

UNIVERSITE MOHAMMED V - SOUISSI
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE -RABAT-

ANNEE: 2013

THESE N°: 253

**PRINCIPALES MALADIES NUTRITIONNELLES
CHEZ L'ENFANT**

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le :

PAR

Mme. Zainab OUAKKAHA

Née le 03 Septembre 1986 à Rabat

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES: *Enfant – Maladies – Nutrition.*

JURY

Mr. A. BENTAHILA

Professeur de Pédiatrie

PRESIDENT

Mme. F. JABOURIK

Professeur de Pédiatrie

RAPPORTEUR

Mme. F. MANSOURI

Professeur d'Anatomie Pathologique

Mme. B. CHKIRATE

Professeur de Pédiatrie

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا
إنك أنت العليم الحكيم

صَلَّى
الْعَظِيمِ

سورة البقرة: الآية: 31



17 JUIN 2013

**UNIVERSITE MOHAMMED V- SOUISSI
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT**

DOYENS HONORAIRES :

1962 – 1969 : Professeur Abdelmalek FARAJ
1969 – 1974 : Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981 : Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989 : Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997 : Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003 : Professeur Abdelmajid BELMAHI
2003 – 2013 : Professeur Najia HAJJAJ - HASSOUNI

ADMINISTRATION :

Doyen : Professeur Mohamed ADNAOUI
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et estudiantines
Professeur Mohammed AHALLAT
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Jamal TAOUFIK
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Jamal TAOUFIK
Secrétaire Général : Mr. El Hassane AHALLAT

PROFESSEURS :

Mai et Octobre 1981

Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih
Pr. TAOBANE Hamid*

Chirurgie Cardio-Vasculaire
Chirurgie Thoracique

Mai et Novembre 1982

Pr. ABROUQ Ali*
Pr. BENSOUA Mohamed
Pr. BENOSMAN Abdellatif
Pr. LAHBABI Naïma

Oto-Rhino-Laryngologie
Anatomie
Chirurgie Thoracique
Physiologie

Novembre 1983

Pr. BELLAKHDAR Fouad
Pr. HAJJAJ Najia ép. HASSOUNI

Neurochirurgie
Rhumatologie

Décembre 1984

Pr. EL GUEDDARI Brahim El Khalil
Pr. MAAOUNI Abdelaziz

Radiothérapie
Médecine Interne

Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi
Pr. SETTAF Abdellatif

Anesthésie -Réanimation
Chirurgie

Novembre et Décembre 1985

Pr. BENJELLOUN Halima
Pr. BENSALD Younes
Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa
Pr. IRAQI Ghali

Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Neurologie
Pneumo-ptisiologie

Janvier, Février et Décembre 1987

Pr. AJANA Ali
Pr. CHAHED OUAZZANI Houria
Pr. EL YAACOUBI Moradh
Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah
Pr. LACHKAR Hassan
Pr. YAHYAOUI Mohamed

Radiologie
Gastro-Entérologie
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Neurologie

Décembre 1988

Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib
Pr. DAFIRI Rachida
Pr. HERMAS Mohamed
Pr. TOLOUNE Farida*

Chirurgie Pédiatrique
Radiologie
Traumatologie Orthopédie
Médecine Interne

Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

Pr. ADNAOUI Mohamed
Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali*
Pr. CHAD Bouziane
Pr. CHKOFF Rachid
Pr. HACHIM Mohammed*
Pr. KHARBACH Aïcha
Pr. MANSOURI Fatima
Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda
Pr. TAZI Saoud Anas

Médecine Interne
Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Pathologie Chirurgicale
Médecine-Interne
Gynécologie -Obstétrique
Anatomie-Pathologique
Neurologie
Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AL HAMANY Zaïtounia
Pr. AZZOUZI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BENABDELLAH Chahrazad
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif
Pr. BENSOUDA Yahia
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZZAD Rachid

Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chirurgie Générale
Hématologie
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique

Pr. CHABRAOUI Layachi
Pr. CHERRAH Yahia
Pr. CHOKAIRI Omar
Pr. JANATI Idrissi Mohamed*
Pr. KHATTAB Mohamed
Pr. SOULAYMANI Rachida
Pr. TAOUFIK Jamal

Biochimie et Chimie
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Pharmacologie
Chimie thérapeutique

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOUADA Adil
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. DAOUDI Rajae
Pr. DEHAYNI Mohamed*
Pr. EL OUAHABI Abdessamad
Pr. FELLAT Rokaya
Pr. GHAFIR Driss*
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. OUAZZANI TAIBI Med Charaf Eddine
Pr. TAGHY Ahmed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Chirurgie Générale
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Neurochirurgie
Cardiologie
Médecine Interne
Anatomie
Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Générale
Microbiologie

Mars 1994

Pr. AGNAOU Lahcen
Pr. BENCHERIFA Fatiha
Pr. BENJAAFAR Nouredine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid
Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. EL AOUAD Rajae
Pr. EL BARDOUNI Ahmed
Pr. EL HASSANI My Rachid
Pr. EL IDRISSE Lamghari Abdennaceur
Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. HADRI Larbi*
Pr. HASSAM Badredine
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. JELTHI Ahmed
Pr. MAHFOUD Mustapha

Ophtalmologie
Ophtalmologie
Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Gynécologie Obstétrique
Immunologie
Traumato-Orthopédie
Radiologie
Médecine Interne
Chirurgie Générale
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne
Dermatologie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Traumatologie – Orthopédie

Pr. MOUDENE Ahmed*
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. ABDELHAK M'barek
Pr. BELAIDI Halima
Pr. BRAHMI Rida Slimane
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHAMI Ilham
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
Pr. EL ABBADI Najia
Pr. HANINE Ahmed*
Pr. JALIL Abdelouahed
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAOUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. BEDDOUCHE Amokrane*
Pr. CHAARI Jilali*
Pr. DIMOU M'barek*
Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine*
Pr. EL MESNAOUI Abbas
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
Pr. FERHATI Driss
Pr. HASSOUNI Fadil
Pr. HDA Abdelhamid*
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
Pr. IBRAHIMY Wafaa
Pr. MANSOURI Aziz
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Décembre 1996

Pr. AMIL Touriya*
Pr. BELKACEM Rachid
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim

Traumatologie- Orthopédie
Gynécologie –Obstétrique
Dermatologie

Urologie
Chirurgie – Pédiatrie
Neurologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Gynécologie – Obstétrique
Traumatologie – Orthopédie
Radiologie
Ophtalmologie
Neurochirurgie
Radiologie
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Urologie
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Gynécologie Obstétrique
Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
Cardiologie
Urologie
Ophtalmologie
Radiothérapie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

Radiologie
Chirurgie Pédiatrie
Ophtalmologie

Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
Pr. GAOUZI Ahmed
Pr. MAHFOUDI M'barek*
Pr. MOHAMMADINE EL Hamid
Pr. MOHAMMADI Mohamed
Pr. MOULINE Soumaya
Pr. OUADGHIRI Mohamed
Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

Chirurgie Générale
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Générale
Médecine Interne
Pneumo-phtisiologie
Traumatologie-Orthopédie
Néphrologie
Cardiologie

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BEN AMAR Abdesselem
Pr. BEN SLIMANE Lounis
Pr. BIROUK Nazha
Pr. CHAOUIR Souad*
Pr. DERRAZ Said
Pr. ERREIMI Naima
Pr. FELLAT Nadia
Pr. GUEDDARI Fatima Zohra
Pr. HAIMEUR Charki*
Pr. KADDOURI Nouredine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. NAZI M'barek*
Pr. OUAHABI Hamid*
Pr. TAOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie-Obstétrique
Chirurgie Générale
Urologie
Neurologie
Radiologie
Neurochirurgie
Pédiatrie
Cardiologie
Radiologie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Cardiologie
Neurologie
Psychiatrie
Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

Pr. AFIFI RAJAA
Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB Abdesslam
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. EZZAITOUNI Fatima
Pr. LAZRAK Khalid *

Gastro-Entérologie
Neurologie
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Néphrologie
Traumatologie Orthopédie

Pr. BENKIRANE Majid*
Pr. KHATOURI ALI*
Pr. LABRAIMI Ahmed*

Hématologie
Cardiologie
Anatomie Pathologique

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUMAR Hassan
Pr. BENCHERIF My Zahid
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
Pr. CHAOUI Zineb
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
Pr. ECHARRAB El Mahjoub
Pr. EL FTOUH Mustapha
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
Pr. EL OTMANY Azzedine
Pr. HAMMANI Lahcen
Pr. ISMAILI Mohamed Hatim
Pr. ISMAILI Hassane*
Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss
Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
Pr. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Pneumophtisiologie
Pédiatrie
Ophtalmologie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Chirurgie Générale
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
Pr. AIT OURHROUI Mohamed
Pr. AJANA Fatima Zohra
Pr. BENAMR Said
Pr. BENCHEKROUN Nabiha
Pr. CHERTI Mohammed
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
Pr. EL HASSANI Amine
Pr. EL IDGHIRI Hassan
Pr. EL KHADER Khalid
Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
Pr. HSSAIDA Rachid*
Pr. LAHLOU Abdou
Pr. MAFTAH Mohamed*
Pr. MAHASSINI Najat
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
Pr. NASSIH Mohamed*
Pr. ROUIMI Abdelhadi

Neurologie
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Ophtalmologie
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie
Oto-Rhino-Laryngologie
Urologie
Rhumatologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Anesthésie-Réanimation
Traumatologie Orthopédie
Neurochirurgie
Anatomie Pathologique
Pédiatrie
Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale
Neurologie

Décembre 2001

Pr. ABABOU Adil
Pr. BALKHI Hicham*

Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation

Pr. BELMEKKI Mohammed
 Pr. BENABDELJLIL Maria
 Pr. BENAMAR Loubna
 Pr. BENAMOR Jouda
 Pr. BENELBARHDADI Imane
 Pr. BENNANI Rajae
 Pr. BENOUACHANE Thami
 Pr. BENYOUSSEF Khalil
 Pr. BERRADA Rachid
 Pr. BEZZA Ahmed*
 Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
 Pr. BOUHOUCHE Rachida
 Pr. BOUMDIN El Hassane*
 Pr. CHAT Latifa
 Pr. CHELLAOUI Mounia
 Pr. DAALI Mustapha*
 Pr. DRISSE Sidi Mourad*
 Pr. EL HIJRI Ahmed
 Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
 Pr. EL MADHI Tarik
 Pr. EL MOUSSAIF Hamid
 Pr. EL OUNANI Mohamed
 Pr. ETTAIR Said
 Pr. GAZZAZ Miloudi*
 Pr. GOURINDA Hassan
 Pr. HRORA Abdelmalek
 Pr. KABBAJ Saad
 Pr. KABIRI EL Hassane*
 Pr. LAMRANI Moulay Omar
 Pr. LEKEHAL Brahim
 Pr. MAHASSIN Fattouma*
 Pr. MEDARHRI Jalil
 Pr. MIKDAME Mohammed*
 Pr. MOHSINE Raouf
 Pr. NOUINI Yassine
 Pr. SABBAH Farid
 Pr. SEFIANI Yasser
 Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Ophtalmologie
 Neurologie
 Néphrologie
 Pneumo-phtisiologie
 Gastro-Entérologie
 Cardiologie
 Pédiatrie
 Dermatologie
 Gynécologie Obstétrique
 Rhumatologie
 Anatomie
 Cardiologie
 Radiologie
 Radiologie
 Radiologie
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Anesthésie-Réanimation
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie-Pédiatrique
 Ophtalmologie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie-Pédiatrique
 Chirurgie Générale
 Anesthésie-Réanimation
 Chirurgie Thoracique
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Médecine Interne
 Chirurgie Générale
 Hématologie Clinique
 Chirurgie Générale
 Urologie
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Pédiatrie

Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
 Pr. AMEUR Ahmed *
 Pr. AMRI Rachida
 Pr. AOURARH Aziz*

Anatomie Pathologique
 Urologie
 Cardiologie
 Gastro-Entérologie

Pr. BAMOU Youssef *
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
Pr. BENZEKRI Laila
Pr. BENZZOUBEIR Nadia*
Pr. BERNOUSSI Zakiya
Pr. BICHRA Mohamed Zakariya
Pr. CHOHO Abdelkrim *
Pr. CHKIRATE Bouchra
Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
Pr. EL BARNOUSSI Leila
Pr. EL HAOURI Mohamed *
Pr. EL MANSARI Omar*
Pr. ES-SADEL Abdelhamid
Pr. FILALI ADIB Abdelhai
Pr. HADDOUR Leila
Pr. HAJJI Zakia
Pr. IKEN Ali
Pr. ISMAEL Farid
Pr. JAAFAR Abdeloihab*
Pr. KRIOUILE Yamina
Pr. LAGHMARI Mina
Pr. MABROUK Hfid*
Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*
Pr. NAITLHO Abdelhamid*
Pr. OUJILAL Abdelilah
Pr. RACHID Khalid *
Pr. RAISS Mohamed
Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
Pr. RHOU Hakima
Pr. SIAH Samir *
Pr. THIMOU Amal
Pr. ZENTAR Aziz*

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
Pr. AMRANI Mariam
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
Pr. BENKIRANE Ahmed*
Pr. BOUGHALEM Mohamed*
Pr. BOULAADAS Malik
Pr. BOURAZZA Ahmed*
Pr. CHAGAR Belkacem*
Pr. CHERRADI Nadia

Biochimie-Chimie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique
Psychiatrie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Chirurgie Pédiatrique
Gynécologie Obstétrique
Dermatologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Ophtalmologie
Urologie
Traumatologie Orthopédie
Traumatologie Orthopédie
Pédiatrie
Ophtalmologie
Traumatologie Orthopédie
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Médecine Interne
Oto-Rhino-Laryngologie
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Générale
Pneumophtisiologie
Néphrologie
Anesthésie Réanimation
Pédiatrie
Chirurgie Générale

Ophtalmologie
Anatomie Pathologique
Oto-Rhino-Laryngologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Neurologie
Traumatologie Orthopédie
Anatomie Pathologique

Pr. EL FENNI Jamal*
Pr. EL HANCHI ZAKI
Pr. EL KHORASSANI Mohamed
Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
Pr. HACHI Hafid
Pr. JABOUIRIK Fatima
Pr. KARMANE Abdelouahed
Pr. KHABOUZE Samira
Pr. KHARMAZ Mohamed
Pr. LEZREK Mohammed*
Pr. MOUGHIL Said
Pr. SASSENOU ISMAIL*
Pr. TARIB Abdelilah*
Pr. TIJAMI Fouad
Pr. ZARZUR Jamila
Pr. ABBASSI Abdellah
Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
Pr. ALAOUI Ahmed Essaid
Pr. ALLALI Fadoua
Pr. AMAZOUZI Abdellah
Pr. AZIZ Nouredine*
Pr. BAHIRI Rachid
Pr. BARKAT Amina
Pr. BENHALIMA Hanane
Pr. BENHARBIT Mohamed
Pr. BENYASS Aatif
Pr. BERNOUSSI Abdelghani
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed
Pr. DOUDOUH Abderrahim*
Pr. EL HAMZAOUI Sakina
Pr. HAJJI Leila
Pr. HESSISSEN Leila
Pr. JIDAL Mohamed*
Pr. KARIM Abdelouahed
Pr. KENDOUCI Mohamed*
Pr. LAAROUSSI Mohamed
Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. NIAMANE Radouane*
Pr. RAGALA Abdelhak
Pr. SBIHI Souad
Pr. TNACHERI OUAZZANI Btissam
Pr. ZERAIDI Najja

Radiologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Cardiologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Traumatologie Orthopédie
Urologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Gastro-Entérologie
Pharmacie Clinique
Chirurgie Générale
Cardiologie **Janvier 2005**
Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Rhumatologie
Ophtalmologie
Radiologie
Rhumatologie
Pédiatrie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
Ophtalmologie
Cardiologie
Ophtalmologie
Ophtalmologie
Biophysique
Microbiologie
Cardiologie
Pédiatrie
Radiologie
Ophtalmologie
Cardiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Parasitologie
Rhumatologie
Gynécologie Obstétrique
Histo-Embryologie Cytogénétique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique

Décembre 2005

Pr. CHANI Mohamed

Anesthésie Réanimation

Avril 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
Pr. AKJOUJ Said*
Pr. BELMEKKI Abdelkader*
Pr. BENCHEIKH Razika
Pr. BIYI Abdelhamid*
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
Pr. BOULAHYA Abdellatif*
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
Pr. DOGHMI Nawal
Pr. ESSAMRI Wafaa
Pr. FELLAT Ibtissam
Pr. FAROUDY Mamoun
Pr. GHADOUANE Mohammed*
Pr. HARMOUCHE Hicham
Pr. HANAFI Sidi Mohamed*
Pr. IDRIS LAHLOU Amin
Pr. JROUNDI Laila
Pr. KARMOUNI Tariq
Pr. KILI Amina
Pr. KISRA Hassan
Pr. KISRA Mounir
Pr. LAATIRIS Abdelkader*
Pr. LMIMOUNI Badreddine*
Pr. MANSOURI Hamid*
Pr. OUANASS Abderrazzak
Pr. SAFI Soumaya*
Pr. SEKKAT Fatima Zahra
Pr. SOUALHI Mouna
Pr. TELLAL Saida*
Pr. ZAHRAOUI Rachida

Rhumatologie
Radiologie
Hématologie
O.R.L
Biophysique
Chirurgie - Pédiatrique
Chirurgie Cardio – Vasculaire
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Gastro-entérologie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Urologie
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Microbiologie
Radiologie
Urologie
Pédiatrie
Psychiatrie
Chirurgie – Pédiatrique
Pharmacie Galénique
Parasitologie
Radiothérapie
Psychiatrie
Endocrinologie
Psychiatrie
Pneumo – Phtisiologie
Biochimie
Pneumo – Phtisiologie

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
Pr. ACHACHI Leila
Pr. ACHOUR Abdessamad*
Pr. AIT HOUSSA Mahdi*
Pr. AMHAJJI Larbi*
Pr. AMMAR Haddou
Pr. AOUI Sarra
Pr. BAITE Abdelouahed*

Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie
Chirurgie générale
Chirurgie cardio vasculaire
Traumatologie orthopédie
ORL
Parasitologie
Anesthésie réanimation

Pr. BALOUCH Lhousaine*
 Pr. BENZIANE Hamid*
 Pr. BOUTIMZIANE Nourdine
 Pr. CHARKAOUI Naoual*
 Pr. EHIRCHIOU Abdelkader*
 Pr. ELABSI Mohamed
 Pr. EL BEKKALI Youssef*
 Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
 Pr. EL OMARI Fatima
 Pr. GANA Rachid
 Pr. GHARIB Nouredine
 Pr. HADADI Khalid*
 Pr. ICHOU Mohamed*
 Pr. ISMAILI Nadia
 Pr. KEBDANI Tayeb
 Pr. LALAOUI SALIM Jaafar*
 Pr. LOUZI Lhoussain*
 Pr. MADANI Naoufel
 Pr. MAHI Mohamed*
 Pr. MARC Karima
 Pr. MASRAR Azlarab
 Pr. MOUSSAOUI Abdelmajid
 Pr. MOUTAJ Redouane *
 Pr. MRABET Mustapha*
 Pr. MRANI Saad*
 Pr. OUZZIF Ez zohra*
 Pr. RABHI Monsef*
 Pr. RADOUANE Bouchaib*
 Pr. SEFFAR Myriame
 Pr. SEKHSOKH Yessine*
 Pr. SIFAT Hassan*
 Pr. TABERKANET Mustafa*
 Pr. TACHFOUTI Samira
 Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
 Pr. TANANE Mansour*
 Pr. TLIGUI Houssain
 Pr. TOUATI Zakia

Biochimie-chimie
 Pharmacie clinique
 Ophtalmologie
 Pharmacie galénique
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie cardio vasculaire
 Anesthésie réanimation
 Psychiatrie
 Neuro chirurgie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Radiothérapie
 Oncologie médicale
 Dermatologie
 Radiothérapie
 Anesthésie réanimation
 Microbiologie
 Réanimation médicale
 Radiologie
 Pneumo ptisiologie
 Hématologie biologique
 Anesthésier réanimation
 Parasitologie
 Médecine préventive santé publique et hygiène
 Virologie
 Biochimie-chimie
 Médecine interne
 Radiologie
 Microbiologie
 Microbiologie
 Radiothérapie
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Ophtalmologie
 Chirurgie générale
 Traumatologie orthopédie
 Parasitologie
 Cardiologie

Décembre 2008

Pr ZOUBIR Mohamed*
 Pr TAHIRI My El Hassan*

Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale

PROFESSEURS AGREGES :
Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali*	Médecine interne
Pr. AGDR Aomar*	Pédiatre
Pr. AIT ALI Abdelmounaim*	Chirurgie Générale
Pr. AIT BENHADDOU El hachmia	Neurologie
Pr. AKHADDAR Ali*	Neuro-chirurgie
Pr. ALLALI Nazik	Radiologie
Pr. AMAHZOUNE Brahim*	Chirurgie Cardio-vasculaire
Pr. AMINE Bouchra	Rhumatologie
Pr. AZENDOUR Hicham*	Anesthésie Réanimation
Pr. BELYAMANI Lahcen*	Anesthésie Réanimation
Pr. BJIJOU Younes	Anatomie
Pr. BOUHSAIN Sanae*	Biochimie-chimie
Pr. BOUI Mohammed*	Dermatologie
Pr. BOUNAIM Ahmed*	Chirurgie Générale
Pr. BOUSSOUGA Mostapha*	Traumatologie orthopédique
Pr. CHAKOUR Mohammed *	Hématologie biologique
Pr. CHTATA Hassan Toufik*	Chirurgie vasculaire périphérique
Pr. DOGHMI Kamal*	Hématologie clinique
Pr. EL MALKI Hadj Omar	Chirurgie Générale
Pr. EL OUENNASS Mostapha*	Microbiologie
Pr. ENNIBI Khalid*	Médecine interne
Pr. FATHI Khalid	Gynécologie obstétrique
Pr. HASSIKOU Hasna *	Rhumatologie
Pr. KABBAJ Nawal	Gastro-entérologie
Pr. KABIRI Meryem	Pédiatrie
Pr. KADI Said *	Traumatologie orthopédique
Pr. KARBOUBI Lamya	Pédiatrie
Pr. L'KASSIMI Hachemi*	Microbiologie
Pr. LAMSAOURI Jamal*	Chimie Thérapeutique
Pr. MARMADÉ Lahcen	Chirurgie Cardio-vasculaire
Pr. MESKINI Toufik	Pédiatrie
Pr. MESSAOUDI Nezha *	Hématologie biologique
Pr. MSSROURI Rahal	Chirurgie Générale
Pr. NASSAR Ittimade	Radiologie
Pr. OUKERRAJ Latifa	Cardiologie
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *	Pneumo-phtisiologie
Pr. ZOUHAIR Said*	Microbiologie

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
Pr. AMEZIANE Taoufiq*
Pr. BELAGUID Abdelaziz
Pr. BOUAITY Brahim*
Pr. CHADLI Mariama*
Pr. CHEMSI Mohamed*
Pr. CHERRADI Ghizlan
Pr. DAMI Abdellah*
Pr. DARBI Abdellatif*
Pr. DENDANE Mohammed Anouar
Pr. EL HAFIDI Naima
Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
Pr. EL MAZOUZ Samir
Pr. EL SAYEGH Hachem
Pr. ERRABIH Ikram
Pr. LAMALMI Najat
Pr. LEZREK Mounir
Pr. MALIH Mohamed*
Pr. MOSADIK Ahlam
Pr. MOUJAHID Mountassir*
Pr. NAZIH Mouna*
Pr. RAISSOUNI Zakaria*
Pr. ZOUAIDIA Fouad

Anesthésie réanimation
Médecine interne
Physiologie
ORL
Microbiologie
Médecine aéronautique
Cardiologie
Biochimie chimie
Radiologie
Chirurgie pédiatrique
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie plastique et réparatrice
Urologie
Gastro entérologie
Anatomie pathologique
Ophtalmologie
Pédiatrie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie générale
Hématologie
Traumatologie Orthopédie
Anatomie pathologique

Mai 2012

Pr. Abdelouahed AMRANI
Pr. ABOUELALAA Khalil*
Pr. Ahmed JAHID
Pr. BELAIZI Mohamed*
Pr. BENCHEBBA Drissi*
Pr. DRISSI Mohamed*
Pr. EL KHATTABI Abdessadek*
Pr. EL OUAZZANI Hanane*
Pr. MEHSSANI Jamal*
Pr. Mouna EL ALAOUI MHAMDI
Pr. Mounir ER-RAJI
Pr. RAISSOUNI Maha*

Chirurgie Pédiatrique
Anesthésie Réanimation
Anatomie Pathologique
Psychiatrie
Traumatologie Orthopédique
Anesthésie Réanimation
Médecine Interne
Pneumophtisiologie
Psychiatrie
Chirurgie Générale
Chirurgie Pédiatrique
Cardiologie

ENSEIGNANTS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS

Pr. ABOUDRAR Saadia
Pr. ALAMI OUHABI Naima
Pr. ALAOUI KATIM
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma
Pr. ANSAR M'hammed
Pr. BOUHOUCHE Ahmed
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz
Pr. BOURJOUANE Mohamed
Pr. CHAHED OUAZZANI Lalla Chadia
Pr. DAKKA Taoufiq
Pr. DRAOUI Mustapha
Pr. EL GUESSABI Lahcen
Pr. ETTAIB Abdelkader
Pr. FAOUZI Moulay El Abbas
Pr. HAMZAOUI Laila
Pr. HMAMOUCHE Mohamed
Pr. IBRAHIMI Azeddine
Pr. KHANFRI Jamal Eddine
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med
Pr. REDHA Ahlam
Pr. TOUATI Driss
Pr. ZAHIDI Ahmed
Pr. ZELLOU Amina

Physiologie
Biochimie
Pharmacologie
Histologie-Embryologie
Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Génétique Humaine
Applications Pharmaceutiques
Microbiologie
Biochimie
Physiologie
Chimie Analytique
Pharmacognosie
Zootechnie
Pharmacologie
Biophysique
Chimie Organique
Biotechnologie
Biologie
Chimie Organique
Biochimie
Pharmacognosie
Pharmacologie
Chimie Organique

*Enseignants Militaires**

Mise à jour le 02/05/2013



Dédicaces

A ma très chère mère

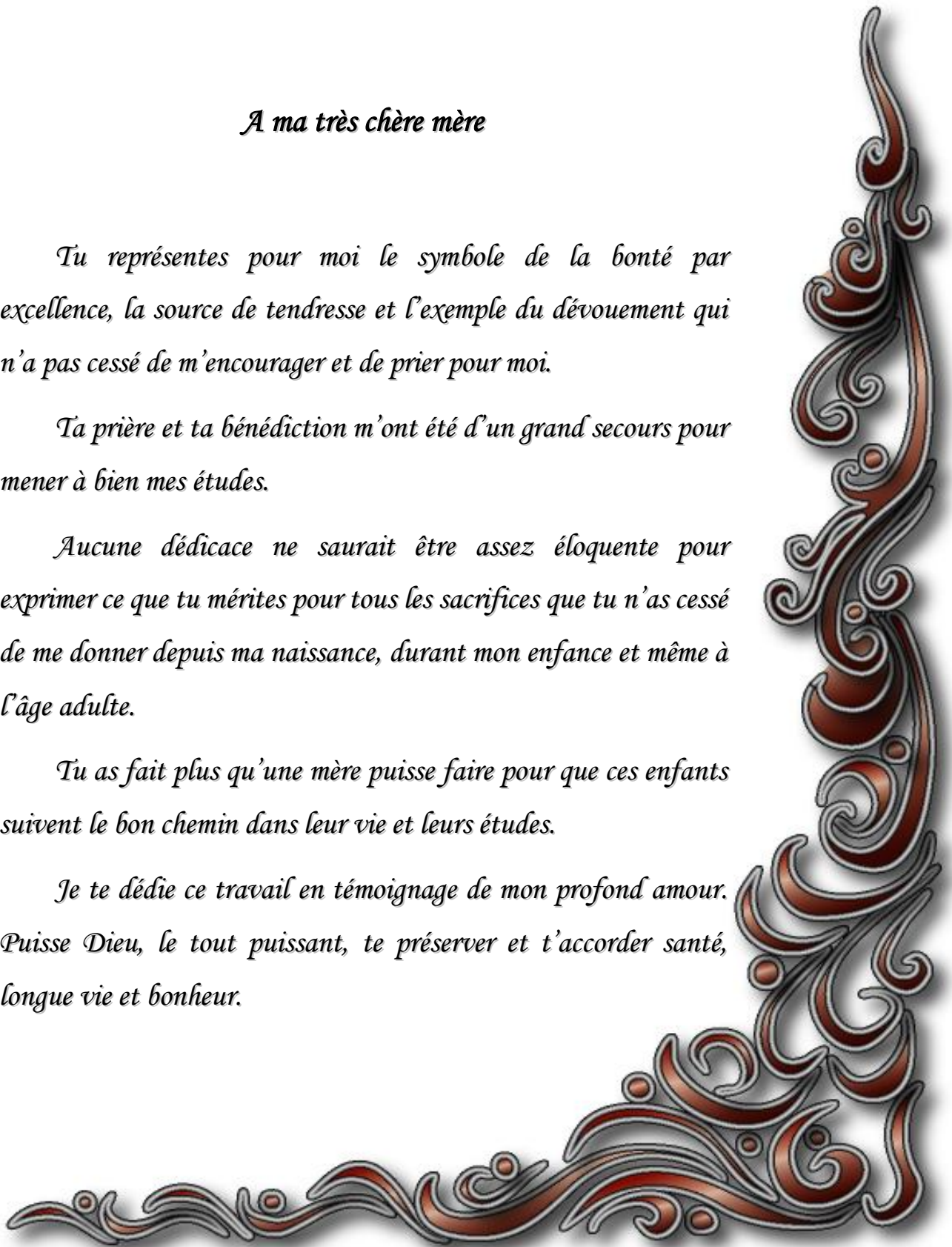
Tu représentes pour moi le symbole de la bonté par excellence, la source de tendresse et l'exemple du dévouement qui n'a pas cessé de m'encourager et de prier pour moi.

Ta prière et ta bénédiction m'ont été d'un grand secours pour mener à bien mes études.

Aucune dédicace ne saurait être assez éloquente pour exprimer ce que tu mérites pour tous les sacrifices que tu n'as cessé de me donner depuis ma naissance, durant mon enfance et même à l'âge adulte.

Tu as fait plus qu'une mère puisse faire pour que ces enfants suivent le bon chemin dans leur vie et leurs études.

Je te dédie ce travail en témoignage de mon profond amour. Puisse Dieu, le tout puissant, te préserver et t'accorder santé, longue vie et bonheur.



A mon très cher père

Ce modeste travail est le fruit de tous sacrifices déployés pour notre éducation.

Vous avez toujours souhaité le meilleur pour nous.

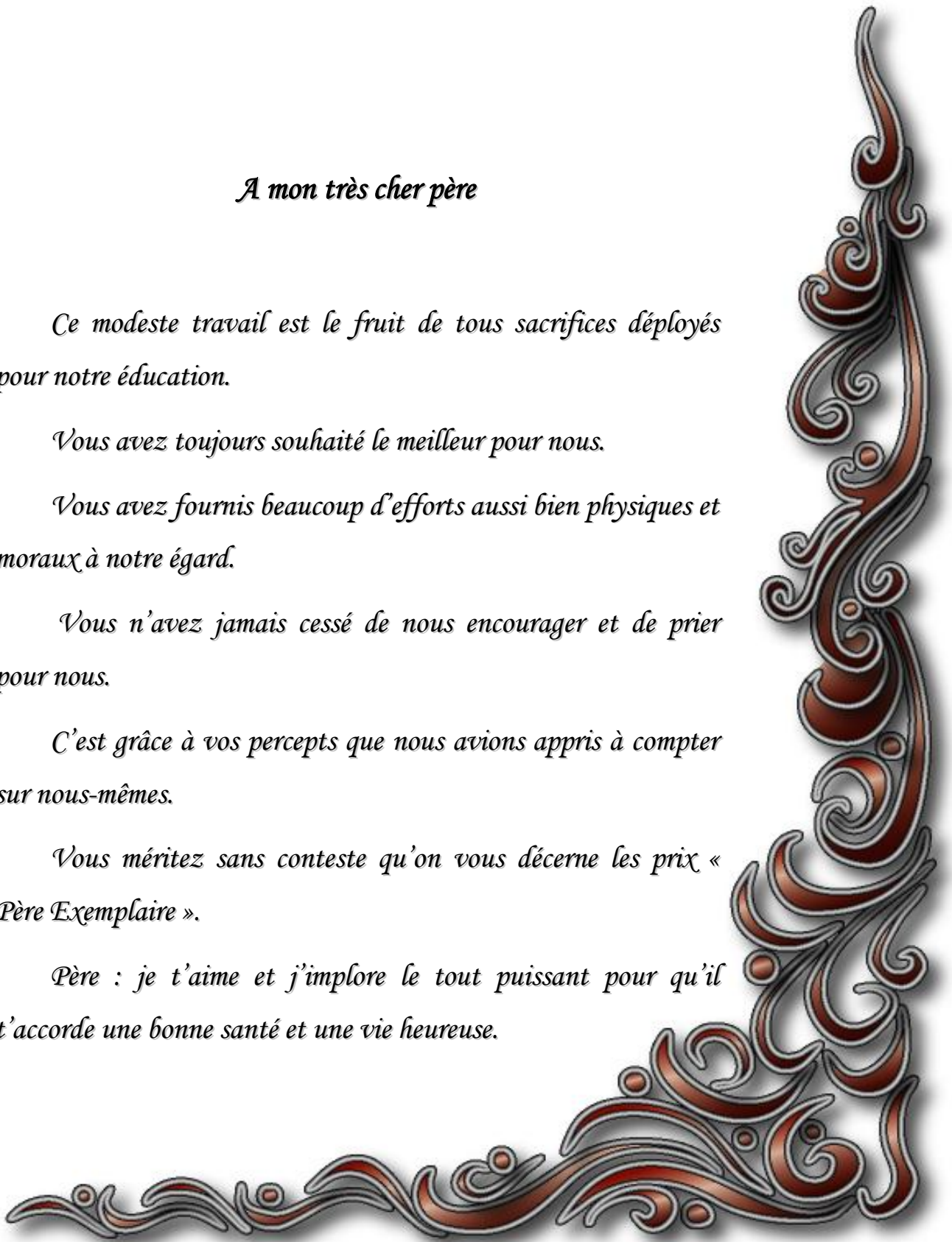
Vous avez fournis beaucoup d'efforts aussi bien physiques et moraux à notre égard.

Vous n'avez jamais cessé de nous encourager et de prier pour nous.

C'est grâce à vos percepts que nous avons appris à compter sur nous-mêmes.

Vous méritez sans conteste qu'on vous décerne les prix « Père Exemplaire ».

Père : je t'aime et j'implore le tout puissant pour qu'il t'accorde une bonne santé et une vie heureuse.



A

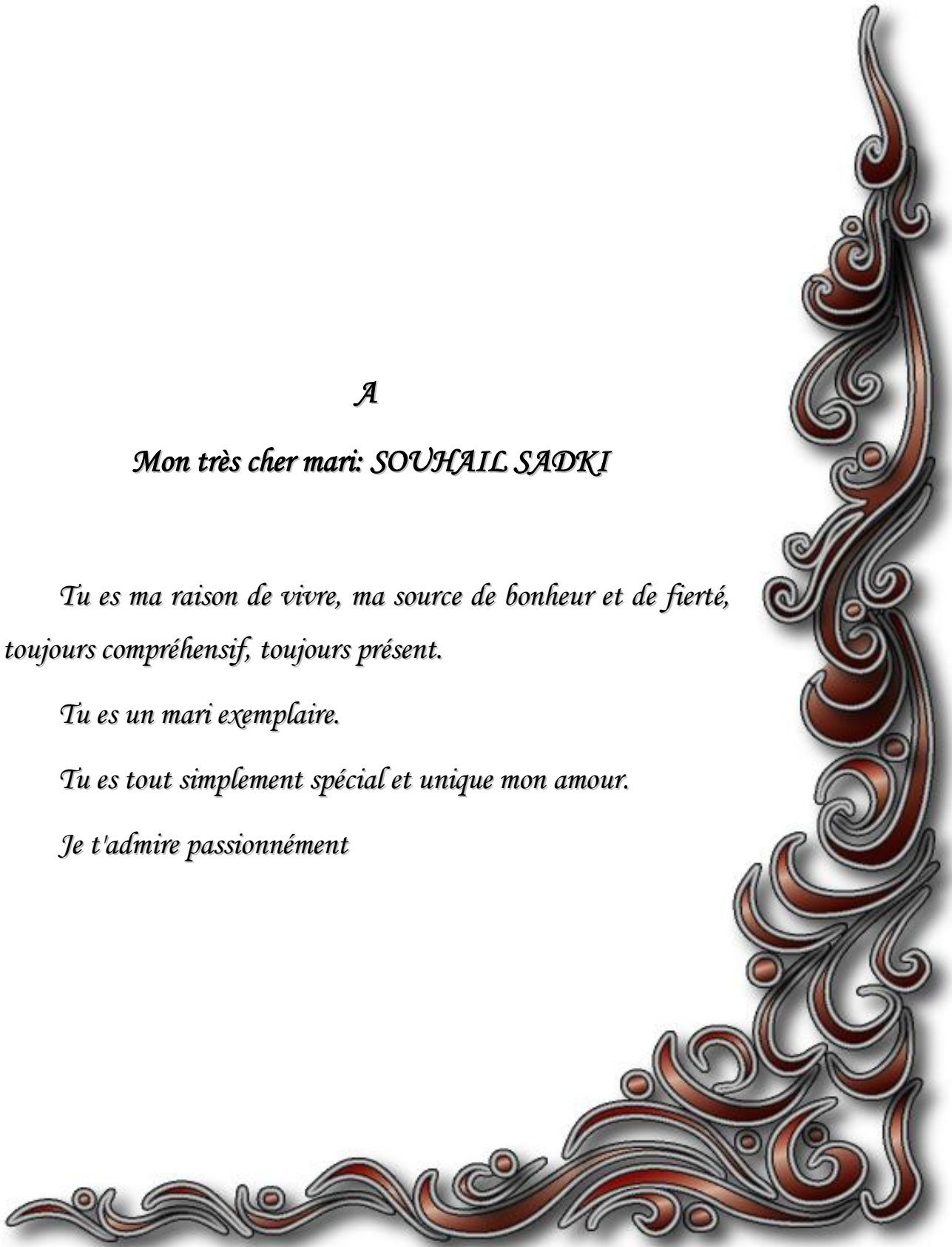
Mon très cher mari: SOUHAIL SADKI

*Tu es ma raison de vivre, ma source de bonheur et de fierté,
toujours compréhensif, toujours présent.*

Tu es un mari exemplaire.

Tu es tout simplement spécial et unique mon amour.

Je t'admire passionnément



*A MES chers frères ZAKARIA, ET OUSSAMA et leurs
femmes GHITA et SOFIA*

*En témoignage de toute l'affection et des profonds
sentiments fraternels que je vous porte et de l'attachement qui
nous unit.*

*Je vous souhaite du bonheur et du succès dans toute votre
vie.*

A ma petite sœur

Je te remercie infiniment pour ton aide...

Sans toi, ma thèse n'aurait pas vu le jour...

*Je te remercie aussi pour tous les moments de rire et de
folie...*

*Et j'espère que l'avenir sera plein de belles choses pour
nous tous...*

Je t'aime petite sœur...

A mon petit frère

*Merci d'avoir supporté ma mauvaise humeur les jours de
préparation, je te dédie ce travail en témoignage de mon
amour et affection. Que dieu te protège.*



A mes grands-parents

Votre présence dans la famille est le secret de notre bonheur...

Que dieu vous procure santé et joie pour le restant de votre vie...

A mes tantes et mes oncles

En gage de témoignage de mes sentiments et nos souvenirs partagés, je vous dédie ce travail et je vous souhaite beaucoup de bonheur

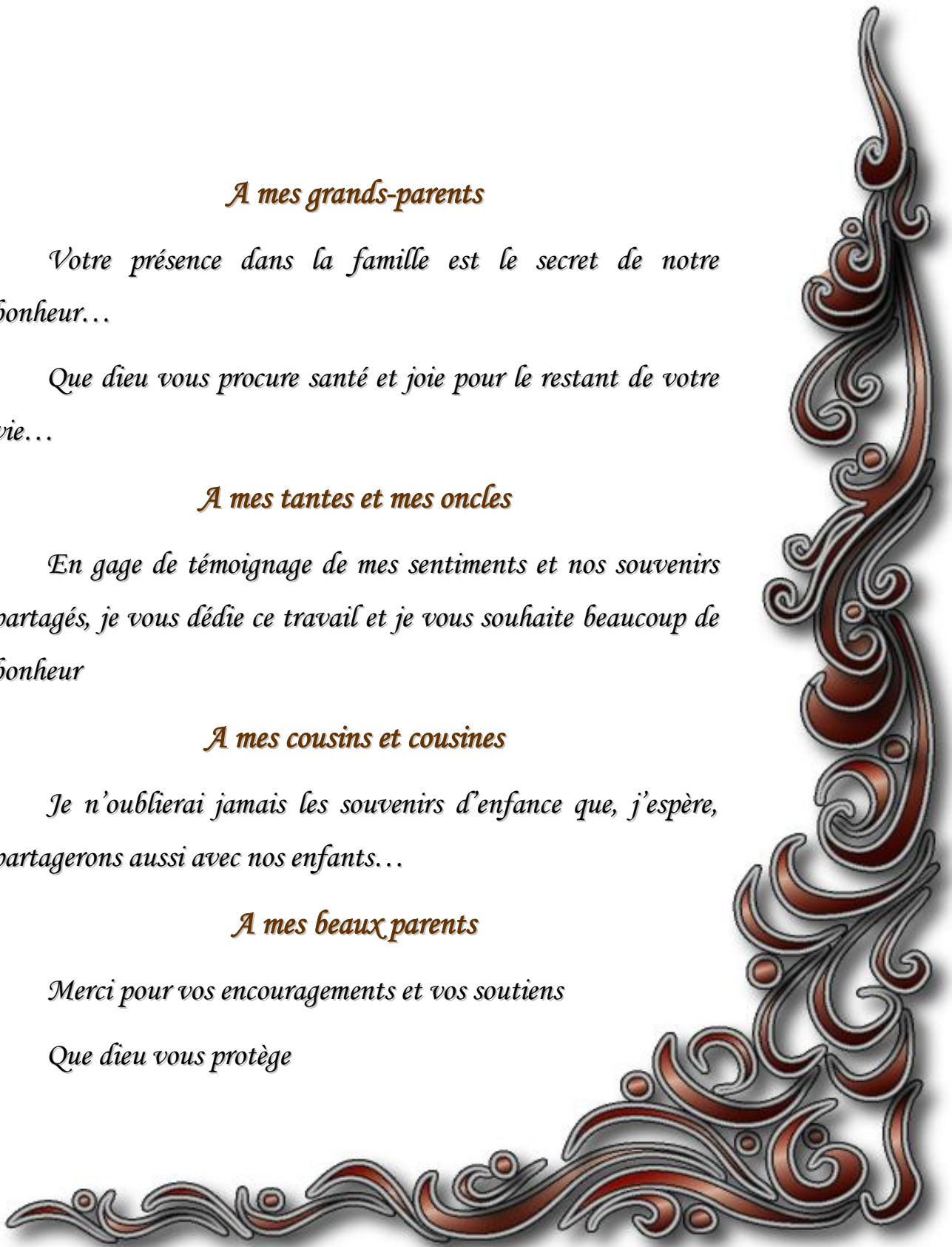
A mes cousins et cousines

Je n'oublierai jamais les souvenirs d'enfance que, j'espère, partagerons aussi avec nos enfants...

A mes beaux parents

Merci pour vos encouragements et vos soutiens

Que dieu vous protège



*A tous mes proches et mes amis : Soukaina, Hajar, Maria,
Widad, Adil, Yousra, Fatine, Anwar, Amal, Simo, Tarik,
Jihane, Amine...*

*A TOUS MES MAITRES DE L'ENSEIGNEMENT
PRIMAIRE, DE L'ENSEIGNEMENT SECONDAIRE,
ET DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR,*

En témoignage de mon affection et respect

*A tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à la
réalisation de ce travail.*





Remerciements

A Notre président de thèse

Monsieur Le Professeur BENTAHILA

Professeur de Pédiatrie à l'Hopital d'Enfant de Rabat

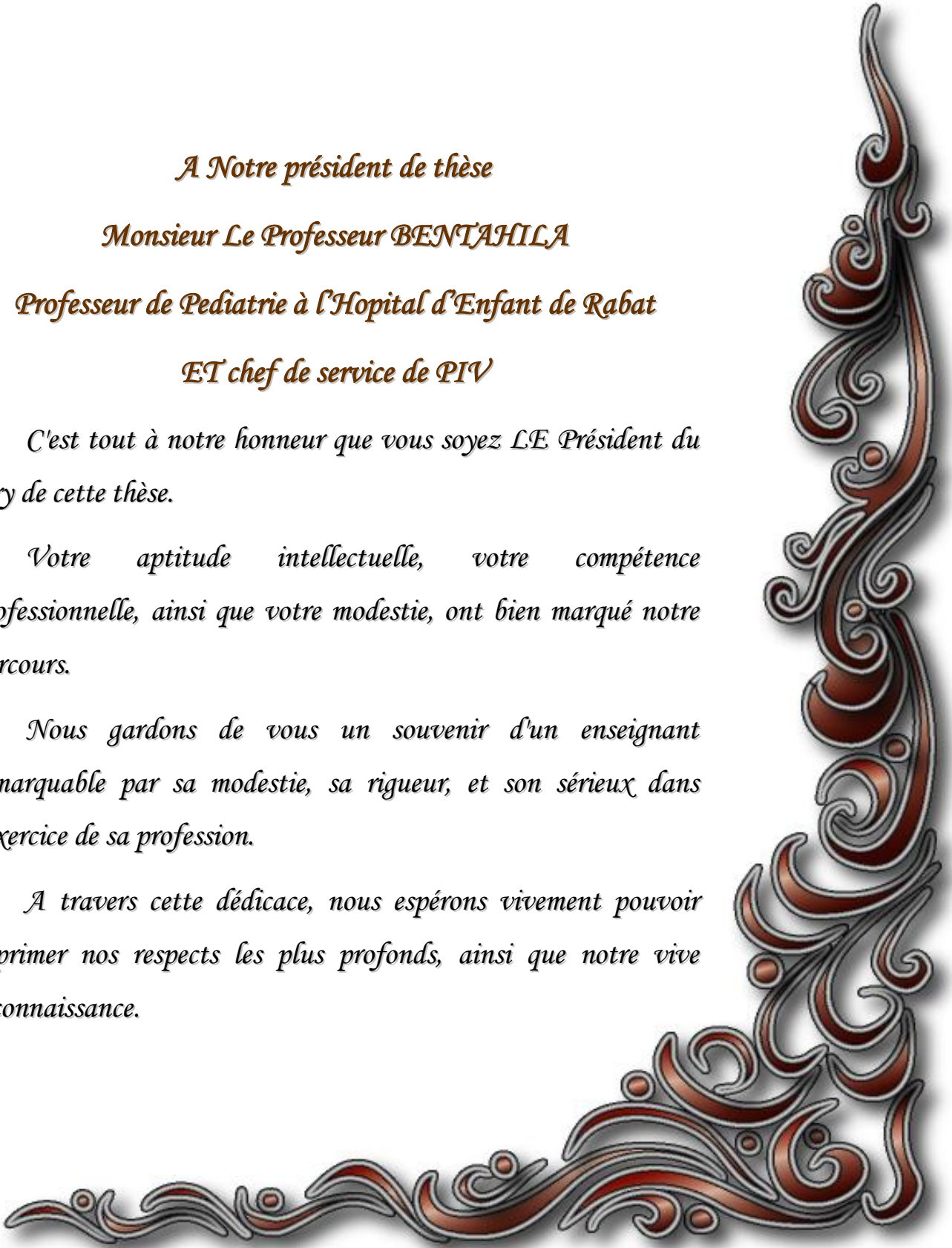
ET chef de service de PIV

C'est tout à notre honneur que vous soyez LE Président du jury de cette thèse.

Votre aptitude intellectuelle, votre compétence professionnelle, ainsi que votre modestie, ont bien marqué notre parcours.

Nous gardons de vous un souvenir d'un enseignant remarquable par sa modestie, sa rigueur, et son sérieux dans l'exercice de sa profession.

A travers cette dédicace, nous espérons vivement pouvoir exprimer nos respects les plus profonds, ainsi que notre vive reconnaissance.



A notre maître et Rapporteur de thèse

Madame le Professeur Jabourik

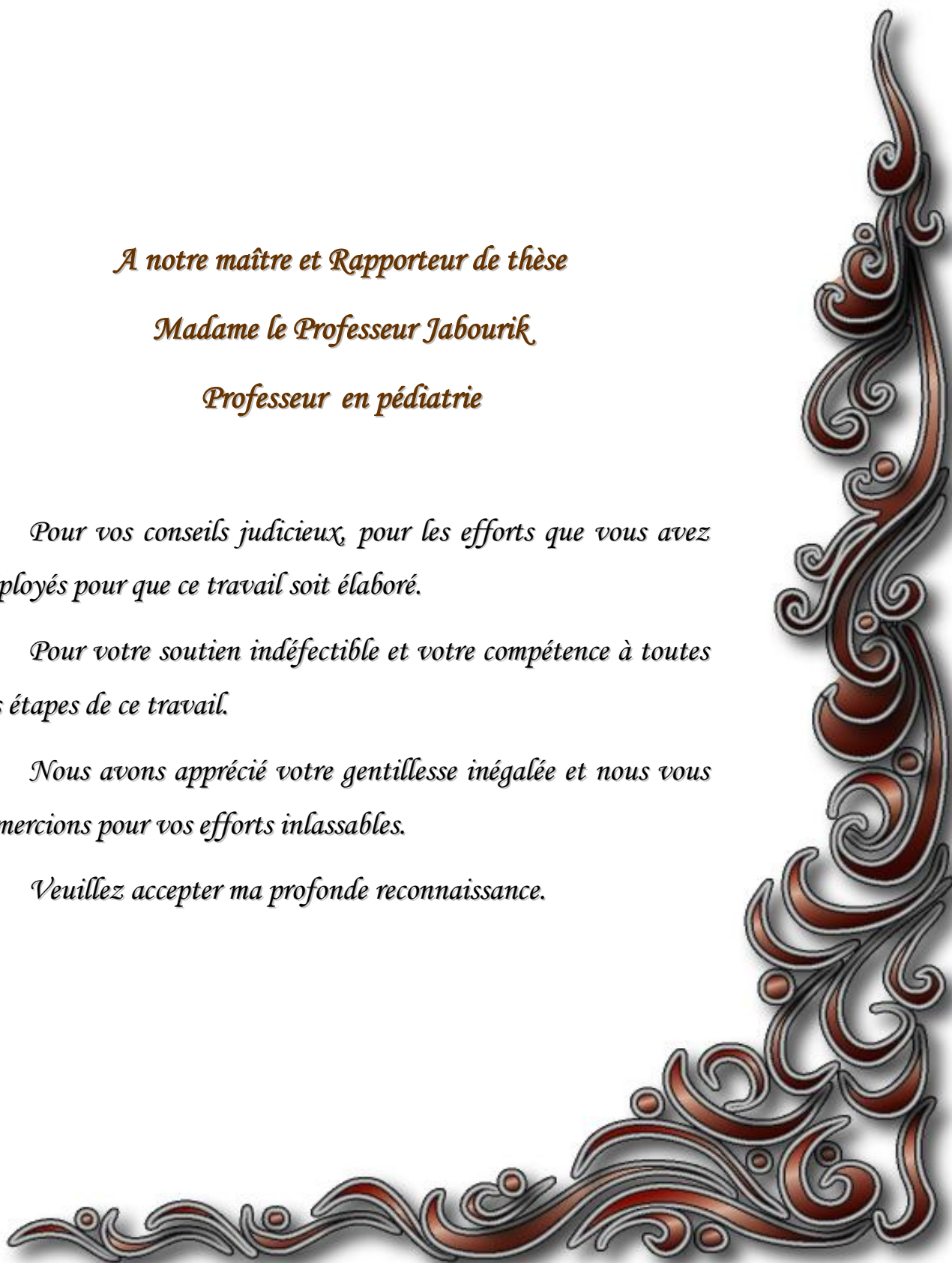
Professeur en pédiatrie

Pour vos conseils judicieux, pour les efforts que vous avez déployés pour que ce travail soit élaboré.

Pour votre soutien indéfectible et votre compétence à toutes les étapes de ce travail.

Nous avons apprécié votre gentillesse inégalée et nous vous remercions pour vos efforts inlassables.

Veillez accepter ma profonde reconnaissance.



A Notre Maître et juge de thèse

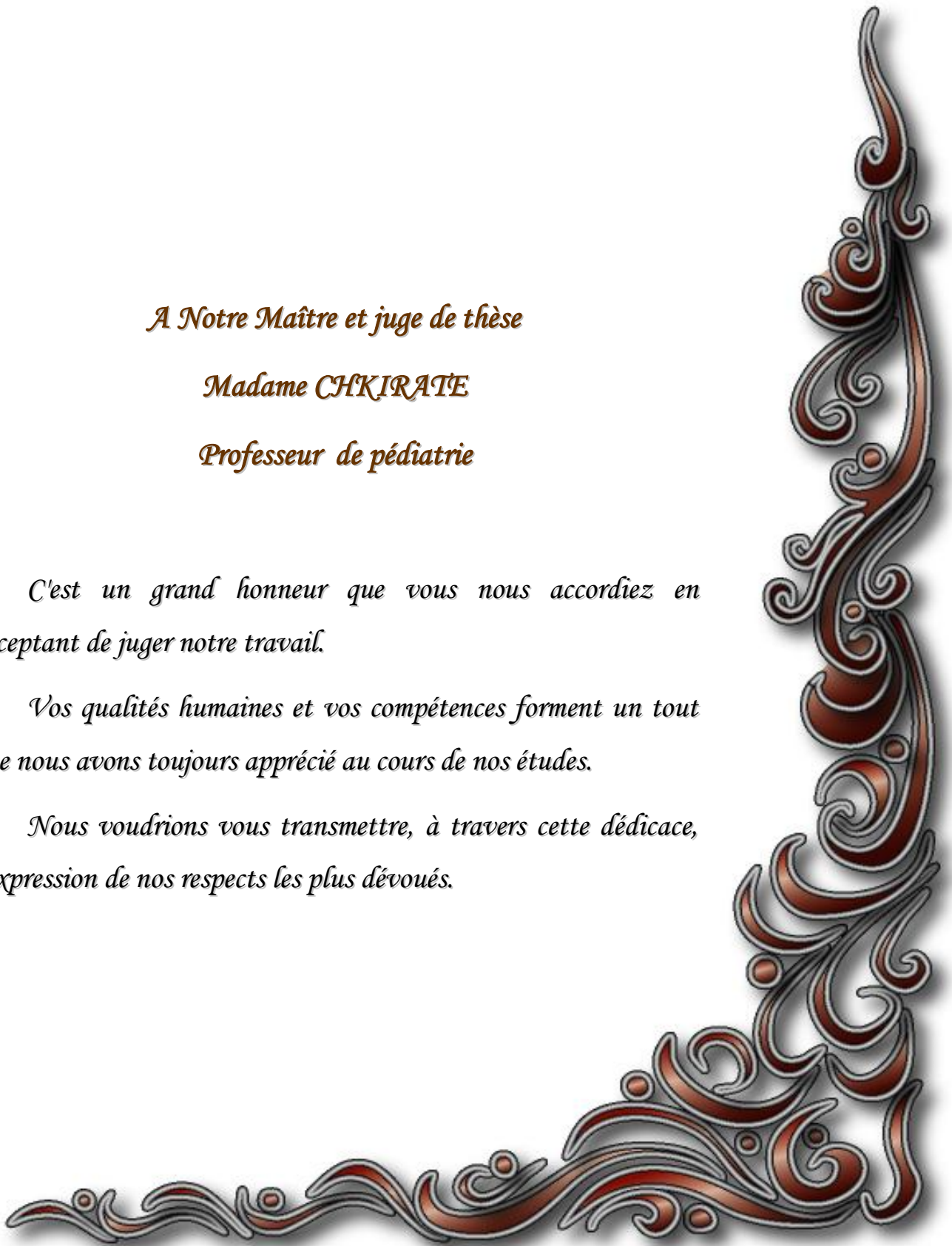
Madame CHKIRATE

Professeur de pédiatrie

C'est un grand honneur que vous nous accordiez en acceptant de juger notre travail.

Vos qualités humaines et vos compétences forment un tout que nous avons toujours apprécié au cours de nos études.

Nous voudrions vous transmettre, à travers cette dédicace, l'expression de nos respects les plus dévoués.



A Notre Maître et Juge de Thèse

MADAME MENSSOURRI

Professeur d'ANATOMOPATHOLOGIE

Nous vous remercions pour la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de juger cette thèse.

Vous nous faites un très bon exemple à suivre par vos compétences et vos qualités morales.

Nous vous prions de recevoir ici l'expression de nos respects les plus considérables.



Liste des Tableaux

Tableau I.1.1 : Principaux apports nutritionnels recommandés.....	7
Tableau II.1.1 : Comparaison des compositions du lait maternel et du lait de vache.....	15
Tableau II.1.2 : Les étapes schématiques de l'alimentation infantile	25
Tableau II.1.3 : Exemple de menus (les quantités sont à moduler selon l'appétit de l'enfant, à chaque repas, boisson = eau)	28
Tableau III.1.1 : Balance en fer.....	35
Tableau III.1.2 : Besoins en Fer chez l'Humain.....	37
Tableau III.1.4 : Teneur en Fer de certains aliments.....	38
Tableau III.1.5 : Épidémiologie de la carence martiale chez l'enfant.....	41
Tableau III.1.6 : Valeurs de référence selon l'âge	47
Tableau III.1.7 : Evolution des constantes biologiques au cours de la carence martiale.....	47
Tableau III.1.1 : Tableau des aliments riches en Vitamine C.....	76
Tableau III.1.2 : Besoins journaliers en Vitamine C.....	77
Tableau III.1.3 : Besoins journaliers en Vitamine B2	89
Tableau III.1.4 : Aliments riches en Vitamine B2.....	91
Tableau III.2.1 : Etats de malnutrition chez le jeune enfant	111



Sommaire

Introduction	1
Chapitre I : besoins nutritionnels	3
I.De zéro à trois ans	4
II.Pendant l'enfance	8
III.Pendant l'adolescence	8
Chapitre II : alimentation de l'enfant sain	9
I.De zéro à trois ans	10
1.De la naissance à 4-6mois : alimentation lactée exclusive	10
2.Transition et diversification (dès 4-6 mois)	21
3. Alimentation de 1 à 3 ans et au-delà	26
II.Alimentation de l'enfant d'âge scolaire	30
III.Alimentation de l'adolescent	31
Chapitre III : principales maladies nutritionnelles chez l'enfant	32
I.Définition des maladies nutritionnelles	33
II.Principales maladies par carences	33
1 Carences minérales et vitaminiques	33
2.1. Carences en fer de l'enfant	33
2.2. Rachitisme par carence à la vitamine D.....	54
2.3. Autres carences vitaminiques	70

2 Malnutrition protéino-caloriques	101
2.1. Causes et circonstances favorisantes	102
2.2. Fréquence.....	104
2.3. Signe initial.....	104
2.4. Malnutrition modérée	105
2.5. Formes sévères des malnutritions	107
2.6. Examens biologiques	110
2.7. Traitement	112
2.8. Prévention	113
III.Principales maladies par excès d’apport : obésité	117
1.Fréquence	118
2.Etiologie	119
3.Examen clinique d’un enfant obèse	123
4.Explorations biologiques systématiques.....	124
5.Evolution	125
6.Traitement	126
7.Prévention	128
Conclusion	129
Résumé	131
Bibliographie	135



L'enfant, pendant les deux premières années de la vie, est très sensible à l'insuffisance ou déséquilibres de la ration alimentaires, l'excès calorique global, ou l'apport excessif en certains nutriments peuvent également avoir des conséquences fâcheuses soit dans l'immédiat, soit à long terme.

Des erreurs dans l'alimentation du nourrisson peuvent être observées dans tous les pays et dans tous les milieux socio-économiques, mais ce ne sont pas les mêmes.

On rappellera d'abord les besoins nutritionnels chez l'enfant dès la naissance jusqu'à l'adolescence, puis on abordera la pathologie nutritionnelle. Bien souvent les maladies nutritionnelles sont liées à l'insuffisance d'information des jeunes mères de famille, vis-à-vis des besoins nutritionnels du nourrisson et des apports alimentaires conseillés durant la période de croissance rapide qui caractérise les premiers mois et les premières années de la vie. (1)



Chapitre I :
besoins nutritionnels

La difficulté de déterminer les besoins nutritionnels du nourrisson et du jeune enfant a amené au concept, plus réaliste, d'apports recommandés dont les limites évoluent en fonction des données scientifiques et tiennent compte des habitudes alimentaires. Ces apports, schématiquement notifiés au tableau I doivent assurer l'intégrité physique et le maintien d'un état de santé normal et permettre la croissance, c'est-à-dire le dépôt de nouveaux matériaux à une vitesse donnée, et la qualité de ce dépôt, c'est-à-dire la composition du gain pondéral. Les besoins sont très variables d'un individu à l'autre et sont fonction de l'âge, de la vitesse de croissance, intense les premiers mois de vie, de l'activité physique, de caractères génétiques et de facteurs environnementaux.

Ces apports doivent prendre en compte le niveau de développement des fonctions digestives de déglutition, de digestion et d'absorption, des capacités d'utilisation des nutriments, mais aussi des fonctions immunitaires et enfin des possibilités d'épuration et de concentration du rein.(2)

I. De zéro à trois ans :

Les besoins énergétiques de croissance sont très importants, surtout les 12 premiers mois. Le poids de naissance double vers 4-5 mois, triple à 1 an et quadruple à 30 mois. Le gain statural est de 24 cm la première année (environ 50% de gain), 12 cm la seconde et 8 cm la 3^e année. Le coût énergétique de cette croissance est d'environ 5Kcal/g de gain pondéral, ceci représente de ce fait 20 à 25% des ingesta spontanés observés. Le reste des apports énergétiques permet d'assurer la dépense énergétique de repos et l'activité physique. Les apports protéiques doivent compenser les pertes obligatoires, assurer les besoins de maintenance (0,7 à 0,9 g/kg/j) et permettre l'accrétion protéique nécessaire au développement de la masse musculaire et à la croissance squelettique : 1,3 g/kg/j

le 1^{er} mois, 0,56 g/kg/j jusqu'à 3 mois, 0,3 g/kg/j jusqu'à 6 mois, 0,2 g/kg/j jusqu'à 1 an puis environ 0,1 g/kg/j. Ces chiffres bruts ne tiennent pas compte de la qualité des protéines fournies.

Cette qualité est fonction:

- de la digestibilité exprimée en coefficient d'utilisation digestive (CUD) (œuf 97% lait 95%, viande, poisson 94%, farine de blé complet 85%, haricot 78%, chez l'adulte) qui est influencée par les autres aliments, le traitement industriel de l'aliment, la cuisson,

- de la teneur en acides aminés indispensables qui conditionnent les synthèses protéiques. Pour apprécier la valeur nutritionnelle d'une protéine, on établit pour chacun des acides aminés le rapport entre sa concentration dans la protéine étudiée et celle dans la protéine de référence (lait maternel pour les nourrissons, protéines d'œuf ensuite). L'indice chimique d'une protéine seule ou d'un mélange est le plus faible des rapports existants et doit au moins être égal à 80. Logiquement, la finalité des apports protéiques n'étant pas d'assurer une contribution à la dépense énergétique, ceux-ci ne devraient pas être pris en compte dans l'apport énergétique. Ce n'est pas le cas dans les recommandations formulées dans le tableau I où les protides ne devraient pas représenter plus de 12% de l'apport énergétique total (AET).

- Les glucides doivent assurer 50 à 55 % de l'AET tandis que les lipides en constituent une part importante dans le premier âge.

- *L'apport lipidique* ne doit pas se limiter, au cours de cette phase de croissance rapide, à l'apport énergétique, mais doit aussi fournir les acides gras polyinsaturés indispensables à la constitution des membranes cellulaires et à

l'origine de la synthèse des eicosanoïdes. Parmi eux, l'acide linoléique (C 18 : 2 n – 6) et l'acide alpha-linolénique (C 18 : 3 n – 3) sont essentiels.

Leur apport doit être de 3,5 à 5 % de l'AET pour l'acide linoléique et de 0,5 à 1 % de l'AET pour l'alpha-linolénique avec un rapport entre ces deux acides gras proche de 4 à 6. La croissance et la maturation des systèmes nerveux et sensoriels du jeune nourrisson, et à plus forte raison du prématuré, sont très dépendantes de l'apport en acides gras polyinsaturés qui sont d'ailleurs présents dans le lait maternel.

- L'eau représente 75% du poids du corps les premières semaines de vie et 60 % à 1 an. Le nourrisson est très dépendant des apports hydriques du fait de sa plus grande surface cutanée relative, de l'immaturité des fonctions de concentration urinaire et de sa propension à présenter des troubles digestifs (vomissement, diarrhée). Les besoins hydriques sont estimés à 150 ml/kg/j les premiers jours de vie, 125 ml/kg/j jusqu'à 4 mois, 110 puis 100 ml/kg/j les mois suivants. Ces besoins hydriques sont dans les conditions basales couverts par l'alimentation lactée exclusive puis après diversification alimentaire par l'eau des aliments et l'eau de boisson. Il est important, surtout chez le jeune nourrisson, de prendre en compte la charge osmolaire alimentaire : $(g \text{ de protéines} \times 5,7) + (mmol \text{ de Na et K}) \times 2$, qui conditionnent le volume de diurèse nécessaire à l'élimination des déchets osmotiques.

- Les besoins en sodium et chlore sont de 1 à 2 mEq/kg/j. Les besoins en calcium, phosphore et fer sont indiqués dans le tableau I. Le lait féminin et les laits infantiles assurent les apports en vitamines sauf pour ce qui concerne la vitamine D et en période néonatale immédiate la vitamine K.(3)

Tableau I.1.1 : Principaux apports nutritionnels recommandés

	Apports par jour								Sources principales	
	0-3 mois	3-6 mois	6 mois-1an	1-3 ans	4-6 ans	7-10 ans	11-14 ans	15-18 ans		
Energie (kcal /kg/J)	110	100	100	100	90	80	50-60	40-50	Glucides, lipides	
Protéines (g/kg/J)	2	1.8	1.5	1.2	1.1	1	0.9	0.9	Animales : lait et dérivés, viandes, poissons, œufs. Végétales : céréales et légumineuses	
Lipides (%) apport énergétique total Ac. Linoléique Ac. α-linoléique	50	45 3.5 à 5 % AET 0,5 à 1 % AET	35 3.5 à 5 % AET 0,5 à 1 % AET	35-30 3.5 à 5 % AET 0,5 à 1 % AET						Animaux : Beurre, lait et dérivés Végétaux +++ : Huiles, margarines laits infantiles
Glucide (g/kg/j)	10-12	15	15	15	13	11	8	8	Sucre et dérivés (saccharose) Lait (lactose) Fruits, légumes (fructose, glucose, saccharose) Amidons (céréales, féculents)	
Minéraux Calcium (mg/j) Phosphore (mg/j) Fer (mg/j)	400 300 6	400 300 8	600 500 10	800 800 10	800 800 10	800 800 10	1000 1000 12-18	1200 1200 12-18	Laits et dérivés Laits et dérivés, poissons, céréales Laits infantiles, viandes, abats	
Vitamine D (UI/J)	1000	1000	1000	400	400	400	40		Laits infantiles, source médicamenteuse	

II. Pendant l'enfance

La vitesse de croissance est à peu près constante aux alentours de 6 cm et 1.8 kg par an, les besoins théoriques ramenés à l'unité de masse sont donc comparables. Par contre, les dépenses liées à l'activité physique, variable d'un enfant à l'autre, sont très certainement non négligeables et sont relativement mal évaluées. Il faut donc autant que possible tenir compte de l'activité de l'enfant qui est généralement capable d'adapter ses prises alimentaires aux variations de ses dépenses, mais est soumis aux influences environnementales.

III. Pendant l'adolescence :

Le poids double pratiquement. Cependant, pendant cette phase d'accélération pubertaire de la croissance, le coût énergétique de la croissance ne représente que 5 % de l'apport énergétique global. Celui-ci est donc déterminé par le poids corporel relativement à la taille et l'activité physique. Chez la jeune fille, l'apparition de menstruations augmente les besoins en fer.



*Chapitre II :
alimentation
de l'enfant sain*

I. De zéro à trois ans :

1. De la naissance à 4-6mois : alimentation lactée exclusive :

- **Le lait maternel :**

Du fait de ses nombreux avantages, le lait maternel est l'aliment de choix et de référence des premiers mois de vie.

→ Le lait maternel est caractérisé par :

- ▲ Sa composition très spécifique (Tableau .II.), comparée à celle du lait de vache, révèle une teneur élevée en lactose et basse en protéines, notamment en caséines (3 fois moins de protéines et 6 fois moins de caséines). Quantitativement, les teneurs en graisses sont comparables. Enfin, le lait de mère contient environ 3,5 fois moins de sels minéraux que le lait de vache. Les différences sont en outre et surtout qualitatives.
- ▲ *Protéines* : qualitativement, le lait de femme est caractérisé par sa richesse en α -lactalbumine et sa teneur en lactoferrine, en immunoglobulines et lysozymes. La β -lactoglobuline prédominante dans le lait de vache est absente du lait humain. En outre, les composants azotés non protéiques du lait de mère (acides aminés et urées) constituent une fraction plus importante de l'azote total (25%) que dans le lait de vache.
- ▲ *Lipides* : ils sont dans le lait humain sous la forme de globules gras. Les triglycérides constituent 98% des lipides du lait de femme avec une absence presque complète d'acides gras à moins de 10 atomes de

carbone et une prédominance des acides gras en C16 : 0, C18 :1, C18 : 2. Le lait féminin est particulièrement riche en acides gras essentiels (acide linoléique C18 :2 et α -linoléique, C18 :3) et en acides gras polyinsaturés à longue chaîne. Enfin, la teneur en cholestérol est de 10,3 mg/dl, soit nettement plus élevée que dans le lait de vache.

- ▲ *Glucides* : le lactose est le sucre dominant à côté de monosaccharides divers incorporés dans des oligosaccharides ou des glucopeptides.
- ▲ Sa variabilité dans le temps, selon le stade de la lactation et selon l'individu. Le colostrum (sécrétion des premiers jours) est riche en glycoprotéines et oligosaccharides, en sodium, en immunoglobulines (IgA sécrétoires) et cellules immunitaires, et pauvre en graisse. Puis, petit à petit, un lait de transition de plus en plus riche en graisse va précéder le lait définitif (15eme jour environ).

La concentration en protéines est plus élevée dans le lait de mère d'un enfant prématuré.

Au cours de la tétée, la concentration en graisses augmente au fur et à mesure que l'enfant tète, contribuant à l'acquisition de la satiété. Enfin, la composition du lait féminin varie selon l'alimentation de la mère, notamment selon le type de graisses ingérées, mais la qualité du lait ne dépend pas de l'état nutritif de la mère.

➔ La présence de facteurs non nutritionnels est spécifique :

- ▲ *Enzymes* : présence notamment d'une lipase qui va faciliter grandement la digestion des lipides.

- ▲ *Des facteurs de croissance* : Epidermal Growth Factor qui favorise le renouvellement des entérocytes ; IGF1, hormones de croissance, interleukines, TNF- α (...).
- ▲ *Les nucléotides* qui interviendraient au niveau du métabolisme intermédiaire et de l'immunité.
- ▲ *Des facteurs cellulaires* : macrophages, polynucléaires.
- ▲ *Des propriétés immunologiques* : les propriétés bactériostatiques et antimicrobiennes du colostrum et du lait humain résident dans leur composition en éléments cellulaires et en certaines protéines solubles (IgA sécrétoires, lactoferrine, lysozyme, α -antitrypsine, composants du complément...).
- ▲ *Des avantages psychoaffectifs* évidents en termes de relation mère-enfant.
- ▲ *Conduite de l'allaitement maternel* : l'information de la mère et du père à ce sujet doit être faite pendant le dernier trimestre de grossesse.

A la naissance, la mise en route doit être précoce, dès les premières heures de vie et selon la demande du nouveau-né et non de schémas d'administration rigides et délétères. Les volumes seront adaptés à l'appétit de l'enfant grâce à des tétées de 5 minutes au début puis 10 à 15 minutes ensuite, de chaque côté. À partir des 3^{ème} – 4^{ème} jour, les enfants se règlent et espacent spontanément les tétées. La position choisie par la mère doit être la plus confortable possible. Les mamelons doivent être nettoyés quotidiennement à l'eau et au savon et enduits de lanoline après séchage.

Trois facteurs principaux conditionnent la réussite d'un allaitement : l'entourage familial et médical, le réflexe de succion de l'enfant, une bonne vidange du sein des deux côtés à chaque tétée. Il n'existe aucun médicament ou régime susceptible d'influencer favorablement la sécrétion lactée.

Les contre-indications à l'allaitement maternel sont rares, liées à la pathologie de l'enfant (maladie métabolique) ou plus souvent de la mère (VIH, hépatite B ou C, médicaments, maladie chronique sévère).

➔ Certains apports complémentaires sont indispensables :

- ▲ vitamine K : 2 mg à la naissance, 3 jours de suite et pour certains 1 fois par semaine jusqu'au sevrage ;
- ▲ vitamine D2 ou D3 : 800 à 1000 UI/jour.

Certains médicaments sont contre-indiqués chez une mère allaitant son enfant. A ce sujet, les connaissances demeurent incomplètes et, de ce fait, il est préférable d'éviter toute prise médicamenteuse pendant la période d'allaitement. De manière pragmatique on peut considérer trois catégories de médicaments :

- ▲ Ceux pour lesquels aucun problème important n'a été rapporté jusqu'à présent : la mère peut probablement prendre ce médicament s'il lui est nécessaire (acide valproïque, aciclovir, antibiotiques, cimétidine, digoxine, paracétamol) ;
- ▲ Ceux pour lesquels il a pu être rapporté des événements mineurs et/ou rares ou pour lesquels les données sont insuffisantes (médicament récent) : il faut mieux éviter la prescription de tels produits à savoir peser l'intérêt de la prescription face à la nécessité éventuelle d'arrêt

de l'allaitement (barbituriques, benzodiazépines, métoclopramide, corticoïdes, diurétiques, laxatifs, sulfamides) ;

- ▲ ceux pour lesquels il y a un risque élevé de problèmes majeurs : ils sont strictement contre-indiqués ou l'allaitement doit être immédiatement cessé (ergotamine, lithium, antithyroïdiens de synthèse, anticoagulants oraux, produits iodés, sels d'or, antimétabolites).

Les lactariums sont des centres de collecte de lait féminin en provenance de donneuses bénévoles. Leurs missions sont en outre d'analyser (vérification de la composition et de l'authenticité, contrôles bactériologiques et virologiques), de traiter (pasteurisation) et de distribuer (essentiellement aux services de néonatalogie) le lait recueilli. Les techniques actuelles de pasteurisation (58°C) et de conservation (congélation ou lyophilisation) permettent de conserver environ 90% des propriétés immunologiques du lait féminin. Les lactariums sont régis par la loi du 9 décembre 1989 et la circulaire du 27 novembre 1992.

- **Le lait de vache :**

Comme le montre le tableau qui suit (II.1.1). , le lait de vache est :

- ▲ Trop riche en protéines et notamment en caséines,
- ▲ Trop riche en sels minéraux,
- ▲ Pauvre en acides gras essentiels,
- ▲ Pauvre en fer.

Le lait de vache est totalement inapte, à plus forte raison s'il est demi-écrémé, à l'alimentation du nourrisson.

Tableau II.1.1 : Comparaison des compositions
du lait maternel et du lait de vache

Constitution	Lait humain	Lait de vache
Calories (kcal /dl)	60-70	65-75
Protéines (g/dl)	0,8-1,2	3,0-3,5
Caséine(%)	40	80
Protéines solubles(%)	60	20
Azote non protéique (mg)	40	30
Lipides (g/dl)	3-4	3,5-4
Acide linoléique (mg/dl)	350	90
Acide α-linoléique (mg/dl)	22	61
n-6/n-3	15.9	1,47
Glucides (total g/dl)	6-7	4,5-5
Lactose (%)	85-90	100
Oligosaccharides	10-15	-
Aitres sucres (%)	-	-
Minéraux (total mg/dl)	200	700
Sodium (mg)	10-20	70
Chlore (mg)	45	110
Calcium (mg)	30	120
Phosphore (mg)	15	90
CA/P	2	1,3
Magnésium (mg)	3,5	12
Fer (μg)	40-150	20-60
Vitamines (/dl)		
A (UI)	203	45
D(UI)	2-3	2-3
E (mg)	0,35	0,1
C (mg)	3,8	11
B₁ (mg)	0,180	0,440
B₂ (mg)	0,031	1,750
B₆ (mg)	0,059	0,510
B₁₂ (μg)	0,01	6,6
Vitamine K₁ (μg)	1,5	17
Acide folique (μg)	5,2	37,7
Niacine (PP) (μg)	230	-
Acide pantothénique (μg)	260	-
Biotine (μg)	0,76	-
Charge osmolaire (mosm/dl)	8	23

- **Les préparations pour nourrisson :**

Cette dénomination désigne les préparations destinées à l'alimentation particulière des nourrissons pendant les 4 à 6 premiers mois de leur vie et répondant à elles seules aux besoins nutritionnels de cette tranche d'âge.

Trois types de préparations peuvent être distingués en fonction de la nature des protéines.

Les préparations à base de protéines de lait de vache avec une teneur pouvant aller de 1,8 g à 3 g pour 100 kcal. Au sein de ce groupe qui comporte le plus grand nombre de préparations ou laits (appellation qui n'est autorisée que pour les produits composés entièrement à base de protéines de lait de vache), la distinction principale s'effectue en fonction du rapport caséines / protéines solubles, puis de la nature des sucres apportés et de leur quantité et enfin de la qualité du mélange lipidique.

Les caséines sont en fait des complexes protéiques de caséinate de calcium et phosphate de calcium, classiquement insolubles qui coagulent en flocons grossiers dans l'estomac et ont tendance à ralentir la vidange gastrique. La satiété est de ce fait plus aisément satisfaite, mais parfois les caséines en excès peuvent favoriser la constipation. Les laits dans lesquels la fraction protéines solubles prédomine (rapport caséines/protéines solubles <1) ont à l'inverse une vidange gastrique plus rapide, mais sont plus propices à remonter dans l'œsophage en cas de reflux gastro-œsophagien.

L'apport glucidique peut être exclusivement le fait du lactose (peu de laits de ce type) ou plus volontiers le fait d'un mélange dextrine-maltose lactose avec des teneurs très variables en lactose.

Au niveau lipidique, la teneur moyenne est de 35 g/l constitués d'un mélange lipidique pouvant comporter jusqu'à 100% de matières grasses d'origine végétale, enrichi en acides gras essentiels.

Enfin, toutes ces préparations comportent des apports en minéraux, fer, oligo-éléments et vitamines réglementés avec obligation d'apporter 40 à 100 UI de vitamine D pour 100 kcals.

Les préparations à base d'hydrolysats partiels de protéines : Laits hypoallergéniques. Il s'agit de préparations dont la composition est tout à fait comparable aux précédentes si ce n'est que les protéines (protéines de lait de vache sauf dans un cas) ont été partiellement hydrolysées dans le but d'en diminuer l'antigénicité. Leur indication a un objectif préventif dès la naissance chez les nouveau-nés à risque atopique du fait d'antécédents familiaux (près de 30% des nouveau-nés). Pour atteindre ce but, l'utilisation d'un lait hypoallergénique doit être poursuivie sans interruption et exclusivement jusqu'à l'âge de 6 mois, éventuellement relayée par un lait hypoallergénique 2eme âge, tandis que la diversification alimentaire sera reculée après 6 mois.

Les laits hypoallergéniques peuvent également être proposés en complément transitoire lors de l'initiation d'un allaitement maternel.

Les produits disponibles sur le marché et répondant à cette dénomination sont identifiés par les lettres HA placées après le nom commercial.

Les préparations à base de protéines de soja à un taux de 20 à 25 g/l doivent être enrichies en carnitine et avoir par ailleurs une composition conforme à celle des préparations pour nourrisson.

Quatre préparations de ce type sont disponibles : *modilac soja*, *Prosobee*, *vegebaby*, *Vegelect*. Toutes sont dépourvues de lactose. Ces préparations ne doivent en aucun cas être confondues avec des denrées alimentaires à base de soja vendues dans le commerce est totalement inadaptées à l'alimentation du nourrisson.

Certaines préparations se distinguent par leur composition et leurs indications spécifiques :

Les « *laits pour l'enfant de faible poids de naissance* » (préaptamil, préenfamil, préguigoz,...) sont caractérisés par une teneur en protéines de 20 g/l avec un rapport caséines/protéines solubles <1 et un apport en triglycérides à chaînes moyennes ou en acide gras polyinsaturé à longues chaînes. Leur composition est particulièrement adaptée aux conditions de la physiologie digestive du prématuré et au besoin de rattrapage de croissance des enfants de faible poids de naissance (moins de 2200g). Ils pourront être administrés jusqu'à ce que ce rattrapage soit effectué.

Les laits fermentés (bioguigoz, Pélargon,.....) se caractérisent par une acidification biologique du lait sous l'action de bactéries fermentatives. La caséine, de ce fait finement flocculée, est mieux tolérée. La teneur en lactose est soit réduite, soit mieux tolérée. Enfin, ces laits sont susceptibles d'intervenir favorablement sur l'équilibre de la flore endogène. Ce type de produit trouve donc ses indications dans la correction de troubles digestifs mineurs (coliques, troubles de transit).

Les laits épaissis ou AR : il s'agit de préparations dans lesquelles une partie de l'apport glucidique est assurée par de l'amidon : amidon de maïs ou de riz ou

bien dans lesquelles ils y a rajout de farine de caroube. Le but est d'augmenter la viscosité afin de diminuer la fréquence et le volume de régurgitations.

Ce type de lait trouve donc des indications en cas de régurgitation ou comme première étape de traitement de reflux œsophagien non compliqué .

Les laits sans lactose : (AL 110, OLAC,...) sont des préparations pour nourrissons où l'apport protéique est réalisé à 80 ou 100% par les caséines. Leurs indications sont transitoires lors de la réalimentation de certaines diarrhées aiguës ou en cas d'intolérance de lactose chez l'enfant plus grand.

Les diètes semi-élémentaires sont des préparations dont les protéines ont subi une hydrolyse poussée est dont le sucrage est à base de dextrine-maltose et d'amidon sans gluten.

- **Pratique de l'alimentation lactée exclusive**

Initialement, à défaut d'allaitement maternel, le lait doit être choisi en fonction de l'état nutritionnel du nouveau-né, de son niveau de maturité digestive et rénale et de ses éventuels antécédents atopiques. L'idéal est là aussi de pratiquer une alimentation à la demande, le nourrisson finissant par se régler le plus souvent tout seul avec des prises alimentaires toutes les 4 heures. Initialement, le nombre de tétées est de 6 à 7 par jour pour diminuer à 5 à la fin du premier mois. La règle pratique, mais à adapter à chaque enfant, d'évaluation des apports journaliers est :

$$\text{Quantité/jour (ml)} = \frac{\text{poids de l'enfant}}{10} + 250 \pm 100$$

Une courbe de croissance satisfaisante est garante de la couverture des besoins en se méfiant de l'excès. En augmentant progressivement les rations proposées, les tétées s'espacent en sachant qu'il est inutile de forcer un enfant à finir un biberon.

Tous les laits se reconstituent à raison d'une cuillère-mesure rase dans 30 ml d'eau minéralisée.

Par la suite, en cas de mauvaise tolérance étayée de la formule initialement choisie, le praticien peut être amené à changer cette formule, sans excès et sans tomber dans une « valse des laits ».

Les critères de choix sont alors basés en fonction des symptômes décrits sur la composition relative respective en caséines et en lactose.

- En cas de régurgitation → augmenter l'apport en caséines ou utiliser un lait AR.

- En cas de selles molles ou grumeleuses → augmenter l'apport en caséines et diminuer celui en lactose.

- En cas de constipation → diminuer l'apport en caséines, augmenter celui en lactose.

- En cas de coliques ou ballonnement → diminuer l'apport de lactose. En cas d'échec de ce premier changement, envisager l'utilisation d'un lait fermenté ou une autre possibilité (cause organique, allergie aux protéines du lait de vache....).

- **Suppléments indispensables**

- Vitamine D, malgré sa présence dans tout le lait, il faut continuer à la prescrire à hauteur 800 à 1000 UI/j.

- Fluor : 0,5 mg/jour.

- Fer : non systématique, sauf pour les prématurés et les enfants de faibles poids de naissance.

2. Transition et diversification (dès 4-6 mois) :

Alors que le lait représente encore l'essentiel des apports alimentaires, l'alimentation commence à être diversifiée par l'introduction progressive d'autres aliments avec le risque d'induire, par l'abandon de laits adaptés au nourrisson en croissance, certaines carences notamment en acides gras essentiels et en fer ou certains excès en particulier en protéines.(12)

- **Les préparations de suite (précédemment dénommées 2ème âge) :**

Elles ont été conçues avec l'objectif de pallier les éventuels inconvénients de la diversification. Il s'agit, là encore, de lait à base de protéines du lait de vache.

Ce type de formule permet ainsi d'assurer un apport protéique suffisant mais non excédentaire compte tenu de la diversification, excès que réaliserait l'utilisation à cet âge du lait de vache. Elles assurent le maintien d'un apport équilibré en lipides, grâce à l'apport de graisses végétales dans leur composition, et l'apport indispensable en acides gras essentiels. Cet équilibre serait rompu par l'utilisation de lait de vache entier ou demi-écrémé. Enfin, elles permettent d'assurer les apports indispensables, à cette phase de croissance encore rapide, en calcium, phosphore, minéraux et vitamines et de compléter l'alimentation

en fer alors que les stocks anténatals s'épuisent et que l'apport diversifié, notamment en viande, est insuffisant pour couvrir les besoins.

Ce type de formules doit être délivré à raison au minimum de 750 à 500 ml/jour jusqu'à 9 mois-1 an.

- **La diversification :**

À partir de 4 mois, l'enfant est capable de déglutir les aliments moins liquides tandis que sa maturation digestive (sels biliaires, enzymes pancréatiques, perméabilité intestinale) et rénale autorise l'introduction de nouveaux aliments, de nouvelles sources protéiques, mais aussi de nouveaux goûts et nouvelles textures. Il est donc admis qu'il n'y'a aucun avantage à diversifier l'alimentation avant 4 mois, voire 6 mois s'il s'agit d'un enfant ayant un fort contexte atopique. Cependant, l'âge d'introduction d'aliments autres que le lait ne doit pas être plus tardif si l'on veut tirer parti du rôle éducationnel de cette diversification en termes d'apprentissage des goûts, des couleurs et des textures et commencer à assurer un apport en fibres et amidons.

Modalité de la diversification : celle-ci se fera progressivement, sans jamais imposer, mais en sachant proposer de manière agréable, voire ludique. Chaque nouvel aliment est introduit à son tour selon un ordre qui a peu d'importance, mais correspond schématiquement à ce qui est proposé dans le tableau .III. L'évolution porte en outre sur les quantités proposées et la consistance, autorisant l'utilisation de la petite cuillère à la place du biberon tout en variant le plus possible les saveurs, les couleurs et les textures. Ainsi, on commence d'abord par 1 à 2 cuillères à café d'abord introduites dans le biberon ou la purée puis, au fur et à mesure de l'augmentation des quantités, données séparément.

Les céréales infantiles (farine). Celles sans gluten seront préférées jusqu'à l'âge de 6 mois. Elles apportent amidon et vitamines du groupe B et permettent souvent de renforcer la satiété. Elles peuvent être rajoutées initialement (vers 3 mois) à raison de 1 à 2 cuillères à café dans 1 à 2 biberons. Après 4-5 mois, la quantité sera augmentée dans le biberon du matin pour réaliser un véritable petit déjeuner. Plus tardivement, vers 1 an, seront introduits pain et céréales.

Les légumes et les fruits, riches en fibres végétales, oligo-éléments, minéraux et vitamines. Pour commencer, on choisira des légumes doux et peu fibreux qui seront cuits longtemps, même que les fruits. On peut utiliser des produits frais, surgelés ou appertisés. Les petits pots constituent un substitut pratique aux préparations familiales. L'introduction progressive en quantité et variée en qualité a un rôle éducatif important. Les jus de fruits, acides, n'ont pas d'intérêt majeur, en tout cas pas avant 4 mois.

Les produits laitiers, laitages divers puis fromages seront progressivement introduits, autant que possible sans rajout de sucre. Ils ne remplacent pas le lait fourni sous forme de préparation de suite puis de lait pour enfants en bas âge, mais complètent l'apport en calcium et protéines.

La mise à disposition récente de laitage « enrichi » de type croissance permet, à condition d'utiliser la forme « nature », de supplanter les laits de suite lorsque ceux-ci sont insuffisamment donnés du fait d'un refus de liquide par l'enfant.

Les viandes, poissons, œufs, sources de protéines animales, d'acides aminés essentiels et de fer sont introduits selon le tableau III. Toutes les viandes peuvent être données, rouges ou blanches, avec une préférence pour les viandes maigres.

À partir de 7-8 mois, le poisson peut être donné plusieurs fois par semaine. Il a l'avantage de sa faible teneur en graisses et de sa richesse en acides gras polyinsaturés à très longues chaînes. L'introduction du blanc d'œuf est reculée après un an du fait de son fort pouvoir antigénique sensibilisant.

Les matières grasses, sous forme de rajout dans les préparations ménagères en utilisant des huiles ou margarine végétales variées plutôt que beurre ou crème. Elles permettent un apport calorique supplémentaire sous un faible volume et les matières grasses végétales complètent l'apport en acides gras essentiels.

Les boissons. En plus du lait, il faut apprendre à l'enfant à boire de l'eau non sucrée, non aromatisée, surtout en période de chaleur et en cas de fièvre.

Une diversification bien conduite est une diversification progressive, la plus variée possible, respectant les goûts de l'enfant sans jamais imposer. Elle est ainsi garante d'un bon comportement alimentaire ultérieure. En particulier, il faut veiller à ce qu'elle ne soit ni trop salée, ni trop sucrée, ni trop uniforme.(14)

Tableau II.1.2 : Les étapes schématiques de l'alimentation infantile

Age (Mois)	Type d'alimentation	
-	Alimentation lactée exclusive	Lait maternel / préparation pour nourrisson
4	Période de transition	Farine 1 légumes-fruits mixés
6	Préparation de suite	Viandes mixées Pomme de terre Laitages- farine 2 Purée épaisse-fromages
8	Petites pâtes-semoule Poissons-jaune d'œuf Aliments hachés	
10	Matières grasses Aliments écrasés	

3. Alimentation de 1 à 3 ans et au-delà :

Après 9-12 mois, l'enfant est encore en phase de croissance relativement rapide, même si la vitesse de croissance s'est un peu ralentie par rapport aux premiers mois. Son développement et sa maturation se poursuivent rendant ses besoins en protéines, calcium, fer et acides gras essentiels encore très importants. Or, c'est l'âge à partir duquel il peut théoriquement manger de tout, tandis qu'il commence à acquérir une certaine autonomie pour boire et manger seul. De plus en plus, l'enfant va marquer sa volonté de choisir les aliments et ses préférences naturelles pour le sucré ne doivent pas être systématiquement favorisées. En effet, l'acte indispensable qui consiste à se nourrir est également, et de plus en plus, un acte d'échange et de communication avec autrui ainsi qu'un acte de plaisir qu'il faut préserver et un acte de découverte qu'il faut favoriser. L'alimentation proposée doit être alors diversifiée, c'est-à-dire variée, sans être anarchique et doit veiller à ne pas favoriser les déséquilibres ni pérenniser les états carenciels latents. Parallèlement, les adultes doivent prendre conscience du fait que le modèle qu'ils offrent par leurs habitudes joint à l'impact de la publicité va jouer un rôle fondamental dans l'apprentissage alimentaire de l'enfant et donc dans le déroulement ultérieur de son comportement alimentaire.

Au cours de cette phase d'apprentissage, l'abandon prématuré des formules de suite au bénéfice du lait de vache demi-écrémé et les petits déséquilibres de la diversification souvent trop uniforme rendent compte des carences observées. Ceci joint à la meilleure connaissance des besoins à cette tranche d'âge a mis en exergue l'intérêt de proposer un apport lacté poursuivi avec des graisses choisies et un enrichissement en fer.

- **Conséquences actuelles de la diversification alimentaire :**

Les différentes enquêtes réalisées et les données de la pratique médicale quotidienne montrent que la diversification alimentaire s'accompagne souvent d'un abandon prématuré des laits de suite. Après 1 an, dans ces enquêtes, le lait, les laitages et fromages représentent 30% de la ration énergétique, les viandes-poissons-œufs-charcuterie 13%, les légumes et des fruits 14%, les féculents et céréales 25%, les matières grasses de rajout 7,5% et les sucreries près de 9%.

Tableau II.1.3 : Exemple de menus (les quantités sont à moduler selon l'appétit de l'enfant, à chaque repas, boisson = eau)

Période	6-7 mois	12-15 mois	2-3 ans
Petit déjeuner	210 à 240 ml de préparation de suite avec ou sans farine (2 à 3 cuillères à café)	240 ml de lait de croissance+ céréales ou pain+ beurre+ produit sucré (facultatif)	250 ml de lait de croissance+ céréales ou pain+ beurre+ produit sucré et 1 fruit ou 1 jus de fruit
déjeuner	1 cuillère à soupe de viande ou de poisson 100 à 150 g de purée de légumes 1 laitage de préférence nature peu ou pas sucré ou fruits cuits (compote)	1,5 ou 2 cuillères à soupe de viande ou poisson 180 à 200 g de légumes ou féculents+ matière grasse 1 laitage de préférence nature ou 1 fromage portion ou/ et fruits crus ou cuits	Légumes en crudités 2,5 cuillères à soupe de viande ou poisson ou 1 œuf ou 1 tranche de jambon légumes ou féculents selon appétit+ matière grasse 1 équivalent lacté 1 fruit 1 morceau de pain
Goûter	210 à 240 ml de préparation de suite 1 compote	250 ml de lait de croissance 1 fruit Pain ou céréales (selon appétit)	250 ml de lait de croissance 1 fruit Pain ou céréales
Dîner	soit purée de légumes+ 1 complément de lait soit 210 à 240 ml de préparation de suite+ farine parfumée 1 dessert lacté ou fruits cuits (selon ce qui a été donné au déjeuner)	Légumes ou féculents (selon ce qui a été donné au déjeuner) +matières grasses 1 dessert lacté et/ou fruits crus ou cuits	Légumes ou féculents (selon ce qui a été donné à déjeuner) + matières grasses 1 équivalent lacté 1 fruit 1 morceau de pain

Le constat se résume en des apports protéiques excessifs pour un apport énergétique correspondant aux recommandations, un apport lipidique déséquilibré au bénéfice des graisses animales avec insuffisance d'apports en acides gras essentiels et des apports en fer totalement insuffisants, et un apport en calcium limite.

L'étude longitudinale menée de 10 mois à 8 ans par M. Deheeger et al. (Cah. Nutr. Diet., 1994, 29, 16-23) aboutit aux mêmes constats : augmentation importante des apports énergétiques entre 10 et 24 mois, excès d'apports protéiques à 2 ans et d'apports glucidiques et lipidiques après 4 ans, insuffisance des apports en acide gras essentiels, vitamines B1 et E et zinc.

• **Intérêt des laits pour enfant en bas âge ou lait de croissance :**

Le constat précité amène à envisager :

• L'utilisation de laits moins riches en protéines que le lait de vache, tout en conservant l'apport de laitage et fromages ;

• La modification de l'apport en graisses au niveau de l'aliment de consommation courante le plus facilement modulable à savoir le lait, en remplaçant une partie des graisses lactiques par des graisses végétales riches en acides gras essentiels ;

• L'enrichissement de ce même lait en fer du fait de la grande prévalence de la carence martiale à ces âges.

Les formules, correspondant à ce cahier des charges, actuellement sur le marché sont : Blédilait (Blédina), croissance (candia), Eveil (Lactel), Guigoz premiers pas (Guigoz), Nestlé Junior (Néslé), Nutricia croissance (Nutricia). Leur teneur en protéines se situe entre 2,2 et 3,2 g /dl, celle en lipides entre 2,4

et 3,35 g/dl celle en glucides entre 7,2 et 7,9 g/dl et celle en fer de 0,9 à 1,4 mg/dl (soit 20 fois plus que dans le lait de vache).

Finalement, alors que l'enfant consomme laitages et fromages et que le lait de vache peut être utilisé dans les préparations culinaires familiales, il est par contre avantageusement remplacé pour le lait du petit déjeuner et du goûter par un lait de croissance.

II. Alimentation de l'enfant d'âge scolaire :

À partir de 3-4 ans, l'enfant mange de tout mais il convient de garder un certain équilibre tant quantitatif que qualitatif.

À cet âge, l'apport glucidique souvent quantitativement correct favorise par trop l'apport en saccharose. L'apport protidique est souvent excessif et surtout l'apport lipidique commence également à être excessif notamment pour ce qui concerne les graisses saturées. Ceci est lié à la consommation abusive de viandes, charcuteries, fritures, plats préparés, plats en sauce, viennoiseries...

La consommation de fibres alimentaires est insuffisante que ce soit sous forme de fruits, de légumes ou de céréales.

En outre, la répartition des repas est déséquilibrée aux dépens du petit déjeuner alors qu'une trop grande part est accordée au goûter. Surtout les enfants grignotent de plus en plus entre les repas en relation avec les habitudes et le mode de vie parental, l'oisiveté, la télévision. Enfin, on assiste à une uniformisation de l'alimentation des enfants malgré la grande variété des produits disponibles. La correction de ces travers fait appel à une plus grande variété dans l'alimentation en favorisant l'éducation des goûts. Il convient de limiter la consommation de viande ou de poisson à un repas par jour et

d'augmenter la consommation des céréales et de légumes secs. Il faut poursuivre les apports de lait et laitages pour assurer l'apport calcique nécessaire.

Les graisses de rajout seront des graisses végétales tandis que l'on limitera les apports en graisses cachées.

Les apports en fibres seront favorisés et l'eau constituera la seule boisson.

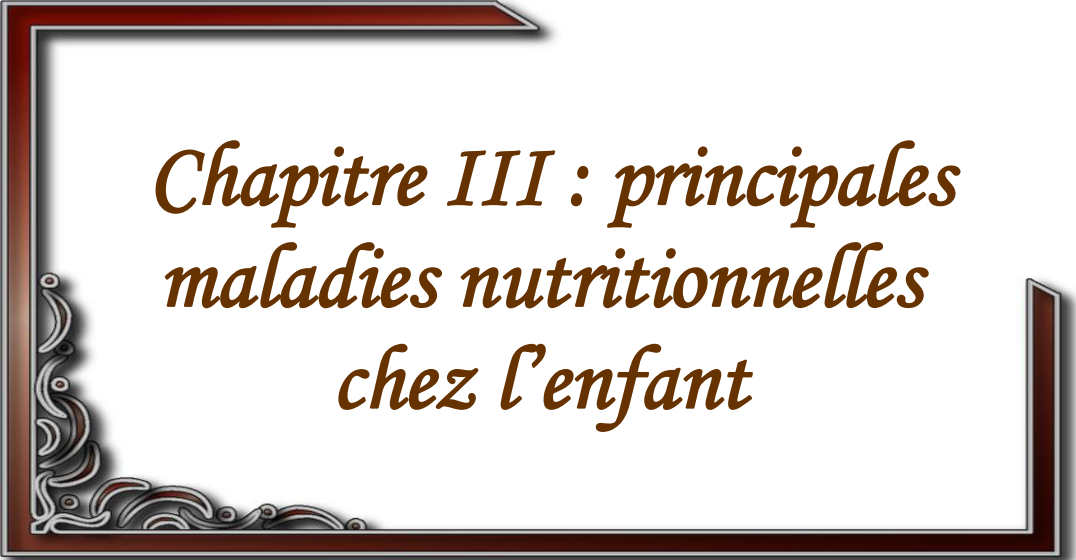
La répartition des repas doit être la suivante : le petit déjeuner doit représenter 25% de la ration calorique quotidienne, le déjeuner 30%, le goûter 15% et le dîner 30%. Les repas doivent être pris dans le calme, en famille, et les menus doivent être les plus variés possibles.

III. Alimentation de l'adolescent :

L'adolescent représente 3ème période, après la période fœtale et celle de la première année de vie, où la vitesse de croissance est particulièrement rapide. Entre 10 et 16 ans, le poids double pratiquement et la taille augmente de 25%. Ce gain est lié à une augmentation rapide de la masse maigre chez le garçon (+23kg), double de celle observée chez la fille (+12kg) alors que la masse grasse augmente de 9 kg chez la fille contre 3 kg chez le garçon. Le coût énergétique de cette croissance est de 5% de la dépense énergétique globale alors que l'activité physique à cet âge joue un rôle capital dans ces dépenses.

Les apports énergétiques conseillés sont 50 kcal/kg/j avec 2% d'apport protéique, 30 % d'apport lipidique et 55% d'apport glucidique. Les besoins en calcium sont élevés (1200 mg/j), de même que ceux en fer (18 mg/j)

L'alimentation doit rester variée. Le danger d'une fréquentation trop régulière de « fast-food » est le **déséquilibre alimentaire au bénéfice des graisses et des sucres rapides et aux dépens des fibres.**(19)



*Chapitre III : principales
maladies nutritionnelles
chez l'enfant*

I. Définition des maladies nutritionnelles :

Les maladies nutritionnelles sont la conséquence d'une consommation insuffisante, ou au contraire excessive de certains aliments. On parle de maladies par carence ou par excès.

Ce sont des maladies dues à des erreurs alimentaires et dont les conséquences peuvent être dramatiques pour la santé.

II. Principales maladies par carences :

1 Carences minérales et vitaminiques :

2.1. Carences en fer de l'enfant :



Introduction :

Les enfants sont après les femmes le groupe à risque de carence en fer le plus important.

Cette carence peut débuter évidemment pendant la grossesse et la croissance du fœtus, enclenchée par la carence de la mère durant cette période. C'est pourquoi il est si important de prévenir la carence en fer pendant la

grossesse. Si la carence devient trop importante, elle va déjà causer de nombreux problèmes chez la mère : fatigue importante, problèmes circulatoires, rétention d'eau, problèmes respiratoires et cardiaques, accouchement difficile.

Puis cette carence va être partagée avec l'enfant et selon son degré d'importance causer des dégâts physiologiques plus ou moins graves.

Les plus graves seront des atteintes physiologiques et organiques durant la grossesse, pouvant aller jusqu'au décès de l'enfant (souvent par arrêt respiratoire).

Dans la majorité des cas, la carence sera limitée, mais suffisante pour causer des problèmes de santé après la naissance tels que faiblesse du système immunitaire, sensibilité aux allergies, problèmes respiratoires, développement psychomoteur et intellectuel contrarié.

Définition :

C'est l'abaissement du taux d'hémoglobine par rapport à la valeur normale pour l'âge.

La démarche diagnostique rejoint celle des anémies quel que soit l'âge avec des particularités liées à la physiologie de l'enfant et la présence de maladies héréditaires et/ou génétiques dont le diagnostic est porté dans cette tranche d'âge. (21)

A. Physiopathologie : Balance en Fer

Le Fer est un métal indispensable à la vie cellulaire dans des fonctions variées: Transport d'oxygène, transport d'électrons, fonctionnement enzymatique. Il existe sous deux formes : Ferreux (Fe^{++}) et Ferrique (Fe^{+++}).

Tableau III.1.1 : Balance en fer

Fonction	Composé	% de Fer total
Fer Fonctionnel	Liés aux Porphyrines	75%
	- Hémoglobine	70%
	- Myoglobine	3-5%
	- Enzymes hémiques	<0.5%
	Enzymes non hémiques	<0.5%
Transport	-Transferrine (ex sidérophiline)	< 0.5% (5 mg)
	- Lactoferrine	
Réserve	-Ferritine (facilement mobilisable) (foie)	10-15%
	-Hémosidérine (difficilement mobilisable) (système réticuloendothélial)	10-15%

a. Contenu et Répartition en Fer dans l'Organisme

Contenu total de l'organisme : 3 à 5 grammes de Fer (40 à 50 mg/kg)

Renouvellement métabolique = système équilibré (hémolyse physiologique)

a.1. Pertes physiologiques : très faibles

Par la desquamation des cellules digestives

= 20 microgrammes / kg et par jour chez le nourrisson

= 1 à 2 mg /jour chez l'adulte

a.2. Réserves de Fer

- A la naissance = 75 mg/kg
- De la naissance à 4 mois :
 - La baisse physiologique de l'Hémoglobine compense le développement du volume sanguin lié à la croissance. Il existe peu de risques de carence avant 6 mois chez un enfant normal à terme.
 - Chez l'enfant de faible poids de naissance, le risque existe dès l'âge de 2 mois
- Après 4 mois :
 - Les réserves en fer sont directement dépendantes de l'apport alimentaire
 - Le Fer alimentaire représente 30% du Fer nécessaire à l'érythropoïèse chez l'enfant contre seulement 5% chez l'adulte
 - Les besoins en Fer sont de l'ordre de 1 mg/jour à 1 an dont 50% pour assurer la croissance
- Après 18 mois : La diminution de la vitesse de croissance et diversification alimentaire entraînent une diminution du risque de carence martiale

a.3. Besoins en Fer :

Tableau III.1.2 : Besoins en Fer chez l'Humain

Homme	Femme	Enfant 6 mois à 6 ans
1 à 2 mg/jour	2 à 4 mg/jour	1 mg/jour

Les besoins sont proportionnellement 8 fois plus importants chez l'enfant que chez l'homme adulte. (22)

a.4. Les apports alimentaires :

Ils sont de 2 types :

Fer héminiques

- 10-15% du fer consommé dans les pays industrialisés
- Myoglobine et Hémoglobine des produits carnés
- Biodisponibilité élevée : 20 à 30%

Fer non héminiques

- Céréales, légumes secs, fruits, produits laitiers,
- Absorption variable 1 à 20%
- Augmentée par : Viande, poisson, vitamine C
- Diminuée par : Fibres alimentaires, Thé, café, jaune d'œuf.

→ apports nutritionnels conseillés chez l'enfant :

- 6 à 10 mg/jour jusqu'à 1 an
- 10 mg/jour jusqu'à 10 ans
- 12 à 18 mg/jour après 10 ans

Teneur en Fer de certains aliments :

Tableau III.1.4 : Teneur en Fer de certains aliments

Boudin	22mg /100 grammes
Foie	7 à 14 mg /100 grammes
Lentilles sèches	8 mg /100 grammes
Céréales chocolatées	6 mg /100 grammes
Jaune d'œuf	5 mg /100 grammes
Bœuf	3 à 4 mg /100 grammes
Lait de vache	0.2 à 0.6 mg /1 litre (10% de biodisponibilité) avec diminution de l'absorption du fer médicamenteux
Lait humain	0.4 à 1 mg / 1 litre (50% de biodisponibilité)
Laits infantiles	8 à 12 mg/ 1 litre ((5% de biodisponibilité-> 0.5 mg absorbés /litre

B. Facteurs de rupture d'équilibre de la balance en Fer :

b.1 : Insuffisance des apports

Un régime alimentaire ne comprend pas suffisamment d'aliments contenant du fer.

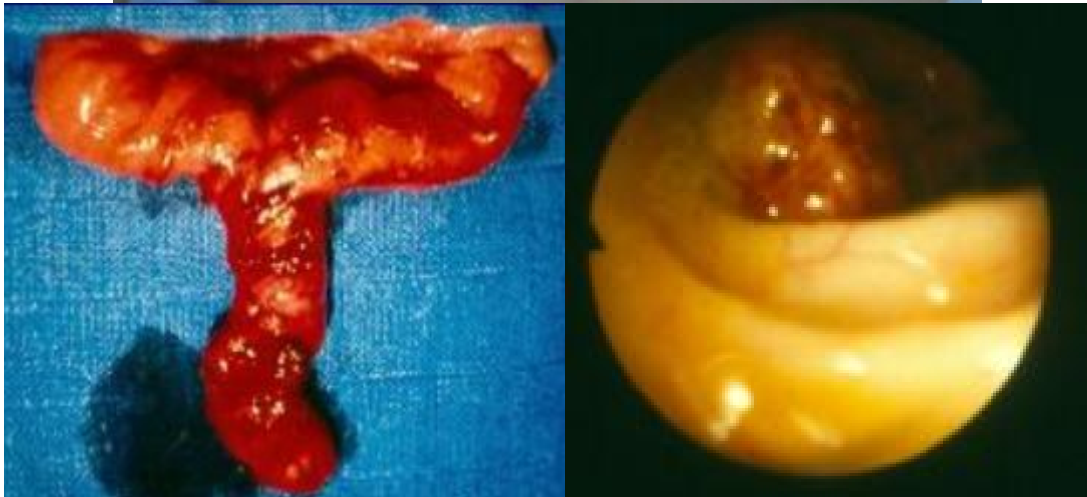
b.2. Augmentation des besoins

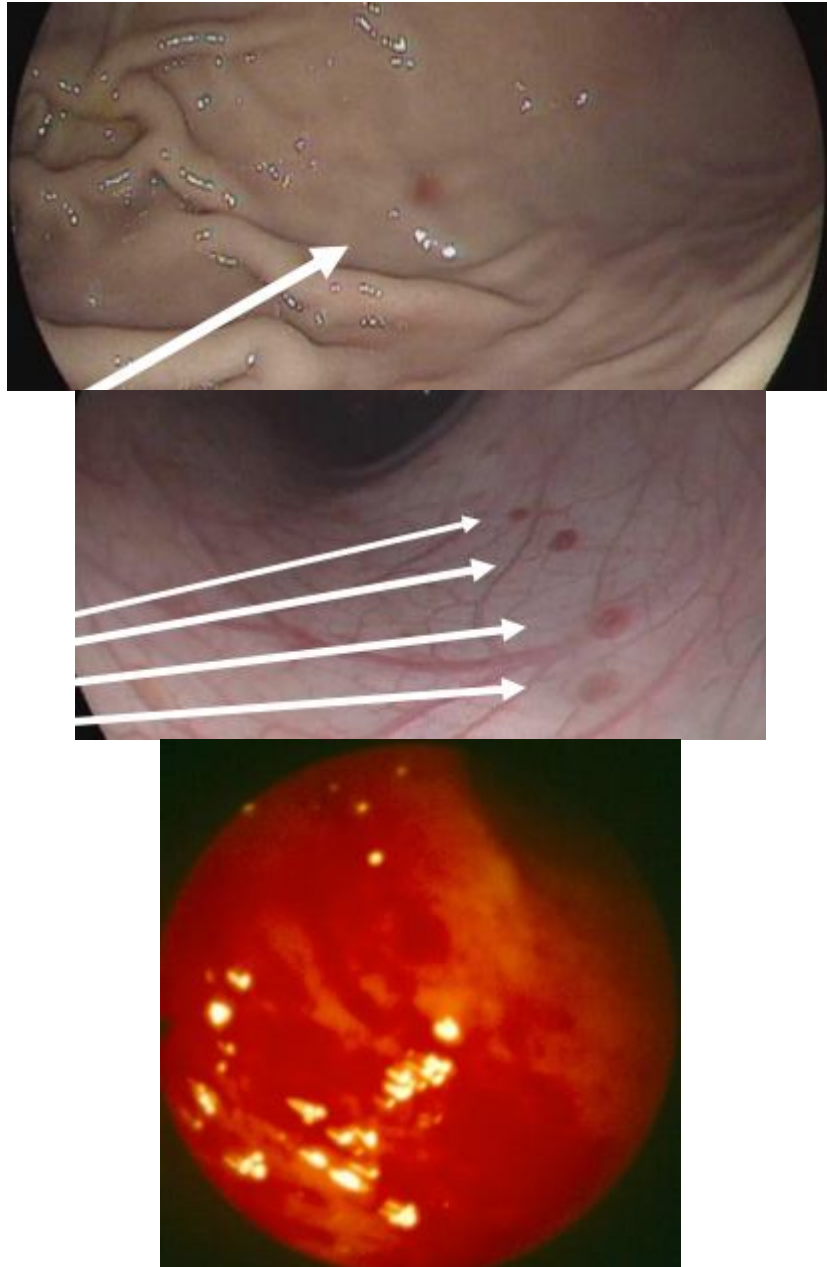
1. Croissance (6 mois à 5 ans)
2. Femme enceinte

b.3. Diminution de l'absorption

- L'insuffisance des apports et la diminution de l'absorption dépendant de la teneur en fer des aliments et de la biodisponibilité
- Fer hémérique : forte biodisponibilité (25%) = viande poisson
- Fer non hémérique : faible biodisponibilité (5%) = origine végétale

b.4. Exagération des pertes = saignement chronique





C. Épidémiologie de la carence martiale chez l'enfant

700 Millions à 1 milliard de personnes dans le monde = 15-20% de la Population mondiale

- Surtout dans les pays peu développés
- Vrai à moindre degré dans les pays développés = première cause d'anémie

Tableau III.1.5 : Épidémiologie de la carence martiale chez l'enfant(23)

Ethnie et âge	Carence martiale	Anémie ferriprive
Français métropolitain		
-10 mois	29%	8%
-2 ans	12%	3%
-4 ans	7 %	0.3%
Origine Nord-Africaine		
-10 mois	52%	20%
-2 ans	38%	19%
-4 ans	11%	2%

D. Manifestations cliniques de la carence martiale chez l'enfant :

d.1. Manifestations hématologiques :

Ce sont les signes du syndrome anémique à savoir :

- Perte de poids
- Manque d'appétit
- Asthénie (grosse fatigue);
- Fatigue musculaire;
- Dyspnée, polypnée;

- Tachycardie, palpitations; (en effet, pour maintenir une oxygénation correcte des tissus périphériques avec moins de globules rouges (hémoglobine donc basse), le cœur doit accélérer son rythme)

7. Pâleur particulièrement au niveau des conjonctives : regarder l'intérieur de la paupière inférieure; pulpe des doigts également



8. Céphalée;

9. Faux vertiges;

10. Lipothymie;

11. Troubles des phanères : cheveux aplatis, ongles cassants



En s'aggravant, les anémies engendrent des étourdissements et une accélération du rythme cardiaque lors d'efforts même peu intenses. Sur certains terrains, elle peut se manifester par des douleurs dans la poitrine (angor).

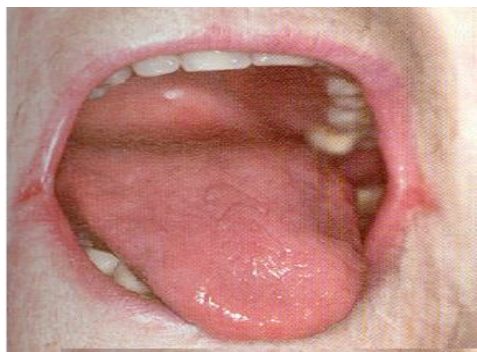
À l'auscultation cardiaque, on peut retrouver un souffle fonctionnel (c'est-à-dire sans anomalie cardiaque sous-jacente). En effet, la baisse du nombre de globules rouges dans le sang entraîne une baisse de la viscosité du sang. Le flux normalement laminaire dans le cœur devient turbulent et crée donc un souffle cardiaque réversible après correction de l'anémie.

La tolérance de l'anémie, dont découle l'indication de transfusions sanguines dépend de plusieurs facteurs : son niveau, le degré de diminution du taux de l'hémoglobine, la vitesse de baisse de ce dernier (une anémie chronique est beaucoup mieux tolérée qu'une anémie aiguë), la présence d'autres maladies, en particulier cardio-vasculaire (limitation de la tolérance). Ainsi, un taux d'hémoglobine peut parfois descendre jusqu'à 3g/dl1, le risque de mortalité se majorant toutefois en dessous de 7g/dl2.(24)

d.2. Manifestations Extra-Hématologiques

- Retentissement sur les Fonctions cognitives et le comportement (indépendamment de l'anémie)
- Retard du développement psychomoteur
- Ralentissement intellectuel
- Troubles du comportement alimentaire (Géophagie, Pagophagie)
- Ralentissement des performances physiques (indépendantes de l'anémie)

- Retentissement sur les Défenses de l'organisme
- Diminution des lymphocytes T
- Diminution des réponses prolifératives
- Diminution de la Bactéricidie
- Retentissement sur les Phanères et les Muqueuses : Ongles cassants, glossite, chéilite



- diminution de l'acidité gastrique
- atrophie villositaire

E. Exploration du statut martial

e.1. Evaluation du compartiment circulant

Dosage du Fer sérique

Il est peu fiable du fait d'une variabilité importante

- intra-individuelle (rythme circadien)
- inter-individuelle (< 10 micromoles/l => hyposidérémie)

Il est sans grand intérêt en l'absence de dosage associé de la transferrine

Dosage de la Transferrine

C'est une glycoprotéine hépatique dont la concentration normale est de 2-4 g/l. Sa synthèse est augmentée par la carence martiale

Les valeurs intéressantes à analyser sont :

- Capacité totale de fixation du Fer par la Transferrine : CTF = 50 à 100 micromoles/l
- Coefficient de saturation de la Transferrine : CST = Fer sérique / CTF (N = 20 à 40%)

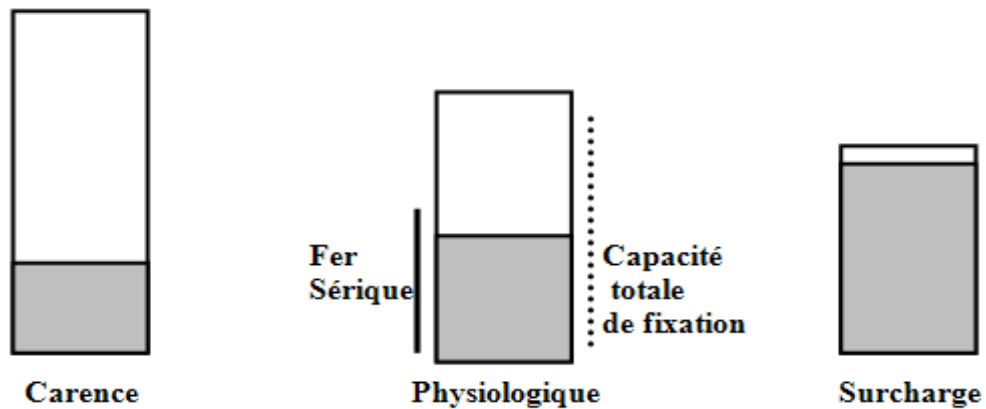


Figure 1 : Les principales situations cliniques de la balance en fer

e.2. Évaluation du compartiment de Réserve

Dosage de la Ferritine sérique +++++

Il existe une corrélation étroite entre le taux de la Ferritine sérique (minime) et l'importance des réserves totale en fer de l'organisme, avec peu de variabilité intra-individuelle et des variations essentiellement liées à l'âge et au sexe.

e.3.Evaluation du compartiment de Fonctionnel

Evaluation de l'Erythropoïèse +++

Les anomalies caractéristiques observées dans la carence martiale sont :

- un Taux d'Hémoglobine abaissé (qui manque au début)
- Une Diminution du Volume Globulaire Moyen < 80 +++++
- Une Diminution de la Teneur Corpusculaire en Hémoglobine < 27
- Une Augmentation de l'indice de distribution des Globules rouges=Anisopoïkilocytose
- Des Cellules cibles (sacs vides d'Hb)

Dosage du récepteur soluble à la Transferrine (RsTf)

Le récepteur soluble à la transferrine est la forme tronquée du récepteur membranaire de la Transferrine. Il joue un rôle majeur dans l'internalisation du Fer. Son expression est augmentée dans la carence martiale.

Le clivage enzymatique du récepteur membranaire aboutit à la forme soluble dont la concentration est corrélée à l'expression des récepteurs cellulaires. Ce dosage peut constituer une aide à l'interprétation dans les cas d'interprétation difficile en particulier dans les anémies des maladies chroniques et les maladies inflammatoires

Valeurs de référence selon l'âge :

Tableau III.1.6 : Valeurs de référence selon l'âge (25)

	Fer sérique Micromol/L	Transferrine G/l	CTF Micromol/L	CST %	Ferritine Microg/L	Rs- Tf mg/L	Hb G/l	VGM Microns³
Adulte	10-30	1.8-3.2	45-80	20-40%	20-300	Selon technique	120 130	85
NN	10-36	1.6-2.8	40-70	55-65	50-400		150-180	108
1 à 2 mois					140-400		115	95
2 mois à 1 an	11-24	1.9-3.7	50-90	10-30	15-80		105	90
1 an à puberté	11-24	2.2-4	50-100	15-40	15-80		115	80

Evolution des constantes biologiques au cours de la carence martiale

Tableau III.1.7 : Evolution des constantes biologiques au cours de la carence martiale(27)

Constantes	Stade de carence		
	Carence latente	Carence installée	Anémie
Ferritinémie	Abaissée	Très Abaissée	Très Abaissée
Transferrine	Normale	Augmentée	Augmentée
Coefficient de saturation de la transferrine	Normal	Abaissé	Très Abaissé
Fer sérique	Normal	Abaissé	Abaissé
Hémoglobine	Normale	Normale	Abaissée
Volume Globulaire Moyen	Normal	Normal	Abaissée Microcytose
Teneur Corpusculaire en Hb	Normale	Normale	Abaissée Hypochromie

F. Diagnostic étiologique des carences martiales

f.1. Démarche diagnostique devant une carence en fer

Le schéma suivant représente la démarche diagnostique devant une carence en fer :

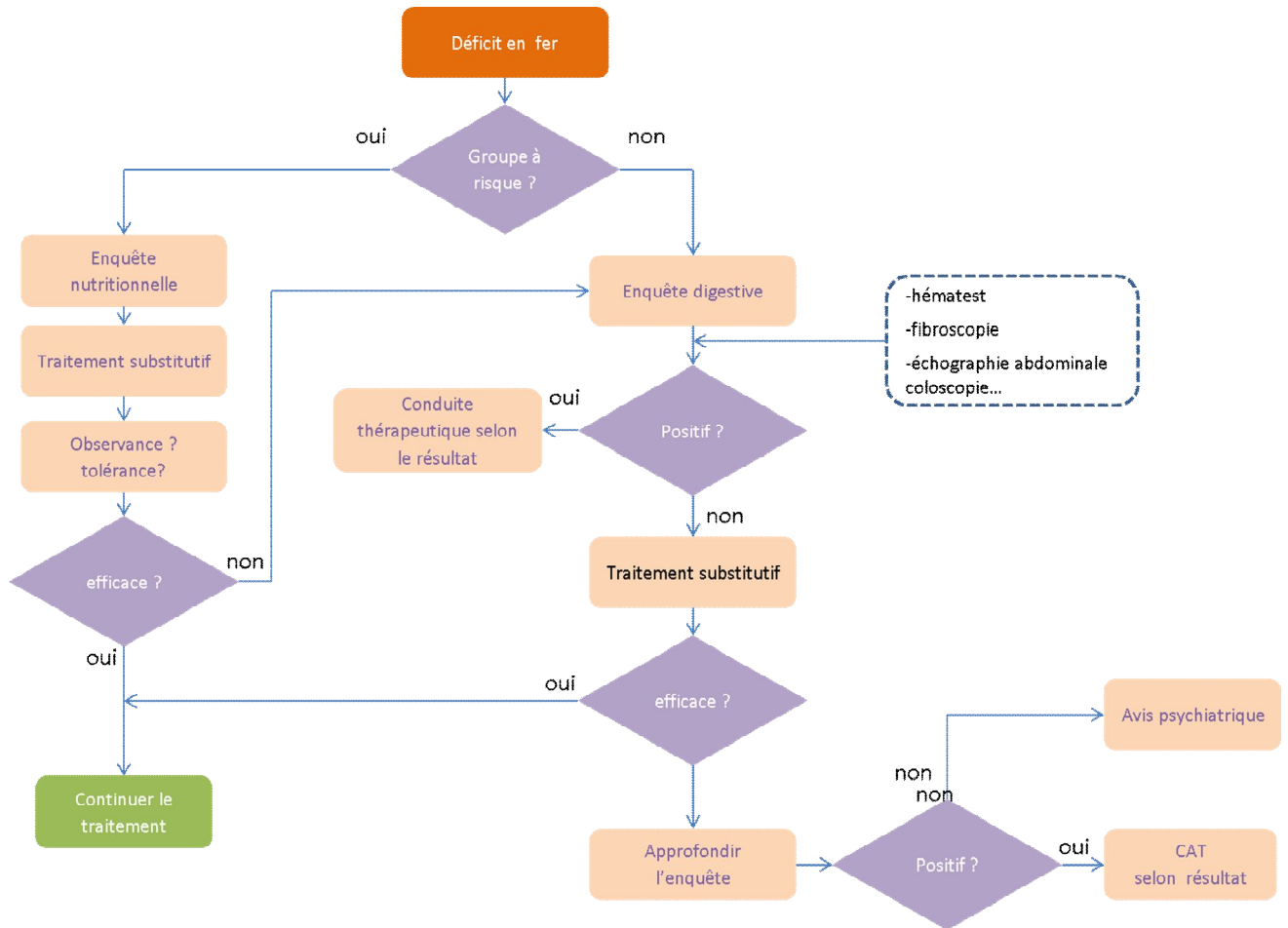


Figure 2 : la démarche diagnostique devant une carence en fer (28)

f.2. Etiologies des carences martiales :

Carence nutritionnelle évidente

Pour un enfant de moins de 5 ans, les groupes à risque sont:

- petit poids de naissance
- Origine maghrébine
- Alimentation lactée prolongée
- Association Beta Thalassémie hétérozygote

→ Test thérapeutique

Saignement digestif

A évoquer si manifestations digestives et abdominales, si échec du traitement martial avec récurrence de la carence à rechercher par :

- Echographie abdominale
- Hématost
- Test de Weber isotopique
- Fibroscopie basse +/- haute

Autres voies de perte de Fer

Respiratoire, gynéco, urinaires, saignées.

Etiologies des saignements chroniques chez l'enfant

DIGESTIFS

1. ŒSOPHAGE : Œsophagite, Varices,
2. ESTOMAC : Hernie hiatale, gastrite
3. GRELE : Angiome, Meckel
4. COLON : Angiome, Diverticule, Polype
5. RECTUM : Angiome, fissures, ulcérations thermométriques

RESPIRATOIRES

Hémosidérose pulmonaire

URINAIRES

Hématurie chronique

GYNECOLOGIQUES

SAIGNEES

1. Nosocomiales (nouveau-né de PPN)
2. Pathomimie (Asthénie de Ferjol)
3. Munchhausen par procuration

Malabsorption du Fer

Maladie cœliaque

Mais avec son cortège de signes de malabsorption....

Psychologiques et Pathomimie

Causes ou conséquences :

1. Géophagie (Pica)
2. Pagophagie

G. Traitement de la carence martiale :

g.1. Traitement curatif par voie orale +++ :

Ce traitement repose sur l'apport médicamenteux de sels ferreux :

1. A la dose de 3 à 6 mg/kg /jour de sels ferreux
2. En 2 prises quotidiennes
3. Pendant une durée de 3 à 6 mois

La surveillance est basée sur :

1. Crise réticulocytaire J8 en cas d'anémie profonde
2. NFS + Ferritinémie pendant le traitement
3. 6 mois après l'arrêt en cas de déficit profond

10 à 20% d'effets secondaires digestifs → revenir à une dose inférieure

g.2. Traitement curatif par voie intraveineuse :

Ce traitement est indiqué en cas de :

1. Malabsorption
2. Intolérance
3. Inobservance avec carence majeure

Avec **VENOFER** (Fer saccharose) (ampoules à 100 mg) :

- 2 à 4 mg /kg / semaine
- 4 à 12 semaines

Risques allergiques → milieu hospitalier et antihistaminiques (32)

g.3. Traitement préventif

Chez le Nouveau-né et le Nourrisson

1. Encourager l'allaitement maternel jusqu'à 4-6 mois
2. Après l'arrêt de l'allaitement maternel, l'alimentation en aliments enrichis en fer doit apporter 1mg/kg/jour. Pas de supplémentation médicamenteuse systématique chez ces enfants
3. En l'absence d'allaitement, recommander l'usage de laits infantiles
4. La diversification doit introduire à 6 mois
 - La viande
 - Des céréales enrichies
5. Favoriser la prise quotidienne de vitamine C à partir de 6 mois (jus orange)
6. Éviter jusqu'à 9 mois à 1 an les laits de vache, de chèvre et de soja, en particulier en l'absence de diversification apportant une quantité suffisante de Fer.
7. Traiter préventivement les enfants à risque :
 - Prématurés et enfants de Petit Poids de naissance

- 2 à 4 mg/kg/jour de Fer médicinal de 1-2 mois à 1 an
8. Dépister les stigmates de carence martiale chez les enfants à risque entre 6 mois et 1 an et annuellement jusqu'à 5 ans :
 - Prématurés et enfants de Petit Poids de naissance non supplémentés
 - Migrants
 - Niveau socio-économique faible
 - Alimentation au lait de vache avant 1 an
 - « Gros buveurs » de lait de vache de moins de 1 an
 9. Le dépistage sur l'Hémogramme est suffisant (HB et VGM) (+ Ferritinémie au moindre doute)
 10. En cas de dépistage positif, traitement présomptif (en l'absence de Ferritinémie 3mg/kg/jour pendant 3 à 6 mois)

Chez les enfants en âge scolaire

Considérer comme enfant à risque :

1. les enfants présentant un antécédent de carence martiale
2. les enfants atteints de thalassémies mineures
3. les adolescentes, si règles abondantes (troubles de l'hémostase (Willebrandt...))

Dépister et traiter le déficit en Fer chez les femmes enceintes et dans le Post-partum(44)

2.2. Rachitisme par carence à la vitamine D

Définition :

Le rachitisme est un ramollissement des os chez les enfants pouvant conduire à des fractures et des déformations. Le rachitisme est parmi les maladies infantiles les plus fréquentes dans de nombreux pays en développement.

La cause prédominante est une carence en vitamine D, mais le manque de suffisamment de calcium dans l'alimentation peut aussi conduire au rachitisme (cas de diarrhée sévère et des vomissements peuvent être la cause de la carence). Même si elle peut survenir chez les adultes, la majorité des cas surviennent chez des enfants souffrant de malnutrition sévère, résultant généralement de la famine ou à la famine pendant les premiers stades de l'enfance.(26)

1. Pathogénie :

Sources de vitamine D

La vitamine D, nécessaire à la minéralisation du squelette, vient de trois sources différentes.

La photosynthèse, qui se produit au niveau des couches immédiatement sous-cutanées, transforme les dérivés du cholestérol en vitamine D₃ ou cholécalciférol. Dans les circonstances les plus favorables, cette photosynthèse peut se faire à la vitesse de 0,5 mg par 24 heures. Mais le rythme habituel ne suffit pas à répondre aux besoins des enfants vivant dans les climats peu ensoleillés, ou peu exposés au soleil en raison de leur mode de vie. Tout ce qui s'interpose entre le rayonnement solaire et les couches profondes de la peau

interfère dans cette photosynthèse ; ce sont : les brumes, brouillards et nuages ; les poussières et les fumées ; les vitres qui ne laissent pas passer les rayons ultraviolets ; les vêtements recouvrant le corps, sauf le visage ; la pigmentation de la peau.

Ces faits expliquent la fréquence du rachitisme dans les pays tempérés et nordiques, dans les zones industrielles et les villes, dans les immeubles même largement vitrés ; ils expliquent sa plus grande prévalence à la fin de l'hiver et au printemps, sa persistance dans les pays chauds lorsque l'enfant, par crainte du soleil, est trop couvert et sort rarement de la maison ; ils expliquent aussi sa prévalence élevée chez les enfants à peau pigmentée sous les climats tempérés et dans les villes des pays tropicaux.

L'alimentation apporte très peu de vitamine D. Ni le lait de vache, ni le lait de femme n'en contiennent suffisamment (moins de 40 U.I. par litre pour le lait de vache, moins de 20 U.I. pour le lait de femme).

Il faut recourir par conséquent à une troisième source, les vitamines D-médicaments, c'est-à-dire à *l'ergocalciférol* ou *vitamine D₂*, au *cholécalférol* *vitamine D₃*.

Les vitamines D ingérées sont absorbées au niveau du tube digestif (à 78% environ). La présence de bile est nécessaire à cette absorption qui se fait mal en cas d'ictère obstructif, de maladie cœliaque ou de diarrhée, d'où la possibilité de rachitisme dans ces maladies.

Métabolisme des vitamines D

Depuis les travaux de De Luca, Royer, Balsan et Mathieu, on connaît mieux le métabolisme des vitamines D : on sait que celles-ci sont activées au

niveau du foie par une 25-hydroxylation, contrôlée probablement grâce à un mécanisme de rétroaction, par le taux de la calcémie, l'invitaminisation antérieure et le taux circulant de 25 HCC.

Une deuxième hydroxylation en 1 se fait au niveau du rein, elle aboutit au *1-25-hydroxycholécalférol*, qui a une action plus rapide que les vitamines D et est plus actif.

Son action sur les cellules cibles se fait au niveau du noyau, démasquant l'activité d'une zone spécifique du DNA et induisant la formation d'un système de transport cellulaire du calcium qui, selon Wassermann, est une protéine de poids moléculaire de 25 000 à 80 000. Le 1-25-hydroxycholécalférol agit essentiellement sur les cellules intestinales ou osseuses.

Le rachitisme comporte *une diminution de l'absorption intestinale du calcium* due à la carence en vitamine D.

Ce trouble peut être aggravé si le calcium alimentaire se présente sous une forme peu absorbable : ceci peut se produire lorsque l'enfant reçoit un régime farineux riche en phytates qui forment avec le calcium des sels insolubles.

La baisse de l'absorption intestinale diminue le volume des sels minéraux disponibles pour être fixés au niveau des zones d'ossification.

Les dérivés actifs de la vitamine D interviennent alors dans la minéralisation du squelette. Le 25 HCC assure le transport de l'ion calcium dans les cellules. En son absence la calcification est profondément troublée, les lésions typiques du rachitisme se constituent au niveau de la métaphyse.

Métabolisme du calcium

Le métabolisme du calcium au cours du rachitisme est, de plus, sous la dépendance de *l'hyperparathyroïdie réactionnelle*. La baisse du taux sérique du calcium tend à être corrigée par une libération du calcium osseux due à la parathormone. Lorsque cette réponse est efficace, la calcémie se normalise au prix d'une diminution de la minéralisation du squelette, le risque d'hypocalcémie et de tétanie est évité. Mais la parathormone n'est active sur l'os qu'en présence de vitamine D. Une carence grave et profonde inhibe cette action, la correction ne se fait pas, la calcémie s'abaisse.

En réalité, les variations des taux sériques du calcium et du phosphore au cours du rachitisme s'expliquent par des mécanismes plus complexes où interviennent aussi des phénomènes rénaux.

Besoins en vitamine D

Les besoins en vitamine D₂ ou D₃ d'environ 400 U.I. par jour. Il y a de très grandes variations individuelles qui expliquent l'apparition du rachitisme vrai chez les enfants apparemment bien protégés. Ils augmentent à la fin de l'hiver, au cours des périodes de croissance rapide (convalescents, prématurés) et chez les sujets à peau pigmentée vivant dans les climats brumeux.

Toxicité

La toxicité de la vitamine D est connue depuis les accidents d'hypervitaminose qui ont suivi la généralisation de l'administration de doses massives de 15 mg de vitamine D₂. Elle est liée à une action directe de la vitamine D sur le rein (Mathieu). Elle se traduit par une hypercalciurie et une hypercalcémie, puis une hypertension et une néphrocalcimose. On considère

qu'en prophylaxie, une dose quotidienne de 1500 U.I. est un seuil à ne pas dépasser. La crainte exagérée de cette toxicité explique partiellement les défaillances de la prophylaxie dans certains pays.(29)

2. Epidémiologie du rachitisme carentiel

Rôle du sexe

Toutes les statistiques confirment la plus grande vulnérabilité des garçons

Poids de naissance

Le rachitisme est plus fréquent chez les enfants de faible poids de naissance, chez les jumeaux et chez les prématurés. Dans ces cas il s'accompagne d'une carence calcique.

Age

L'évolution spontanée du rachitisme a été rarement observée en dehors de l'intervention du traitement. L'étude de Tutin répond partiellement à ce critère. Elle porte sur les signes radiologiques du rachitisme fruste (prenant comme critère minimum le stade 4 de Caffey) et montre que le début est très précoce (vers 3 mois) ; le maximum des lésions se situe au cours de deuxième trimestre de la vie ; le liséré de guérison apparaît vers un an, suivi 5 à 6 mois plus tard de la guérison définitive.

Les observations cliniques confirment la précocité des premiers signes (avant 6 mois), leur fréquence maximale (entre 6 mois et 18 mois) et leur relative rareté au-delà de 2 ans. On peut cependant observer des formes graves après 2 ans et voir apparaître ou évoluer des rachitismes tout au long de la croissance, en particulier au cours de la puberté.

Alimentation

L'alimentation normale est très rarement carencée en calcium, elle peut cependant jouer un rôle favorable ou défavorable à l'absorption digestive de ce métal. Nous avons vu le rôle aggravant des phytates précipitant des sels calciques insolubles. L'allaitement maternel, tout en créant des conditions favorables pour l'absorption calcique, ne protège pas contre le rachitisme. Toutes les statistiques confirment la possibilité de son apparition chez les enfants nourris au sein et la nécessité d'une prophylaxie systématique.

Rachitisme en Afrique du Nord

En Afrique du Nord, le rachitisme constitue un véritable problème de santé publique dans les trois pays du Maghreb. Ce fait est confirmé par toutes les enquêtes. Guignard, Belkeziz et Belhaj (1971), en analysant les dossiers des enfants hospitalisés au CHU de Rabat de 1966 à 1969, trouvent que, sur 4922 enfants hospitalisés, 50% ont des signes de rachitisme ; 293 (soit 5,4%) ont des rachitismes graves (dont 119 pulmonaires), nécessitant 30 à 45 jours d'hospitalisation. *47 enfants sont morts des conséquences de leur rachitisme.*

En Algérie, les variations régionales sont très marquées ; le rachitisme est plus fréquent et plus grave dans les villes.

Ces faits s'expliquent par l'insuffisance de la prophylaxie, par les habitudes de vie des enfants, et de leurs mères, elles-mêmes gravement carencées en vitamine D.(30)

3. Diagnostic clinique :

Terrain : nourrisson de 6 à 2 ans (période de croissance rapide) + souvent un garçon > fille

a. Atteintes squelettiques

Crâne

- Craniotabès après 6 mois = élasticité en balle de ping-pong de l'écaille du temporal
- Déformation crânienne acquise : plagiocéphalie, bombement frontal, asymétrie
- Fontanelle antérieure persistante au-delà de 15 mois
- Retard d'apparition dentaire, fragilité dentaire (trouble de l'émail, caries fréquentes et précoces) (43)



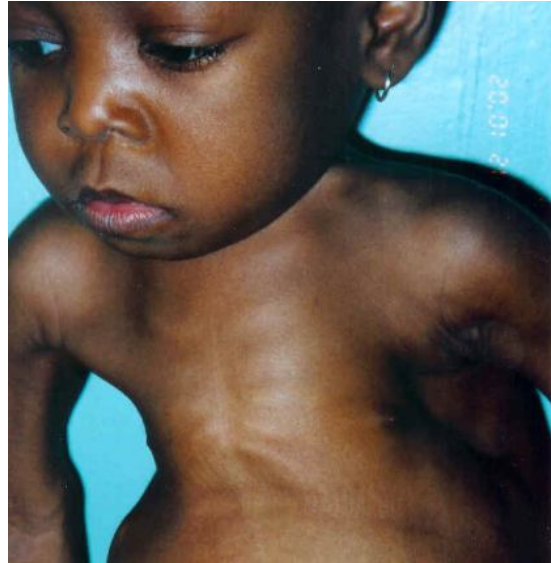
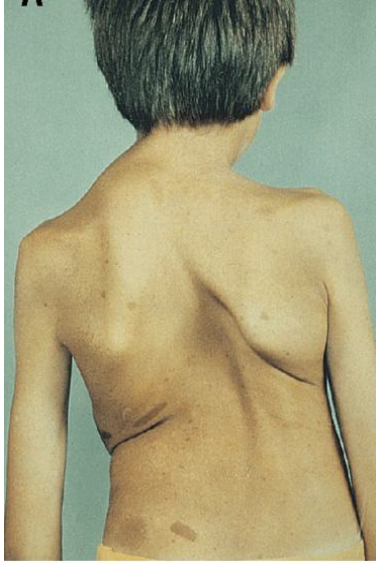
Thorax

- Chapelet costal : élargissement des jonctions chondro-costales par hypertrophie cartilagineuse

- Protrusion sternale (= thorax en carène), élargissement inférieur, dépression sous mammelonnaire

- Poumon rachitique : bronchopathies récidivantes, suppuration bronchique chronique (toux - expectoration)

- Cyphoscoliose (45)



Membres

- Nouures métaphysaires : poignet (radius) / cheville (Fibula) par excès de tissu ostéoïde

- Déformation osseuse (Genu varum comme Lucky Luke, tibia concave en dedans, arcatures des MI, Genu valgum + rare est possible)

- Fractures

- Retard staturo-pondéral

- Ceintures : Incurvation des clavicules, rétrécissement du bassin => Atteinte tardive



b. Atteintes neuromusculaires

- Hypotonie musculaire => Distension abdominale avec hernie ombilicale, faiblesse musculaire
- Hyperlaxité ligamentaire
- Retard des acquisitions posturales et retard de la marche

c. Recherche de carences associées

Syndrome anémique, carence en folate...

d. Formes cliniques du rachitisme du grand enfant

Terrain : Garçon = Fille souvent d'origine immigrée

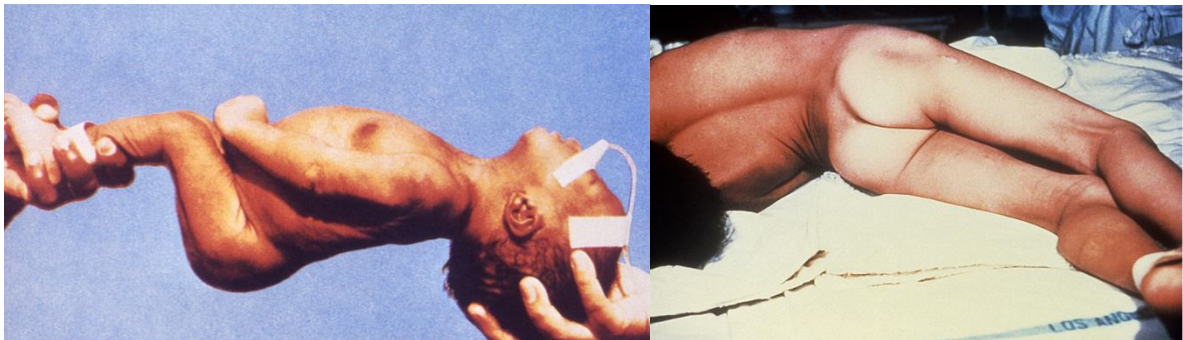
Facteurs favorisants : Carence d'apport calcique et/ou de vit D en période pubertaire = de forte croissance

Signes cliniques :

- DI diffuses des MI (pseudo-di de croissance) => myalgie + arthralgie
- Tétanie hypocalcémique vraie: Spasme carpopédal avec paresthésie distale précédant les spasmes. Déformation en main d'accoucheur, pied en varus équin. Signe de Chwostek.
- Fractures pathologiques (de marche)
- Asymptomatique, après dépistage dans fratrie

e. Complications Aigues = hypocalcémie (47)

- Signe clinique => hyper excitabilité neuromusculaire
- Convulsions ou trémulations non fébriles
- Accès de tétanie = opisthotonos (43'-44')



- Laryngospasme à l'origine d'une mort subite ou dyspnée laryngée inspiratoire sans contexte infectieux
- Trouble du rythme
- Hypocalcémie transitoire du Nné
- Durant la 1^o semaine de vie due à une carence d'apport maternel

- Avec hypoCa + 25 OH D3 très bas ce qui justifie apport de vitD dès J1 à tout Nné surtout si prématuré et supplémentation systématique des femmes en fin de grossesse (34)

4. Diagnostic paraclinique

a. Bilan à réaliser au moindre doute

- Biologique : Bilan phosphocalcique (sang et urine des 24h), Phosphatase alcaline, NFS-plaquette, bilan martial +/- PTH
- Radiologique : Rx du poignet D/G, Thorax, Crâne, Bassin et Rachis

b. Signes biologiques

- Normocalcémie ou hypocalcémie selon les stades de FRASER (normale dans 50%)
- Hypocalciurie
- Hypophosphorémie (constante) et hyperphosphaturie
- Phosphatase alcaline constamment élevée = marqueur de la résorption osseuse
- Anomalies non recherchées en pratique courante
 - Acidose métabolique
 - 25 OH vit D3 abaissée < 10 ng/mL, PTH élevée => affirme l'origine carencielle
 - Hyperaminoacidurie, Baisse citratémie et citraturie
 - Augmentation de l'AMPc urinaire

- Rechercher autres Signes de carence

- Anémie ferriprive
- Hyperleucocytose, myélocytose, érythroblastose avec moelle osseuse hypoplasique (Sd de Jackson-Luzet)

c. Signes radiologiques

- Atteintes précoces des métaphyses puis épiphyse puis diaphyse

Signes métaphysaires

- Elargissement en cupule convexe avec spicule latérale en toit de pagode
- Aspect irrégulier et flou
- Elargissement de l'interligne articulaire
- Aspect en bouchon de champagne des métaphyses chondrocostales



5 Radiographie du poignet d'un rachitisme carentiel. Élargissement transversal des métaphyses qui sont déformées en cupule. Spicules latéraux. Aspects frangé et peigné de la ligne métaphysaire. Augmentation de la distance métaphyso-épiphysaire. Épiphyse inférieure du radius d'aspect irrégulier. Trame osseuse floue, irrégulière. Déminéralisation importante.



7 Aspect des métaphyses du poignet trois semaines après administration de vitamine D (noter l'apparition d'une ligne dense de calcification).

Signes épiphysaires = *noyaux d'ossification irréguliers*

- Retard de maturation ou d'ossification des noyaux
- Aspect tigré, flou, irrégulier
- A distance de la métaphyse

Signes diaphysaires = *TARDIF*

- Décollement périosté : aspect clair
- Déminéralisation, amincissement cortical et diminution du rapport cortico-diaphysaire et de la densité osseuse
- Stries de Looser Milkman (rupture de la corticale interne)
- Fractures spontanées sous-périostées, cals exubérants

Déformation

- Autres anomalies déjà citées
- Epaissement de la voûte crânienne après 2 ans
- Elargissement des sutures et fontanelles
- Fermeture de l'angle cervico-diaphysaire (coxa vara)
- Rachis : vertèbres en double contours, scoliose

Rx thorax

- Poumons rachitiques
- Aspect réticulé périhilaire
- Foyers parenchymateux
- Emphysème apical (35)

4. Traitement du Rachitisme :

Préventif :

A inscrire en rouge sur le carnet de santé

En anténatal :

- 1000 UI/j per os ou Uvedose® 100 000UI Per os en 1 prise au 7ieme mois
- Supplémentation systématique de tous les nourrissons de la naissance à 18 mois
- Apport quotidien de 1200 UI de vit D, en tenant compte des apports alimentaires
- STEROGYL® gouttes Ergocalciférol: 1 goutte = 400 UI => soit 3 gouttes par jour
- A débiter dès les premiers jours de vie prématuré ou non, même si nourri au sein
- Si FDR : 2000 UI / j => 4-5 gouttes/j
- ATCD de carence maternelle, prématuré, gémellité, dysmaturité, hypotrophie
- Ttt anticomitial (Gardéнал®, Dihydan®) ou corticoT au long cours
- Peau pigmentée, ensoleillement réduit
- Si doute sur la prise quotidienne => Uvedose 100 000 UI 1 amp per os tous les 6 mois

Au cours de la petite enfance (jusqu'à 5-6ans) et à l'adolescence

- 1 dose de 100 000 UI PO au début de l'hiver d'Uvedose® (Cholécalciférol)
- Ou 3 gouttes/j de Stérogyl® en janvier, février, Mars

Curatif

A inscrire en rouge sur le carnet de santé

Si hypocalcémie sévère $< 2 \text{ mmol/L}$: URGENCE : Supplémentation en calcium IV

- Gluconate de Ca : 1 g /m²/ j dans du G5% sous scope jusqu'à Ca =2mmol/L
- Au bout de 24-48h après normalisation: vitamine D2 (Stérogyl gouttes®) + calcium PO

Si calcémie $> 2 \text{ mmol/L}$ ou S radiologique

- Vitamine D3 Uvedose® 200 000 UI PO 1 fois à renouveler 1 mois + tard
- Gluconate de calcium Calcium Sandoz® 0.5 à 1g/j en sirop pendant 15 j
- Puis reprise de la prévention

Traitement des carences associées fer/folate (Tardyféron 10 mg/kg/j pdt 3-4 mois , ...) permet de

- Corriger rapidement les paramètres biologiques perturbés (Ca en 48h)

- Voir l'os se reminéraliser
- Reprendre la croissance métaphysaire avec accrétion osseuse normale
- Apparition d'une bande dense transversale entre métaphyse et épiphyse à 3 semaines de ttt = traduit la sensibilité au ttt et l'origine carencielle du rachitisme
- Normalisation des PAL en 1 mois
- Les déformations se remodelent + lentement en +sieurs mois et peuvent nécessiter un ttt orthopédique d'appoint

Surveiller :

- Signe d'intoxication à la vitD
- Vomissements
- Anorexie
- SPUPD
- HTA
- Phosphorémie normale, hypercalciurie
- Signes d'hyperCa à l'ECG
- A distance
- Courbes de croissance
- Bilan phosphocalcique à J10, M1, M3
- Bilan martial à 3 Mois

2.3. Autres carences vitaminiques

Dans les pays industrialisés, les troubles liés aux principales carences vitaminiques d'apport alimentaire sont rares. Leur fréquence est plus grande lorsque les conditions socio-économiques sont mauvaises (familles de travailleurs migrants, camps de personnes déplacées) ainsi que dans les pays tropicaux ou subtropicaux où elles peuvent poser de graves problèmes de santé publique.

A. Carence en vitamine A :

La vitamine A est appelée rétinol ; ce terme rappelle son rôle dans la vision et, plus précisément, dans la synthèse du pourpre rétinien. Elle a de nombreuses fonctions métaboliques.

La vitamine A n'existe que dans les aliments d'origine animale ; les aliments végétaux apportent les précurseurs, ou provitamines (carotènes et substances voisines). Un détail important à noter : le lait en poudre écrémé, précisément parce qu'il est privé des matières grasses, ne contient presque plus de vitamine A.(33)

• *Conditions d'observation :*

Les signes de carence en vitamine A peuvent être dus, soit à une carence d'apport : alimentation pauvre simultanément en rétinol et en carotène, soit à des troubles de l'absorption des lipides ou des troubles du métabolisme de la vitamine A.

La carence en vitamine A du nourrisson et de l'enfant est fort rare dans les pays industrialisés d'Europe. Elle s'observe parfois chez des nourrissons

soumis, en raison d'une affection allergique ou autre, à un régime composé de bouillies de céréales, « Laits » de soja ou de tournesol. Elle est fréquente en diverses régions du Proche et du Moyen-Orient, et d'Asie du Sud-Est. Elle n'est pas exceptionnelle en Egypte, dans les pays du Maghreb, en zone soudano-sahélienne d'Afrique, en certaines zones d'Amérique latine, Etc.(37)

- ***Manifestations cliniques :***

Héméralopie : On désigne sous ce nom la perte de la vision en lumière atténuée (vision crépusculaire), alors qu'en pleine lumière la vision demeure normale. Mais c'est un signe subjectif, il ne peut donc être précisé que par le grand enfant ou l'adulte. Pour détecter ce trouble de façon plus objective, on peut pratiquer un test d'adaptation. Celui-ci exige une participation active du sujet examiné : il est difficilement utilisable pour le dépistage de la carence chez les enfants d'âge préscolaire.

Xérophtalmie : Elle peut être observée chez l'enfant à tout âge, à condition que le régime alimentaire soit depuis plusieurs mois carencé en vitamine A.

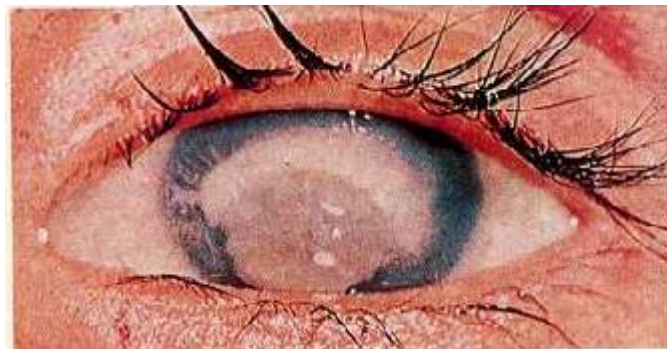
Au stade initial, ou xérosis conjonctival, le signe essentiel est la sécheresse de l'œil ; l'examen ophtalmologique montre que la conjonctive bulbaire a perdu son aspect brillant, elle devient sèche ; terne, légèrement dépolie ou « embuée » ; on note parfois des opacités limitées, discrètes, d'aspect nuageux. Peu à peu, si la carence se prolonge, la conjonctive devient de plus en plus sèche. La tâche de Bitot est, dans les cas les plus typiques, une tache très superficielle, de teinte blanchâtre, parfois nacré, de surface irrégulière, spumeuse.

L'examen à la lampe fente montre souvent déjà des altérations de la cornée.



Atteintes plus sévères : Si la carence est sévère et prolongée, les lésions cornéennes se précisent ; la cornée devient opaque, elle se ramollit (kératomalacie) ; en outre, elle se défend mal contre les infections. On aboutit à des lésions sérieuses et définitives et à la perte de l'œil.

L'atteinte oculaire de l'avitaminose A à une évolutivité plus grave chez le jeune enfant que chez l'adulte. En outre, dans certains pays tropicaux et subtropicaux, elle est souvent associée chez les jeunes enfants à la malnutrition protéino-calorique.



Autres manifestations cliniques : Elles comportent une sécheresse de la peau, avec atrophie des glandes sébacées et sudoripares et des altérations

cutanées plus caractéristiques (hyperkératose folliculaire) qui s'observent chez l'adolescent et l'adulte. La vitamine A intervient dans la croissance osseuse ; cependant, même dans les pays où la carence en rétinol est relativement fréquente. Les troubles de croissance imputables à cette carence sont fort rares.(38)

- ***Examens complémentaires***

Lorsqu'on évoque l'éventualité d'une carence en vitamine A, il faut effectuer une enquête alimentaire pour connaître l'alimentation reçue par l'enfant. Un examen ophtalmologique est indispensable : le biomicroscope avec lampe à fente permet de saisir les premières altérations de la cornée. Le dosage sanguin du rétinol fournit des renseignements intéressants ; les valeurs considérées comme normales ou acceptables sont un peu plus faibles chez le jeune enfant que chez le grand enfant ou l'adulte : chez un enfant de 1 à 5 ans, on peut considérer les taux plasmatiques inférieurs à 20 microgrammes comme faibles, et inférieurs à 10 microgrammes comme nettement déficients. Le test de surcharge en vitamine A, avec tracé de la courbe de vitaminémie, est très utile dans les avitaminoses conditionnées par une mucoviscidose, ou une maladie cœliaque. (39)

- ***Traitement***

L'héméralopie régresse en 1 ou 2 jours par administration d'une dose convenable de vitamine A (10 000 U.I. par jour suffit. Rappelons qu'une U.I. correspond à 0,3 microgramme de vitamine A des doses un peu plus élevées, par exemple entre 20 000 et 50 000 U.I. par jour chez un enfant de 4 ou 5 ans.)

- ***Prévention***

Elle se résume, chez l'enfant sain, en un régime alimentaire équilibré. Dans les régions de très forte endémicité, on peut distribuer systématiquement de la vitamine A aux jeunes enfants. (46)

- ***B. Les déficits en vitamine C :***

Le nom chimique de la vitamine C est l'acide L-ascorbique, forme lévogyre de l'acide ascorbique qui est seule active.

C'est une vitamine hydrosoluble, chimiquement très proche d'un sucre, le glucose.

Comme toutes les vitamines, elle n'est pas synthétisée par l'organisme, et doit donc être apportée par l'alimentation.

- ***Historique***

Haworth fut le premier à déterminer la structure précise de la vitamine C et le suisse Reichstein réussit à la synthétiser, en 1934. Le rôle de la vitamine C a été limité à la prévention du scorbut jusqu'à la fin des années 60. C'est Linus Pauling, un scientifique hongrois qui a découvert les bienfaits de la vitamine C sur les rhumes et fait paraître "Vitamine C and the Common Cold" en 1970, ouvrage contesté par la communauté médicale.

- ***Rôles physiologiques de la vitamine C***

Puissant agent réducteur, elle protège les cellules contre les radicaux libres, responsables de l'oxydation des tissus.

Elle participe à la synthèse du collagène, protéines constitutives des fibres du tissu conjonctif qui se trouve dans les os, cartilages, ligaments, vaisseaux sanguins.

Elle est nécessaire aux défenses immunitaires. La vitamine C est abondante dans les cellules immunitaires et accélère leur mobilité.

Elle facilite l'absorption du fer alimentaire en le réduisant à l'état ferreux (Fe^{++}) mieux assimilé par l'organisme.(31)

- ***Sources de la vitamine C***

La vitamine C se trouve essentiellement dans les végétaux frais, particulièrement dans les agrumes, les fruits frais, les légumes verts.

Un bon apport alimentaire (fruits frais) doit suffire à couvrir les besoins quotidiens.

On peut les compléter soit par complémentation sous forme d'extraits de fruits (cynorhodon, acérola, kiwi) soit par de la vitamine pure de synthèse de façon à atteindre un apport journalier moyen de 100 mg.

Tableau III.1.1 : Tableau des aliments riches en Vitamine C

Aliments riches en vitamine C	
(en mg pour 100 g) réf. (1) et (2)	
Goyave	275-300
Persil	170
Cassis	140-160
Kiwi	100
Jus de citron (concentré)	230
Jus d'orange (concentré)	230
Jus de pamplemousse (concentré)	140
Choux	50-75

Cette vitamine est très instable et détruite par la chaleur, l'exposition à l'air. Elle est soluble dans l'eau. La cuisson ainsi qu'un stockage trop prolongé détruisent une bonne partie de la vitamine C des aliments : on conseille de réduire la durée de stockage des fruits et légumes, de les peler le moins possible, de faire cuire les aliments à la vapeur et surtout de consommer des produits frais.(36)

- *Les besoins en vitamines C*

→ Apports quotidiens conseillés :

Les besoins en vitamine C sont difficiles à quantifier, les experts ne sont eux-mêmes pas d'accord sur ces apports.

Tableau III.1.2 : Besoins journaliers en Vitamine C

Age / Etat	AJR en vitamine C
De la naissance à 1an	30 à 35 mg
De 1 à 3 ans	40 à 45 mg
De 3 ans à 15 ans	45 à 60 mg

- *Signes cliniques*

La carence grave en vitamine C provoque chez le nourrisson, la maladie de Barlow et chez l'adulte une maladie appelée le scorbut. Le scorbut a pratiquement disparu dans les pays occidentaux. Cette maladie se traduit par :

- Des gencives tuméfiées, des caries.



- Des hémorragies diverses (stomatites hémorragiques, hémorragies sous-cutanées, digestives et musculaires).
- Des douleurs articulaires et osseuses.
- Une dégénérescence des muscles et des cartilages.
- Une fragilité capillaire (ecchymoses au moindre choc).
- Une anémie, une inappétence, une perte de poids.
- Des états fébriles infectieux, de la fièvre.
- Des troubles digestifs.
- De la tachycardie.

ΔLe dernier stade est la mort si jamais un traitement n'est pas mis en place.

Chez l'enfant, il existe :

- Une anémie.
- Un arrêt de la prise de poids.
- Des troubles osseux avec des risques de fractures spontanées.
- Des troubles de la formation des dents.
- Des troubles digestifs.

- ***Les signes paracliniques***

Les examens biologiques montrent fréquemment une anémie. Il s'agit d'une anémie de type microcytaire (petits globules rouges).

Le patient se plaint de fatigue et d'un manque d'appétit.

Les analyses de sang montrent une anémie de type ferriprive (carence en fer). L'anémie est quelquefois mégalo-blastique c'est-à-dire qu'il s'agit de cellules se caractérisant par leur très grande taille et par la présence de chromatine (constituant du noyau) très fine.

Que ce soit chez l'adulte ou chez l'enfant, l'analyse de sang affiche un taux plasmatique d'acide ascorbique presque nul. Néanmoins, ceci n'est pas spécifique. Le dosage de l'acide ascorbique dans les leucocytes est très important à effectuer, car particulièrement fiable, en tout cas plus fiable que le dosage sanguin. Son dosage est normalement supérieur à 16 microgrammes pour 108 cellules.

Le test de saturation, appelé épreuve de Harris et Ray, quand les réserves en acide ascorbique sont épuisées à l'intérieur de l'organisme, doit être effectué. On remarque l'absence d'acide ascorbique dans les urines. Par la suite si on administre au patient 300 mg d'acide ascorbique par jour, pendant quatre à cinq jours, l'acide ascorbique est retrouvé à nouveau dans les urines.

➔ L'éperon de Pelkan survient au cours du scorbut chez l'enfant :

Il s'agit d'une saillie opaque, visible à la radiographie, qui déborde de chaque côté de l'extrémité de la diaphyse (corps de l'os). Cet éperon délimite la collection sanguine qui est apparue sous le périoste.

Le périoste est la membrane fibreuse entourant les os et joue un rôle important dans leur croissance, et leur vascularisation.

Les examens radiologiques montrent une diaphyse bordée d'un liseré opaque avec une séparation du reste de l'os. On parle de ligne blanche scorbutique.

La radiographie met également en évidence une ostéoporose et une bande opaque appelée bande opaque de Fraenkel qui est visible au niveau de l'union de la diaphyse du cartilage.

1 – ostéoporose

2 - amincissement cortical

3 - hématome sous-périosté

4 - signe de Wimberger (cerclage des noyaux)

5 - signe de Lehndorff (bande claire métaphysaire)

6 - signe de Fraenkel (condensation métaphysaire)

7 - éperon métaphysaire de Pelkan.

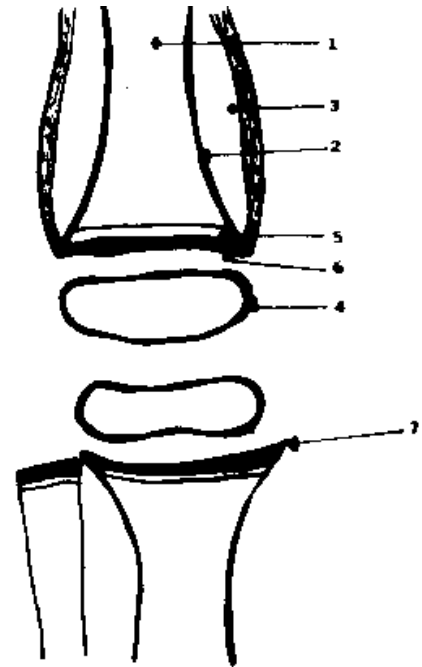


Figure 3 : Schéma récapitulatif des signes radiologiques du scorbut infantile

- **Complications de la maladie**

Le scorbut est susceptible de se compliquer, essentiellement pour les formes graves c'est-à-dire celles qui ne sont pas traitées :

- D'une jaunisse.
- D'une hyperthermie (fièvre).
- D'atteinte neurologique à type de convulsions et d'œdèmes.

- **Traitement**

Le traitement du scorbut fait appel à l'administration d'acide ascorbique par voie buccale à raison de 100 mg trois à cinq fois par jour puis 100 mg par jour.

Il est également intéressant de prescrire des jus d'agrumes (orange, citron) associés à des feuilles de chou vert entre autres.

Chez le nourrisson le traitement fait appel à l'absorption d'acide ascorbique par voie buccale à raison de 50 mg trois à cinq fois par jour pendant un mois.

En cas d'intolérance gastrique ou quand le patient présente des troubles digestifs, il est nécessaire d'administrer la vitamine C sous la forme d'ascorbate de sodium sous forme intramusculaire ou intraveineuse à raison de 50 à 100 mg par jour.

A partir de la quatrième semaine et jusqu'à plusieurs mois au minimum trois, il est fortement conseillé d'absorber un jus d'orange par jour, ou un jus de tomate ou l'équivalent soit 100 mg d'acide ascorbique pour l'adulte. Pour un enfant une cuillère à soupe de jus d'orange est suffisante soit 30 mg de vitamine C.

➔ L'utilisation thérapeutique de l'acide ascorbique :

- Carence.
- Fatigue importante.
- Problèmes au niveau des veines ou des capillaires (petits vaisseaux de la taille d'un cheveu).
- Augmentation anormale de la concentration du sang en hémoglobine (pigment rouge du sang, transporteur de l'oxygène).

➔ Les contre-indications à l'utilisation de l'acide ascorbique sont :

- Hémochromatose (accumulation de fer dans l'organisme).
- Calculs rénaux (d'origine oxalique en particulier).
- Déficit en glucose 6 phosphate déshydrogénase.
- Insuffisance rénale (40)

C. Carence en vitamines du groupe B :

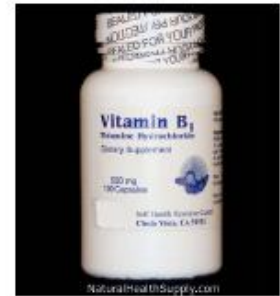
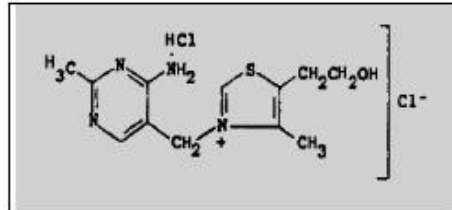
Les vitamines du groupe B sont hydrosolubles, ce qui est un caractère commun ; elles jouent un rôle important dans les grands métabolismes et rentrent dans la constitution de plusieurs systèmes enzymatiques d'importance majeure. Mais ce groupe comprend des substances chimiques de nature très diverses.

Certains sont responsables, lorsqu'elles font défaut, d'états pathologiques bien définis. Il faut cependant noter que le bériberi, dans sa forme classique, est une carence complexe où domine la carence en thiamine, et que la pellagre relève non seulement d'un déficit en niacine (vitamine PP), mais aussi d'un déficit en d'autres vitamines du groupe B ainsi qu'en un acide aminé, le tryptophane. La notion de carence unique, pure, spécifique, fait place dans bien des cas à la notion de malnutrition complexe.

Plusieurs vitamines du groupe B jouent un rôle important dans l'hématopoïèse, en particulier l'acide folique et la vitamine B₁₂. D'autres facteurs vitaminiques du groupe B, comme l'acide pantothénique, la choline, la biotine, etc., ont un rôle physiologique important, mais leur carence ne donne

pas de tableau clinique bien individualisé. Comme on le verra plus loin, la carence en riboflavine n'existe probablement pas à l'état pur.

c.1. Carence en vitamine B1 :



La vitamine B₁, ou thiamine, joue un rôle fondamental dans le métabolisme des glucides : le pyrophosphate de thiamine (cocarboxylase) catalyse la réaction de la décarboxylation de l'acide pyruvique. Ceci explique que le besoin en vitamine B₁ est accru lorsque le régime alimentaire est très riche en glucides. La thiamine participe à la formation de groupes enzymatiques nécessaire à la décarboxylation des acides α -cétoniques et à la formation d'acide lipoïque. Elle joue un rôle important dans la physiologie du système nerveux.

• ***Béri-béri du nourrisson :***

Sa description est bien connue, surtout après les travaux des auteurs philippins et japonais. Il demeure relativement fréquent en certaines régions du Sud-Est asiatique. Il frappe surtout des nourrissons nourris au sein par des mères elles-mêmes carencées en thiamine.

La forme typique est une asystolie aiguë avec tachycardie considérable, cyanose, dyspnée, hépatomégalie, parfois œdèmes ; l'examen radiologique du thorax montre une silhouette cardiaque très augmentée de volume. L'électrocardiogramme permet de constater des tracés de bas voltage et une inversion de l'onde T.

L'évolution peut être marquée de paroxysmes dramatiques. Elle peut être mortelle ; mais, si les tonicardiaques sont sans action, l'administration de vitamine B₁ est d'une efficacité remarquable et immédiate.

Des formes subaiguës peuvent être observées, et même une forme chronique marquée par une anorexie, une constipation, des troubles du comportement.

- ***Formes frustes d'avitaminose B1 du nourrisson :***

Il s'agit d'enfants recevant une forte ration glucidique et un apport anormalement faible en thiamine. Le nourrisson est anorexique, constipé ; la croissance pondérale est médiocre ; il présente des signes nerveux plus ou moins nets : troubles de sommeil, hyperexcitabilité, hypotonie musculaire, parfois de légers œdèmes.

Chez l'enfant plus âgé, quand la carence en thiamine est très marquée, l'enfant présente un béri-béri proche de celui décrit chez les adultes ;

Pour confirmer le diagnostic clinique, on fera une enquête alimentaire, un examen radiologique du cœur, un électrocardiogramme. Parmi les examens biochimiques, on peut citer le dosage de l'acide pyruvique sanguin (puisque l'acide pyruvique s'accumule en cas de carence en thiamine) ; avec dosage

simultané de la pyruvicurie le test le plus précis est le dosage de l'activité transcétolase des hémolysats de globules rouges.

La régression rapide des signes cliniques et électrocardiographiques dès qu'on administre de la thiamine est un excellent argument de diagnostic.

Exemple de BeriBeri cardiaque infantile



Cliché Dr Douangdao, Hopital Mahosot, Vientiane

- « beau bébé »
- non dénutri
- pas de fièvre
- hépatomégalie + galop
- tableau d'insuffisance cardiaque aiguë
- soudaine et inexpiquée
- 50 mg de vit B1 en IM
- disparition des signes en 24h heures

• **Traitement BériBéri infantile :**

Thiamine en injection intramusculaire ou intraveineuse, 25 mg lors du diagnostic, éventuellement répétée; puis 10 mg de thiamine deux fois par jour par voie orale à la mère si l'enfant est allaité et/ou 5 mg à l'enfant; apport d'aliments riches en thiamine ou de suppléments (comme les produits à base de levure) à l'enfant si la mère est indisponible ou si l'enfant n'est pas allaité.

• *Prévention :*

Il faut encourager une alimentation variée contenant suffisamment de vitamines B. Si le riz blanc constitue l'aliment de base, il faut essayer de lui substituer un peu d'une céréale moins raffinée comme le mil et consommer d'autres aliments riches en thiamine comme les noix, les légumineuses (pois, haricots), les céréales complètes, le son de céréale ou des produits à base de levure.

La vente de riz blanc dépourvu de thiamine devrait être évitée grâce à:

- La promotion de la consommation de riz ou d'autres céréales peu raffinées;
- Une législation assurant que l'ensemble du riz mis en vente est soit peu raffiné, soit étuvé ou enrichi;
- Une législation exigeant l'enrichissement en vitamines des céréales hautement raffinées.

Il faut également informer le public sur les meilleures façons de préparer et de cuire les aliments pour minimiser les pertes en thiamine. La thiamine devrait être administrée aux groupes vulnérables sous forme d'aliments comme la levure ou le son de riz ou en comprimés.

L'éducation nutritionnelle doit mettre l'accent sur l'origine de la maladie et indiquer quels aliments consommer et comment limiter les pertes en thiamine lors de leur préparation. (41)

c.2. Carence en vitamine B2 ou riboflavine :

La vitamine B2, aussi appelée riboflavine est une vitamine hydrosoluble sensible à l'air et à la lumière. Elle peut être synthétisée par le corps, mais en quantité insuffisante, et n'est pas stockée, il faut donc l'apporter tous les jours par l'alimentation. C'est une vitamine hydrosoluble, mais sa solubilité dans l'eau n'est cependant pas très bonne. Elle est résistante à la chaleur et supporte bien la cuisson puisqu'elle ne fond pas et n'est détruite que vers 285°.

Elle supporte également bien la congélation, mais par contre sa décomposition est accélérée par la lumière, les rayons UV. Pour cette raison, la vitamine B2 doit être conservée en flacon étanche, à l'abri de la lumière.

Elle est synthétisée chez l'homme par la flore intestinale, mais la quantité produite par celle-ci étant insuffisante pour couvrir les besoins quotidiens de l'organisme, il est donc indispensable d'en consommer régulièrement par le biais de l'alimentation et/ou de la supplémentation.

Elle est facilement absorbée au niveau de l'intestin grêle, puis elle est largement distribuée dans les tissus, mais est peu stockée. L'excédent en vitamine B2 est éliminé dans les urines (qu'il colore en jaune), en partie sous forme de métabolites.

• *Propriétés de la vitamine B2 :*

▲ La vitamine B2 joue un rôle dans le métabolisme général des glucides, des lipides et des protéines provenant de l'alimentation, permettant ainsi la production d'énergie.

▲ Elle est présente dans l'organisme sous forme de deux coenzymes : la FAD (la flavine adénine dinucléotide) et la FMN (la flavine mononucléotide), qui agissent toutes les deux comme accepteurs d'hydrogène. Leur action conjointe avec une enzyme permet l'oxydation du glucose et ainsi, la libération d'énergie.

▲ La vitamine B2 a donc un rôle dans les mécanismes de respiration cellulaire, un ensemble de réactions au cours desquelles des combustibles alimentaires sont dégradés à l'intérieur des cellules.

C'est également un composant des acides aminés.

▲ Elle se trouve à l'état naturel dans de nombreux organes. En particulier dans la rétine où elle intervient dans le phénomène de la vision et favorise notamment la vue dans la semi-obscurité.

▲ Elle assure la croissance des plus jeunes.

▲ Elle a un rôle prépondérant dans la santé de la peau, des cheveux (action sur l'élasticité et la résistance de la kératine) et des ongles.

▲ La vitamine B2 augmente la résistance de l'organisme au froid.

▲ Elle est indispensable dans le fonctionnement nerveux et est essentielle au bon fonctionnement du cerveau.

• **Besoins quotidiens en vitamine B2**

▲ Les AJR en vitamine B2 sont de 1,6mg par jour pour un adulte. Les besoins quotidiens sont variables selon l'état physiologique : les femmes enceintes et les sportifs ont besoin de davantage de vitamine B2, de même que les alcooliques.

▲ Les AJR de vitamine B2 pour un adulte sont de l'ordre de 1,6 mg par jour.

▲ Les besoins augmentent chez les femmes enceintes et allaitant. Attention, une carence d'apport pendant la grossesse augmente le risque de malformation chez l'enfant. Cependant, même si des quantités suffisantes sont nécessaires durant ces deux périodes, il faut éviter des doses excessives. Chez le nourrisson, les besoins sont satisfaits par le lait maternel.

▲ Les besoins en vitamine B2 sont également accrus chez les alcooliques chroniques et mais aussi de façon très importante chez les sportifs.

Tableau III.1.3 : Besoins journaliers en Vitamine B2

Age / état / activité	AJR en vitamine B2
De la naissance à 1 an	0,4 à 0,6 mg
De 1 à 3 ans	0,8 à 1,2 mg
De 3 ans à 15 ans	0,8 à 1,4 mg
Femmes	1,5 mg
Hommes	1,6 mg
Femmes enceintes	1,6 mg
Femmes allaitant	1,8 mg
Personne âgées	1,6 mg
Sportifs (pratique intensive)	25 à 50 mg

Les carence en B2 sont très rares, car les besoins sont faibles et de nombreux aliments sont riches en B2, ce qui permet de compléter facilement la synthèse réalisée par le corps.

- *Aliments riches en vitamine B2*

Les sources alimentaires en vitamine B2 sont nombreuses. Les aliments les plus riches en vitamine B2 sont la levure de bière, le soja, les abats, les germes de blé et la viande de porc.

La vitamine B2 est présente dans de nombreux aliments, d'origine animale comme végétale.

On la retrouve dans les abats (foie, rognons, cœur d'animaux), la viande (bœuf, porc), la volaille, les produits laitiers, le blanc d'œufs, le poisson.

Mais également dans la levure de bière, le soja, les céréales complètes, certains végétaux (épinards, carottes, laitues, champignons, brocolis, avocats,...), certaines légumineuses (lentilles, pois chiches, flageolets..), certains fruits secs, des graines (sésame, tournesol).

La principale source de vitamine B2 dans notre alimentation est cependant le lait.

Tableau III.1.4 : Aliments riches en Vitamine B2

Aliment riche en vitamine B2	Teneur en B2
Levure de bière sèche (100g)	6,4 mg
Levure alimentaire (100g)	4,4 mg
Soja (100g)	2,6 mg
Foie de veau ou bœuf cuit (100g)	2,4 mg
Rognon de veau ou bœuf cuit (100g)	2,4 mg
Germe de blé (100g)	1,6 mg
Porc (100g)	1,6 mg
Cœur de veau ou bœuf cuit (100g)	0,8 mg
Concombre (100g)	0,6 mg
Céréales type All Bran (30g)	0,5 mg
Œufs de poule (2)	0,5 mg
Lait écrémé frais (200ml)	0,4 mg
Fromage blanc écrémé (125g)	0,4 mg
Camembert 45% et brie (30g)	0,3 mg
Lentilles sèches (100g)	0,3 mg
Maquereau, limande, merlan... (150g)	0,3 mg
Laitue (100g)	0,22 mg
Noisettes, noix (30g)	0,20 mg
Hareng (100g)	0,20 mg
Céréales au blé complet type weetabix (2 portions)	0,18 mg

• ***La carence en vitamine B2 se traduit par :***

Des manifestations cutanées : chéilite (=inflammation des lèvres : les lèvres sont rouges, oedématiées, sèches, fissurées, parfois suintantes... elles se desquament en permanence et peuvent devenir croûteuses) ; perlèche (fissures aux commissures des lèvres) ; dermatites ; séborrhée faciale accompagnée d'une desquamation fine du visage et de croûtelles autour des narines ; les ongles et les cheveux deviennent ternes et cassants.

Des atteintes des muqueuses : glossite (= inflammation de la langue qui devient rouge violacée et lisse) ; stomatite (inflammation de la muqueuse buccale) ; lésions des muqueuses anales et vaginales.

Des manifestations oculaires : irritation oculaire avec diminution de l'acuité visuelle ; conjonctivite ; kératite (inflammation de la cornée) accompagnée souvent d'une vascularisation de la cornée ; troubles de l'accommodation ; héméralopie (perte de la vision de nuit) ; photophobie (sensibilité excessive et douloureuse à la lumière) ; cataracte...

Des manifestations digestives : entérite.

Un manque de tonus.

Des crampes musculaires.

Dans le cas de prophylaxie ou de traitement de carence en vitamine B2, la posologie adéquate est de l'ordre de 10 à 30 mg par jour pour un adulte.

Le déficit en vitamine B2 est rarement isolé et est au contraire fréquemment associé avec un déficit en B1 et B3. Ainsi, en pratique, la riboflavine est peu prescrite seule, mais le plus souvent en association avec d'autres vitamines B, sous forme de complexe.

- ***Surveillance des apports en vitamine B2 :***

Suivant votre état de santé ou votre activité physique, les besoins en vitamine B2 du corps peuvent être plus importants, ou les dépenses plus grandes. Chez ces personnes (sportifs, femmes enceintes, diabétique, fumeurs, ...) il est important de surveiller les apports en vitamine B2 chez certaines personnes telles que:

- Chez les sportifs : un apport conséquent est vivement recommandé ne serait-ce que pour leur rôle dans la production d'énergie.
- Chez la femme enceinte (car une carence durant la grossesse augmente les risques de malformation de l'enfant), et chez la femme allaitant (parce que c'est le lait maternel qui fournit ses AJR en vitamine B2 au nourrisson) : des quantités d'apport suffisantes sont donc nécessaires pendant la grossesse et l'allaitement, mais il faut éviter des doses excessives.
- Lors d'affections pouvant augmenter les besoins en vitamine B2 : chez l'alcoolique chronique (la riboflavine étant détruite par l'alcool) ; chez les personnes présentant un défaut d'absorption lié à une maladie intestinale ; chez les personnes manifestant un excès d'élimination suite à un dysfonctionnement organique tel qu'une diarrhée ; chez les sujets ayant une maladie du foie ou ayant subi une résection chirurgicale de l'estomac.....
- Chez les personnes âgées.
- Lors de la prise conjointe de certains médicaments pouvant accroître les besoins en vitamine B2 : des neuroleptiques dérivés de la phénothiazine, les antidépresseurs tricycliques, les laxatifs utilisés d'une manière prolongée, les contraceptifs oraux....
- Chez les végétariens ou chez les individus dont l'alimentation est de manière générale dépourvue de viande, de poissons, d'œufs et surtout de produits laitiers (essentiellement le lait).

- Si prise excessive de thé, de café ou de produits épicés, car ils peuvent alors irriter l'appareil digestif de manière importante et gêner l'assimilation des nutriments essentiels dont fait partie la vitamine B2.
- Chez les diabétiques.
- Chez les fumeurs.
- Chez le nourrisson nourri au lait maternisé exclusivement.
- Chez les convalescents.

ΔAttention : un manque de B2 peut favoriser le développement de lésions pré-cancéreuses de l'œsophage, notamment chez l'alcoolique chronique.

• *Conseils et indications thérapeutiques :*

Quelques conseils complémentaires sur l'utilisation de la vitamine B2, ainsi que sur ses indications thérapeutiques, c'est-à-dire les cas où votre médecin peut vous prescrire de la vitamine B2 pour soigner un trouble.

➔ Pour utiliser au mieux cette vitamine, ces derniers conseils peuvent vous être utiles :

- ♣ L'efficacité de la vitamine B2 est renforcée lorsqu'elle est associée dans les compléments alimentaires avec d'autres vitamines du groupe B, ainsi qu'avec le Magnésium.
- ♣ Comme c'est le cas pour les autres vitamines du groupe B, les compléments alimentaires à base de vitamine B2 (ex : la béflavine) sont mieux absorbés lorsqu'on les prend au cours d'un repas.
- ♣ Chez la femme, la vitamine B2 contribue à l'utilisation du fer

- ▲ Il est à signaler que des recherches sont menées dans la prévention de la migraine... mais il faudrait de fortes doses. A suivre dans l'avenir!
- ▲ La vitamine B2 est utilisée comme colorant alimentaire jaune sous le numéro E101.

- ***Indications thérapeutiques de la vitamine B2 :***

La vitamine B2 peut être prescrite par votre médecin dans les cas suivants, en cas de carence :

Affections des yeux : conjonctivite, vascularisation de la cornée, troubles de l'accommodation, héméralopie (perte de la vision de nuit), prévention de la cataracte.

Affections de la peau : chéilite (inflammation des lèvres), perlèche (fissure des commissures labiales), stomatite, séborrhée faciale, dystrophie des ongles.

Affections gastro-intestinales : entérites chroniques.

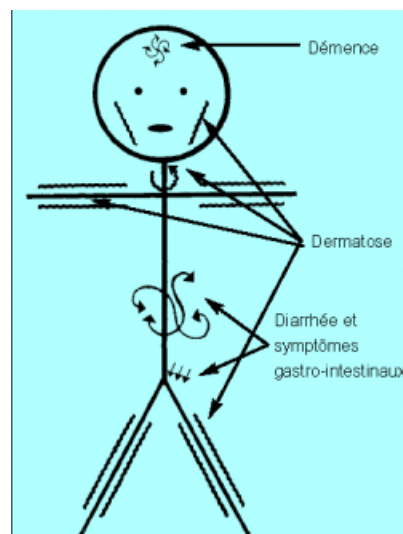
Troubles généraux : crampes musculaires, migraines, augmentation insuffisante de poids chez l'enfant, asthénie.(42)

c.3. Pellagre (déficit en vitamine B3 et tryptophane) :

La pellagre est à peine une avitaminose, c'est un syndrome de malnutrition dans lequel l'insuffisance –quantitative et qualitative – des protéines tient un rôle presque aussi important que la carence en niacine ; on pourrait presque dire que c'est une maladie sociale dans les facteurs socio-économique sont importants.

Dans les pays plus pauvres, les moins développés. L'acide nicotinique (niacine) peut être synthétisé par l'organisme humain à partir du tryptophane. Sur la base des travaux de Horwitt, on peut admettre que, dans les conditions usuelles, 60 mg de tryptophane ont le même pouvoir vitaminique que 1 mg d'acide nicotinique. On sait que la pellagre se rencontre dans les populations ayant une alimentation monotone, pauvre en protéines animales et pauvre en vitamines du groupe B. La viande et le lait ne sont pas très riches en niacine, mais leur teneur en tryptophane leur confère, quand ils occupent une place correcte dans la ration, des propriétés antipellagreuces. Les populations les plus menacées sont celles qui ont le maïs pour aliment de base : le maïs est pauvre en niacine et celle-ci est bloquée sous forme d'un complexe qui résiste à l'action des sucs digestifs ; en outre, il est pauvre en tryptophane.

- **Signes cliniques :**



Les signes cutanés constituent la manifestation la plus typique de la maladie ; L'érythème siège sur les parties du corps exposées au soleil et non

couvertes par les vêtements. C'est un érythème douloureux ou accompagné d'une sensation de cuisson, de démangeaison. Les téguments sont souvent œdématisés, mais cette période d'érythème aigu ne dure que quelques semaines ; lorsque les lésions sont plus anciennes, la peau est rugueuse, brunâtre, elle desquame en laissant des zones dépigmentées. Il faut cependant savoir que ce syndrome cutané n'est pas constant.



La glossite peut, elle aussi, attirer l'attention. Cette glossite n'est pas très différente de celle que l'on peut observer dans d'autres maladies carencielles, (en particulier avitaminoses B complexes, et carences protidiques), mais elle est toujours douloureuse. Les troubles digestifs sont fréquents. Les troubles neuropsychiques sont variables et inconstants, surtout chez l'enfant. On a décrit des cas de pellagre sans érythème ; l'enfant présente seulement une stomatite angulaire, une glossite, une diarrhée chronique, tableau assez proche de celui d'une carence protidique ; d'ailleurs, l'enquête alimentaire, quand on peut la faire, montre que la ration est pauvre en protéines d'origine animale.



- ***Examens biochimiques :***

Pour confirmer les diagnostics portés par l'examen clinique et pour dépister les cas frustes, on peut étudier l'excrétion urinaire de N.méthyl-nicotinamide, ce dosage étant rapporté au gramme de créatinine dans l'échantillon d'urine. Il peut être intéressant d'effectuer une épreuve de saturation en mesurant l'élimination

urinaire de N.méthyl-nicotinamide avant et 6 ou 12 heures après administration d'une dose standard d'acide nicotinique.

On peut faire le dosage de la nicotinamidémie par la technique de Raoul et Crépy, mais il n'y a pas de parallélisme entre les résultats de cet examen et les signes cliniques. Il faut, bien entendu, étudier avec précision l'alimentation des groupes ou individus atteints. On peut aussi pratiquer un « *test thérapeutique* ». Le traitement par la nicotinamide (500 à 1 000 mg par jour pendant 8 à 10 jours) fait régresser rapidement la diarrhée, la stomatite, et a une action très nette aussi sur les lésions cutanées ; des doses plus modérées, 300 à 500 mg par jour chez le grand enfant, suffisent même dans la plupart des *cas*.

c.4. Rôle des vitamines du groupe B dans l'hématopoïèse

Les vitamines du groupe B, plus particulièrement l'acide folique, les cyanocobalamines (B₁₂) et la pyridoxine (B₆), jouent un rôle dans l'hématopoïèse.

- ***Acide folique :***

Sa formule chimique comporte un noyau ptéroyl et de l'acide glutamique ; son action métabolique se fait surtout par l'intermédiaire de son dérivé, l'acide folinique. L'acide folique joue un rôle important dans la maturation des globules rouges.

On peut rencontrer des anémies sensibles à l'action de l'acide folique à tous les âges, mais très spécialement chez les femmes en fin de grossesse ou dans les semaines qui suivent l'accouchement. Cette pathologie est exceptionnelle dans les pays tempérés industrialisés ; elle est, par contre,

fréquente dans les pays en voie de développement, les classes sociales les plus pauvres étant les plus touchées.

Chez l'enfant, il y a souvent carence associée en acide folique et en acide ascorbique (vitamine C) ; on peut dire que la carence en acide ascorbique favorise l'extériorisation de la carence folique. Il s'agit d'enfants malnutris, recevant une alimentation mal équilibrée. La pâleur est évidemment le signe clinique le plus constant.

Les examens hématologiques précisent le degré de l'anémie ; elle peut être très marquée. Les hématies sont de tailles diverses, la majorité a une taille supérieure à la normale (macrocytose) ; on note parfois la présence d'hématies nucléées. L'examen de la moelle osseuse permet de constater une macrocytose et une mégaloblastose.

On peut également mesurer directement l'activité folique du sang par méthode microbiologique mais il faut savoir que l'activité folique est nettement plus basse chez l'enfant que chez l'adulte.

Le traitement de ces anémies est simple : l'administration par voie buccale de 10 à 20 mg par jour d'acide folique provoque une amélioration rapide, clinique et hématologique, une crise réticulocytaire vers le 6^e ou 7^e jour, une remontée rapide du nombre des hématies et du taux d'hémoglobine.

- ***Vitamine B12 (cynocobalamine) :***

Les cynocobalamines étant très largement répandues dans les aliments, les carences d'apport sont exceptionnelles.

L'anémie par carence en vitamine B₁₂ est exceptionnelle chez l'enfant.(49)

2 Malnutrition protéino-caloriques

- Introduction :

Les études faites durant les dernières années en Afrique, au Mexique, en Amérique centrale et du Sud, en Inde, ont abouti à des observations de portée générale qui intéressent tous les pays même les plus développés ; elles ont contribué à mieux connaître les relations entre la nutrition, croissance et développement (en particulier développement mental) , ainsi qu'entre état de nutrition et défenses immunitaires .

Le terme « malnutrition protéino-calorique » réunit des troubles nutritionnels fréquents au cours des deux ou trois premières années de la vie , mais très divers quant à leur intensité, leur gravité , leur évolutivité ; et divers aussi quant à la nature exacte du désordre nutritionnel : il y a presque toujours association d' une insuffisance calorique globale de la ration et d'une carence en protéines (spécialement protéines d'origine animale avec déficit électif en certains acides aminés essentiels) ; tantôt c'est l'insuffisance calorique qui prédomine , tantôt c'est le déséquilibre de la ration avec carence en protéines. La première aboutit au marasme nutritionnel, le second aboutit Kwashiorkor. A ce stade ultime d'évolution, le diagnostic est facile. Par contre, il est difficile dans les formes frustes ou modérées de malnutrition, or celles-ci sont de beaucoup les plus fréquentes.

La diversité des aspects cliniques et évolutifs est encore accentuée par l'association fréquente d'autres troubles nutritionnels (carence en fer, ou en vitamines) ; de malabsorption, ou de maladies parasitaires ou infectieuses. Ces

derniers peuvent aggraver brusquement l'évolution d'une malnutrition qui jusque-là était restée modérée.(50)

2.1. Causes et circonstances favorisantes

Les malnutritions sont très étroitement liées au sous-développement, plus précisément au faible pouvoir d'achat, aux mauvaises conditions d'hygiène, surtout à l'ignorance, à la méconnaissance par la mère de famille des besoins nutritionnels de l'enfant.

Au Maroc, en Iran, en Afghanistan, l'enfant reçoit du pain trempé dans du thé et écrasé ; à Madagascar et en diverses régions du Sud-Est asiatique, il reçoit du riz mou, ou de la bouillie de riz ; en d'autres contrées, la bouillie est préparée avec du blé, ou du maïs, ou du mil, ou bien encore avec le tubercule qui constitue l'aliment de base de la population : manioc, igname, patate douce. Cette alimentation ne permet pas de couvrir les besoins nutritionnels (en particulier besoins en acides aminés essentiels) du nourrisson, en outre l'excès de féculents favorise les troubles digestifs.

La mère ignore absolument que l'enfant a besoin d'une alimentation variée, il n'est pas d'usage de hacher de la viande ou de lui écraser des légumes ; en bien des régions, Le poisson, les œufs ne sont jamais donnés avant 2 ou 3 ans.

L'âge le plus touché varie selon les pays ; il est directement fonction de la durée de l'allaitement, de l'âge et des modalités du sevrage. En Amérique centrale, la plupart des cas sont observés entre 8 et 18 mois. En Afrique du Nord, la malnutrition protéino-calorique est surtout fréquente chez les enfants âgés de 9 à 20 mois. En Afrique noire où le sevrage est plus tardif, la très grande majorité des cas se situe entre 15 et 30 mois.

En fait, l'enfant commence à subir dès l'âge de 6 ou 8 mois les effets d'une alimentation ne couvrant plus ses besoins, comme en témoignent toutes les études sur la croissance. Mais la mère ne s'en rend pas compte et une longue période de carence fruste s'installe. Il serait, à ce stade, extrêmement facile de rétablir un état nutritionnel correct et une croissance satisfaisante : il suffit de fournir à l'enfant une alimentation équilibrée.

En conclusion, « *l'âge d'élection* » de la malnutrition se situe entre 9 et 30 mois, avec des différences liées aux conditions locales, aux habitudes et coutumes, ainsi qu'à l'éventualité d'infections intercurrentes.

Toute infection, et tout spécialement la rougeole, peut « faire basculer » un état de carence fruste vers la carence typique, dramatique. En effet, l'infection provoque une diarrhée, ou aggrave des troubles digestifs qui existaient déjà, l'enfant est fatigué, souvent anorexique, mais son catabolisme azoté est accru. Enfin et surtout, l'attitude habituelle d'une mère, quand son enfant est malade, consiste à ne lui donner que des tisanes sucrées, des décoctions et des bouillies légères. Un tel régime, surtout s'il est maintenu plusieurs semaines, a pour effet d'aggraver rapidement la carence protidique fruste, si fréquente dans les pays tropicaux chez le jeune enfant. Ajoutons que la malnutrition aggrave les infections. Ce fait explique, par exemple, la haute létalité de la rougeole dans les pays tropicaux.

Les enfants qui ont un faible poids de naissance sont, plus que les autres, menacés de malnutrition protéino-calorique. La grande enquête sur la mortalité infantile faite dans 10 pays des Amériques de 1968 à 1973 le confirme.(51)

2.2. Fréquence

La fréquence de la malnutrition protéino-calorique dans la population infantile d'un pays est difficile à apprécier. Les statistiques hospitalières ne donnent d'indication que sur la place de ce trouble parmi l'ensemble des affections motivant une hospitalisation. Il est donc nécessaire de faire des enquêtes systématiques. L'OMS indiquait en 1972 : << des données provenant de 24 pays montrent que la prévalence des formes sévères va de 0,5 à 8% et celle des formes modérées de 4 à 43%. Au cours d'une étude effectuée dans le nord-est du Brésil de 1967 à 1970 auprès de 5 864 enfants âgés de moins de 5 ans, on a noté, en utilisant la classification de Gomez, 42% de malnutrition du 1^{er} degré, 19% en 2^e et 6% en 3^e degré.

2.3. Signe initial

L'enfant commence à subir dès l'âge de 5 ou 6 mois les effets d'une alimentation qui ne couvre plus les besoins. Mais, pendant plusieurs semaines ou plusieurs mois il aura seulement un état de nutrition médiocre et des épisodes de diarrhée, un *ralentissement de la croissance pondérale*, des masses musculaires moins fermes que chez l'enfant normal, en outre son comportement est modifié, il a perdu la gaieté normale à cet âge.

Ces signes sont évidemment d'une très grande banalité, on peut les retrouver au cours de toute maladie qui se prolonge. Mais ils suffisent à montrer que cet enfant est << en danger de développer une malnutrition >>. Du point de vue pratique, un double problème se pose :

Comment reconnaître ces formes débutantes ? La surveillance régulière du poids de l'enfant dans un centre de protection maternelle et infantile ou un

centre de santé permettra de déceler l'arrêt de la croissance pondérale ou l'infléchissement de la courbe.

Que faire A ce stade ? Il suffit de traiter l'infection s'il en existe une et de donner à la mère des conseils précis sur l'alimentation de l'enfant pour que l'état de nutrition s'améliore rapidement. Ceci signifie que la pesée des nourrissons est un examen important, qui doit être fait dans de bonnes conditions et non dans la bousculade ; il importe que le personnel sache apprécier la croissance pondérale de l'enfant, et note régulièrement le poids sur le graphique joint au carnet de santé. Il faut organiser les consultations de façon que la fréquence de celles-ci ne diminue pas à partir du 10^e ou 12^e mois, car c'est précisément à cet âge que les malnutritions, deviennent fréquentes. Enfin, en de nombreux pays, on a cherché à doter chaque dispensaire d'une pièce permettant de réunir par petits groupes des mères avec leurs enfants, pour des conseils diététiques accompagnés de démonstrations pratiques. (52-62)

2.4. Malnutrition modérée :

Lorsque l'insuffisance calorique de la ration est le fait dominant, l'amaigrissement est le fait le plus frappant : fonte de tissu adipeux sous-cutané et fonte musculaire, parfois évidentes, parfois reconnues seulement par la palpation ; il n'y'a pas d'œdèmes.

Lorsque le déséquilibre de la ration, avec carence en protéines, est le fait dominant, le tableau clinique est différent : le comportement de l'enfant a changé ; il joue peu et se replie sur lui-même.

L'amaigrissement est constant, parfois très discret si l'enfant reçoit une ration riche en glucides (et éventuellement en lipides) ; parfois plus accentué. Le

déficit pondéral par rapport au poids normal peut être en partie masqué par les œdèmes. Ces œdèmes doivent être recherchés au niveau des chevilles et du dos des mains ; en outre, le visage est souvent un peu bouffi.

Fréquemment existent des lésions cutanées et des altérations des cheveux. Les troubles digestifs sont constants : diarrhée sans caractères particuliers, mais tenaces, bien souvent perte de l'appétit.

Mais les formes mixtes sont de beaucoup les plus fréquentes, c'est pour cela qu'on emploie l'expression « malnutrition protéino-calorique ». Des carences en fer et carences vitaminiques peuvent exister simultanément, l'anémie n'est pas rare, elle est souvent à la fois nutritionnelle et parasitaire. En certaines régions : sud de l'Inde et Indonésie sur tout, une carence en vitamine A, avec lésions oculaires, est assez souvent associée à la malnutrition protéino-calorique. Il est important de toujours rechercher une infection, en sachant que chez les enfants malnutris les infections évoluent souvent « à bas bruit ».

Un enfant peut rester pendant des semaines et même des mois en état de malnutrition modérée ; bien souvent ses parents ne se rendent pas compte de son état. Mais cette situation est précaire et la malnutrition risque de s'aggraver rapidement, surtout sous l'influence d'une maladie aiguë, infectieuse ou parasitaire. Les malnutritions par carence en protéines comportent un risque l'aggravation brutale beaucoup plus élevée que les sous-alimentations globales.

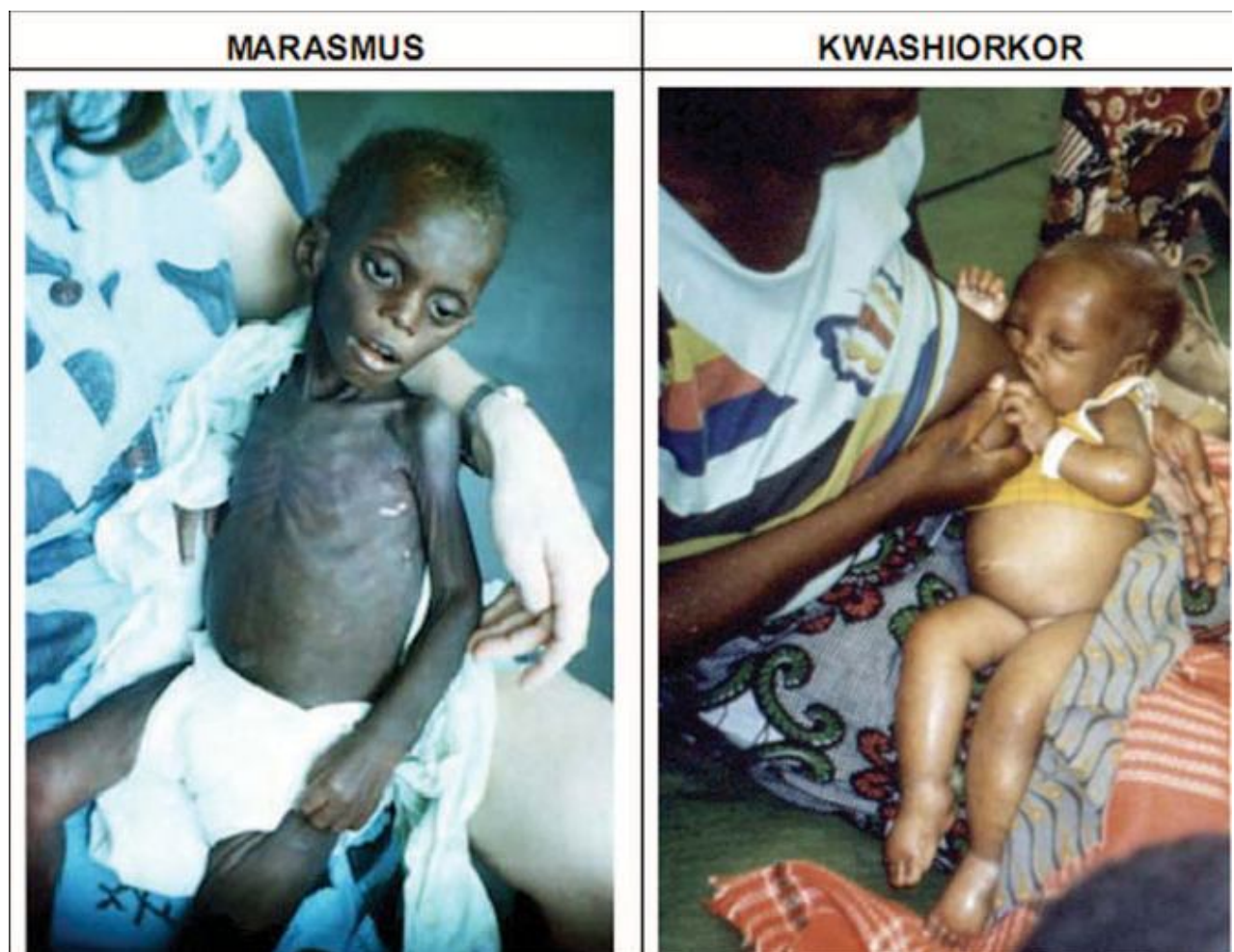
Au stade de malnutrition modérée, l'hospitalisation n'est pas indispensable. Mais il est essentiel de s'occuper très activement de cet enfant afin de prévenir l'évolution vers les formes sévères. Le problème prioritaire est d'éduquer la mère, de lui faire comprendre que son enfant est malade (ce qu'elle ne mesure

pas bien) ; il faut lui expliquer qu'elle ne mesure pas bien) ; il faut lui expliquer ce qu'il convient de donner à manger à son enfant.

Les « centres de récupération nutritionnelle » et les « cliniques de jour pour enfants d'âge préscolaire » ont été conçus dans le double objectif de fournir aux enfants malnutris une alimentation aussi bien adaptée que possible à leur état, et d'assurer l'éducation nutritionnelle des mères ;(54-55)

2.5. Formes sévères des malnutritions :

Deux formes : (62')



L'insuffisance globale de la ration alimentaire aboutit à l'état de *marasme*.
Qui se caractérise cliniquement par :

- Amaigrissement important
- Phanères abîmés : peau fragilisée, sèche, fine, « dégraissée », poils rares et cassants, cheveux striés et déformés
- Diminution du volume des muscles
- Diminution de la couche graisseuse
- Hépatomégalie (augmentation de volume du foie)
- Déficit immunitaire par carence en protéines (63')



Le déséquilibre de la ration alimentaire avec carence en protéines aboutit au kwashiorkor traduisant chez l'enfant par :

- Une apathie.
- Une anorexie (perte d'appétit).

- Une fonte musculaire.
- Une pâleur.
- Un retard de croissance.
- Un œdème (gonflement) des membres inférieurs.
- Un ballonnement abdominal s'accompagnant d'une augmentation de volume du foie avec stéatose. (Surcharge graisseuse).
- Des lésions cutanées.
- Des troubles psychomoteurs. (48-53)



L'âge de fréquence maximal n'est pas le même, surtout si on considère les formes plus graves. Les décès par marasme se situent en moyenne à un âge plus jeune que les décès par kwashiorkor.

2.6. Examens biologiques

Les signes biologiques diffèrent selon le stade d'évolution, mais surtout selon la nature des troubles nutritionnels. Lorsqu'il y'a seulement sous-nutrition par insuffisance calorique de la ration sans carence protéique nette, les perturbations des constantes biochimiques sont faibles, au contraire, lorsque le déséquilibre de la ration avec carence en protéines est le fait dominant, on note des modifications plus nettes.

Au stat tout initial, lorsque les signes cliniques sont encore très discrets le taux des protides sanguins et le taux de l'albuminémie sont à peine plus abaissés. Le dosage de la pré-albumine par micro méthode et technique d'immunodiffusion fournit des renseignements plus précis, mais il ne peut être fait que par un laboratoire bien équipé ;

Whitehead et Dean ont décrit un test qui peut être pratiqué sur une goutte de sang, et qui étudie l'équilibre des acides aminés libres dans le plasma.

La chute des acides aminés essentiels entraîne une augmentation du rapport

$$\frac{\text{acides aminés non essentiels}}{\text{acides aminés essentiels}}$$

Ce rapport, inférieur à 2 chez l'enfant bien nourri, est supérieur à 2 en cas de malnutrition. Malheureusement, la spécificité de ce test est discutée. (60)

Tableau III.2.1 : Etats de malnutrition chez le jeune enfant(61-63)

Marasme : Insuffisance calorique globale	Malnutrition par carence protidique, type kwashiorkor
Particulièrement sévère durant les six premiers mois	Rare avant 6mois, surtout fréquente entre 8 et 30 mois Débute le plus souvent dans les mois qui suivent le sevrage
Maigreux intense ; malade intense décharné, visage émacié.	La diminution des masses musculaires est habituelle, mais d'importance variable
Pas d'œdèmes	Œdèmes constants, parfois discrets, parfois considérables
Peau mince, ridée, trop vaste, ayant perdu sa souplesse, mais pas de lésions cutanées	Lésions cutanées constantes, surtout nettes chez l'enfant de race noire.
Pas de modification des cheveux	Modification des cheveux
Pas de troubles métaboliques nets (sauf anémie modérées)	Hypoprotidémie et surtout hypoalbuminémie ; perturbations hydro-électrolytiques, déficit en potassium.
Pas ou très peu de stéatose hépatique	Stéatose hépatique constante, altérations précoces du pancréas exocrine, altérations de la muqueuse intestinale.
Evolution interne	Peut rester au stade de malnutrition « fruste » pendant plusieurs semaines ou mois, mais possibilité d'aggravation brutale
Réalimentation prudente, lentement progressive	Réalimentation prudente, mais rapidement progressive et hyperprotidique

Les formes mixtes, associant insuffisance calorique globale et déséquilibre entre les constituants de la ration, avec carence en protéines, sont les plus fréquentes.

Whitehead a également montré que l'élimination urinaire d'hydroxyproline était diminuée dans les malnutritions, mais ceci non plus n'est pas spécifique.

Dans les formes plus avancées de malnutrition et quand la carence en protéines domine, on note une baisse de l'albuminémie, au –dessous de 2 g pour 100 ml et parfois même au-dessous de 1 g. Le taux des acides aminés dans le plasma est abaissé surtout pour certains d'entre eux : il existe des perturbations enzymatiques (enzymes digestives et tissulaires). La glycémie est souvent abaissée alors que les taux sanguins du lactate et du pyruvate sont augmentés. Enfin dans les formes sévères de malnutrition par carence en protéines (kwashiorkor), il existe des perturbations hydroélectrolytiques, tout spécialement une baisse du potassium sanguin et plus encore une baisse du capital potassique qu'il importe de compenser dès que l'enfant entre à l'hôpital, il y a aussi un déficit en magnésium.

Une anémie est fréquente, Satgé et coll. ont montré qu'elle était d'étiologie complexe : carence en acides aminés mais aussi en fer, en acide folique, en acide ascorbique. Ces observations confirment la fréquence des carences minérales et vitaminiques associées à la malnutrition.(65)

2.7. Traitement :

Dans les formes pures de marasme, il faut augmenter lentement, progressivement la valeur énergétique de la ration, celle-ci doit être bien équilibrée, assez riche en protéines (3g de protéines par kilogramme de poids

corporel), elle doit assurer un apport correct en vitamines. On augmente peu à peu les quantités et on diversifie l'alimentation, on tient compte du fait que la glycémie est souvent instable chez ces enfants.

Dans les formes modérées de carence en protéines, le traitement vise à fournir une ration légèrement hypercalorique et riche en protéines. Les centres de réhabilitation nutritionnelle et les centres d'hospitalisation de jour permettent d'assurer ce traitement diététique, en même temps que l'éducation nutritionnelle de la mère.

Dans les kwashiorkors sévères, il faut agir vite, car l'état de l'enfant peut s'aggraver brusquement si on ne compense pas le plus rapidement possible les troubles métaboliques majeurs. Il faut en particulier fournir une ration riche en protéines ; on doit bien sûr, durant les premiers ours, se contenter d'une alimentation liquide, fractionnée en de nombreux petits repas, mais dès la première semaine, il est essentiel que ce régime fournisse au minimum 100 ou 120 calories par kg de poids corporel et au minimum 4 ou 5 g de protéines par kg de poids corporel. Ces protéines seront d'origine animale et en partie constituées d'hydrolysats. En outre, on donnera du potassium (de 2 à 4 milliéquivalents par kg de poids corporel, soit de 150 à 300 mg de chlorure de potassium/kg/jour).(66)

2.8. Prévention :

La prévention des malnutritions protéino-caloriques doit retenir l'attention des médecins, de tout le personnel médical et social, mais aussi des responsables nationaux, car les actions à entreprendre intéressent bien d'autres services que la Santé. Rappelons quelques faits qui montrent l'importance de cette prévention :

Fréquence élevée, en particulier entre 6 mois et 2 ans

Influence des malnutritions sur la morbidité et la mortalité : certaines diarrhées, en particulier celles provoquées par les shigelles sont plus graves chez les enfants malnutris ; de très nombreuses études indiquent que les rougeoles sont plus graves et plus souvent mortelles chez les malnutris. Mais inversement, la survenue de ces maladies aggrave des troubles nutritionnels comme ceci a été rappelé précédemment. Ces interactions entre malnutrition et infection ont pour conséquence une mortalité élevée à l'âge où les malnutritions protéino-caloriques sont fréquentes : ralentissement des malnutritions sur la croissance et le développement de l'enfant, mais on ne peut pas clore l'étude des malnutritions de l'enfant sans rappeler que les enfants qui ont souffert pendant plusieurs mois ou plusieurs années d'une mauvaise alimentation ont, ultérieurement, une taille plus petite que la moyenne des enfants bien alimentés, leur puberté est plus tardive, leur scolarité plus difficile. Le quotient intellectuel est souvent plus bas que chez les individus de même âge, de même origine ethnique, n'ayant pas souffert de troubles nutritionnels.

Pour analyser et juger ces faits, il faut tenir compte non seulement de la nature et de la gravité des troubles nutritionnels, mais aussi et surtout de l'âge auquel ils ont débuté et de leur durée. L'enfant a une remarquable aptitude à récupérer lorsque, après une période de disette ou de malnutrition, il est placé dans un environnement très favorable, mais le drame est que trop souvent dans les pays moins développés, la malnutrition débute pendant la vie intra-utérine, reprend dès que l'allaitement maternel devient insuffisant et se prolonge tout au cours de l'enfance avec des alternances de périodes critiques et de périodes plus favorables.

Les recherches récentes sur les relations entre malnutrition et développement mental montrent toute l'importance de la prévention de ces malnutritions.

En évitant que certains enfants ne soient handicapés dans leur croissance et leur développement en diminuant les dépenses de santé, en inculquant aux familles une conscience plus élevée de la << valeur de l'enfant >>, la prévention des malnutritions est facteur de développement économique. Cette prévention exige plusieurs actions qui se complètent mutuellement.

Education nutritionnelle tenant compte des réalités locales, des usages et des coutumes. Bien entendu, cet effort d'éducation ou d'information ne doit pas se limiter aux mères de famille ; puisqu'on veut modifier certains usages, il faut convaincre l'ensemble des adultes afin que les jeunes mères ne soient pas sans cesse exposées aux critiques de leur entourage. Il faut surtout donner aux enfants d'âge scolaire, particulièrement aux filles, quelques notions pratiques d'hygiène alimentaire et d'alimentation aux différents âges.

L'éducation nutritionnelle des mères de famille peut revêtir diverses formes : causeries dans les centres de santé et centres de PMI, causeries organisées par quartiers, projection de vues fixes ou films, distribution de brochures, etc. En plusieurs pays, les responsables du service de PMI ont décidé d'inclure, dans le dispensaire lui-même, une pièce réservée à l'éducation nutritionnelle et installée pour permettre des démonstrations de cuisine ; il est souhaitable que les mères ne soient pas seulement invitées à assister à ces démonstrations, mais y participent de façon active.

Mise à la disposition des familles d'aliments peu coûteux, adaptés aux besoins de l'enfant durant « la période critique » qui s'étend grosso modo de 6 mois à 2 ans.

Les solutions proposées sont nombreuses. Certaines insistent sur l'accroissement de la productivité agricole (culture de légumineuses en particulier), de l'élevage (y compris le petit élevage familial), de la pêche, ainsi que sur l'amélioration des procédés de conservation, et des circuits de distribution.

Par ailleurs, divers pays se sont orientés, avec l'aide de l'UNICEF, de la FAO et de l'OMS, vers la mise au point puis la production industrielle d'aliments de sevrage riches en protéines. Ceux-ci doivent être de prix très modique puisque ce que ce sont les enfants des familles les plus pauvres qui en ont le plus besoin. Ils doivent être proches des aliments traditionnels afin que les mères n'aient pas de difficulté à les utiliser. Ils doivent enfin être préparés, dans toute la mesure du possible, avec les produits locaux.

Assainissement. Assurer un approvisionnement en eau potable, lutter contre les pollutions de toutes sortes, améliorer le niveau d'hygiène tout ceci contribue à diminuer la fréquence des maladies diarrhéiques et des parasitoses digestives qui jouent un rôle favorisant dans la survenue des malnutritions. Une meilleure répartition du personnel médical et infirmier dans l'ensemble du pays est nécessaire pour assurer une bonne couverture médicale de la population, traiter précocement les maladies infectieuses de l'enfant, assurer les vaccinations, développer l'éducation sanitaire et nutritionnelle. L'espacement des naissances évitera à l'enfant les risques d'un sevrage rapide et trop précoce

lorsqu'une nouvelle grossesse survient et permettra à la mère de mieux s'occuper des enfants qu'elle met au monde.

C'est donc une véritable <<politique de prévention>> qu'il faut définir, mettre en place, animer, coordonner. Elle concerne l'enfant dans son contexte familial et social, mais une action spécifiquement médicale et portant sur une tranche d'âge déterminée (nourrissons et enfants d'âge préscolaire) serait tout à fait insuffisante, il faut voir beaucoup plus large.(59-67)

III. Principales maladies par excès d'apport : obésité



Dans certains cas, le diagnostic est évident dès que l'on voit l'enfant, dans d'autres cas, au contraire, l'excès de poids est modéré : est-ce un embonpoint ou une obésité ?

Quels critères choisir pour définir l'obésité ? Il ne faut pas se baser uniquement sur le poids de l'enfant et déclarer obèses tous ceux qui ont un poids de 15% supérieur au poids moyen de leur âge, il faut étudier la croissance de l'enfant, tenir compte à la fois de son poids et de sa taille. Une bonne méthode consiste à inscrire le poids et la taille sur des abaques indiquant, pour chaque âge, la valeur moyenne et des déviations standards, on établit ensuite DS du poids /DS de la taille. Certains auteurs attachent une grande valeur à la mesure de l'épaisseur du pli cutané tricipital ou sous-scapulaire. (4)

1. Fréquence :

La fréquence de l'obésité infantile est évidemment fonction des critères que l'on a retenus. Elle varie avec l'âge, les facteurs ethniques, les conditions économiques.

Incidence en fonction de l'âge. Chez le nourrisson, l'embonpoint est bien souvent considéré par les parents comme un signe de santé. Il est encore fréquent, dans les consultations de nourrissons, que le personnel félicite la mère dont l'enfant a une croissance pondérale nettement au-dessus de la moyenne.

Même si, dans la très grande majorité des cas, cette obésité régresse spontanément, il est souhaitable d'adopter une attitude différente, c'est-à-dire de conseiller aux mères de famille d'alimenter convenablement leurs enfants, en évitant toute suralimentation inutile.

Les travaux expérimentaux (en particulier ceux de Dubos et de Lemonnier, sur le rat ou la souris) montrent qu'une alimentation excessive dans la période néonatale peut induire une obésité nutritionnelle de l'âge adulte.

Lorsqu'on étudie des enfants de plus de 7 ans nettement obèses, on constate que, dans plus de la moitié des cas, l'obésité a débuté avant 2 ans, quelque fois ans ; cependant, dans certaines d'entre elles, un interrogatoire précis, l'examen de photographies de l'enfant à différents âges, montrent que l'excès de poids existait antérieurement. (7-8)

2. Etiologie :

Certaines formes d'obésité infantile peuvent être individualisées, celles qui débutent brusquement après un traumatisme ou une intervention chirurgicale, même mineure ; celles qui s'observent chez des enfants infirmes moteurs (encéphalopathies) ou chez des sujets ayant eu un traitement par corticoïdes ; celles qui sont la conséquence de lésions hypothalamiques ou qui constituent l'un des éléments d'un syndrome génétique comportant d'autres anomalies ; celles qui ont une origine endocrinienne ; toutes ces formes sont fort rares.

L'obésité est, comme chacun sait, plus fréquente dans certaines races ou groupes ethniques que dans d'autres ; le mode de vie et les habitudes alimentaires jouent certainement un rôle plus important que les facteurs génétiques.

Le caractère familial de l'obésité de l'enfant est bien connu. La plupart des statistiques montrent que, deux fois sur trois, l'un des parents de l'enfant, ou les deux, ont une surcharge pondérale manifeste. Il s'agit beaucoup moins d'une « prédisposition héréditaire à l'obésité », que d'habitudes alimentaires acquises par l'enfant très jeune, lorsque ses parents sont de « gros mangeurs ».



Les aspects psychologiques de l'obésité sont certainement très importants et méritent beaucoup d'attention. Certains enfants obèses ont un désir impulsif de manger et manquent de volonté pour y résister. D'autres trouvent dans leur nourriture préférée une compensation à leurs échecs scolaires et affectifs. Cependant, on a exagéré autrefois l'influence des conflits affectifs dans l'apparition de l'obésité chez l'enfant.

La cause essentielle de l'obésité, à tous les âges, est *l'excès alimentaire*, c'est-à-dire l'excès d'apport calorique par rapport aux dépenses, il concerne surtout les glucides ; Mais d'autres facteurs interviennent puisque parmi les sujets ayant une ration calorique excédentaire, un certain nombre restent longtemps de corpulence normale, d'autres présentent un embonpoint modéré, un petit nombre seulement deviennent obèses.



Par ailleurs, lorsqu'il est soumis à une restriction calorique, l'individu obèse perd plus difficilement du poids que l'individu normal. On peut penser que les obèses ont une aptitude particulière à transformer sous forme de réserve (tissu adipeux) tout ingesta excédentaire. Ce qui est certain, c'est que les obèses dépensent peu : leur peau est bien isolée thermiquement du milieu extérieur par la graisse ; la plupart d'entre eux ont une activité physique restreinte ; on a filmé des adolescents pendant un entraînement aux sports : ceux qui ont une tendance à l'obésité ont des temps de repos plus nombreux et des efforts plus modérés que les autres. Enfin, il a été démontré, au moins chez l'adulte (Trémolières), que l'obèse oxyde des acides gras plus que du glucose, ce qui représente une économie sur le plan biochimique.

D'autres études (Lestradet) indiquent que les enfants obèses mangent peu en début de la journée, et beaucoup le soir, il y aurait donc un décalage des ingesta alimentaires.

De très nombreux travaux ont cherché à distinguer les obésités dans lesquelles les cellules adipeuses, ou adipocytes, ont augmenté de volume, mais sont en nombre normal, et celle caractérisées surtout par l'accroissement du nombre des adipocytes. Or, le nombre des adipocytes n'est pas définitivement fixé au moment de la naissance, il peut continuer à augmenter durant les premiers mois (et peut-être aussi dans la période pubertaire).

La question que l'on s'est alors posée est la suivante : une suralimentation durant la première enfance peut-elle favoriser une augmentation du nombre des adipocytes ? C'est une question forte importante, car ceci pourrait expliquer la survenue plus facile d'une obésité dans l'adolescence ou l'âge adulte, en même temps qu'une plus grande résistance de celle-ci au traitement diététique. Mais les études actuellement publiées ne permettent pas de conclure ; chez la plupart des enfants obèses, il y a à la fois augmentation de volume des adipocytes (hypertrophie) et augmentation de leur nombre (hyperplasie). Il n'en demeure pas moins vrai qu'il est dangereux de suralimenter un enfant surtout durant la première année de la vie.(9-10)

3. Examen clinique d'un enfant obèse :



L'obésité est habituellement diffuse : l'excès de tissu adipeux est surtout net sur la paroi abdominale, la région mammaire, les fesses, les cuisses.

Dans les obésités franches, ce *développement anormal du tissu adipeux* frappe d'emblée ; dans les cas plus frustes, on le précise par la palpation entre deux doigts du tissu cellulaire sous-cutané, on l'apprécie en mesurant, avec un compas l'épaisseur du pli cutané en des points rigoureusement définis (tricipital, sous-scapulaire, susiliaque, etc.).(11)



On peut évaluer l'excès de poids par rapport à la taille à l'aide d'abaques, telles celles de Scholler, ou des graphiques de Sempé et Pedron.

.Chez le garçon obèse, l'adiposité de la région mammaire ne doit pas être prise pour un développement anormal du tissu mammaire. Les organes génitaux externes sont souvent enfouis dans la graisse pubienne, et les testicules sont parfois difficiles à trouver, mais il n'y a pas, habituellement, de retard pubertaire ; la taille de l'enfant obèse est habituellement normale pour l'âge de l'enfant, la maturation osseuse également.

Il faut étudier le comportement et la *psychologie de l'enfant* ; ceci est fort important pour savoir quels conseils donner aux parents et quelle attitude prendre vis-à-vis de l'enfant. Certains obèses sont passifs, manquent de dynamisme et de volonté, mais d'autres sont actifs ; l'intelligence est normale. Précisera avec le plus grand soin le comportement alimentaire : bien souvent l'enfant est gros mangeur aux repas (entraîné par les habitudes familiales) et, de plus, grand consommateur de gâteaux, sucreries, crèmes glacées, etc., entre les repas. Parfois, chez le grand enfant, l'étude minutieuse de la ration alimentaire montre que celle-ci n'est pas très élevée, elle le fut sans doute davantage quelques années plus tôt.(13)

4. Explorations biologiques systématiques

En ce qui concerne la fonction thyroïdienne, un léger abaissement du métabolisme de base est assez souvent constaté, mais il est trompeur ; la fixation de l'iode radioactif est normale. Le taux des lipides sanguins totaux et le taux du cholestérol sont normaux. La glycémie à jeun est normale, mais on a signalé que l'épreuve d'hyperglycémie au glucose de la tolérance au glucose. La mesure des

différences glycémiques capillaro-veineuses montre, à jeun, une différence plus faible que chez le sujet normal, et ingestion de glucose une élévation transitoire.

5. Evolution :



Un embonpoint modéré régresse souvent spontanément ou grâce à l'application d'un régime alimentaire simple qui permet une activité normale ; il s'agit d'ailleurs de faire comprendre à l'enfant l'importance d'une bonne hygiène de vie.

C'est une opinion communément répandue, mais fausse, que la puberté fait régresser l'excès d'adiposité. Bien des obésités persistent au-delà de l'enfance et de l'adolescence, soit que les conseils diététiques ne soient pas suivis (ou ne soient suivis que de façon irrégulière, ce qui est fâcheux), soit que l'obésité persiste malgré tous les essais thérapeutiques.

Cette persistance de bon nombre d'obésités infantiles montre combien il est utile *d'intervenir préventivement*, c'est-à-dire souvent dès la première enfance lorsque l'excès de poids se précise.

Les obésités importantes risquent, plus que les obésités légères, de persister à l'âge adulte ; les obésités féminines sont plus tenaces que celles du garçon ; enfin, il faut savoir que, chez la femme, la grossesse peut accentuer ou faire réapparaître une obésité ancienne.

Il est bien difficile, compte tenu de nos connaissances actuelles, de préciser le pronostic de l'obésité de l'enfant. Le diabète, l'athérosclérose, le syndrome cardio-pulmonaire de Pickwick sont exceptionnels chez l'enfant obèse, mais ces complications sont-elles plus fréquentes chez les adultes obèses dont l'excès pondéral a débuté très jeune ?

Certaines études semblent l'indiquer, mais il n'est pas possible de l'affirmer.(15-16-17)

6. Traitement :

Il comporte d'abord *des conseils aux parents*. Ils seront adaptés à leur psychologie ; on y ajoutera les indications précises, écrites, détaillées sur l'alimentation qu'il convient de donner à l'enfant.

Dès que l'enfant est en âge de comprendre l'influence de l'alimentation sur son poids, le médecin prendra soin de gagner sa confiance. Il lui expliquera en détail ce qu'il peut manger et ce qui est déconseillé ; il lui prescrira, en outre, d'avoir une activité physique normale. Le régime vise à ramener l'apport calorique au voisinage de la normale ; il faut maintenir un apport azoté correct, mais diminuer la consommation des glucides (pain, farineux, féculents, pâtisseries, sucreries) ; on limitera aussi l'apport en lipides (attention aux lipides d'assaisonnement, aux viandes en sauce, aux charcuteries).

La ration alimentaire journalière doit être répartie en quatre repas sensiblement égaux.

Les massages et la kinésithérapie sont inutiles. Les extraits thyroïdiens et la thyroxine, ainsi que les amphétamines, ne doivent pas être employés dans les groupes d'âge étudiés ici.

L'enfant et les parents doivent comprendre qu'il n'y pas de traitement miracle, le succès dépend d'eux : il faut acquérir de nouvelles habitudes alimentaires et faire preuve de continuité, de persévérance.

Il est souvent utile, chez les gros obèses âgés de 7 ou 8 ans ou davantage et chez les adolescents, d'obtenir d'abord une perte de poids par la prescription d'un régime amaigrissant, puis de veiller à maintenir le résultat obtenu. Il ne faut pas chercher à obtenir un amaigrissement spectaculaire qui ne serait que transitoire. La phase d'amaigrissement, qui durera 6 à 8 semaines par exemple, a un double intérêt : dans les très grosses obésités, elle procure des avantages immédiats (sensation de bien-être, meilleure adaptation à la vie active) et, dans tous les cas, elle prouve à l'enfant qu'il peut agir sur son poids en réglant son alimentation.

Le plus important – et le plus difficile – est d'obtenir une modification *durable* des habitudes alimentaires. Il est illusoire de prescrire un régime pesé strict, et d'ailleurs ceci serait mal adapté aux besoins nutritionnels de l'enfant qui varient sans cesse. Mais on doit exiger que l'obèse perde l'habitude de <<grignoter>> entre les repas, limite très nettement la consommation de pain, pâtes, riz, pommes de terre, pâtisseries, sucreries et confitures, ainsi que la charcuterie. Par contre, on le laissera libre de consommer laitages, fromages, viandes, poissons, œufs, légumes verts, fruits, sauf les bananes.

On lui demandera de se peser les 15 jours d'abord, puis tous les mois, et de noter régulièrement son poids. Si l'enfant a un bon niveau intellectuel et ne présente pas de troubles affectifs évidents, si l'excès de poids n'est pas trop marqué ni trop ancien, on peut espérer un résultat favorable. (18)

7. Prévention :

Les difficultés que l'on éprouve à faire disparaître ou simplement régresser une obésité infantile constituée montrent l'importance de la prévention.

Les conseils diététiques donnés à la mère de famille ont d'autant plus de chances d'être efficaces qu'ils sont donnés plus tôt, quand l'obésité est en train de se constituer. Les *consultations systématiques de nourrissons et d'enfant d'âge préscolaire* ont un rôle essentiel à jouer dans le dépistage des accroissements pondéraux exagérés et dans l'éducation des familles. *Les examens de santé scolaire* permettent également de dépister des enfants dont l'obésité est encore discrète, et de les orienter si besoin est vers des consultations spécialisées.

De façon plus générale, une information large du public est à faire en ce domaine : tout en évitant d'accentuer les perturbations psychologiques fréquentes chez les enfants et adolescents obèses, on montrera les inconvénients de l'obésité et le risque accru de maladies comme le diabète, l'athérosclérose, la lithiase. Cette information, ou cette éducation du public, doit être faite avec soin, car, actuellement, dans tous les pays, on note chez les jeunes filles une << craintes de grossir >>, véritable hantise, qui conduit bon nombre d'entre elles à suivre des régimes alimentaires déséquilibrés ou à utiliser des médicaments anorexiantes qui ne sont pas dénués de danger. (20)



Les progrès techniques décrits dans le rapport, qu'il s'agisse de recherche sur la nutrition et la maladie, ou de moyens de détecter les problèmes, ne sont pas des formules magiques. Ils ne pourront contribuer à améliorer durablement la nutrition que s'ils permettent aux individus – aux pauvres en particulier – de comprendre pourquoi et comment ils sont malnutris, et de trouver des solutions.

Il n'est pas besoin de médecin, d'infirmière ou d'éducateur qualifié pour mettre en œuvre les mesures de prévention et de soutien au développement de l'enfant décrites dans ce rapport. On peut aider les communautés à s'organiser pour fournir ou gérer elles-mêmes les services nécessaires; la plupart d'ailleurs comptent déjà des groupes capables d'assumer ces responsabilités.

On a souvent dit que relever le défi de la malnutrition était une question de volonté politique. Dans une économie mondiale brassant 28 000 milliards de dollars, le problème n'est sûrement pas le manque de ressources. Il est sans doute plus utile de considérer ce défi sous l'angle des choix politiques. Des gouvernements – que le pays soit riche ou pauvre – peuvent laisser les enfants souffrir de handicaps physiques ou intellectuels, les rendre plus vulnérables à la maladie pendant leur jeune âge et plus tard. C'est le prix qu'ils auront à payer s'ils choisissent de ne rien faire pour garantir à la population une bonne nutrition.

Mais les gouvernements peuvent aussi choisir d'appliquer tous les moyens connus pour réduire la malnutrition. Ils peuvent se mobiliser pour des actions de masse réalisables par les communautés elles-mêmes avec les meilleures chances de réussite. Ils peuvent encourager la recherche et la mise en œuvre d'actions nouvelles toujours plus adaptées.

Pour le bien-être des enfants, pour leur protection, pour le progrès de l'humanité, le choix est clair.



RESUME

Titre : principales maladies nutritionnelles chez l'enfant

Mots clés : enfant-maladies-nutrition

Auteur : Ouakkaha Zainab

La nutrition constitue un élément important dans la croissance de l'enfant depuis la naissance Jusqu'à l'adolescence.

Néanmoins une alimentation déséquilibrée peut engendrer des maladies nutritionnelles qui sont la conséquence d'une consommation insuffisante ou excessive de certains aliments, d'où maladies par carence d'apport ou par excès :

les principales maladies par carence d'apport sont subdivisées en deux grandes catégories, la carence minérale et vitaminique dont les plus fréquentes sont l'anémie par carence martiale constituant un véritable problème de santé public malgré les efforts colossaux fournis par les pays pour l'éradiquer , le rachitisme carenciel considéré parmi les maladies infantiles les plus fréquentes dans de nombreux pays en développement qui conduit à des fractures et des déformations handicapantes, le scorbut ou carence en vitamine C qui aboutit au décès dans son dernier stade en l'absence de traitement , le déficit en vitamine A qui se complique par la cécité et la carence en vitamine B avec ces formes diverses surtout la bérubéri cardiaque infantile , la pellagre avec ses manifestations cutanées...

La deuxième catégorie est la malnutrition protéino-calorique représenté dans les formes les plus sévères par le marasme insuffisance globale de la ration alimentaire et la kwashiorkor résultant d'un déséquilibre de la ration alimentaire avec carence en protéine dont les complications sont fatales.

Enfin les maladies par excès d'apport, dont l'obésité est la principale forme qui peut donner des répercutions somatiques, physiques et psychiques délétères.

Summary

Title: Major nutritional diseases in children

Key words: child-diseases-nutrition

Author: Ouakkaha Zainab

From his birth until his teenage years, a child requires a balanced diet in order to fuel his growth.

However an unbalanced diet can cause nutritional diseases which are the consequence of inadequate consumption of food either by deficiency or excess:

First evel, the main deficiency diseases are subdivided in two categories:

Mineral and vitamin deficiency whose most frequent are anemia, anemia by iron deficiency which represents a major problem for public health despite the efforts made by the country's officials, then rickets which is an infantile illness which remains common in several countries and results in fracture and crippling deformities and scurvy or vitamin C deficiency that can lead to death when there were no treatment, vitamin A deficiency that can claim to blindness, vitamin B deficiency which take many forms such as beriberi cardiac infantile, pellagra and her cutaneous manifestation...

Second evel,protein calorie malnutrition which takes also many forms, which takes the most severe forms of slackness that result of a global diet deficiency and kwashiorkor that is due to unbalanced diet, besides protein deficiency.

Finally diseases by excess intake, obesity are the main form that can give somatic, physical and psychological repercussions deleterious.

ملخص

العنوان: الأمراض الرئيسية الناتجة عن التغذية عند الأطفال

الكلمات الأساسية: الأطفال-الأمراض-التغذية

من طرف: زينب وakahة

تعد التغذية عنصرا أساسيا لنمو الطفل منذ ولادته حتى نهاية فترة المراهقة.

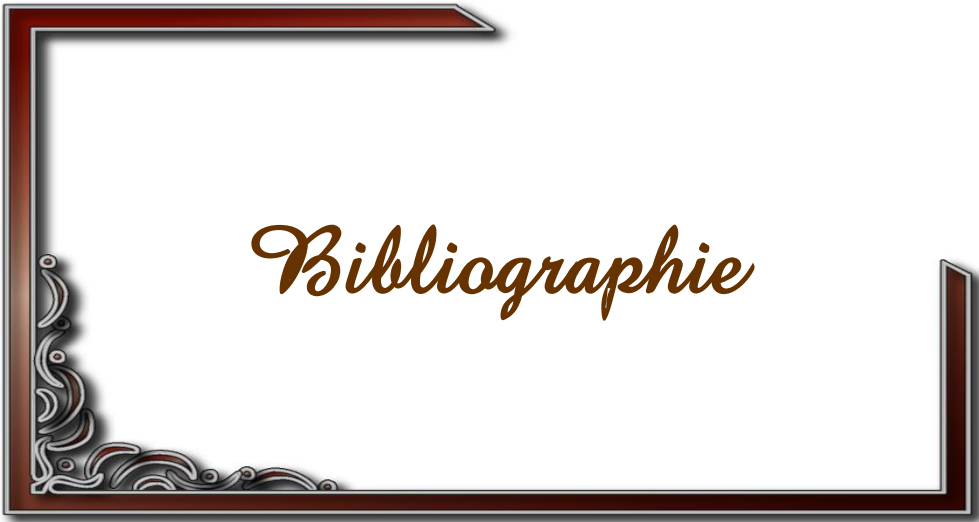
مع ذلك إتباع نظام غذائي غير متوازن يمكن أن يسبب أمراضا غذائية التي هي ناتجة عن نقص في الاستهلاك أو الاستهلاك المفرط لأطعمة معينة، وهذا هو السبب الذي يجعلنا نتكلم عن أمراض نقص أو زيادة الكمية المستهلكة:

لذلك تنقسم الأمراض الرئيسية المتعلقة بنقص التغذية إلى فئتين رئيسيتين:

أولا نقص المعادن والفيتمينات، نلخص الأمراض الأكثر شيوعا في فقر الدم بسبب نقص الحديد الذي يشكل مشكلة حقيقية للصحة العامة على الرغم من الجهود الهائلة التي تبذلها البلدان للقضاء عليه، الكساح الذي يعتبر من بين الأمراض الأكثر شيوعا في مرحلة الطفولة في العديد من البلدان النامية الذي يؤدي إلى كسور وتشوهات معيقة، الاسقربوط أو نقص فيتامين "س" الذي ينتهي بالموت في المرحلة النهائية في غياب العلاج، ونقص فيتامين "أ" الذي يؤدي إلى العمى، ونقص فيتامين "ب" مع أشكاله المختلفة البرييري القلبي للرضع خاصة، البلاغرا مع أعراضها الجلدية...

ثانيا نقص البروتينات والسرعات الحرارية , المتمثلة في الأشكال الأكثر حدة بالماغازم الذي يتميز بالنقص الشامل في التغذية والكواشيوركور الناجمة عن وجود خلل في النظام الغذائي مع نقص البروتين الذي يؤدي إلى مضاعفات قاتلة.

وأخيرا الأمراض الناتجة عن زيادة كمية التغذية، وتعتبر السمنة الشكل الرئيسي الذي يمكن أن تعطي أضرارا جسدية ومادية ونفسية وخيمة.



BESOINS ALIMENTAIRES ET NUTRITION CHEZ L'ENFANT ET OBESITE

- [1] American Academy of Pediatrics, Committee on nutrition. Childhood diet and coronary heart disease. *Pediatrics*, 1972, **49**, 305-307.
- [2] American Academy of Pediatrics, Committee on nutrition. Salt intake and eating patterns of infants and children in relation to blood pressure. *Pediatrics*, 1974, **53**, 115-121.
- [3] ASTIER-DUMAS(M). Le saccharose et l'alimentation du nourrisson. *Méd. Nutr.*, 1974, **10**, 319-323.
- [4] BERNFELD(J.) et WEIL (J.). Il faut traiter l'obésité de l'enfant avant qu'elle n'apparaisse. *Entretiens de Bichat, thérapeutique*, 1974, 261-264.
- [5] DESCHAMPS (J.P.). Risques dans l'enfance, pathologie chez l'adulte. In *Journées Parisiennes de Pédiatrie*, pp.361-367. Paris, 1975, Flammarion, éd.
- [6] EID (E.E.). Follow-up study of physical growth of children who had excessive Weight gain in first six months of life. *Brit. med. J.* 1970, **2**, 74-76.
- [7] GLUECK (C.J.), FALLAT (R.W.) et TSANG (R.). Hypercholesterolemia in children. A pediatric approach to primary atherosclerosis prevention. *Amer. J. Dis. Child.*, 1974, **128**, 569-577.

- [8] HAMMAR(S.L.).Obesity and the pediatrician.Amer.J.Dis Child.,1973,125,787-788.
- [9] LESTRADET(H.).La regulation d la masse grasse de l'organisme, hypothèse.Nouv. Presse méd.,1974 ,3, 2165-2168.
- [10] MCBEAN (L.D.)et SPECKMANN (E.W.).An interpretative review : diet in early life and the prevention of atherosclerosis.Pediat.Res.,1974,8,837-842.
- [11] MACHINOT(S.), MIMOUNI(M.) et LESTRADET(H).L'alimentation spontanée de l'enfant obèse au moment de la première consultation.Cah .Nutr. Dièt., 1975, **10**,45-56.
- [12] MELLBIN (T.) et VUILLE (J.C.).Physical development at 7 years of age in relation to velocity of weight gain in infancy, with special reference to overweight .Brit.J. prev.soc.Med.,1973,27,225-235
- [13] MITCHELL(S.) et coll.The pediatrician and atherosclerosis.Pediatrics, 1972,**49**,165-168.
- [14] OATES (R.K.).Infant feeding practices. Brit . med. J.,1973,2,762-764.
- [15] OSTROWSKI (Z.L.). Analyse des recherches récentes sur l'obésité de l'enfant.Ann.Hyg.lang.franç.,1973,**9**,29-48.
- [15'] www.studyblue.com
- [16'] www.pts.ch

- [17'] Actaleplus.nouvelobs.com
- [16] ROYER (P.).La prévention de l'athérome chez l'enfant.Arch.franç.Pédiat :1974,**31**,5-9.
- [17] SHUKLA(A.) et coll.Infantileovernutrition in the first year of life : a field study in Dudley, Worcestershire. Brit.med.J.,1972,**4**,507-515.
- [18] Symposium on prevention of atherosclerosis at the pediatric level, including identification of potential risks and prophylaxis. Amer.J.Cardiol.,1973,**31**,539-594.
- [19] TAITZ(L.S.).Infantile overnutrition among artificially fed infants in the Sheffield region. Brit.med.J.,1971,**1**,315-316.
- [20] WINICK(M.) (Ed.).Childhood obesity. New York, 1975,J.Wiley Publ.,éd.,189p.

CARENCES MINIRALES ET VITAMINIQUES

- [21] AYKROYD(W.R.). L'élimination des maladies de carence. Bilan et perspectives. Org.monde. Santé (campagne mondiale contre la faim, étude de base n°24), 1970.
- [22] www.santé.ujf.grenoble.fr
- [23] www.laviefacile-enfant.com
- [24] www.santésanspasseport.fr
- [25] www.revuedesanté.com
- [26] BALSAN (S.). Vitamine D : acquisitions récentes. Arch.franç.Pédiat.,1974,**31**,837-841.
- [27] COOK(J.D.) et coll.Nutritional deficiency and anaemia in Latin America, a collaborative study. Blood, 1971, **38**,591-603.
- [28] DARBY (W.J.). Prevention of nutritional anaemias. VIe Symposium of the Swedish Uppsala,1968,Almqvist and Wiksekh, éd., pp.167-174.
- [29] DELORME(A.).Etude comparative de la profylaxie du rachitisme par le 25-hydroxycholécalférol et le cholécalférol chez le nourrisson normal. Thèse med.,Paris,1971,n°182.
- [30] DE LUCA(H.F.).Recent Advances in the metabolism and function of vitamin D.Fed.Proc,1969,**28**,1678-1689.
- [31] FAO/OMS.Groupe mixte FAO/OMS d'experts sur les besoins en acide ascorbique, vitamine D, vitamine B12,acide folique et fer.Org.mond.Santé Sér.Rapp.techn.,1970,**452**,77p.

- [32] FAO/OMS.Comité mixte FAO/OMS d'experts de la nutrition.8^e rapport. Enrichissement des produits alimentaires.Org.mond.Santé Sér.Rapp. techn.,1971,**22**, 12-15.
- [33] GOUNELLE DE PONTANEL (H.) et ASTIER-DUMAS (M.). Magnésium et rations alimentaires. Rev. Franç. Endocr. Clin, 1973, **14**, 443-446.
- [34] GUIGNARD (J), BELEKZIZ (O.) et BELHAJ (A.). Essai de prophylaxie systématique du rachitisme en pratique de santé publique au Maroc. Bull. Acad. nat. Méd., 1971, **155**, 662-667.
- [35] HODGKIN (P.) et Vitamine D deficiency in Asians at home and in Britain. Lancet, 1973, **2**, 167-172.
- [36] JELLIFE (D. B.). Appreciation de l'état nutritionnel des population (principalement par voie d'enquête dans les pays en développement). Org. Mond. Santé Sér.Monogr., 1969, **53**.
- [37] Lopez (R.) et coll.Riboflavin deficiency in a pediatric population of low socioeconomic status in New York City. J.Pediat., 1975,**87**,420-422.
- [38] MCLAREN(D.S.).Present knowledge of the role of vitamin A in health and disease.Trans.roy.Soc.trop.Med.Hyg.,1966,**60**,436-455.
- [39] MCLAREN(D.S.),OOMEN(H.A.P.C.) et ESCAPINI(H.).Ocular manifestations of vitamin A deficiency in man.Bull.Wld.Hlth.Org.,1966,**34**,357-361.
- [40] MARKS(J.).A guide to vitamins,their role in health and disease.Lancaster, 1975,MTP.

- [41] MASSE (N.) et TUTIN(C.).Le rachitisme de l'enfant normal. Journées pédiatriques, Paris,1962,E.La-nord,éd.,p.1-9.
- [42] MASSE(P.).Les aspects orthopédiques du rachitisme scommun. Rev.Prat., Paris,1967,17,53-76. Bifidus inactive.canablog.com/trialx.com
- [43] www.lescoursdentaires.com
- [44] www.stadyblue.com
- [43'] OKE(O.L.).Rickets in developing countries.Wld Rev.Nutr.Diet.,1972,15,92-100.
- [44'] TEARSON(H.A.).Iron fortified formulas in infancy.J.Pediat.,1971,79,557-559.
- [45] ROYER(P).Les metabolites de la vitamine D et leur application thérapeutique .Rev.Prat.(Paris),1971,21.4059-4071.
- [46] UNDERWOOD(B.A.).The determination of vitamin A,and some aspects of its distribution,mobilisation and transport in health and disease.Wld Rev.Nutr.Diet.,1974,19,124-172.
- [47] VAINSEL(M.) et VIS(H.L.). Etude des formes normaux-et hypocalcémiques du rachitisme carentiel infantile. Acta paediat. Belg.,1970,24,401-413.

MALNUTRITION PROTEINO-CALORIQUE

- [48] BADOUAL(J.).Le cœur dans le kwashiorkor.In XXIVe Congrès de l'Association des Pédiatres de langue française.Paris,1975,Expansion scient.franç.,éd.,pp.239-247.
- [49] BEAUDRY-DARISME (M.) et LATHAM(M.C.).Nutrition RehabilitationCenters.Anevaluation of their performance.J.trop.Pediat.,1973,**19**,299-332.
- [50] BENALLEGUE(A.),KHATI(D.) etGRANGAUD(J.P.).La malnutrition protéino-calorique de l'enfant algérien.5è Congrès médical maghrébin, mai 1975.
- [51] BENGGOA(J.M.) et DONOFO(G.). Fréquence de la malnutrition protéino-calorique 1963-1973.Bull.P.A.G.,1974,**4**,28-39.
- [52] BERENBERG (S.R.), CANIARIS (M.) et MASSE (N.P.).Pre and postnatal devevelopment of human brain.Modern problems in Paediatrics,vol.n°13.Basel,1974,Karger,éd.,360p.
- [53] BIRCH(H.G.), PINEIRO(C.),ALCADE(E.),TOCA(T.) et CRAVIOTO(G.).Relation of kwashiorkor in early childhood and intelligence at school age.Pediat.Res.,1971,**5**,579-585.
- [54] CANOS(C.A.) (Ed.).Nutrition growth and development.Modern problems in Paediatrics,vol.n°14.Basel,1975,Karger,éd.,272p.

- [55] CRAVIOTO(J.) et DE LICARDIE(F.R.).La malnutrition chez l'enfant:lesrepercussions sur l'individu et la collectivité.Revue Tiers Monde,1975,**16**,n°63,525-550.
- [56] DUPIN(H.) et RAIMBAULT(A.M.).Epidémiologie et prévention des troubles nutritionnels chez l'enfant en zone tropicale.Centre International de l'Enfance et OMS,1973,110p.
- [57] FAO /OMS.Comité mixte d'experts sur la nutrition. Huitième rapport.Org.mond.Santé Sér.Rapp.techn.,1971,**477**,1-84.
- [58] JELLIFFE(D.B.).L'alimentation du nourrisson dans les régions tropicales et subtropicales.Org.mond.Santé,1968,n°29.
- [59] JELLIFFE(D.B.).Appréciation de l'état nutritionnel des populations (principalement par voie d'enquête dans les pays en développement). Org.mond.Santé Sér.Monogr.,1969,**53**.
- [60] MONCKEBERG(F.).Effect of early marasmic malnutrition on subsequent physical and psychological development.InN.S.Scrimshaw and J.E.Gordon,Malnutrition learning and behavior. Cambridge(Mass.),1968,M.I.T.Press,éd.
- [61] OMS.Santé publique et développement de l'homme.Org.mond.Santé Sér.Rapp.techn.,1972,**458**.
- [62] Protein-calorie malnutrition.A.vonMuralt,A.NestléFoundation Symposium, Berlin,1969, Springer-Verlag,éd.

- [63] SATGE(P.), DAN(V.)et DEBROISE (A.).La malnutrition chez l'enfant sénégalais (à propos de deux enquêtes en milieu hospitalier et en milieu rural).Rev. Méd., Paris, 1970, **2**,87-98.
- [63'] Anabile.webethan.org
- [62'] www.fao.org
- [60'] www.oedematol.com
- [64] SATGE (P.) et VOYER (M.).La malnutrition protéino-calorique en zone tropicale.Rev.Pédiat., 1974,**10**,379-387.
- [65] SERBAN (G.) (Ed.).Nutrition and mental functions. Advanc.behav.Biol., 1975,14,281p.
- [66] VIS (H.L.). Acides aminés et kwashiorkor .In XXIVe Congrès de l'Association des Pédiatres de langue française. Paris, 1975, Expansion scient. Franç., éd., pp219-234.
- [67] WHITEHEAD (R.G.).The causes, effects, and reversibility of protein-calorie malnutrition. 9th Symposium of the Swedish Nutrition Foundation, Uppsala, 1971.

Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

- Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.
- Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.
- Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.
- Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.
- Les médecins seront mes frères.
- Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.
- Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.
- Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.
- Je m'y engage librement et sur mon honneur.

قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضواً في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- < بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية .
- < وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجهد العظيم الذي يستحقونه .
- < وأن أمارس مهنتي بواجب من ضميري وشرعية في جراحة لصحة مريض هدي في الأول .
- < وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي .
- < وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب .
- < وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي .
- < وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي .
- < وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها .
- < وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد .
- < بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسماً بشري في .

والله على ما أقول شهيد .

جامعة محمد الخامس - السويسي
كلية الطب والصيدلة بالرباط

أطروحة رقم: 253

سنة: 2013

أهم أمراض التغذية عند الطفل

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم:

من طرف

السيدة: زينب واكاهة

المزودة في: 03 شتنبر 1986 بالرباط

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: الأمراض - الطفل - التغذية.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيد: عبد العالي بنتهيلا

أستاذ في طب الأطفال

مشرفة

السيدة: فاطمة جابويريك

أستاذة في طب الأطفال

أعضاء

السيدة: فاطمة منصوري

أستاذة في علم التشريح الدقيق

السيدة: بشرى شكيرات

أستاذة في طب الأطفال