi les 71 enfants qui étaient malnutris, on a noté que les troubles des phanères étaient présents dans 50 cas soit 70,4% des enfants malnutris. Les troubles cutanés sont caractérisés par des troubles de pigmentation et de l'élasticité cutanée. La peau devient sèche, ridée et fragile. Des décollements cutanés peuvent se voir, ils donnent l'aspect brûlé et laissent place un épiderme rose sécrétant. Ils sont source de pertes protéiques et de surinfections. Les cheveux dépigmentés, perdent leur qualité et tombent, les ongles deviennent secs et cassants, avec une croissance réduite. Tous ces troubles sont dus à des carences protéiques, vitaminiques et en Oligo- éléments (zinc+++).

C. Données biologiques

Les perturbations biologiques observées au cours d'un déficit nutritionnel varient selon le type de carence, cependant, ces signes biologiques ne font pas le diagnostic. En revanche, les examens biologiques peuvent préciser le retentissement et la gravité de la dénutrition et ils permettent de contrôler l'efficacité et la tolérance du traitement.

C.1 Hémogramme :

Les anémies nutritionnelles comprennent les anémies liées en pratique à une carence martiale ou à une inflammation, et les anémies mégaloblastiques liées à une carence en folates et/ou en vitamine B12. Dans un déficit nutritionnel, l'anémie peut être d'origine mixte, la carence en fer et l'inflammation sont associées. En présence d'un syndrome inflammatoire, les valeurs normales ou peu augmentées de ferritinémie sont inattendues et doivent faire évoquer une carence martiale associée.

Dans notre étude, on a retrouvé l'anémie chez 75 enfants soit 62% des cas. La prévalence de la malnutrition chez les enfants anémiques a été estimée à 57,3% des cas, dont 27 cas avec anémie hypochrome microcytaire et 16 cas avec anémie normochrome normocytaire.

C.2 Protidémie et albuminémie :

La malnutrition entraîne une baisse puis un effondrement du capital protéique par diminution de la synthèse protéique et augmentation du catabolisme. L'adaptation passe par une réduction de la vitesse de renouvellement protéique et des pertes azotées urinaires (baisse de l'uréogénèse et de l'excrétion uréique urinaire) et a pour finalité de préserver la masse protéique viscérale (7% du poids corporel) aux dépens de la masse musculaire (30-40% du poids corporel). Malgré

cette adaptation, un déficit nutritionnel chronique entraîne une réduction de la synthèse protéique hépatique, et une hypoprotidémie avec une hypoalbuminémie se constituent. La réduction de la pression oncotique qui s'en suit entraîne une diminution du volume intravasculaire et l'installation de l'œdème. Toutefois, la baisse de la protidémie totale peut être masquée en partie par hypergamaglobulinémie.

La diminution intéresse aussi l'albumine, ce qui entraîne une inversion du rapport albumine/globuline. Les acides aminés sont abaissés, surtout les acides aminés essentiels. Le dosage de certaines protéines plasmatiques telles que l'albumine, la préalbumine, la transferrine, ou le (RBP) « retinol binding protein » reflètent les fonctions de synthèse, leurs variations indépendamment de l'état nutritionnel et leurs demi-vies sont des marqueurs nutritionnels de sensibilité et de spécificité variables.

L'albuminémie est le marqueur le plus utilisé pour le diagnostic ou le suivi d'une dénutrition. Toutefois, il existe de nombreuses contradictions entre l'utilisation en pratique de l'albumine et les résultats d'études scientifiques. En effet, si l'albuminémie est utilisée pour le diagnostic d'une dénutrition, elle n'est ni corrélée à la masse protéique, ni diminuée dans des dénutritons avérées comme le marasme ou l'anorexie mentale. De plus, la restriction protéino-énergétique n'entraîne pas systématiquement une hypoalbuminémie et une prise en charge nutritionnelle efficace n'augmente pas toujours l'albuminémie [194].

C'est aussi un marqueur de morbi-mortalité indépendamment de l'état nutritionnel. Les valeurs diagnostiques de l'albumine dans les états de dénutrition, fixées par les autorités de santé ou les sociétés savantes, sont issues d'études dont l'albuminémie est corrélée avec des paramètres non anthropométriques, durée moyenne de séjour, infections, escarres, ré-hospitalisation. Il s'agit donc bien d'un

marqueur de morbi-mortalité et non de dénutrition. Pour autant l'albuminémie doit faire partie du bilan nutritionnel [193].

L'hypoalbuminémie chez l'enfant cancéreux est d'interprétation difficile en situation inflammatoire, où elle peut résulter d'un « vol » métabolique au profit de la synthèse des protéines de la phase aiguë, comme peut le suggérer la corrélation parfois retrouvée entre hypo-albuminémie et hyperthermie [196]. La transthyrétine, en dehors d'un état inflammatoire, apparaît comme un marqueur du statut protéique plus sensible que l'albumine [197]. Dans un groupe d'enfants leucémiques, seule la diminution de la transthyrétine plasmatique distinguait les patients avec une maladie tumorale active (au diagnostic ou en rechute) des patients en rémission, en l'absence d'hypoalbuminémie ou d'altération des paramètres anthropométriques [198].

Dans notre étude, l'albuminémie n'a été dosée que dans 85 cas. L'absence du dosage dans le reste des cas est due à son utilité réduite pour le diagnostic. Chez les patients dont l'albuminémie était évaluée, elle était basse dans 19 cas soit 22,4% parmi eux 14 cas étaient malnutris.

C.3 Fer sérique

Dans un état de malnutrition, la distinction entre une anémie par carence martiale et les anémies inflammatoires se base sur le dosage du fer sérique, qui est bas dans l'anémie par carence en fer, par contre, il est normal ou augmenté dans l'anémie inflammatoire. Le fer sérique est généralement bas chez les malnutris. Dans nos résultats le fer sérique a été dosé uniquement chez 10 patients, il était bas dans 9 cas tous malnutris. L'absence du dosage du fer sérique dans notre étude est expliquée par sa non contribution au diagnostic.

VII. DEPISTAGE DE LA MALNUTRITION

Dans le cadre du plan national de nutrition et de santé (PNNS), des protocoles pédiatriques hospitaliers de dépistage et de prise en charge nutritionnelle ont été proposés mais ils ne sont pas spécifiques à l'oncologie [198,192]. Ainsi, le score de risque nutritionnel pédiatrique (SNRP) établi à l'admission sur l'intensité de la douleur, la prise alimentaire et le type de maladie, classe tous les enfants cancéreux à haut risque de dénutrition du fait de la malignité [192].

L'analyse cinétique de la croissance à l'aide de courbes de références est indispensable, et la cassure des courbes de taille et de poids (changement de couloir) est un indicateur primordial de l'état nutritionnel. Les paramètres habituels d'évaluation de la dénutrition (rapport poids/taille, indice de masse corporelle) peuvent faire défaut dans certaines situations : masses tumorales pouvant atteindre parfois 10% du poids du corps, inflation du secteur hydrique. On peut s'aider d'autres critères : périmètre brachial, pli cutané tricipital ou rapport périmètre crânien/périmètre brachial chez l'enfant de moins de 4 ans. Le calcul de la vitesse d'amaigrissement est également utile (perte de poids supérieure ou égale à 2% en une semaine, 5% en 1 mois, 7,5% en 3 mois, et 10% en 6 mois) [199,200].

Il n'existe aucun score prédictif validé permettant de dépister les enfants à haut risque de malnutrition en oncologie pédiatrique. Un score établi à partir de symptômes tels que l'anorexie, les mucites, les nausées, les vomissements, les diarrhées et le statut fonctionnel a été testé parmi des enfants cancéreux, mais les auteurs n'ont mis en évidence aucune association significative de ce score avec le poids, l'IMC, le pli cutané, la circonférence brachiale, ou les mesures d'impédance [84].

Un score a été proposé à partir des facteurs de risque de perte de poids majeur (PdPM): il permet de repérer 2/3 environ des enfants qui présentent une PdMP au cours de leur traitement. Les enfants classés à haut risque par ce score ont 5,2 fois plus de risque de présenter une PdPM pendant le traitement. Ce score permet de sensibiliser les équipes à la nécessité du dépistage systématique du risque de dénutrition. Un protocole de dépistage et prise en charge nutritionnelle a ainsi été proposé (figure 9) et qui tient compte à la fois de l'état nutritionnel initial de l'enfant, de sa maladie, ainsi que de la PdP au cours du suivi. Une étude prospective est nécessaire pour permettre d'analyser les répercussions d'une prise en charge nutritionnelle précoce des enfants dénutris sévères au moment du diagnostic, et de ceux dont le score calculé est élevé.

Bien que la prise en charge nutritionnelle de certains enfants cancéreux apparaisse nécessaire, le mode de prise en charge (orale, entérale ou parentérale) et les bénéfices d'une intervention nutritionnelle, notamment en termes de réduction du risque d'infection et de diminution du nombre de journées d'hospitalisations, restent controversés [201,204]. La mise en place d'une stratégie de dépistage de la dénutrition ou du risque de dénutrition, quel que soit l'outil utilisé, a prouvé son efficacité au profit des patients et des établissements de soins, l'un des axes stratégiques du premier programme national de nutrition et de la santé doit être la prévention, le dépistage et la prise en charge des troubles nutritionnels dans le système de soin [178].

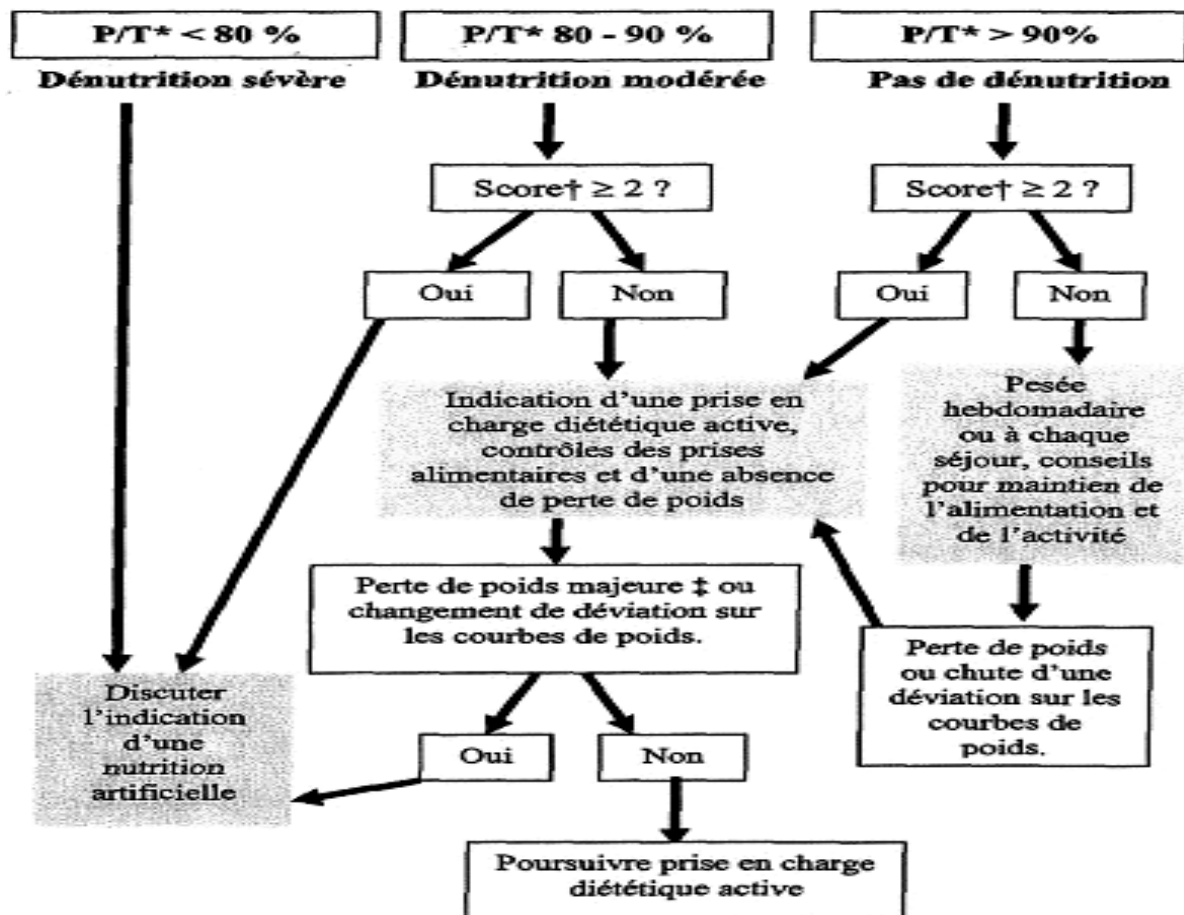


Figure 9: Protocole de dépistage et évaluation nutritionnelle en cancérologie chez enfant de moins de 15 ans [84]

* P/T : poids actuel/poids attendu pour la taille × 100.

† Score : +1 si Echelle visuelle analogique supérieur à 3, +1 si anorexie, +1 si vomissements, +1 si score de Lansky inférieur à 70 %, +2 si affections à risque (tumeur Ewing, lymphome B, tumeur à localisation ORL, chimiothérapie haute dose avec greffe des cellules souches hématopoïétiques, ostéosarcome, cancer métastatique).

‡ Perte de poids majeure : perte de poids supérieure ou égale à 10 % en 6 mois ou supérieure ou égale à 7,5 % en 3 mois ou supérieure ou égale à 5 % en 1 mois ou supérieure ou égale à 2 % en moins de 1 semaine.

VIII. Prise en charge de la dénutrition chez les enfants atteints de cancer

La prise en charge nutritionnelle a pour objectifs majeurs :

- ✓ D'améliorer ou de maintenir l'état nutritionnel en épargnant la masse musculaire,
- ✓ De réduire et de traiter les effets secondaires de la chimiothérapie et de la radiothérapie,
- ✓ De contribuer à optimiser la réalisation du protocole thérapeutique,
- ✓ D'améliorer la qualité de vie et le niveau de performance,
- ✓ D'assurer les besoins nécessaires à la croissance et au développement cérébral [206].

Idéalement chaque enfant devrait avoir précocement après l'annonce du diagnostic une évaluation nutritionnelle pour adapter rapidement la prise en charge. Même s'il est difficile de standardiser la prise en charge nutritionnelle des enfants atteints de cancer, on peut s'aider d'un algorithme (annexe 2) qui tiendra compte des facteurs de risque nutritionnels et de la capacité d'absorption du tube digestif [206]. Il a été démontré qu'une nutrition adéquate joue un rôle décisif dans plusieurs résultats cliniques tels que la réponse au traitement, la qualité de vie et le coût des soins [205].

A. Critères et justification de choix du support nutritionnel :

Il existe deux axes de prise en charge de la dénutrition en oncologie : l'un concernant l'apport nutritionnel, quelque en soit les modalités, et l'autre les médicaments, notamment par l'utilisation des orexigènes et des médicaments anticatabolisant. Cette prise en charge doit s'intégrer dans une démarche de soins oncologique cohérente et pluridisciplinaire.

Le premier niveau de prise en charge associe les conseils diététiques et nutritionnels, l'enrichissement de l'alimentation et les compléments nutritionnels oraux. Les conclusions de l'European Society for Clinical Nutrition and Metabolism (ESPEN) sur la nutrition entérale publiées en 2006 [207]; et sur la nutrition parentérale publiées en 2009 [208], sont en cancérologie et hors chirurgie, de mettre en place une nutrition artificielle, tout particulièrement si le patient est dénutri, lorsque le patient est incapable de maintenir une alimentation orale couvrant 60% des besoins pendant plus de 7 à 10 jours (Grade C de l'ESPEN). La voie entérale est à privilégier dans toutes les situations à la voie parentérale, sauf si le tube digestif (intestin grêle) est inutilisable (insuffisance intestinale) ou inaccessible (obstacle haut, carcinose péritonéale diffuse avec syndrome occlusif) [208]. Il est clairement établi que la nutrition parentérale chez le patient non dénutri et/ou non hypophagique est délétère [209].

Le but de la nutrition artificielle est de maintenir l'état nutritionnel, à but préventif et curatif de la dénutrition, pour éviter l'apparition de complications en rapport avec l'état carenciel et diminuer les comorbidités des traitements oncologiques [207,208]. En situation curative, la nutrition artificielle a pour but de favoriser la faisabilité complète des protocoles thérapeutiques, donc de réduire ainsi l'incidence des complications des traitements tout en limitant les complications

propres du support nutritionnel. En situation palliative, la nutrition artificielle a pour objectif principal le maintien ou l'amélioration de la qualité de vie.

En pratique clinique, la malnutrition orale doit rester le mode de préférence pour l'alimentation de l'enfant cancéreux et le plus longtemps possible. Cependant elle est très souvent limitée par l'anorexie, les troubles digestifs, et nécessite alors une surveillance régulière des ingestas pour adapter les apports aux habitudes alimentaires de l'enfant et aux éventuelles dysgnesies [210].

La nutrition entérale s'avère cependant assez peu utilisée, probablement en partie à cause des freins des équipes soignantes et parfois des patients, en faveur de la nutrition parentérale. Plus globalement, la nutrition artificielle en cancérologie est mal utilisée, cela étant également en partie expliqué par un dépistage insuffisant de la dénutrition. La nutrition parentérale est ainsi probablement trop utilisée en oncologie (avis d'experts). Il est à noter par ailleurs qu'une méta-analyse Cochrane récente en oncologie pédiatrique montre peu de preuve de bénéfice à l'utilisation de la nutrition parentérale, notamment par rapport à la nutrition entérale [211].

B. Apports protéino-énergétiques

Les recommandations sont fréquemment exprimées en fonction de la dépense énergétique de repos (DER) calculée. Chez l'enfant cancéreux soumis à des traitements lourds (chimiothérapie, greffe de moelle), les meilleurs résultats nutritionnels, toujours exprimés en termes de maintien du poids initial, semblent avoir été obtenus avec des apports de l'ordre de 130 à 150% de la DER et un rapport calorico-azoté (apport énergétique glucidolipidique exprimé en kcal par gramme d'azote) de 150 à 200 kcal/g d'azote par voie parentérale à la phase aiguë [212,213].

Cependant, le poids n'est pas un marqueur suffisamment fiable à court terme en raison de l'inflation hydrique possible. Par ailleurs, la seule stabilisation du poids à moyen et long terme n'est pas un objectif nutritionnel suffisant chez l'enfant. Aucune étude n'a mis en relation le niveau d'apports protéino-énergétiques avec l'évolution de la composition corporelle ou le gain statural chez l'enfant cancéreux.

Pour le patient atteint de cancer, les besoins protéino-énergétiques totaux (indépendamment de la voie d'administration, orale, entérale ou parentérale) sont d'environ 30 kcal/kg par jour en péri-opératoire et de 30 à 35 kcal/kg par jour en oncologie médicale. Les besoins en protéines sont de 1,5g/kg par jour en péri-opératoire et de 1,2 à 1,5 g/kg par jour en oncologie médicale [214]. Le dernier rapport de l'organisation mondiale de la santé en 2007 [28], fixe les besoins protéiques d'un sujet sain à 0,66 g/kg par jour (105 mg d'azote/kg par jour) quelque soit le sexe, l'âge ou bien le niveau d'activité physique [215].

C. Méthode d'apport

C.1 la voie d'apport

La voie d'administration du support nutritionnel doit être adaptée à la tolérance digestive. Certaines études suggèrent que la Nutrition entérales (NE) par sonde nasogastrique ou par gastrostomie peut être efficace et bien tolérée chez l'enfant dans cette indication [216,217], mais il s'agit de séries de petits groupes de patients, et d'études souvent rétrospectives, non randomisées, non comparatives avec d'autre techniques. Par ailleurs, on ne dispose pas de données concernant l'impact de l'amélioration de l'état nutritionnel sur l'efficacité antitumorale, la tolérance aux traitements ou la croissance à plus long terme.

Une étude prospective mais non randomisée a comparé la nutrition parentérale (NP) et la NE. La NP étant décidée chez les enfants ayant déjà des critères de gravité (intolérance digestive) ; compte tenu de ces réserves, aucune différence n'est apparue entre NP et NE en termes de gain pondéral, de durée de séjour hospitalier et de délai de sortie d'aplasie [218]. Une autre étude prospective récente, portant sur des enfants débutant le traitement d'une tumeur solide, montre l'efficacité nutritionnelle de la NE par sonde. De plus, l'augmentation du rapport poids/taille y est corrélé avec la réduction du nombre d'épisodes d'infections non leucopéniques et du nombre de jours d'hospitalisations [219].

La NE est toujours préférable lorsque l'intestin est fonctionnel. La seule contre indication formelle est l'existence d'une destruction digestive. En effet, l'alimentation entérale est la technique la moins invasive et la plus physiologique, elle préserve la barrière intestinale et les fonctions immunologiques de la muqueuse, et présente de nombreux avantages du point de vue pratique, du coût et de la qualité de vie du malade. Il s'agit pratiquement d'une NE à débit continu par sonde naso-gastrique, mais celle-ci est mal tolérée au delà de 6 à 8 semaines, d'où l'utilisation de la gastrostomie percutanée sous contrôle endoscopique en cas de NE prolongée [220]. La NP ne sera indiquée que si l'état nutritionnel ne peut être maintenu par voie entérale. Elle nécessite la pose d'un cathéter veineux central et la réalisation de nombreux prélèvements. Elle nécessite la pose d'un cathéter veineux central et la réalisation de nombreux prélèvements. Elle permet de contrôler avec précision les apports des différents nutriments en fonction des besoins et de la tolérance [221].

C.2 Stratégies nutritionnelles (nutrition entérale et parentérale)

La dénutrition augmente la toxicité, en particulier hématologique, de la chimiothérapie [222]. Néanmoins il n'y a pas à l'heure actuelle d'études démontrant le possible bénéfice de la nutrition artificielle standard à diminuer les complications des traitements ou à améliorer la survie des patients en cours de chimiothérapie. Pour l'ASPEN [223], le support nutritionnel, quel qu'il soit, ne doit pas être utilisé systématiquement chez les patients en cours de chimiothérapie. Ce support est conseillé si le patient est dénutri et/ou dans l'incapacité à s'alimenter pendant une durée suffisante, au-delà de 7 à 14 jours (grade B ASPEN). En cas de mucite sévère en rapport avec le traitement, la nutrition parentérale de courte durée paraît logique mais n'a jamais été étudiée en comparaison à une nutrition entérale [224].

Les recommandations d'apports énergétiques pour la NP sont de 20–25 kcal/kg par jour pour le patient alité et de 25–30 kcal/kg par jour pour le patient en ambulatoire. Pour la NE ils sont de 20–25 kcal/kg par jour pour le patient alité et 25–35 kcal/kg par jour pour les patients en ambulatoire [225]. La différence de 5 kcal/kg par jour entre les deux recommandations vient sûrement du fait (bien que ce ne soit pas précisé) que le calcul des besoins en NP ne tient pas compte des apports protéiques. La revue d'Elia [226] et les recommandations de l'ESPEN [227] indiquent que la nutrition entérale en cours de chimiothérapie n'a pas d'effet sur la réponse tumorale à la chimiothérapie, ne diminue pas ses effets secondaires et de ce fait n'est pas considérée comme utile (Grade C, ESPEN). C'est sans doute la voie entérale est le moyen le plus sûr et préféré pour l'administration d'une alimentation chez tout enfant ayant un tractus gastro-intestinal intact et fonctionnel, ce qui empêche l'atrophie intestinale, la toxicité et les complications de la voie intra veineuse [228]. En fonction de la tolérance gastrique et en fonction de la participation des familles, une approche nutritionnelle individualisée doit être

établi.

La sélection des moyens de soutien dépend de la capacité de la voie orale d'admission, de la stabilité de l'intestin, du taux d'absorption, et de la possibilité des effets néfastes attendus qui sont induits par les cytostatiques (par exemple mucite sévère).

Les contre-indications à l'alimentation entérale en oncologie pédiatrique sont : l'obstruction intestinale, vomissements permanents, ou une hémorragie aiguë [229]. Si tout type de gavage n'est pas possible, la nutrition parentérale est indiquée sans délai. Comme le suggèrent certains rapports [230], un temps de latence de 3 à 7 jours, pour l'approvisionnement en énergie par voie parentérale peut être défavorable chez les enfants qui ont des insuffisances protéino-énergétique avant admission et/ou des antécédents de faible apport alimentaire. Le but de fournir un soutien partiel par voie parentérale est de répondre aux besoins en nutriments jusqu'à ce que l'enfant tolère la prise orale.

La prescription de nutrition parentérale peut ainsi être justifiée si le clinicien estime que le patient risque plus de décéder de dénutrition que de la progression tumorale. En nutrition parentérale, les mélanges à perfuser seront à adapter aux ingesta et aux besoins et devront comporter glucides, protéides, électrolytes, vitamines, oligo-éléments et, dans la très grande majorité des cas, lipides. L'infusion sur voie centrale avec l'aide d'une pompe avec alarme et à début et fin progressif est à privilégier. Sauf pour les très courtes durées où la voie périphérique peut être utilisée, la voie d'abord vasculaire doit être centrale, notamment sur chambre implantable si elle est déjà en place, en veillant à prévenir les complications. Les données sur les cathéters centraux à insertion périphérique, de durée de vie entre 2 et 4 mois, ne sont à l'heure actuelle que préliminaires en situation oncologique [214].

La prise en charge complète par la nutrition parentérale devrait être réservée pour de courtes périodes chez les enfants souffrant d'insuffisance d'absorption entérale et pas de réponse à des compléments alimentaires. La littérature offre peu d'essais cliniques étudiant le moment optimal et l'efficacité de la nutrition supplémentaire parentérale ainsi que l'avantage et les résultats chez les enfants atteints de tumeurs malignes [231,232]. La plupart des études ont été menées chez les adultes, les recommandations de l'utilisation de la nutrition parentérale chez les patients subissant une transplantation de cellules souches donnent des résultats controversés [233,234]. La NP est toutefois limitée par la possibilité de complications parfois graves : infectieuses, mécaniques (thrombose, déplacement), métaboliques (carences, intolérance au glucose, aux émulsions lipidiques), hépatiques (cholestase, cytolysse) et par son coût élevé [235].

La glutamine exogène semble jouer un rôle dans la diminution des effets néfastes des médicaments anticancéreux sur la muqueuse gastro-intestinale. En outre la supplémentation de la carnitine permet d'améliorer le cancer, ainsi que le syndrome de fatigue en agissant sur la nutrition et le système immunologique [236,237]. Récemment, la gestion de la cachexie cancéreuse a été complétée par de nouvelles stratégies thérapeutiques qui peuvent aider à augmenter la masse maigre ou de traiter le catabolisme induit par les cytokines du muscle squelettique en distinguant les médiateurs spécifiques de l'atrophie musculaire et l'identification de bio-marqueurs sensibles de la dégradation des protéines [238].

Actuellement comme seule disponibilité thérapeutique contre la cachexie cancéreuse est de celle l'acétate qui est un dérivé synthétique de la progestérone, des stéroïdes anabolisants, tels que les dérivés de testostérone et les peptides de l'hormone de croissance (GH) et les agonistes de la GH [238-239]. L'utilisation de ces agents est critique chez les enfants concernant les effets secondaires associés à

une croissance et à une immaturité de l'organisme. Cependant, il n'existe actuellement aucun médicament approuvé pour la prévention ou le traitement de la cachexie cancéreuse.

La nutrition parentérale péri-opératoire est recommandée uniquement chez les patients souffrant de malnutrition lorsque la nutrition entérale n'est pas possible. Une intervention nutritionnelle accompagnant un traitement curatif a un rôle supplémentaire et spécifique, qui consiste à accroître la tolérance et la réponse au traitement oncologique, de diminuer le taux de complications et peut réduire la morbidité en optimisant l'équilibre entre la dépense énergétique et l'apport alimentaire. En soins palliatifs, le soutien nutritionnel vise à améliorer la qualité de vie des patients par le contrôle des symptômes tels que les nausées, les vomissements et les douleurs liées à l'apport alimentaire, et par le report de la perte d'autonomie. Le soutien nutritionnel par voie entérale ou parentérale diminue le taux de catabolisme des patients, les aider à supporter les effets secondaires des mesures thérapeutiques [240].

C.3 Les méthodes de soutien nutritionnel par voie entérale

Les algorithmes pour les stratégies nutritionnelles chez les enfants et les adultes atteints de cancers ont été proposées dans la littérature avec l'objectif de traiter plutôt que d'anticiper la perte poids [241-245]. L'application des protocoles nutritionnels peut être utile à l'avance pour la sélection des enfants qui sont à risque élevé de malnutrition pendant les thérapies antinéoplasiques. Les besoins en énergie peuvent être fondés sur les directives nutritionnelles publiées en pédiatrie [246,247] et les recommandations scientifiques fondées sur des enfants atteints de cancer ne sont pas encore disponibles. Les formules des protéines de haute énergie et des suppléments sont données pour augmenter la densité d'énergie chez les

patients en pédiatrie, mais avec moins de succès et une mauvaise tolérance à cause du goût et de l'odorat.

Une alimentation équilibrée avec suffisamment de protéines et des niveaux élevés de l'énergie est nécessaire pour éviter une surcharge extrême de la consommation de glucides et de matières grasses. Les Enfants dans une situation douloureuse (par exemple, une mucite sévère ou vomissements) peuvent tolérer une sonde gastrique ou jéjunale mieux que la voie orale lorsque le nasopharynx peut être contourné. Ainsi, la gastrostomie percutanée endoscopique (GPE) est une méthode utilisée avec succès [248,249]. La mise en place d'une GPE est indiquée lorsque l'ingestion par voie orale n'est pas suffisante pour couvrir les besoins énergétiques quotidiens.

La nutrition entérale se développe rapidement que les techniques endoscopiques ont faite, c'est plus simple de placer les tubes d'alimentation, et il existe une variété de solutions de nutrition entérale qui sont disponibles dans le commerce. La nutrition entérale est un moyen efficace de fournir des éléments nutritifs lorsque les patients sont incapables d'ingérer des aliments en raison de troubles neurologiques ou des anomalies structurelles dans le tractus gastro-intestinal supérieur, y compris l'oropharynx, de l'œsophage et de l'estomac. Le rôle de la nutrition entérale comme adjuvant à la thérapie anticancéreuse n'a pas été pleinement évaluée. La glutamine, les acides gras polyinsaturés (AG) et des probiotiques/prébiotiques sont des facteurs thérapeutiques qui modulent potentiellement la toxicité gastro-intestinal (GI) liée aux traitements du cancer [250].

D. Immunonutrition

Il s'agit de l'ajout dans les produits destinés à la nutrition parentérale ou entérale en quantité supérieure à la normale, de nutriments spécifiques destinés à améliorer les fonctions immunitaires tels que : Glutamine, Arginine, Glycine, Taurine, Acides gras polyinsaturés oméga 3, Nucléotides, Probiotiques/Prébiotiques. Actuellement les études randomisées bien conduites, réalisées chez l'adulte uniquement, ont démontré l'efficacité de l'immunonutrition en diminuant les complications infectieuses, et la durée du séjour hospitalier chez les patients bénéficiant d'une intervention chirurgicale digestive majeure, notamment en cancérologie, chez les polytraumatisés, et pour certains produits chez les patients agressés de réanimation [251,252].

L'immunonutrition est essentiellement réalisée à l'aide de produits destinés à la voie entérale. La glutamine disponible en France sous forme intraveineuse est réservée aux malades agressés de réanimation chez lesquels la voie digestive est temporairement exclue ou insuffisante. Il existe également différents produits destinés à la voie entérale ou orale. En résumé, l'immunonutrition a fait preuve de sa capacité à améliorer le statut nutritionnel et immunitaire des patients cancéreux soumis à une résection chirurgicale [252].

E. Le conseil diététique personnalisé :

Le conseil diététique personnalisé (CDP) est réalisé par un expert en nutrition tout au long du traitement. En général, le conseil diététique personnalisé intègre plusieurs consultations diététiques. La prescription systématique de compléments nutritionnels oraux (CNO) n'est pas recommandée. En cas de prescription de CNO, il est recommandé d'associer à cette prescription un conseil diététique personnalisé [253]. Chez les très grands dénutris ($IMC \leq 13$ ou PDP supérieure à 20% en trois mois ou apports oraux négligeables pendant 15 jours ou plus) et lorsqu'une nutrition artificielle est envisagée, il est recommandé une prise en charge spécifique par une équipe experte en raison du risque de syndrome dénutrition [253].

IX. Effets de l'assistance nutritionnelle

A. Effets sur l'état nutritionnel

Des études non comparatives montrent que la NP par voie centrale permet un rattrapage pondéral ou le maintien d'un poids normal malgré des traitements anti tumoraux agressifs (chimiothérapie ± greffe de moelle) pour des durées de suivi de l'ordre de un mois [254-257]. Dans deux études, le gain pondéral favorisé par la nutrition parentérale, chez des enfants traités pour une tumeur, était constitué essentiellement de masse grasse [258,257]. La plupart des travaux, faute de surveillance longitudinale (croissance à moyen ou long terme), ne montrent pas de bénéfice de la NP sur la conservation de la masse maigre. Une seule étude suggère, à partir de mesures anthropométriques, que la NP centrale s'accompagne d'une augmentation de la masse musculaire [259].

D'autre part, la nutrition entérale a pour principaux avantages :

- ü Maintien de l'intégrité du tractus digestif. Le système digestif reste utilisé et fonctionnel.
- ü Meilleure efficacité nutritionnelle que la nutrition parentérale car meilleure absorption.
- ü Stimule l'axe entéro-insulinaire.
- ü Diminution du risque infectieux en comparaison avec la nutrition parentérale qui utilise des VVP, VVC ou PAC.
- ü Coût plus faible que la nutrition parentérale.

B-Effets sur la tolérance des traitements

Dans une étude prospective randomisée comparant deux groupes d'enfants soumis à un traitement anti-tumoral agressif, avec ou sans support parentéral, il a été montré que, si la NP permettait un gain pondéral, elle était sans effet sur la tolérance digestive ou hématologique aux traitements [260]. En cours de chimiothérapie d'entretien pour LAL, un supplément nutritionnel proposé par voie orale au long cours pourrait permettre d'améliorer le respect des doses de chimiothérapie [261]. Des études plus anciennes avaient par ailleurs montré un meilleur respect du calendrier de traitement chez des enfants en NP par rapport à un support nutritionnel entéral [262, 263].

Dans d'autres études pédiatriques, où le critère de jugement était le délai de sortie d'aplasie après chimiothérapie intensive, il n'a pas été montré d'avantage à la NP [213,218].

C-Effets sur la rémission tumorale et survie

Les résultats en termes de survie globale des quelques études randomisées sont assez contradictoires. Ils doivent être interprétés en tenant compte de l'ancienneté relative de la plupart de ces études (de l'ordre de 15 ans) eu égard aux progrès accomplis dans le même temps dans le domaine des traitements anti-tumoraux comme de la nutrition artificielle en pédiatrie. Ainsi, la survie n'était pas améliorée par un support nutritionnel parentéral dans l'une des premières études [260]. Au contraire, la durée de rémission, ainsi que la durée de survie en rémission, étaient significativement augmentées dans un groupe de patients enfants et adultes mis en nutrition parentérale avant greffe de moelle dans le cadre d'une étude randomisée contre simple hydratation [213].

X. Recommandations pratiques pour la prise en charge nutritionnelle des enfants atteints de cancer.

La prise en charge nutritionnelle des enfants atteints de cancer est indispensable et doit faire partie des soins de support ; d'autant plus que l'on s'adresse à des organismes en croissance, et que les protocoles thérapeutiques sont souvent agressifs. Cette prise en charge nutritionnelle passe d'abord par la correction des troubles fonctionnels surtout digestifs, l'indication d'un support nutritionnel dépend du statut nutritionnel et de l'évaluation régulière des facteurs de risque. Tout ceci impose la présence de nutritionnistes au sein des services d'oncologie pédiatrique.

I. EVALUATION DE L'ETAT NUTRITIONNEL:

A. Enquête alimentaire :

- ✓ Rechercher une notion d'une anorexie, de vomissements ou de trouble de transit.
- ✓ Enquête diététique détaillée et calcul quotidien des apports alimentaires.
- ✓ Contrôle des apports alimentaires au cours du traitement.

B. Examen clinique :

Il doit être détaillé pour rechercher des signes cliniques de dénutrition ou de carence:

- ✓ une fonte du pannicule adipeux,
- ✓ une fonte musculaire (appréciée au niveau des fesses, des cuisses et des bras),
- ✓ des œdèmes,
- ✓ des troubles des phanères.

C. Evaluation anthropométrique :

Les paramètres anthropométriques doivent être évalués à chaque hospitalisation et consultation :

- ✓ Peser et mesurer avec un matériel adapté et vérifié tous les enfants, quel que soit le motif de consultation ou d'hospitalisation;
- ✓ Effectuer une analyse cinétique de la croissance à partir de ces courbes;
- ✓ Calculer : l'Indice de Masse Corporelle et les rapports taille pour l'âge et poids pour taille:

$$TpA = T \times 100 / T \text{ moyenne attendue pour âge}$$

$$PpT = P \times 100 / P \text{ moyen attendu pour taille}$$

ü Etat nutritionnel normal si PpT > 90% et TpA > 95%

ü Dénutrition modérée si PpT = 80-90% et/ou TpA = 85-95%

ü Dénutrition sévère si PpT < 80% et/ou TpA < 85%

D. Bilan biologique :

- ✓ L'albuminémie : c'est le marqueur le plus utilisé pour le diagnostic ou le suivi d'une dénutrition. Une hypoalbuminémie inférieure à 32 g/l chez l'enfant cancéreux est un critère d'alerte.
- ✓ D'autres paramètres biologiques peuvent être évalué tel que : l'hémoglobine, le fer sérique, la transferrine ...

II. Prise en charge de la dénutrition :

La stratégie nutritionnelle doit être intégrée dans le projet de soin global de l'enfant, et doit être évaluée régulièrement afin de l'adapter le cas échéant. La prise en charge nutritionnelle a pour objectifs majeurs :

- ✓ D'améliorer ou de maintenir l'état nutritionnel en épargnant la masse musculaire,
- ✓ D'assurer les besoins nécessaires à la croissance et au développement,
- ✓ De réduire et de traiter les effets secondaires de la chimiothérapie et de la radiothérapie,
- ✓ De contribuer à optimiser la réalisation du protocole thérapeutique,
- ✓ D'améliorer la qualité de vie et le niveau de performance.

Le support nutritionnel ne sera indiqué que lorsque la dénutrition existe déjà ou s'il est prévu que le patient peut être incapable de manger pendant plus de 7 jours, ou lorsque l'apport alimentaire insuffisant (<60% de la dépense énergétique estimée) est prévue pour plus de 10 jours. Le premier niveau de prise en charge associe les conseils diététiques et nutritionnels, l'enrichissement de l'alimentation et les compléments nutritionnels oraux.

La nutrition orale doit rester le mode de référence pour l'alimentation de l'enfant cancéreux. L'indication du type d'alimentation dépend pour chaque malade de son état nutritionnel et digestif, du risque d'installation de la dénutrition et du type des tumeurs et les traitements utilisés.

A-Types de supports nutritionnels :

A.1 Nutrition Entérale :

- ✓ La voie entérale est à privilégier dans toutes les situations à la voie parentérale, sauf si le tube digestif (intestin grêle) est inutilisable (insuffisance intestinale) ou inaccessible (obstacle haut, carcinose péritonéale diffuse avec syndrome occlusif).
- ✓ Lorsque le support nutritionnel est nécessaire, l'alimentation par sonde gastrique devrait être la méthode de choix.
- ✓ La gastrostomie percutanée sous contrôle endoscopique ou la jéjunostomie est indiquée en cas de nécessité d'alimentation entérale de plus de 3 mois.
- ✓ La nutrition entérale doit être à débit continu.

Indications :

- Jeûne total ou partiel prévisible pendant plus d'une semaine.
- Dénutrition sévère
- Perte de poids de 5% en 1 mois ou > 10% en 6 mois

Contre-indications :

- Patients comateux sans protection des voies aériennes
- Occlusion digestive mécanique

A.2 Nutrition Parentérale

- ✓ La nutrition parentérale n'est indiquée que si l'état nutritionnel ne peut être maintenu par voie entérale.

- ✓ Peut être débutée par voie périphérique, en complément de la nutrition entérale, mais l'état veineux des enfants cancéreux limite rapidement l'utilisation des solutés hypertoniques d'où la nécessité d'abord veineux centraux.
- ✓ Risque de complications parfois graves : infectieuses, mécaniques (thrombose, déplacement), métaboliques (carences, intolérance au glucose, aux émulsions lipidiques), hépatiques (cholestase, cytolyse).
- ✓ Coût élevé de la nutrition parentérale.

B. Apports caloriques, macro et micro nutriments

ü Besoins énergétiques journaliers:

- ✓ 120 à 90 kcal/kg pour les nourrissons de 0 à 1 an,
- ✓ 90 à 75 kcal/kg pour les enfants de 1 à 7 ans,
- ✓ 75 à 60 kcal/kg pour les enfants de 7 à 12 ans
- ✓ 60 à 30 kcal/kg entre 12 et 18 ans

ü Apports glucidiques = 40 à 50% des apports caloriques chez le nourrisson et l'enfant.

ü Besoins et apports protidiques :

- ✓ besoins : Nouveau-né = 3g/kg/j,
Nourrisson = 2.5g/kg/j,
- ✓ apport protéique = environ 15% des apports caloriques totaux

Les vitamines et les oligo-éléments doivent être fournis dans toute alimentation parentérale.

C. Evaluation sous support nutritionnel :

- ✓ Surveillance quotidienne du poids et de son évolution
- ✓ Albuminémie hebdomadaire
- ✓ Vérification de la possibilité du patient à passer à l'alimentation orale.

A decorative border with a repeating floral and vine motif in green, red, purple, and gold, framing the page. The border consists of a thin gold line with ornate floral designs at the corners and midpoints of each side.

CONCLUSION

Les cancers chez l'enfant exposent à des troubles nutritionnels liés à l'évolution de la maladie d'une part et aux thérapeutiques souvent agressives d'autre part. Le mécanisme de la dénutrition au cours des cancers est complexe, et fait intervenir de multiples facteurs agissant de façon intriquée. Cette dénutrition constitue un problème important compliquant la prise en charge des patients atteints de cancer, à ceci s'ajoute l'absence de personnel soignant, médecins compris, formé au dépistage de la dénutrition, ce qui contribue à la dégradation de l'état nutritionnel des patients.

La malnutrition chez les enfants atteints de cancer ne devrait pas être tolérée comme un processus inévitable; mais nécessite des stratégies nutritionnelles qui doivent être considérées et intégrées comme un élément fondamental dans la prise en charge de ces patients. Ainsi, il faut sensibiliser les équipes soignantes à la surveillance des poids et taille durant toute la période du suivi en oncologie pédiatrique et améliorer le dépistage et la prise en charge des enfants à haut risque de dénutrition.

Malgré la nécessité bien documentée pour une nutrition adéquate à long terme chez les enfants atteints de cancer, il n'y a pas de stratégies applicables ni de gestion ou d'options pharmaco-thérapeutiques disponibles à ce moment pour réussir à prévenir ou à traiter la malnutrition et ses troubles associés durant cette population. Ainsi, les programmes de recherche clinique et fondamentale sont nécessaires pour établir des lignes directrices, et analyser l'efficacité et l'impact des interventions nutritionnelles, en particulier chez les enfants atteints de cancer. Des recherches supplémentaires sont nécessaires pour analyser l'impact de la nutrition sur la morbidité, la mortalité et la qualité de vie chez ces patients



RESUMES

RESUME

La dénutrition est un problème fréquemment rencontré chez les enfants suivis pour pathologie cancéreuse. Elle est d'origines multifactorielles et constitue un problème important compliquant la prise en charge de ces patients.

Ce travail est une étude rétrospective portant sur l'évaluation de l'état nutritionnel des enfants suivis au sein de l'unité d'oncologie pédiatrique du service de pédiatrie du CHU Hassan II de Fès sur une période de 21 mois (du 1^{er} janvier 2011 au 30 septembre 2012). L'objectif est de déterminer la prévalence de la dénutrition chez les enfants suivis pour pathologie cancéreuse, les facteurs prédictifs d'une perte de poids majeure pendant le traitement, les cancers à haut risque de dénutrition et établir un protocole de prise en charge de patients dénutris.

Durant cette période, nous avons colligés 121 cas parmi eux 71 enfants (58,7%) ont une malnutrition selon l'indicateur poids/âge, et 58 patients (47,9%) selon l'indicateur poids/taille. La tranche d'âge la plus touchée est située entre 0 et 5 ans (45,1% des cas). 87,3% des patients dénutris sont issus de bas niveau socio-économique. Les pathologies à haut risque de malnutrition sont représentées par les lymphomes (23,9% des cas), suivis par le neuroblastome (16,9% des cas), le néphroblastome (12,7% des cas), les leucémies aiguës (12,7% des cas), et le sarcome d'Ewing (7,2% des cas). La malnutrition chez les enfants ayant des métastases a été retrouvée dans 62,5 % des cas contre 56,8 % des cas en cas de tumeur localisée.

A la lumière de ces résultats, les enfants atteints de cancer sont à haut risque de dénutrition. Cette dernière est d'origine multifactorielle, d'où l'importance de déterminer les différents facteurs de risque et établir un protocole de prise en charge nutritionnelle à tous les enfants suivis en oncologie pédiatrique.

SUMMARY

Malnutrition is a common problem in children with cancer. It is multifactorial origins and is a major problem complicating the management of these patients. This work is a retrospective study on the assessment of the nutritional status of children followed in the pediatric oncology unit, of the pediatric department of the University Hospital Hassan II of Fez, over a period of 21 months (from January 2011 to September 2012). The objective is to determine the prevalence of malnutrition among children with cancer, predictors of major weight loss during treatment, cancer at high risk of malnutrition, and to establish a protocol for management of patients with malnutrition.

During this period, we collected 121 cases; among them 71 children (58.7%) have malnutrition according to weight/age indicator, and 58 patients (47.9%) according to weight/height indicator. The most affected age group is between 0 and 5 years (45.1% of cases). 87.3% of patients with malnutrition are from low socio-economic level. Diseases at high risk of malnutrition are represented by lymphoma (23.9%), followed by neuroblastoma (16.9% of cases), nephroblastoma (12.7% of cases), acute leukemia (12.7% of cases), and Ewing sarcoma (7.2% of cases). Malnutrition in children with metastases was found in 62.5% of cases against 56.8% of cases with localized tumor.

In the light of these results, children with cancer are at high risk of malnutrition. Thus, it's important to determine the various risk factors and to establish a protocol for nutritional care for all children followed in pediatric oncology

ملخص

إن سوء التغذية مشكله شائعة لدى الأطفال المصابين بالسرطان وهى متعددة الأسباب والعوامل وتشكل عقبة إضافية في إدارة هؤلاء المرضى. هذا العمل عبارة عن دراسة بأثر رجعى تعمل على تقييم الحالة الغذائية للأطفال المتابعين في وحدة سرطان الأطفال من قسم طب الأطفال في المستشفى الجامعي الحسن الثاني على مدى فتره 21 شهر من يناير 2011 إلى سبتمبر 2012 والهدف من ذلك تحديد مدى سوء التغذية عند الأطفال المصابين بالسرطان والعوامل التي تتنبأ بفقدان الوزن أثناء العلاج و الأمراض السرطانية ذات المستوى العالي في سوء التغذية ووضع بروتوكول في إدارة هؤلاء المرضى.

في هذه الفترة جمعنا 121 حالة من بينها 71 طفلا (58.7%) لديهم سوء تغذية وفقا لمؤشر الوزن/العمر, 58 مريض (47.9%) وفقا لمؤشر الوزن/ الطول. الفئة العمرية الأكثر تضررا هي ما بين 0 و 5 سنوات (45.1% من الحالات). 87.3% من المرضى هم من ذوى المستوى الاجتماعي والاقتصادي المتدني. وتتمثل الأورام ذات المستوى العالي من سوء التغذية هي السرطانات الليمفاوية (23.9%)، تليها الأورام العصبية (16.9%)، أورام الكلى (12.7%) وسرطان الدم الحاد (12.7%) سار كوم ديويينج (7.2%). سوء التغذية لدى الأطفال الذين يعانون من انتشار السرطان يمثلون 62.5% من الحالات مقارنة مع 56.8% من حالات السرطان المتمركز.

على ضوء هذه النتائج الأطفال المصابون بالسرطان معرضون بدرجة اكبر لسوء التغذية والذي هو متعدد الأسباب والعوامل ومن هنا جاءت أهمية تحديد العوامل التي تؤدي إلى حدوث هذه المشكلة ووضع بروتوكول لإدارة نلإام التغذية عند الأطفال المصابون بالسرطان

A decorative border with a repeating floral and vine motif in green, purple, orange, and red, set against a gold background. The border frames the central text.

ANNEXES



ANNEXE N°1 :

FICHE D'EXPLOITATION

FICHE D'EXPLOITATION

DATE : IP :

Identité du Patient :

NOM ET PRENOM : DATE DE NAISSANCE :
MUTUELLE : OUI NON

DIAGNOSTIC: Siège de la tumeur:

AGE LORS DU DIAGNOSTIC: DATE DU DIAGNOSTIC:

Niveaux socio-économique : Niveau scolaire de l'enfant :
Niveau scolaire de la mère : Niveau scolaire du père :
ORIGINE : urbaine rural

Les méthodes anthropométriques initiales :

POIDS : (DS) TAILLE (DS) POIDS /TAILLE :
PERIMETRE CRANIEN: (DS) PLI CUTANE TRICIPITAL :
PERIMETRE BRACHIAL :

Données cliniques initiales :

- PRISE ALIMENTAIRE : Appétit conservé
Anorexie : minime modérée intense
Dés le début de la maladie Dés le début de chimio
 - Problème de régime : OUI NON
 - Mauvaise alimentation : OUI NON
 - Moyens économique (la famille n'arrive pas à nourrir correctement l'enfant par faute de moyen) : OUI NON

INTENSITE DE LA DOULEUR (0 - 10) : Evaluée Non évaluée

Diarrhées: OUI NON

Données de l'examen clinique:

ü OEDEME : OUI NON

ü Siege : Pleurésie / Ascite / OMI / Œdème Scrotal / Œdème des grandes lèvres

Distension abdominale: OUI NON

Signes de dénutrition :

Signe de rideau Fente musculaire

Disparition du pannicule adipeux sous cutané

Troubles de phanères

Plis cutanés de dénutrition : minime / modéré / sévère

saillie des côtes et des os des membres

Données biologiques initiales :

- | | | |
|---------------------|---------------------|---------------------------------------|
| ● Albumine : | ● NA+ : | ● K+ : |
| ● Protidémie : | ● Urée : | ● Créatinémie : |
| ● CA+ : | ● GOT : | ● GPT |
| ● Glycémie : | ● Ferritinémie : | ● Fer sérique
: |
| ● PAL : | ● BILI totale : | ● Bil libre : ● Bil conj : |
| ● GGT : | ● Cholestérol total | ● Cholestérol HDL: |
| ● Cholestérol LDL : | ● CRP : | ● Sérologie : HVB () HVC () VIH () |
| ● Triglycérides : | ● LDH : | ● Acide
urique: |
| ● Hb : | ● VGM: | ● CCMH : ● TP |
| ● TGMH : | ● Plq : | ● GB ● TCA |

SCORE DE LANSKY

- 100 Pleinement actif
- 90 Des restrictions mineures à une activité physique intense
- 80 Actif mais se fatigue plus vite
- 70 Une plus grande restriction de jeu et moins de temps consacré à l'activité de jeu
- 60 Un jeu minimal et tient occupé en étant impliqué dans des activités plus calmes
- 50 traîne une grande partie de la journée, ne peut pas jouer activement et participe à tous les jeux calmes
- 40 Principalement dans le lit et participe à des activités tranquilles
- 30 Alité et a besoin d'aide même pour un jeu calme
- 20 Dort souvent et limité à des activités très passifs
- 10 Ne joue pas et reste au lit

Sur le plan thérapeutique :

TYPE DE CURE	POIDS	DATE DE DEBUT DE CURE	DATE DE FIN DE LA CURE	Manifestations digestifs

Mesure entrepris pour améliorer l'état nutritionnel :

Compensation des désordres hydro-électrolytiques: OUI NON

Perfusions d'albumine: Nombre:

Gavage par: sonde naso-gastrique : Nutripompe :

Alimentation parentérale

Moyens	Produits	Quantité	Durée

Evolution de l'état nutritionnel au cours du traitement :

PARAMETRES	CURE 1	CURE 2	APRES LA FIN DU TRAITEMENT
POIDS			
BMI			
TAILLE			
POIDS / TAILLE			

Evolution des données biologiques :

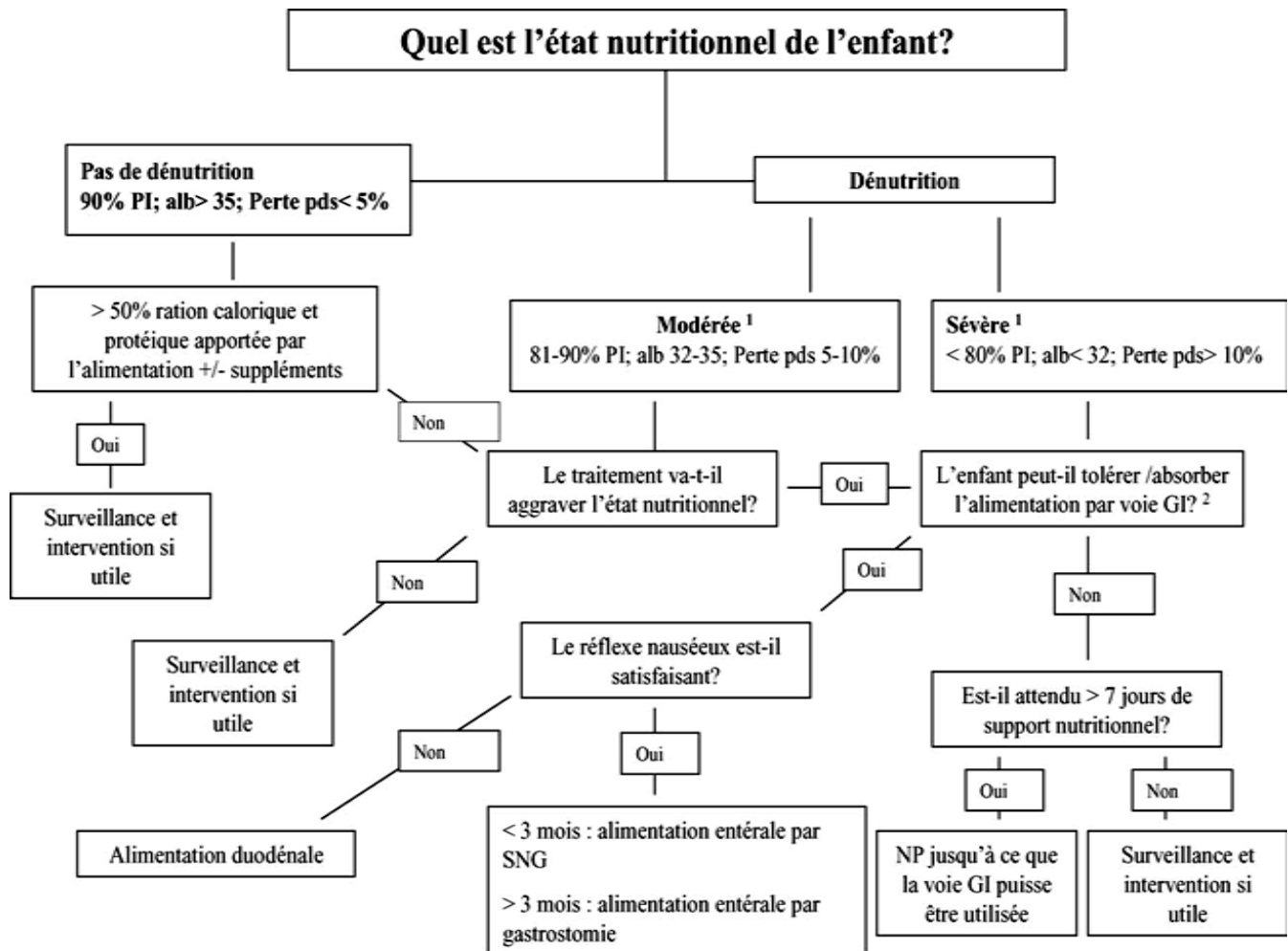
PARAMETRES BOLOGIQUES	A L'ADMISSION	AU DEBUT DU TRAITEMENT	A LA FIN DE LA CURE 1	A LA FIN DU TRAITEMENT
✓ Albumine				
✓ NA+				
✓ K+				
✓ CA+				
✓ Protidémie				
✓ Urée				
✓ Créatinémie				

EVOLUTION DU PATIENT:



ANNEXE N°2 :

ALGORITHME



PI : poids idéal.

GI : gastro-intestinale.

NP : nutrition parentérale.

SNG : sonde nasogastrique.

1 : l'enfant doit présenter au moins deux des trois critères.

2 : Non si : vomissements non contrôlés, diarrhée, grêle radique, iléus, Mucite

> grade 2 ou thrombopénie > grade 2 présentes ou prévisibles (Common

Toxicity Criteria ; NCI CTC).

ANNEXE N°3 :

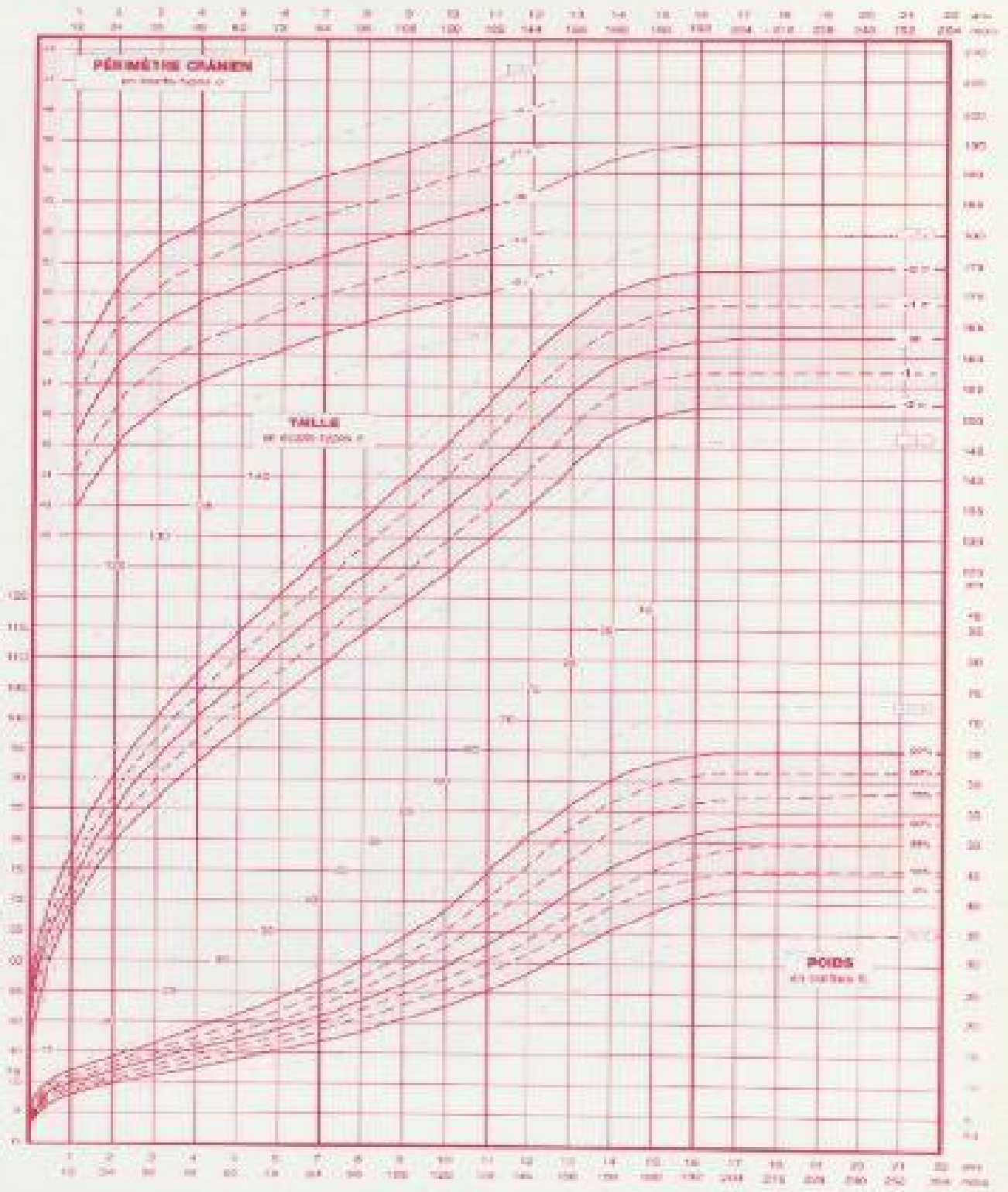
COURBE DE CROISSANCE



Itinéraire de croissance Filles

Poids - Taille - Périmètre crânien

0-22 ans

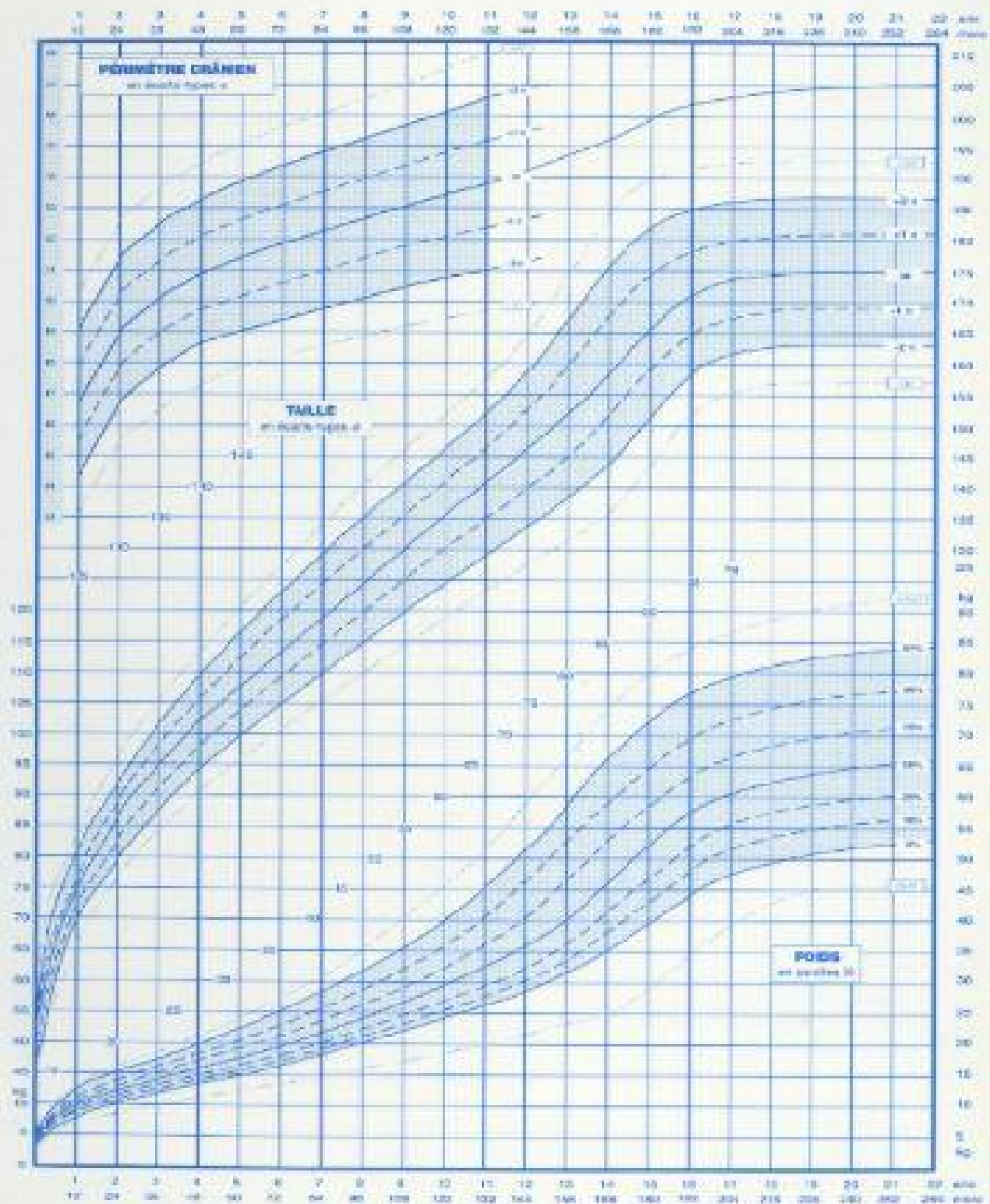


11-F



Itinéraire de croissance Garçons Poids - Taille - Périmètre crânien

0-22 ans



11-G



BIBLIOGRAPGIE

1. Ministère de la santé public :

Etat nutritionnel des enfants de moins de 5ans au Maroc à travers des enquêtes anthropométriques, 1987, 1992.

2. Van Eys J. Malnutrition in children with cancer:

incidence and consequence. Cancer 1979;43(5 Suppl):2030- 5.

3. Yaris N, Akyuz C, Coskun T, et al.

Nutritional status of children with cancer and its effects on survival. Turk J Pediatr 2002;44:35-9

4. 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.

5. GIRARDET J.P, BERDATT.C. ET FONTAINE J.L :

Evaluation de l'état nutritionnel en pratique pédiatrique

Journée parisienne de pédiatrie, 1989, pp.127 -134.

6. B. Vialettes , Janvier 2006

Besoins nutritionnels et apports alimentaires de l'adulte. Evaluation de l'état nutritionnel. Dénutrition

7-8. Boudouane, Mourad

Thèse du 3ème cycle. Evaluation de l'état nutritionnel des enfants hospitalisés dans un service de pédiatrie à Marrakech, 2004

9. WHO WORKING GROUP:

Use and interpretation of anthropometric indicators of nutritional status. Bull. WHO 1986, 64: 929 -41.

10. Gomez F, Galvan RR, Cravioto J, Frenk S.

Malnutrition in infancy and childhood, with special reference to kwashiorkor. Adv Pediatr. 1955;7:131-169.

11. WATERLOW J.C:

Protein Energie Malnutrition.

London; Ed ward Arnold 1992.

12. WATERLOW J.C :

Classification and definition of protein calorie malnutrition

BR. Med. J.I 566.

13. (NCHS) NATIONAL CENTER FOR HEALTH STATISTICS, 1976:

Grouped charts, vital and health statistics, série 11, health resources Administration DHE, rockville, Maryland.

14. WHO WORKING GROUP:

Use and interpretation of anthropometric indicators of nutritional status. Bull. WHO 1986, 64: 929 –41.

15. RABENANDRASANA Joliharisoa Norotiana

Etat nutritionnel et facteurs déterminants des enfants de moins de cinq ans dans le Fokotany FIADANANA III L,2007

16- Shakir A, Morley D.

Measuring malnutrition. Lancet 1974; 1(7860):758–9.

17. INSERM: l'indice de masse corporelle (IMC) selon l'OMS

Evaluation de l'état nutritionnel Cah. Nut. Dié, 36, hors série 1,2001.

18-19.Score de lansky

National Marrow Donor Program and The Medical College of Wisconsin, 2009

19. Pierre Senesse, Patrick Bachmann, René Jean Bensadoun

SFNEP oncology nutrition guidelines.Nutrition chez le patient atteint de cancer .2012

20. Van Eys J.

Malnutrition in children with cancer: incidence and consequence. Cancer 1979;43(5 Suppl):2030– 5.

21. Yaris N, Akyuz C, Coskun T, et al.

Nutritional status of children with cancer and its effects on survival. *Turk J Pediatr* 2002;44:35-9.

22. Van Eys J.

Malnutrition in children with cancer. Incidence and consequence. *Cancer* 1979 ; 43 : 2030-5.

23. Smith E, Stevens MCG, Booth IW.

Malnutrition at diagnosis of malignancy in childhood: common but mostly missed. *Eur J Pediatr* 1991 ; 150 : 318-22.

24. Mejia-Arangure JM, Fajardo-Gutierrez A, Bernaldez-Rios R,

Nutritional state alterations in children with acute lymphoblastic leukemia during induction and consolidation of chemotherapy. *Arch Med Res* 1997 ; 28 : 273-9.

25. Papadopoulou A, Williams MD, Darbyshire PJ, Booth IW.

Nutritional support in children undergoing bone marrow transplantation. *Clin Nutr* 1998 ; 17 : 57-63.

26. Hendrikse WH, Reilly JJ, Weaver LT.

Malnutrition in a children's hospital. *Clin Nutr* 1997 ; 16 : 13-8.

27. Beaufrère B, Birgé J, Burlet C, Campillo B, Couet C, Fouque D

Dénutrition de l'enfant. In : Inserm EC, Ed. Carences nutritionnelles : Étiologies et dépistage. Paris : Éditions Inserm ; 1999.p. 163-76.

28. Ramos EJ, Suzuki S, Marks D, Inui A, Asakawa A, Meguid MM.

Canceranorexia-cachexia syndrome: cytokines and neuropeptides. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2004;7(4):427-34.

29. Skipworth RJ, Stewart GD, Dejong CH, Preston T, Fearon KC. Pathophysiology of cancer cachexia: much more than host-tumour interaction? *Clin Nutr*. 2007;26:667-76.

30-31. Tisdale MJ.

Mechanisms of cancer cachexia. *Physiol Rev.* 2009;89:381–410.

32. Tisdale MJ.

Cancer cachexia. *Curr Opin Gastroenterol.* 2010;26:146–51.

33. Elia M. Hunger disease.

Clin Nutr. 2000;19:379–86.

34. Leibach A, Muzes G, Feher J.

Current perspectives of catabolic mediators of cancer cachexia. *Med Sci Monit.* 2007;13:RA168–73.

35. Korbonits M, Blaine D, Elia M, Powell-Tuck J.

Metabolic and hormonal changes during the refeeding period of prolonged fasting. *Eur J Endocrinol.* 2007;157:157–66.

36. Skipworth RJ, Stewart GD, Dejong CH, Preston T, Fearon KC. Pathophysiology of cancer cachexia: much more than host-tumour interaction? *Clin Nutr.* 2007;26:667–76.

37. Argilés JM, Busquets S, García-Martínez C, López-Soriano FJ.

Mediators involved in the cancer anorexia-cachexia syndrome: past, present, and future. *Nutrition.* 2005;21:977–85.

38. Rosenbaum M, Leibel RL, Hirsch J.

Obesity. *N Engl J Med.* 1997;337:396–407.

39. Banks WA.

Anorectic effects of circulating cytokines: role of the vascular blood-brain barrier. *Nutrition.* 2001;17:434–7.

40. Sato T, Laviano A, Meguid MM, Rossi-Fanelli F.

Plasma leptin, insulin and free tryptophan contribute to cytokine-induced anorexia. *Adv Exp Med Biol.* 2003;527:233–9.

41. Ramos EJ, Suzuki S, Marks D, Inui A, Asakawa A, Meguid MM.
Canceranorexia-cachexia syndrome: cytokines and neuropeptides. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 2004;7:427–34.
42. Pietsch JB, Ford C.
Children with cancer: measurements of nutritional status at diagnosis. *Nutr Clin Pract*. 2000;15:185–8.
43. Smith DE, Stevens MC, Booth IW.
Malnutrition at diagnosis of malignancy in childhood: common but mostly missed. *Eur J Pediatr*. 1991;150:318–22.
44. Han-Markey T.
Nutritional considerations in pediatric oncology. *Semin Oncol Nurs*. 2000;16:146–51.
45. Bechard LJ, Adiv OE, Jaksic T, Duggan C.
Nutritional supportive care. In: Pizzo PA, Poplack DG, editors. *Principles and practice of pediatric oncology*. 5th ed. Philadelphia: Williams & Wilkins; 2006. p. 1330–47.
46. Ward E, Hopkins M, Arbuckle L, Williams N, Forsythe L, Bujkiewicz
Nutritional problems in children treated for medulloblastoma: implications for enteral nutrition support. *Pediatr Blood Cancer*. 2009;53:570–5.
47. Ovesen L, Allingstrup L, Hannibal J, Mortensen EL, Hansen OP.
Effect of dietary counseling on food intake, body weight, response rate, survival, and quality of life in cancer patients undergoing chemotherapy: a prospective, randomized study. *J Clin Oncol*. 1993;11:2043–9.
48. Ravasco P, Monteiro-Grillo I, Marques Vidal P, Camilo ME.
Impact of nutrition on outcome: a prospective randomized controlled trial in patients with head and neck cancer undergoing radiotherapy. *Head Neck*. 2005;27:659–68.

49. Morrison SD.

Control of food intake in cancer cachexia: a challenge and a tool. *Physiol Behav.* 1976;17:705-14.

50. Costa G.

Cachexia, the metabolic component of neoplastic diseases. *Cancer Res.* 1977;37:2327-35.

51. Pietilä S, Mäkiperna A, Sievänen H, Koivisto AM, Wigren T, Lenko

Obesity and metabolic changes are common in young childhood

brain tumor survivors. *Pediatr Blood Cancer.* 2009;52:853-9.

52. Torosian MH.

Stimulation of tumor growth by nutrition support. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 1992;16 Suppl 6:S72-5.

53. Daly JM, Copeland EM, Dudrick SJ.

Effects of intravenous nutrition on tumor growth and host immunocompetence in malnourished animals.

Surgery. 1978;84:655-8.

54. Edén E, Lindmark L, Karlberg I, Koivisto AM, Wigren T, Lenko HL.

Role of whole-body lipids and nitrogen as limiting factors for survival

in tumor-bearing mice with anorexia and cachexia. *Cancer Res.* 1983;

43:3707-11.

55. Kokal WA, Chan W, Banks WL Jr, Lawrence W Jr.

The efficacy of totalparenteral nutrition in malnourished tumor-bearing rats.

Cancer. 1985;55:1271-5.

56. Bozzetti F, Arends J, Lundholm K, Micklewright A, Zurcher G, ESPEN. ESPEN

guidelines on parenteral nutrition: nonsurgical oncology. *Clin Nutr.* 2009;28:445-54.

57. Nitenberg G, Raynard B.

Nutritional support of the cancer patient: issues and dilemmas. *Crit Rev Oncol Hematol*. 2000;34:137–68.

58. Tisdale MJ.

Mechanisms of cancer cachexia. *Physiol Rev*. 2009;89:381–410.

59. Tisdale MJ.

Cachexia in cancer patients. *Nat Rev Cancer*. 2002;2:862–71.

60. Sala A, Pencharz P, Barr RD.

Children, cancer, and nutrition. A dynamic triangle in review. *Cancer* 2004;100:677–87

61. Attard-Montalto SP, Hadley J, Kingston JE, et al.

Ongoing assessment of nutritional status in children with malignant disease. *Pediatr Hematol Oncol* 1998;15:393–403.

62. Picton SV.

Aspects of altered metabolism in children with cancer. *Int J Cancer Suppl* 1998;11:62–4.

63. Colomb V.

Nutrition en cancérologie : aspects pédiatriques. *Nutr Clin Metab* 2001;15:325–34.

64. Van Eys J.

Malnutrition in children with cancer: incidence and consequence. *Cancer* 1979;43(5 Suppl):2030–5.

65. Carter P, Carr D, Van Eys J, et al.

Nutritional parameters in children with cancer. *J Am Diet Assoc* 1983;82:616–22.

66. Donaldson SS, Wesley M N , D e W y s W D , et al. A

study of the nutritional status of pediatric cancer patients. *A m J Dis Child* 1981;135:1107 – 12.

67. Carter P, Carr D, Van Eys J, et al.

Nutritional parameters in children with cancer. *J Am Diet Assoc* 1983;82:616-22.

68. Burr IM, Slonim AE, Danish RK, et al.

Diencephalic syndrome revisited. *J Pediatr* 1976;88:439-44.

69. M arteletti O, Caldari D, Guimber D, et al.

Malnutrition screening in hospitalized children: influence of the hospital unit on its management. *Arch Pediatr* 2005;12:1226-31.

70. 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.

71. Carter P, Carr D, van Eys J, Coody D.

Nutritional parameters in children with cancer. *J A m Diet Assoc* 1983 ; 82 : 616-22.

72. Donaldson SS, Wesley MN, De Wys WD, Suskind RM, Jaffe N,

A study of the nutritional status of pediatric cancer patients.

A m J Dis Child 1981 ; 135 : 1107-12.

73. Williams TJ, House RF, Burgert EO, Lynn HB.

Unusual manifestations of neuroblastoma: chronic diarrhea, polymyoclonia opsoclonus and erythrocyte abnormalities. *Cancer* 1972 ; 29 : 475 80.

74. Burr IM, Slonim AE, Danish RD.

Diencephalic syndrome revisited. *J Pediatr* 1976 ; 88 : 439-44.

75. Tyc VL, Vallelunga L, Mahoney S, Smith BF, Mulhern RK.

Nutritional and treatment-related characteristics of pediatric oncology patients referred or not referred for nutritional support. *Med Pediatr Oncol* 1995 ; 25 : 379-88.

76. Sermet-Gaudelus I, Poisson-Salomon AS, Colomb V, et al.
Simple pediatric nutritional risk score to identify children at risk of mal-nutrition.
Am J Clin Nutr 2000;72:64-70.
77. Donaldson SS.
Effects of therapy on nutritional status of the pediatric cancer patient. Cancer Res
1982 ; 42(Suppl) : 729s-36s.
78. Skolin I, Axelsson K, Ghannad P, Hernell O, Wahlin YB.
Nutrient intake and weight development in children during chemotherapy for
malignant disease. Oral Oncol 1997 ; 33 : 364-8.
79. Attard-Montalto SP, Hadley J, Kingston JE, Eden OB, Saha V.
Ongoing assessment of nutritional status in children with malignant disease. Pediatr
Hematol Oncol 1998 ; 15 : 393-403.
80. Smith E, Stevens MCG, Booth IW.
Malnutrition at diagnosis of malignancy in childhood: common but mostly missed.
Eur J Pediatr 1991 ; 150 : 318-22.
81. Loprinzi CL, Laurie JA, Wieand HS, Krook JE, Novotny PJ, Kugler
Prospective evaluation of prognostic variables from patient-completed
questionnaires. North Central Cancer Treatment Group. J Clin Oncol 1994;12:601-7.
82. Kubrak C, Olson K, Jha N, Jensen L, McCargar L, Seikaly H, et al.
Nutrition impact symptoms: key determinants of reduced dietary intake, weight loss,
and reduced functional capacity of patients with head and neck cancer before
treatment. Head Neck 2010;32:290-300.
83. Donaldson SS.
Effect of nutritional status on response to therapy.
Cancer Res. 1982;42 Suppl 2:S754-5.

84. E. Martina, F. Belleton, Y. Lallemand, F. G o y, D. Pérol, P. Bachmann P.
Malnutrition in pediatric oncology, prevalence and screening, Lyon 2006
85. Barron MA, Pencharz PB.
Nutritional issues in infants with cancer. *Pediatr Blood Cancer*. 2007;49 Suppl 7:1093-6.
86. Costa G, Donaldson SS.
Current concepts in cancer: effects of cancer and cancer treatment on the nutrition of the host. *N Engl J Med*. 1979;300:1471-4.
87. Nitenberg G and Raynard B:
Nutritional support of the cancer patient: issues and dilemmas. *Crit Rev Oncol Hematol* 34: 137-168, 2000.
88. Delbecque-Boussard L, Gottrand F, Ategbo S, Nelken B,
Nutritional status of children with acute lymphoblastic leukemia: a longitudinal study. *A m J Clin Nutr* 1997 ;65 : 95-100.
89. Uderzo C, Rovelli A, Bonomi M, Fomia L, Pirovano L, Masera G.
Total parenteral nutrition and nutritional assessment in leukaemic children undergoing bone marrow transplantation. *Eur J Cancer* 1991 ; 27 : 758-62.
90. Donaldson SS, Jundt S, Ricour C, Sarrazin D, Lemerle J,
Radiation enteritis in children. A retrospective review, clinicopathologic correlation, and dietary management. *Cancer* 1975 ; 35 : 1167-78.
91. Papadopoulou A, Lloyd DR, Williams MD, Darbyshire PJ,
Gastrointestinal and nutritional sequelae of bone mar-row transplantation. *Arch Dis Child* 1996 ; 75 : 208-13.
92. Copeland DR, Freidrich WH, van Eys J.
Psychogenic food refusal in pediatric cancer patients, diagnosis and treatment. *Cancer Bull* 1986 ; 38 : 151-3.

93. Halton JM, Atkinson SA, Bradley C, Dawson S, Barr RD.
lymphoid leukemia. No evidence of consistent chemotherapy-induced intestinal malabsorption. *Am J Pediatr Hematol Oncol* 1993 ; 15 : 271-6.
94. Garrow J.
Starvation in hospital. *Br Med J* 1994 ; 308 : 934.
95. Girardet JP, Berdah C, Fontaine JL.
Evaluation de l'état nutritionnel en pratique pédiatrique. Journées Parisiennes de pédiatrie 1989. Paris : Flammarion Médecine-Sciences ; 1989. p. 127-34.
96. Hendrikse WH, Reilly JJ, Weaver LT.
Malnutrition in a children's hospital. *Clin Nutr* 1997 ; 16 : 13-8.
97. Hendricks KM, Duggan C, Gallagher L, Carlin AC, Richar
Malnutrition in hospitalized pediatric patients. Current prevalence. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1995 ; 149 : 1118-22.
98. R. Hankard, J. Bloch P. Martin H. Randrianasolo, M.F. Bannier. Machinot
État et risque nutritionnel de l'enfant hospitalisé, 2001
99. Elsevier SAS et la FNCLCC. T
Éditions scientifiques et médicales Bonnes pratiques diététiques en cancérologie :
dénutrition et évaluation nutritionnelle, 2002
100. Kein CL, Camitta BM.
Close association of accelerated rates of whole body protein turnover (synthesis and breakdown) and energy expenditure in children with newly diagnosed acute lymphocytic leukemia. *JPEN J Parenteral Enteral Nutr* 1987
101. Stallings VA, Vaisman N, Chan HSL, Weitzman SS, Hahn E,
Energy metabolism in children with newly diagn

102. Delbecque-Boussard L, Gottrand F, Ategbo S, Nelken B,
Nutritional status of children with acute lymphoblastic leukemia: a longitudinal
study. *Am J Clin Nutr* 1997
103. Vaisman N, Stallings VA, Chan H, Weitzman SS, Clarke R,
Effect of chemotherapy on the energy and protein metabolism of children near the
end of treatment for acute lymphoblastic leukemia. *Am J Clin Nutr* 1993
104. Bond SA, Han AM, Wootton SA, Kohler JA.
Energy intake and basal metabolic rate during maintenance chemotherapy. *Arch Dis
Child* 1992
105. Picton SV, Eden OB, Rothwell NJ.
Metabolic rate, interleukin 6 and cachexia in children with malignancy [Abstract].
Med Pediatr Oncol 1995
106. Colomb V.
Nutrition de l'agressé : études pédiatriques. *Nutr Clin Métabol* 1998 ; 12(Suppl)
107. Winthrop AL, Wesson DE, Pencharz PB, Jacobs DG, Heim T,
Injury severity, whole body protein turnover, and energy expenditure in pediatric
trauma. *J Pediatr Surg* 1987
108. Ben Hariz M, Goulet O, Salas J, Colomb V, Ricour C.
Energy cost of fever in children on total parenteral nutrition. *Clin Nutr* 1997 ;
109. Stettler N, Schutz Y, Whitehead R, Jequier E.
Effect of malaria and fever on energy metabolism in Gambian children. *Pediatr Res*
1992 ;
110. Gebara BM, Gelmini M, Sarnaik A.
Oxygen consumption, energy expenditure, and substrate utilization after cardiac
surgery in children. *Crit Care Med* 1992 ; 20 : 1550-4.

111. Goran MI, Broemeling L, Herndon DN, Peters EJ, Wolfe RR.

Estimating energy requirements in burned children: a new approach derived from measurements of resting energy expenditure. *Am J Clin Nutr* 1991

112. Chwals WJ, Letton RW, Jamie A, Charles B.

Stratification of injury severity using energy expenditure response in surgical infants. *J Pediatr Surg* 1995

113. DeWys WD, Begg C, Band P, Tormey D.

The impact of malnutrition on treatment results in breast cancer. *Cancer Treat Rep* 1981 ;

114. Ladas EJ, Sacks N, Brophy P, Rogers PC.

Standards of nutritional care in pediatric oncology. *Pediatr Blood Cancer* 2006

115. Rogers PC, Melnick SJ, Ladas EJ, et al.

Children's Oncology Group (COG) Nutrition Committee. *Pediatr Blood Cancer* 2008

116. Lobato-Mendizabal E, Ruiz-Arguñelles GJ, Marín-López A. Leukaemia and nutrition I: Malnutrition is an adverse prognostic factor in the outcome of treatment of patients with standard-risk acute lymphoblastic leukaemia. *Leuk Res* 1989.

117. Pierre Senesse a,* , Xavier Hébuterne b,

SFNEP oncology nutrition guidelines: Nutritional, energetic and proteinic needs throughout the cancer treatment process

118. Pollack MM, Ruttman UE, Wiley JS.

Nutritional depletions in critically ill children: associations with physiologic instability and increased quantity of care. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 1985.

119. Papadopoulou A, Williams MD, Darbyshire PJ, Booth IW.

Nutritional support in children undergoing bone marrow transplantation. *Clin Nutr* 1998

120. Merritt RJ, Kalsch M, Roux LD, Ashley-Mills J, Siegel SS.

Significance of hypoalbuminemia in pediatric oncology patients Malnutrition or infection? JPEN J Parenter Enteral Nutr 1985

121. Donaldson SS, Wesley MN, De Wys WD, Suskind RM, Jaffe N,

study of the nutritional status of pediatric cancer patients.

A m J Dis Child 1981

122. Obama M, Cangir A, van Eys J.

Nutritional status and anthracycline cardiotoxicity in children. Southern Med J 1983

123. Bosaeus I, Daneryd P, Svanberg E, Lundholm K.

Dietary intake and resting energy expenditure in relation to weight loss in unselected cancer patients. Int J Cancer. 2001

124. Tisdale MJ.

Cancer cachexia: metabolic alterations and clinical manifestations.

Nutrition. 1997;13:1-7.

125 .Pietsch JB, Ford C.

Children with cancer: measurements of nutritional status at diagnosis. Nutr Clin Pract. 2000

126. White M, Davies P, Murphy A.

Validation of percent body fat indicators in pediatric oncology nutrition assessment. J Pediatr Hematol Oncol. 2008;30:124-9.

127. Ward E, Hopkins M, Arbuckle L, Williams N, Forsythe L, Bujkiewicz

Nutritional problems in children treated for medulloblastoma: implications for enteral nutrition support. Pediatr Blood Cancer. 2009

128. Thompson PA, Rosner GL, Matthay KK, Thatcher N, Wilkinson PM.

Impact of body composition on pharmacokinetics of doxorubicin in children: a Glaser Pediatric Research Network study. Cancer Chemother Pharmacol. 2009

129. Bechard LJ, Adiv OE, Jaksic T, Duggan C.

Nutritional supportive care. In: Pizzo PA, Poplack DG, editors. Principles and practice of pediatric oncology. 5th ed. Philadelphia: Williams & Wilkins; 2006

130. Schein PS, Macdonald JS, Waters C, Haidak D.

Nutritional complications of cancer and its treatment. *Semin Oncol.* 1975;2:337–47.

131. Flegal KM, Graubard BI, Williamson DF, Gail MH.

Excess deaths associated with underweight, overweight, and obesity. *JAMA.* 2005;293: 1861.

132. Goiburu ME, Goiburu MM, Bianco H, Díaz JR, Alderete F, Palacios

The impact of malnutrition on morbidity, mortality and length of hospital stay in trauma patients. *Nutr Hosp.* 2006;21:604–10.

133. Green GJ, Weitzman SS, Pencharz PB.

Resting energy expenditure in children newly diagnosed with stage IV neuroblastoma. *Pediatr Res.* 2008

134. Lobato Mendizábal E, Ruiz-Argüelles GJ.

Leukemia and malnutrition.III. Effect of chemotherapeutic treatment on the nutritional state and its repercussion on the therapeutic response of patients with acute lymphoblastic leukemia with standard risk. *Sangre.* 1990.

135. Smith MA, Seibel NL, Altekruse SF, Ries LA, Melbert DL, O’Leary M,

Outcomes for children and adolescents with cancer: challenges for the twenty-first century. *J Clin Oncol.* 2010

136. Costa G, Donaldson SS.

Current concepts in cancer: effects of cancer and cancer treatment on the nutrition of the host. *N Engl J Med.* 1979.

137. Marín-López A, Lobato-Mendizabal E, Ruiz-Argüelles GJ.

Malnutrition is an adverse prognostic factor in the response to treatment and survival of patients with acute lymphoblastic leukemia at the usual risk. *Gac Med Mex.* 1991

138. Lind MJ, Margison JM, Cerny T, Thatcher N, Wilkinson PM. Prolongation of ifosfamide elimination half-life in obese patients due to altered drug distribution. *Cancer Chemother Pharmacol.* 1989

139. Reilly JJ, Brougham M, Montgomery C, Richardson F, Kelly A, Gibson
Effect of glucocorticoid therapy on energy intake in children treated for acute lymphoblastic leukemia. *J Clin Endocrinol Metab.* 2001

140. Petruson KM, Silander EM, Hammerlid EB.

Quality of life as predictor of weight loss in patients with head and neck cancer. *Head Neck.* 2005.

141. Donaldson SS, Wesley MN, DeWys WD, Suskind RM, Jaffe N, vanEys
study of the nutritional status of pediatric cancer patients. *Am J Dis Child.* 1981

142. Lobato-Mendizábal E, López-Martínez B, Ruiz-Argüelles GJ. A
criticalreview of the prognostic value of the nutritional status at diagnosis in the outcome of therapy of children with acute lymphoblastic leukemia. *Rev Invest Clin.* 2003

143. Wingard JR, Plotnick LP, Freemer CS.

Growth in children after bone marrow transplantation: busulfan plus cyclophosphamide vs cyclophosphamide plus total body irradiation. *Blood* 1992

144. Halton JM, Atkinson SA, Barr RD.

Growth and body composition in response to chemotherapy in children with acute lymphoblastic leukemia. *Int J Cancer* 1998

145. Ogilvy-Stuart, Shalet SM.

Effect of chemotherapy on growth. *Acta Paediatr* 1995 ; 411(Suppl) : 52-6.

146. Sanders JE, Prichard S, Mahoney P.

Growth and development following marrow transplantation for leukemia. *Blood* 1986

147. Taskinen M, Saarinen-Pihkala.

Increase in height during the first year after bone marrow transplantation reflecting nutritional status of children. *Bone Marrow Transplant* 1998

148. Atkinson SA, Halton JM, Bradley C, Wu B, Barr RD.

Bone and mineral abnormalities in childhood acute lymphoblastic leukemia: influence of disease, drugs and nutrition. *Int J Cancer* 1998

149. Nysom K, Molgaard C, Holm K, Hertz H, Fleischer Michaelsen K.

Bone mass and body composition after cessation of therapy for childhood cancer. *Int J Cancer* 1998

150. Jaffe N, Toth BB, Hoar RE, Ried HL, Sullivan MP, McNeese MD.

Dental and maxillofacial abnormalities in long-term survivors of childhood cancer: effects of treatment with chemotherapy and radiation to the head and neck. *Pediatrics* 1984

151. Warner JT.

Reliability of indices of weight and height in assessment of nutritional state in children. *Lancet*. 2000;356:1703-4.

152. Costa G, Donaldson SS.

Current concepts in cancer: effects of cancer and cancer treatment on the nutrition of the host. *N Engl J Med*. 1979

153. Ross PJ, Ashley S, Norton A, Priest K, Waters JS, Eisen T, Smith IE,

Do patients with weight loss have a worse outcome when undergoing chemotherapy for lung cancers? *Br J Cancer*. 2004

154. Di Fiore F, Lecleire S, Rigal O, GalaisMP, Ben Soussan E, David I, Paillot
Predictive factors of survival in patients treated with definitive chemoradiotherapy
for squamous cell esophageal carcinoma. *World J Gastroenterol*. 2006
155. Diller L, Chow EJ, Gurney JG, Hudson MM, Kadin-Lottick NS,
Chronicdisease in the Childhood Cancer Survivor Study cohort: a review of published
findings. *J Clin Oncol*. 2009;27:2339–55.
156. Gurney JG, Ness KK, Sibley SD, O’Leary M, Dengel DR, Lee JM,
Metabolic syndrome and growth hormone deficiency in adult survivors of childhood
acute lymphoblastic leukemia. *Cancer*. 2006;107:1303–12.
157. Meacham LR, Sklar CA, Li S, Liu Q, Gimpel N, Yasui Y, Whitton JA,
Diabetes mellitus in long-term survivors of childhood cancer. Increased risk
associated with radiation therapy: a report for the childhood cancer survivor study.
Arch Intern Med. 2009
158. Armstrong GT, Stovall M, Robison LL.
Long-Term effects of radiation exposure among adult survivors of childhood cancer:
results from the childhood cancer survivor study. *Radiat Res*. 2010
159. Wilson CL, Cohn RJ, Johnston KA, Ashton LJ.
Late mortality and second cancers in an Australian cohort of childhood cancer
survivors. *Med J Aust*. 2010;193:258–61.
160. Demerath EW, Reed D, Rogers N, Sun SS, Lee M, Choh AC, CouchW,
Visceral adiposity and its anatomicaldistribution as predictors of the metabolic
syndrome and cardiometabolic risk factor levels. *Am J Clin Nutr*. 2008
161. Suárez-Santamaría M, Santolaria F, Pérez-Ramírez A, Alemán-Valls
Prognostic value of inflammatory markers (notably cytokines and procalcitonin),
nutritional assessment, and organ function in patients with sepsis. *Eur Cytokine
Netw*. 2010

162. Schnadig ID, Fromme EK, Loprinzi CL, Sloan JA, Mori M, Li H, Beer
Patient-physician disagreement regarding performance status is associated with worse survivorship in patients with advanced cancer.
Cancer. 2008
163. Reilly JJ, Brougham M, Montgomery C, Richardson F, Kelly A, Gibson
Effect of glucocorticoid therapy on energy intake in children treated for acute lymphoblastic leukemia. J Clin Endocrinol Metab. 2001
164. Glasser DB, Duane K, Lane JM, Healey JH, Caparros-Sison B.
The effect of chemotherapy on growth in the skeletally immature individual. Clin Orthop Relat Res. 1991;262:93-100.
165. Lind MJ, Margison JM, Cerny T, Thatcher N, Wilkinson PM. Prolongation of ifosfamide elimination half-life in obese patients due to altered drug distribution. Cancer Chemother Pharmacol. 1989
166. Mauer AM, Burgess JB, Donaldson SS, Rickard KA, Stallings VA
Special nutritional needs of children with malignancies: a review. JPEN J Parenter Enteral Nutr. 1990
167. Riccardi R, Balis FM, Ferrara P, Lasorella A, Poplack DG,
Influence of food intake on bio-availability of oral 6-Mercaptopurine in children with acute lymphoblastic leukemia. Pediatr Hematol Oncol 1986
168. Krishnaswamy K. Drug
metabolism and pharmacokinetics in malnourished children. Clin Pharmacokin 1989; 17(Suppl 1) : 68-88.
169. Schmiegelow K.
Prognostic significance of methotrexate and 6-Mercaptopurine dosage during maintenance chemotherapy for childhood acute lymphoblastic leukemia. Pediatr Hematol Oncol 1991

170. Rodman JH, Relling MV, Stewart CF, Synold TW, McLeod H,
Clinical pharmacokinetics and pharmacodynamics of anti-neoplastic drugs in
children. *Semin Oncol* 1993
171. Murry DJ, Riva L, Poplack DG.
Impact of nutrition on pharmacokinetics of anti-neoplastic agents. *Int J Cancer* 1998
172. Rickard KA, Detamore CM, Coates TD.
Effect of nutrition staging on treatment delays and outcome in stage IV
neuroblastoma. *Cancer* 1983
173. Viana MB, Murao M, Ramos G, Oliveira HM, De Carvalho RI, De
Malnutrition as a prognostic factor in lymphoblastic leukemia: a multivariate
analysis. *Arch Dis Child* 1994
174. Viana MB, Fernandes RAF, De Carvalho RI, Murao M.
Low socio-economic status is a strong independent predictor of relapse in childhood
acute lymphoblastic leukemia. *Int J Cancer* 1998
175. Weir J, Reilly JJ, McColl JH, Gibson BES.
No evidence for an effect of nutritional status at diagnosis on prognosis in children
with acute lymphoblastic leukemia. *J Pediatr Hematol Oncol* 1998
176. Yokoyama S, Fujimoto T, Mitomi T, Yabe M, Yabe H, Kato S.
Use of total parenteral nutrition in pediatric bone marrow transplanta-
tion. *Nutrition* 1989
177. Papadopoulou A, Williams MD, Darbyshire PJ, Booth IW.
Nutritional support in children undergoing bone marrow transplantation.
Clin Nutr 1998
178. D. Caldari
Prise en charge nutritionnelle une exigence pour tous, Service d'Oncologie-
Hématologie Pédiatriques, Hôpital Mère-Enfant, 7 quai Moncousu,

179. Cole TJ, Freeman JV, Preece MA.

Body mass index reference curves for the UK, 1990. Arch Dis Child 1995

180. Merritt RJ, Kalsch M, Roux LD, Ashley-Mills J, Siegel SS.

Significance of hypoalbuminemia in pediatric oncology patients –

Malnutrition or infection? JPEN J Parenter Enteral Nutr 1985

181. Donaldson SS, Wesley MN, De Wys WD, Suskind RM, Jaffe N,

A study of the nutritional status of pediatric cancer patients.

Am J Dis Child 1981

182. Goulet O, Ricour C, Ghisolfi J, Putet G, Goulet O

Evaluation pratique de l'état nutritionnel. In editors. Traité de Nutrition Pédiatrique.

Paris : Maloine ; 1993

183. Cross JH, Holden C, Mac Donald A, Pearmain G, Stevens MCG,

Clinical examination compared with anthropometry in

evaluating nutritional status. Arch Dis Child 1995 ; 72 : 60-1.

184. Neumann CG, Jelliffe DB, Zerfas AJ, Jelliffe EFP.

Nutritional assessment of the child with cancer. Cancer Res 1982

185. Smith E, Stevens MCG, Booth IW.

Malnutrition at diagnosis of malignancy in childhood: common but mostly missed.

Eur J Pediatr 1991

186. Brennan BMD.

Sensitive measures of the nutritional status of children with cancer in hospital and in

the field. Int J Cancer 1998

187. Benjamin DR.

Laboratory tests and nutritional assessment. Protein energy status. Pediatr Clin

North Am 1989 ; 36 : 139-61.

188. Fédération nationale des centres de lutte contre le cancer
Bonnes pratiques diététiques en cancérologie,2002
189. Waterlow JC.
Classification and definition of protein-calorie malnutrition. B M J 1972
190. Colomb V.
Malnutrition chez l' enfant. Rev Prat 2003
191. Oguz A, Karadeniz C, Pelit M, et al. Arm
anthropometry in evaluation of malnutrition in children with cancer. Pediatr Hematol
Oncol 1999
192. S O R (Standards Options Recommandations).
Bonnes pratiques diététiques en cancérologie : dénutrition et évaluation
nutritionnelle. Fédération nationale des centres de lutte contre le cancer ed; 1999.
193. Christian Aussel a,* ,b, Luc Cynober b,c
Is serum albumin a marker of nutritional status,2013
194. McClave SA, Mitoraj TE, Thielmeier KA, Greenburg RA.
Differentiating subtypes (hypoalbuminemic vs. marasmic) of protein-calorie
malnutrition:incidence and clinical significance in a university hospital setting. JPEN J
Parenter Enteral Nutr 1992
195. Merritt RJ, Kalsch M, Roux LD, Ashley-Mills J, Siegel SS.
Significance of hypoalbuminemia in pediatric oncology patients –
Malnutrition or infection? JPEN J Parenter Enteral Nutr 1985
196. Reed MD, Lazarus HM, Herzig RH, Halpin TC, Gross S
Cyclic parenteral nutrition during bone marrow transplantation in children. Cancer
1983 ; 51 : 1563-70.
197. Yu LC, Kuvibidila S, Docos R, Warriar RP.
Nutritional status of children with leukemia. Med Pediatr Oncol 1994

198. Sermet-Gaudelus I, Poisson-Salomon AS, Colomb V, et al. Simple pediatric nutritional risk score to identify children at risk of malnutrition. *A m J Clin Nutr* 2000
199. Donaldson SS, Jundt S, Ricour C, Sarrazin D, Lemerle J, Radiation enteritis in children. A retrospective review, clinicopathologic correlation, and dietary management. *Cancer* 1975
200. Donaldson SS, Wesley MN, De Wys WD, Suskind RM, Jaffe N A study of the nutritional status of pediatric cancer patients. *A m J Dis Child* 1981
201. Tyc VL, Vallelunga L, Mahoney S, et al. Nutritional and treatment-related characteristics of pediatric oncology patients referred or not referred for nutritional support. *M e d Pediatr Oncol* 1995;25:379-88.
202. Attard-Montalto SP, Hadley J, Kingston JE, et al. Ongoing assessment of nutritional status in children with malignant disease. *Pediatr Hematol Oncol* 1998
203. Pencharz PB. Aggressive oral, enteral or parenteral nutrition: prescriptive decisions in children with cancer. *Int J Cancer Suppl* 1998
204. Bowman LC, Williams R, Sanders M, et al. Algorithm for nutritional support: experience of the metabolic and infusion support service of Saint-Jude children' s research hospital. *Int J Cancer Suppl* 1998
205. Van Eys J. Malnutrition in children with cancer: incidence and consequences. *Cancer*. 1979
206. Rickard KA, Grosfeld JL, Coates TD, Weetman R, Baehner RL. Advances in nutrition care of children with neoplastic diseases: a review of treatment, research, and application. *J Am Diet Assoc*. 1986

207. Arends J, Bodoky G, Bozzetti F, et al. ESPEN guidelines on enteral nutrition: non-surgical oncology. *Clin Nutr* 2006;25:245-59.
208. Bozzetti F, Arends J, Lundholm K, Micklewright A, Zurcher G, guidelines on parenteral nutrition: non-surgical oncology. *Clin Nutr* 2009;28:445-54.
209. Koretz RL, Lipman TO, Klein S. AGA technical review on parenteral nutrition. *Gastroenterology* 2001;121:970-1001.
210. S. ETTAIR, L. EI YAAKOUBI, N. MOUANE, F. BOUCHTA BENNIS
NUTRITION ET CANCER CHEZ L'ENFANT, *Septembre 2005 - n°129*
211. Jones L, Watling RM, Wilkins S, Pizer B.
Nutritional support in children and young people with cancer undergoing chemotherapy. *Cochrane Database Syst Rev* 2010;7 [CD003298].
212. Yokoyama S, Fujimoto T, Mitomi T, Yabe M, Yabe H, Kato S.
Use of total parenteral nutrition in pediatric bone marrow transplantation. *Nutrition* 1989 ; 5 : 27-30.
213. Weisdorf SA, Lysne J, Wind D, Haake RJ, Sharp HL, Goldman A,
Positive effect of prophylactic total parenteral nutrition on long-term outcome of bone marrow transplantation. *Transplantation* 1987 ; 43 : 833-8.
214. Pascal Crenn a,*, Corinne Bouteloup b,c, Mauricette Michallet d,
SFNEP oncology nutrition guidelines: Place of artificial nutrition in the management of cancer patients
215. Joint FAO/WHO/UNU Expert Consultation.
Protein and amino acid requirements in human nutrition. *World Health Organ Tech Rep Ser* 2007

216. Aquino VM, Smyrl CB, Hagg R.

Enteral nutritional support by gastrostomy tube in children with cancer. *J Pediatr* 1995 ; 127 : 58-62.

217. Papadopoulou A, McDonald A, Williams MD, Darbyshire PJ,

Booth IW. Enteral nutrition after bone marrow transplantation.

Arch Dis Child 1997 ; 77 : 131-6.

218. Papadopoulou A, Williams MD, Darbyshire PJ, Booth IW.

Nutritional support in children undergoing bone marrow transplantation.

Clin Nutr 1998 ; 17 : 57-63.

219. Pedron C, Madero L, Madero R, Garcia-Novo MD, Diaz MA,

Short term follow-up of the nutritional status of children undergoing autologous peripheral blood stem cell transplantation. *Pediatr Hematol Oncol* 2000 ; 17 : 559-66.

220. AQUINO VM, SMYRL CB, HAGG R et coll.

Enteral nutrition support by gastrostomy tube in children with cancer.

J Pediatr 1995 ; 127 : 058-62.

221. MC GEER AJ, DETSKY AS, O'ROURKE K.

Parenteral nutrition in cancer patients undergoing chemotherapy : a meta analysis.

222. Alexandre J, Gross-Goupil M, Falissard B, et al.

Evaluation of the nutritional and inflammatory status in cancer patients for the risk assessment of severe haematological toxicity following chemotherapy. *Ann Oncol* 2003;14:36-41.

223. August DA, Huhmann MB.

A.S.P.E.N. clinical guidelines: nutrition support therapy during adult anticancer treatment and in hematopoietic cell transplantation. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2009;33:472-500.

224. Bozzetti F, Arends J, Lundholm K, Micklewright A, Zurcher G, ESPEN guidelines on parenteral nutrition: non-surgical oncology. *Clin Nutr* 2009;28:445–54.
225. Bozzetti F, Arends J, Lundholm K, Micklewright A, Zurcher G, ESPEN guidelines on parenteral nutrition: non-surgical oncology. *Clin Nutr* 2009;28:445–54.
226. Love AH.
Metabolic response to malnutrition: its relevance to enteral feeding. *Gut*. 1986;27 Suppl 1:9–13.
227. Creutzig U, Zimmermann M, Hannemann J, Kraemer I, Herold G, Quality management within the competence network of paediatric oncology and haematology. *Klin Padiatr*. 2003;215:338–40.
228. Duggan C. Hendricks L,
Nutritional assessment in sick or hospitalized children. In: 2005. p. 239–
229. Arends J, Zuercher G, Dossett A, Fietkau R, Hug M, Schmid I, Shang Working group for developing the guidelines for parenteral nutrition of The German Association for Nutritional Medicine. Non-surgical oncology: guidelines on parenteral nutrition. *Ger Med*
230. Uderzo C, Rovelli A, Bonomi M, Fomia L, Fomia L, Pirovano L, Masera Total parenteral nutrition and nutritional assessment and leukaemic children undergoing bone marrow transplantation. *Eur J Cancer*. 1991
231. Forchielli ML, Azzi N, Cadranel S, Paolucci G.
Total parenteral nutrition in bone marrow transplant: what is the appropriate energy level? *Oncology*. 2003;64:7–13.

232. Weisdorf S, Hofland C, Sharp HL, Teasley K, Schissel K, McGlave PB,
Total parenteral nutrition in bone marrow transplantation: a clinical evaluation. *J
Pediatr Gastroenterol Nutr.* 1984:
233. Murray SM, Pindoria S.
Nutrition support for bone marrow transplant patients. *Cochrane Database Syst Rev.*
2009;21:CD002920.
234. Kuhn KS, Muscaritoli M, Wischmeyer P, Stehle P.
Glutamine as indispensable nutrient in oncology: experimental and clinical evidence.
Eur J Nutr. 2010;49:197–210.
235. MORALI A.
Prise en charge nutritionnelle des cancers, des hémopathies malignes et des déficits
immunitaires de l'enfant. In : RICOUR C, GHISOLFI J,
PULET G, GOULT O. eds, *Traité de nutrition pédiatrique.* Maloine. 1993 ; 642-654.
236. Hockenberry MJ, Hooke MC, Gregurich M, McCarthy K. Carnitine
plasma levels and fatigue in children/adolescents receiving cisplatin,
ifosfamide, or doxorubicin. *J Pediatr Hematol Oncol.* 2009;31: 664–9.
237. Huhmann MB, August DA.
Review of American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (ASPEN) clinical
guidelines for nutrition support in cancer patients: nutrition screening and
assessment. *Nutr Clin Pract.* 2008;23:182–8.
238. August DA, Huhmann MB,
American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (A.S.P.E.N.) Board of Directors.
A.S.P.E.N. clinical guidelines: nutrition support therapy during adult anticancer
treatment and in hematopoietic cell transplantation. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.*
2009;33:472–500.

239. Gullett NP, Hebbar G, Ziegler TR.

Update on clinical trials of growth factors and anabolic steroids in cachexia and wasting. *Am J Clin Nutr.* 2010;91:S1143-7.

240. GAMZE AKBULUT

New perspective for nutritional support of cancer patients Enteral/parenteral nutrition, department of Nutrition and Dietetics, Faculty of Health Sciences, Gazi University, Besevler, Ankara, Turkey

241. Han-Markey T.

Nutritional considerations in pediatric oncology. *Semin Oncol Nurs.* 2000;16:146-51.

242. Mehta NM, Compher C.,

A.S.P.E.N. Board of Directors. A.S.P.E.N.clinical guidelines: nutrition support of the critically ill child. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 2009;33:260-76.

243. Jones L, Watling RM, Wilkins S, Pizer B.

Nutritional support in children and young people with cancer undergoing chemotherapy. *Cochrane Database Syst Rev.* 2010;7:CD003298.

244. Avitsland TL, Kristensen C, Emblem R, Veenstra M, Mala T,

Percutaneous endoscopic gastrostomy in children: a safe technique with major symptom relief and high parental satisfaction.

J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2006;43:624-8.

245. Uderzo C, Rovelli A, Bonomi M, Fomia L, Fomia L, Pirovano L, Masera

Total parenteral nutrition and nutritional assessment and leukaemic children undergoing bone marrow transplantation. *Eur J Cancer.* 1991;27:758-62.

246. Fusch C, Bauer K, Böhles HJ, Jochum F, Koletzko B, Krawinkel M,

Working group for developing the guidelines for parenteral nutrition of The German Society for Nutritional Medicine. *Neonatology/paediatrics: guidelines on parenteral nutrition.* *Ger Med Sci.* 2009;18;7.

247. Arends J, Zuercher G, Dossett A, Fietkau R, Hug M, Schmid I, Shang
Working group for developing the guidelines for parenteral nutrition of The German
Association for Nutritional Medicine. Non-surgical oncology: guidelines on
parenteral nutrition. *Ger Med Sci.* 2009;7:1-14.
248. Skolin I, Hernell O, Larsson MV, Wahlgren C, Wahlin YB.
Percutaneous endoscopic gastrostomy in children with malignant disease. *J Pediatr
Oncol Nurs.* 2002;19:154-63.
249. Pedersen AM, Kok K, Petersen G, Nielsen OH, Michaelsen KF,
Percutaneous endoscopic gastrostomy in children with cancer. *Acta Paediatr.*
1999;88:849-52.
250. Meadows AT, Friedman DL, Neglia JP, Mertens AC, Donaldson SS,
Second neoplasms in survivors of childhood cancer: findings from the Childhood
Cancer Survivor Study cohort. *J Clin Oncol.* 2009;27:2356-62.
251. 16 Senkal M, Mumme A, Eickhoff U, Geier B, Spath G, Wulfert D, et al. Early
postoperative enteral immunonutrition: clinical outcome and cost-comparison
analysis in surgical patients. *Crit Care Med* 1997 ; 25 : 1489-96.
252. Senkal M, Zumtobel V, Bauer KH, Marpe B, Wolfram G, Frei A, et al. Outcome
and cost-effectiveness of perioperative enteral immunonutrition in patients
undergoing elective upper gastrointestinal tract surgery: a prospective randomized
study. *Arch Surg* 1999 ; 134 : 1309-16.
253. Pierre Senesse a,*, Patrick Bachmannb, René Jean Bensadoun c,
SFNEP oncology nutrition guidelines: Summary of statements
254. Barzaghi A, Rovelli A, Piroddi A, Balduzzi A, Pirovano L,
Six years' experience of total parenteral nutrition in children with hematological
malignancies at a single center: management, efficacy and complications. *Pediatr
Hematol Oncol* 1996 ; 13 : 349-58.

255. Uderzo C, Rovelli A, Bonomi M, Fomia L, Pirovano L, Masera G.
Total parenteral nutrition and nutritional assessment in leukaemic children undergoing bone marrow transplantation. *Eur J Cancer* 1991 ; 27 : 758-62.
256. Weisdorf SA, Lysne J, Wind D, Haake RJ, Sharp HL, Goldman A,
Positive effect of prophylactic total parenteral nutrition on long-term outcome of bone marrow transplantation. *Transplantation* 1987 ; 43 : 833-8.
257. Ghavimi F, Shils ME, Scott BF, Brown M, Tamaroff M.
Comparison of morbidity in children requiring abdominal radiation and chemotherapy, with and without parenteral nutrition. *J Pediatr* 1982 ; 101 : 530-7.
258. Donaldson SS.
Effects of therapy on nutritional status of the pediatric cancer patient. *Cancer Res* 1982 ; 42(Suppl) : 729s-36s.
259. Rickard KA, Becker M,
Loghmani E. Effectiveness of two methods of parenteral nutrition support in improving muscle mass of children with neuroblastoma or Wilm's tumor. *Cancer* 1989 ; 64 : 116-25.
260. Ghavimi F, Shils ME, Scott BF, Brown M, Tamaroff M.
Comparison of morbidity in children requiring abdominal radiation and chemotherapy, with and without parenteral nutrition. *J Pediatr* 1982 .
261. Gomez-Almaguer D, Montemayor J, Gonzales-Llano O, Ruiz
Leukemia and nutrition IV: improvement in the nutritional status of children with standard-risk acute lymphoblastic leukemia is associated with better tolerance to continuation chemotherapy. *Int J Pediatr Hematol Oncol* 1995 ; 2 :

262. Rickard KA, Loghmani ES, Grosfeld JL.

Short and long-term effectiveness of enteral and parenteral nutrition in reversing or preventing protein-energy malnutrition in advanced neuroblastoma. *Cancer* 1985; 56: 2881-97.

263. Van Eys J, Copeland EM, Cangir A.

A clinical trial of hyperalimentation in children with metastatic malignancies. *Med Pediatr Oncol* 1980 ; 8 : 63-73.

264. *Nutrition clinique et métabolisme* 25 (2011) S52-S153

Cahiers de nutrition et de diététique 46 2011(2011) S52-S153

265. Arends J, Bodoky G, Bozzetti F, *et al*:

ESPEN Guidelines on enteral nutrition: non-surgical oncology. *Clin Nutr* 25: 245-259, 2006.

266. A. Ghisolfi-Marque

Denutrition in the elderly patient with urologic cancer Pôle gériatrique, Hôpital de jour, CHU de Toulouse, 170, avenue de Casselardit, 31300 Toulouse, France, 2009

267. Karen Selwood [a,*](#), Evelyn Ward [b,1](#), Faith Gibson [c,2](#)

Assessment and management of nutritional challenges in children's cancer care: A survey of current practice in the United Kingdom, 2010