

# Renutrition en réanimation pédiatrique

## Refeeding in pediatric intensive care unit

C. Madre · E. Ecochard-Dugelay · J. Viala

Reçu le 6 juin 2012 ; accepté le 8 juin 2012  
© SRLF et Springer-Verlag France 2012

**Résumé** La dénutrition représente un problème fréquent en unité de réanimation pédiatrique (URP). La situation pédiatrique est très particulière à cet âge de croissance et les abaques de l'adulte ou de l'enfant sain ne peuvent être transposés directement chez l'enfant en situation réanimatoire. Dans cette population, les études récentes ont permis de démontrer un besoin énergétique nettement diminué malgré des besoins protidiques normaux. La calorimétrie indirecte devrait permettre d'adapter précisément les besoins énergétiques au cours d'un séjour en URP, afin d'éviter le risque initial de syndrome de surnutrition. La voie entérale reste le moyen le plus efficace et le moins délétère pour alimenter artificiellement les enfants en URP, tant que le système digestif est fonctionnel.

**Mots clés** Dénutrition · Syndrome de surnutrition · Nutrition · Enfants

**Abstract** Denutrition is a frequent issue in the paediatric intensive care unit (ICU). Features are specific in relation to the child's growth. Requirements of critically ill children cannot be adapted from energetic needs of adult or sane children. Recent studies demonstrated that caloric requirements of ICU children are lower than those in healthy children despite normal protein needs. Indirect calorimetry should help precise monitoring of caloric requirements in critically ill children to limit the risk of overfeeding syndrome. In the presence of functional digestive tract, enteral feeding should

be preferred due to its better tolerance and less frequent infectious complications.

**Keywords** Denutrition · Overfeeding syndrome · Nutrition · Children

## Introduction

La prévalence de la dénutrition en unité de réanimation pédiatrique (URP) est très variable d'un centre à l'autre, de 25 à 60 % selon les études [1,2]. Malgré tous les efforts déployés, l'incidence de la malnutrition en URP n'a pas changé depuis 20 ans car la plupart des situations de dénutrition sont induites par les pathologies chroniques elles-mêmes [2]. De plus, le statut nutritionnel tend à se dégrader chez 36 % des patients au cours de leur séjour en URP [3]. Six mois après la sortie de réanimation, la dénutrition persiste chez 10 % de ces enfants [2].

## Apport nutritionnel : un double risque

Outre le fait que la dénutrition est une pathologie en soi, elle aggrave le pronostic des autres affections du patient. Ainsi, le mauvais état nutritionnel est responsable d'une majoration des durées de ventilation mécanique et de séjour en URP mais également de la prévalence des complications multiviscérales et du taux de mortalité [2,3]. Un apport nutritionnel adapté améliore la stabilité et le devenir des patients [4]. Dès lors, il s'avère important de corriger toute dénutrition et d'éviter son installation.

Cependant, l'analyse du statut nutritionnel d'un enfant et la correction de ses déficits caloriques ne sont pas toujours aisées. Un enfant est par définition un organisme en croissance avec des besoins très différents de l'adulte. L'alimentation d'un enfant doit donc répondre à plusieurs objectifs. Comme chez l'adulte, les apports caloriques doivent répondre aux dépenses énergétiques de repos et d'activité. Mais la croissance représente une dépense énergétique propre qui s'avère maximale avant 24 mois et varie beaucoup avec

C. Madre · E. Ecochard-Dugelay  
Service de réanimation et surveillance continue pédiatriques,  
hôpital Robert Debré, Assistance Publique-Hôpitaux de Paris,  
Université Paris-Diderot, Sorbonne Paris Cité,  
48 boulevard Sérurier, F-75019 Paris

E. Ecochard-Dugelay · J. Viala (✉)  
Service de gastroentérologie pédiatrique, hôpital Robert Debré,  
Assistance Publique-Hôpitaux de Paris, Université Paris-Diderot,  
Sorbonne Paris Cité, 48 boulevard Sérurier, F-75019 Paris  
e-mail : jerome.viala@rdb.aphp.fr

l'âge de l'enfant [5]. Ainsi, si les besoins caloriques d'un adulte sédentaire sont estimés à 30-35 kcal/kg/j, ceux d'un nouveau-né peuvent atteindre les 100-120 kcal/kg/j.

Outre la dénutrition, l'excès alimentaire est également délétère. La suralimentation induit une production excessive de dioxyde de carbone (CO<sub>2</sub>), nécessitant une exacerbation du travail respiratoire et une prolongation de la ventilation mécanique [6,7]. La suralimentation altère également les fonctions hépatiques par la genèse d'une stéatose souvent cholestatique. Le risque d'infection est également augmenté par des hyperglycémies prolongées [8]. Ce syndrome de surnutrition est parfois difficile à prévenir car les besoins nutritionnels des enfants en réanimation peuvent être significativement diminués [9], à l'inverse de ce qui est fréquemment observé chez l'adulte [10]. Ainsi l'immobilité, la sédation, la ventilation mécanique, la diminution des pertes liquidiennes insensibles ou l'interruption de la croissance limitent les besoins énergétiques des enfants hospitalisés en réanimation [11]. Dans ces situations, un apport calorique normal calculé sur l'âge pourrait aboutir à une alimentation excessive, surtout si l'apport est artificiellement majoré pour corriger le stress. En effet, en dehors des grands brûlés (> 40 %) [12], l'enfant ventilé limite sa dépense énergétique au niveau de son métabolisme de base, même en cas de sepsis [13] ou de chirurgie [14]. Il n'existe pas de marqueur biologique fiable du syndrome de surnutrition. L'hyperglycémie induite par une alimentation excessive peut également résulter d'une résistance périphérique à l'insuline au cours de la réponse inflammatoire [8]. Un quotient respiratoire (VCO<sub>2</sub>/VO<sub>2</sub>) dépassant 1 pourrait être le reflet d'une lipogenèse augmentée témoignant de ce syndrome [6].

## Une première étape d'évaluation

### Diagnostic de l'état nutritionnel

Dès lors, deux étapes sont nécessaires à la prise en charge nutritionnelle d'un enfant en réanimation. Son statut nutritionnel doit permettre de reconnaître un enfant dénutri ou à risque de le devenir avant d'estimer ses besoins énergétiques. Si la définition de la malnutrition est simple (poids pour l'âge ou taille pour l'âge inférieurs à -2 z-scores), elle peut être prise en défaut par des situations génétiques ou pathologiques particulières. Dès lors, l'évaluation nutritionnelle initiale s'affine avec l'analyse d'éléments anthropométriques ou cliniques, de marqueurs biologiques et d'estimation du métabolisme énergétique.

Les mesures anthropométriques du poids, de la taille, du périmètre crânien, de la circonférence brachiale et des plis bicipital et tricipital sont simples, peu coûteuses, reproductibles et standardisées. Elles sont malheureusement largement influencées par des perturbations fréquentes en URP. Ainsi, le poids est difficile à mesurer en situation réanimatoire et se

trouve perturbé par de nombreux facteurs non nutritionnels tels que les œdèmes, les diurétiques, les épanchements ou les pertes hydriques pathologiques. Les rapports les plus utiles en clinique semblent être le poids pour l'âge, le poids pour la taille, la circonférence brachiale et le pli tricipital [2,15]. Le rapport du poids pour la taille, ou indice de Waterloo, signe une dénutrition pour une valeur inférieure à 80 % [16]. L'indice de masse corporelle (poids/taille<sup>2</sup>) est moins utilisé que chez l'adulte. L'ensemble de ces valeurs anthropométriques varie avec l'âge et le sexe, et doit être systématiquement analysé de façon dynamique à l'aide des courbes adaptées. Entre les âges de trois mois et quatre ans, la dénutrition peut être reconnue par un rapport du périmètre brachial sur périmètre crânien inférieur à 0,28 (normale : 0,3 ± 0,02) [17]. Les mesures du pli cutané tricipital et du périmètre brachial sont de bons reflets, respectivement de la masse grasse et de la masse maigre. La mesure de ces plis semble mieux estimer la dénutrition que la taille pour l'âge ou même que le poids pour la taille [18]. La prolifération des méthodes permettant d'estimer une dénutrition marque bien la difficulté à établir rigoureusement ce diagnostic.

Par ailleurs, les signes cliniques de carence nutritionnelle peuvent aider au diagnostic de malnutrition. Les carences en certains nutriments peuvent ainsi engendrer des troubles de la peau et des phanères (alopécie, ongles cassants, xérose cutanée), des troubles des muqueuses (glossite, chéilite, atrophie papillaire linguale), ou musculosquelettiques (atrophie musculaire, fractures).

L'intérêt des marqueurs biologiques de dénutrition s'avère également limité. L'albumine a une durée de vie trop prolongée pour refléter l'état nutritionnel immédiat dans les conditions réanimatoires qui se modifient rapidement. De plus, sa concentration sérique varie avec l'état d'hydratation, les fuites protidiques anormales, la dysfonction hépatique ou l'état septique [11]. La pré-albumine ou transthyrétine possède une demi-vie plus courte de 24-48 heures et est souvent utilisée [19]. Cependant, son analyse peut être perturbée par une insuffisance hépatocellulaire qui en diminue la concentration et par une insuffisance rénale ou une inflammation qui l'augmentent. La réaction inflammatoire induit une synthèse massive de protéines de la phase aiguë de l'inflammation par le foie responsable d'une élévation de la pré-albumine dans les 24 premières heures d'une brûlure même modeste [20]. Dès lors, la protéine C-réactive (CRP) aide à analyser l'intensité de cette phase aiguë de stress inflammatoire [6]. Ainsi, la diminution de ces marqueurs signe la fin du stress inflammatoire et le retour à l'anabolisme avec une élévation de la concentration sérique de la pré-albumine [1,6].

### Détermination des besoins

La dépense énergétique totale regroupe le métabolisme de base, la dépense énergétique postprandiale, la thermogénèse

liée à l'activité physique et, chez l'enfant, la dépense énergétique de croissance. En URP, les enfants n'ayant pas d'activité physique, leur dépense énergétique est représentée par la dépense énergétique de repos (DER).

Plusieurs moyens existent pour déterminer la DER. Comme nous l'avons vu, les apports nutritionnels recommandés pour les enfants sains du même âge sont largement inadaptés et surestimés pour une population d'enfants en URP. Chez l'adulte, environ 200 équations ont été étudiées pour estimer la DER, grâce aux simples mesures anthropométriques [21]. Chez l'enfant, une quarantaine reste disponible, dont l'utilisation reste largement controversée [9] et dont aucune n'est recommandée par l'*American Society for Enteral and Parenteral Nutrition* (ASPEN) [11]. Toutefois, la formule de Schofield (Tableau 1) [22] semble l'équation la plus fiable [5]. C'est également la plus utilisée dans les URP européennes [23]. Comparée à 400 mesures calorimétriques chez 74 enfants en URP, l'équation de Schofield correspondait à l'évaluation par calorimétrie indirecte avec une précision moyenne de  $0,4 \pm 14,1$  kcal/kg/j [5]. Les auteurs recommandaient de majorer l'apport nutritionnel de 5-10 % par rapport à cette estimation afin de compenser l'imprécision du calcul. En pratique quotidienne, cette estimation de la DER correspondait environ à 60 % des *Recommended Dietary Allowances* (RDA) et à 65 % des Apports Nutritionnels Conseillés (ANC) [5].

La méthode de référence pour mesurer la dépense énergétique reste la calorimétrie indirecte (CI). Celle-ci repose sur le principe que l'ensemble du métabolisme consomme de l'oxygène ( $VO_2$ ), rejette du dioxyde de carbone ( $VCO_2$ ) [24]. Les calorimètres sont dorénavant transportables au lit du patient pour permettre des mesures jusqu'en réanimation. Les mesures sont pourtant rares, puisque seulement 17 % de 111 URP pédiatriques européennes utilisaient un calorimètre pour déterminer les besoins nutritionnels de leurs patients [23]. Bien que très fiables [25], ces machines ont leurs limites. Les capacités de calcul peuvent être sensiblement altérées par toute fuite d'air ou une forte concentration en  $O_2$  ( $FiO_2 > 0,6$ ) ou en monoxyde d'azote [26]. La présence d'un drain thoracique ou d'une circulation extracorporelle altère ainsi la validité de la mesure. Le calibrage de l'appareil est également un point important qui s'avère particulièrement délicat chez le nourrisson ou le jeune enfant. Les mesures nécessitent fréquemment une procédure plus prolongée

| Tableau 1 Équation de Schofield pour estimer les besoins énergétiques des enfants en réanimation [22] |  |
|---|--|
| Garçons (3 à 10 ans)  | $414,7 + 19,589 \times P + 1,302 \times T$ |
| Filles (3 à 10 ans)   | $371 + 16,961 \times P + 1,617 \times T$   |
| Garçons (10 à 18 ans)   | $515,3 + 16,245 \times P + 1,371 \times T$ |
| Filles (10 à 18 ans)  | $200 + 8,361 \times P + 4,654 \times T$    |
| P : poids en kg. T : taille en cm.  |  |

chez l'enfant, malgré des protocoles de plus en plus courts. Une étude récente suggère qu'un enregistrement de trois à quatre minutes en situation stable pourrait remplacer les 30 minutes précédemment validées [27]. L'ASPEN a défini la population pédiatrique d'URP qui devrait profiter d'une mesure de ses dépenses énergétiques par CI (Tableau 2) [11]. Chez l'adulte, l'adaptation des apports nutritionnels aux mesures de CI, améliore la survie [28].

L'ensemble de ces techniques permet d'appréhender précisément les besoins énergétiques des enfants en URP et d'éviter ainsi un apport excessif à la phase initiale de l'alimentation. Cependant, lorsque le syndrome inflammatoire régresse, que la sédation est interrompue et que l'enfant peut être extubé, il est important de majorer les apports énergétiques pour faire face à ces nouvelles dépenses énergétiques engendrées par l'activité et la reprise des métabolismes [5].

## Modalités de l'alimentation

### Quand débiter la nutrition ?

Une seule étude pédiatrique a étudié l'intérêt d'une alimentation très précoce en réanimation. Des enfants brûlés sur plus de 25 % de leur surface corporelle recevaient une nutrition entérale (NE) sur sonde en moyenne à la 16<sup>e</sup> heure ou aucune alimentation avant la 48<sup>e</sup> [29]. Dans cette population restreinte de 72 enfants, l'alimentation précoce ne modifiait ni la mortalité, ni les risques infectieux, ni les durées d'hospitalisation ou

**Tableau 2** Facteurs de risque d'un apport nutritionnel inadapté aboutissant à une alimentation excessive ou insuffisante chez l'enfant en réanimation [11]

|  |
|--|
| Poids < 5 <sup>e</sup> percentile pour l'âge   |
| Surpoids > 85 <sup>e</sup> percentile pour l'âge   |
| Obésité > 95 <sup>e</sup> percentile pour l'âge  |
| Perte ou prise de plus de 10 % de poids lors du séjour en réanimation  |
| Incapacité d'apporter les besoins nutritionnels déterminés   |
| Incapacité de sevrer ou nécessité de majorer la ventilation mécanique  |
| Nécessité d'une curarisation pendant plus de sept jours  |
| Traumatisme neurologique avec dysautonomie   |
| Pathologie ou traitement oncologique (greffe médullaire ou de cellules souches comprises)  |
| Brûlé  |
| Ventilation mécanique nécessaire plus de sept jours  |
| Suspicion d'hypermétabolisme (épilepsie, fièvre, syndrome d'activation inflammatoire systémique, orage dysautonomique...) ou d'hypométabolisme (hypothermie, hypothyroïdie, coma pharmacologique...) |
| Séjour prolongé en réanimation de plus de quatre semaines  |

de ventilation mécanique. À l'inverse, plusieurs études adultes suggèrent qu'une nutrition parentérale (NPE) très précoce puisse majorer les risques d'infection et les durées d'épuration extrarénale, de ventilation mécanique ou d'hospitalisation en URP [30]. En pratique, l'alimentation n'apporte souvent pas la totalité des besoins énergétiques à la phase initiale de la réanimation du fait de l'utilisation d'une grande proportion de l'apport liquidien par les traitements.

### Quelle voie d'abord privilégier ?

- La nutrition entérale autant que possible

Une fois la quantité de calories déterminée et le choix de débiter la nutrition artificielle pris, reste à déterminer la voie d'administration, entérale ou parentérale. La voie entérale a l'avantage d'une bonne efficacité, d'un faible coût et d'un moindre risque infectieux [31–33]. Les études montrent que la NE respecte la physiologie de l'alimentation, limite les ulcérations digestives, préserve la flore intestinale endogène, prévient l'atrophie muqueuse et favorise le maintien du cycle entérohépatique [34]. En outre, la NE par voie gastrique ne semble pas mieux tolérée lors d'une administration continue ou discontinue. Dans une population de 45 enfants en URP, Horn et al. ont observé un nombre de selles, une fréquence de vomissements ou d'épisodes de diarrhées identiques, que la NE soit administrée en débit continu ou fractionné [35]. Outre le faible effectif, cette étude était limitée par une durée de surveillance qui n'excédait pas 66 heures.

Par ailleurs, la NE est plus facilement limitée par les pathologies digestives et plus fréquemment interrompue en cas de réalisation d'un acte chirurgical ou d'un examen complémentaire [36]. Bien qu'il n'existe pas d'étude pédiatrique démontrant la supériorité de la NE par rapport à la voie parentérale, il est cependant admis que la voie entérale est préférable si le tractus gastro-intestinal est fonctionnel et si elle est bien tolérée [11,34]. La pancréatite aiguë sévère est également une bonne indication de la NE avec une prévalence moindre des infections, du recours à la chirurgie et de la durée d'hospitalisation par rapport à l'utilisation de la NPE [37]. Une étude récente suggère que la NE gastrique à débit continu serait aussi bien tolérée que la nutrition jéjunale dans cette indication [38].

Dans certaines affections digestives, l'obstacle peut être malgré tout contourné pour permettre une NE. Ainsi, un abord digestif par une gastrostomie ou une jéjunostomie permettent une alimentation en cas de lésions œsophagiennes ou gastriques sévères.

- Complications de la nutrition entérale

Diverses complications de la NE ont été décrites [34]. Des vomissements ou une distension abdominale peuvent être

expliqués par une dysmotricité gastrique. Dans ce cas, la surveillance des résidus gastriques met en évidence une augmentation de ces derniers et peut faire discuter la mise en place d'une nutrition entérale à débit constant (NEDC) transpylorique. Des diarrhées sur malabsorption ou solutés hyperosmolaires, des hémorragies sur lésions post-traumatiques ont été rapportées. Les facteurs de risque de mauvaise tolérance sont une insuffisance rénale, un état de choc avec l'utilisation d'amines vasopressives, des troubles ioniques de type hypokaliémie ou hypophosphorémie, l'utilisation de curare [39]. Des entérocolites ulcéro-nécrosantes chez le nouveau-né prématuré ou à terme dans un contexte de souffrance périnatale sont décrites [40]. La NE a de plus été mise en cause dans la genèse de pneumopathies acquises sous ventilation par inhalation [41].

- Place de la nutrition entérale par voie duodénale

Les études pédiatriques ne concluent pas clairement à l'intérêt d'une position post-pylorique de la sonde d'alimentation entérale. Dans une étude pédiatrique restreinte, Meert et al. observaient que les patients alimentés avec une sonde duodénale recevaient plus fréquemment leur ration calorique complète [42]. Parmi 526 enfants alimentés précocement en URP, ceux qui recevaient une alimentation postpylorique souffraient moins souvent de distension abdominale [43]. En cas d'alimentation transpylorique, il est recommandé d'utiliser un débit continu, afin d'éviter le phénomène de *dumping syndrome* [34]. L'alimentation postpylorique peut être discutée en première intention en URP chez les patients à risque d'inhalation alimentaire (reflux gastro-œsophagien sévère) ou en seconde intention après échec d'une alimentation entérale par voie gastrique bien menée [11].

En revanche, aucune étude n'a pu démontrer un impact de la nutrition duodénale sur la prévention des inhalations [42]. L'ensemble des auteurs s'accorde néanmoins à reconnaître la difficulté technique de poser et de conserver une sonde en position post-pylorique [11,42]. Ainsi, parmi 42 enfants destinés à la nutrition duodénale, 12 fois la sonde n'a pu être convenablement placée et sur les 30 enfants restants, la sonde a quitté sa position duodénale dans 12 cas sans qu'elle ne puisse être remplacée correctement dans cinq cas [42]. Au final, 40 % des NE duodénales prévues n'ont pu être menées à terme.

De plus, certaines thérapeutiques utilisées fréquemment en réanimation, telles que les amines vasoactives, les sédatifs ou les curares, interfèrent avec la mobilité digestive et peuvent mettre la NE en échec [44]. À l'inverse, certains prokinétiques tels que le métoclopramide ou l'érythromycine, peuvent aider à stimuler le transit en cas de mauvaise tolérance digestive. Cependant, le niveau de preuve est trop faible pour qu'ils puissent être recommandés par l'ASPEN [11].

- La nutrition parentérale

Chez l'adulte, la NPE entraîne plus d'infections que la NE [45], sans pour autant améliorer le pronostic global [46]. Les indications de la NPE sont dès lors restreintes aux situations de contre-indication, d'intolérance ou d'échec de la NE [11,36]. Cependant, ces situations ne sont pas exceptionnelles. Si la NE est souvent bien tolérée, il est fréquent qu'elle échoue à apporter les besoins caloriques définis. Ainsi, la restriction hydrique, les interruptions itératives de la NE pour réaliser des actes thérapeutiques et diagnostiques ou les situations d'instabilité hémodynamique réduisent drastiquement l'apport calorique délivré par la NE. Plusieurs études pédiatriques ont montré qu'il était difficile d'apporter l'ensemble de la ration calorique chez plus de la moitié des enfants en URP [36,47]. Si la NE est préférable à la NPE, il convient donc de surveiller rigoureusement la concordance entre les objectifs nutritionnels et les volumes effectivement reçus par les patients [11]. La NPE peut alors apporter le complément calorique qui fait défaut.

L'autre grande indication de la NPE relève des situations de souffrance ou de dysfonction du tube digestif. Ces situations sont nombreuses : syndrome du grêle court, fistule ou perforation digestive, iléus, occlusion ou pseudo-occlusion intestinale chronique, ischémie mésentérique, syndrome de compartimentation abdominale ou entérite sévère.

Si la NPE majore le risque de septicémie, elle semble également en aggraver le pronostic. Ainsi, Elke et al. retrouvaient une mortalité plus élevée lors des chocs septiques chez les adultes recevant une NPE [48]. Outre les complications infectieuses, la NPE est responsable de deux autres complications principales. Le cathéter central est source de complications vasculaires telles que les thromboses, embolies ou hémithorax. D'autre part, l'utilisation à long terme de la NPE altère les métabolismes hépatiques aboutissant à une cholestase ictérique qui peut évoluer vers la cirrhose [49]. Les phénomènes toxiques, comme l'intoxication aluminique [50], sont néanmoins devenus rares depuis l'amélioration de la qualité des solutés perfusés.

## Composition nutritionnelle

### Les protides

Face au stress cellulaire responsable du séjour en URP, l'organisme modifie ses métabolismes en recrutant ses réserves énergétiques. Il consomme ainsi ses réserves hépatiques de glycogène pour contrer la résistance périphérique à l'insuline due au stress. Cette réserve hépatique entamée, la production de glucose réclame la mise en place de la néoglucogenèse responsable de la protéolyse musculaire. La résultante est une tendance à l'hyperglycémie et à la fonte musculaire. Ainsi en URP, la dégradation protéique est

majorée de 25 % après chirurgie et l'excrétion urinaire d'azote de 100 % lors d'un sepsis [51].

L'apport protidique doit compenser les besoins de la synthèse protidique exacerbée par la réponse inflammatoire, de la cicatrisation des lésions et du renouvellement protéique musculaire sans dépasser les capacités de synthèse hépatique et d'épuration rénale [11]. Un apport excessif en protides peut induire une hyperurémie, une acidose métabolique et des troubles du développement psychomoteur [52]. Les études pédiatriques sont trop disparates à ce jour pour formuler des recommandations définitives quant aux besoins protidiques des enfants en réanimation. Cependant, les études suggèrent globalement que les besoins protidiques en URP sont proches de ceux des enfants sains [53]. L'ASPEN recommande des apports protidiques de 2-3 g/kg/j de 0 à 2 ans, de 1,5-2 g/kg/j de 2 à 13 ans et de 1,5 g/kg/j de 13 à 18 ans [11].

### Les glucides

Une fois l'apport protidique calculé, les calories restantes seront réparties entre glucides et lipides. Si l'apport glucidique est important comme métabolite principal du cerveau, des hématies et de la médullaire rénale, il n'enraye en rien la néoglucogenèse induite par le stress et responsable de la lyse musculaire. Il est donc recommandé que l'apport en glucides représente 60 à 70 % de l'énergie non protidique, sans que des études fiables ne l'aient validé [11].

L'hyperglycémie est une situation fréquente en URP, puisque plus de 60 % des patients ont une glycémie supérieure à 8,3 mmol/L, et 30 % dépassent 11,1 mmol/L [54]. Ces hyperglycémies sont corrélées aux défaillances d'organes, au risque léthal et à une ventilation mécanique et à une durée d'hospitalisation plus prolongées [8,54]. Chez l'adulte, une étude isolée concluait qu'un contrôle drastique de la glycémie en réanimation permettait de réduire la mortalité d'un tiers [55]. Cependant, les études ultérieures puis une méta-analyse de 2008 démontraient, à l'inverse, que le contrôle drastique de la glycémie produisait de fréquentes hypoglycémies responsables d'une mortalité exagérée [56]. De même, une seule étude pédiatrique a comparé des enfants hospitalisés en réanimation dont la glycémie était contrôlée par insulinothérapie pour rester drastiquement normale ou simplement inférieure à 11,9 mmol/L [57]. La majorité de ces patients étaient des nourrissons opérés pour des cardiopathies congénitales. Le contrôle rigoureux de la glycémie permettait d'améliorer la réponse inflammatoire, le risque d'infections sévères et la durée de séjour en réanimation. Chez l'enfant également, les hypoglycémies étaient plus fréquentes dans le groupe le plus intensivement contrôlé (25 % vs 1 %,  $p < 0,0001$ ), sans majoration du risque léthal. En analyse multivariée, la surmortalité semblait plus liée à la durée de séjour en réanimation qu'à la survenue d'hypoglycémie [57]. Cependant, cette étude pédiatrique émane du même

centre que la première étude adulte aux conclusions similaires. L'ASPEN conclut à un niveau de preuve insuffisant pour recommander un traitement drastique des hyperglycémies chez l'enfant [11].

### Les lipides

L'oxydation des lipides est accélérée chez les enfants en URP, suggérant que la principale source énergétique serait lipidique plutôt que glucidique dans ces situations [53,58]. Cette dérégulation peut aboutir à une carence en acides gras essentiels responsable d'alopécie, de dermatite et d'une thrombopénie. Un apport en acide linoléique et linoléique de respectivement 4,5 et 0,5 % des calories totales est recommandé [11].

### Le syndrome de renutrition

Le syndrome de renutrition peut survenir lors de la mise en place d'un support nutritionnel, entéral ou parentéral, chez les patients présentant une dénutrition sévère ou prolongée. Parmi des adultes anorexiques admis dans onze URP en deux ans, la prévalence du syndrome de renutrition était de 10,3 % avec une mortalité estimée à 71 % [59]. Il est donc essentiel d'identifier les facteurs de risque et de dépister les premiers signes du syndrome de renutrition [60]. La dénutrition quelle que soit sa cause, surtout si elle est sévère ou prolongée, constitue la condition prédisposante commune à tous les enfants à risque [61].

Comme nous l'avons vu, le catabolisme des protéines et des lipides constitue la principale source d'énergie durant la phase de dénutrition. Cette adaptation indispensable est perturbée par l'apport d'hydrates de carbone lors de la renutrition. Les modifications hormonales (augmentation de la synthèse d'insuline) et métaboliques (reprise de l'anabolisme, arrêt de la lipolyse et reprise de la lipogénèse) qui en résultent sont responsables du syndrome de renutrition. L'hyperinsulinémie favorise un passage intracellulaire du phosphore, du potassium et du magnésium ainsi qu'une rétention hydrosodée. L'hypophosphorémie est presque constante en raison du déséquilibre entre la demande augmentée par la synthèse cellulaire et les faibles réserves préalables [62]. Elle est responsable de troubles neurologiques (convulsions, coma, neuropathie périphérique), d'une hypoxie par défaut de synthèse du 2,3-diphosphoglycérate (2,3-DPG) [63] avec augmentation de la durée de ventilation mécanique [62] et parfois d'une rhabdomyolyse [64]. L'hypoxie est aggravée par l'anémie due au ralentissement de l'hématopoïèse et à l'hémolyse induite. L'hypokaliémie et l'hypomagnésémie sont responsables d'un allongement de l'intervalle QT sur l'électrocardiogramme et d'arythmie ventriculaire qui constituent la principale cause de décès au cours du syndrome de renutrition [65].

Une dysfonction cardiaque et des œdèmes secondaires à la rétention hydrosodée sont également fréquemment observés.

La correction complète des désordres hydroélectrolytiques est un préalable indispensable à toute réalimentation [61]. Dans un second temps, l'apport calorique initial sera limité entre 20 et 75 % des besoins énergétiques en fonction de la sévérité initiale de la dénutrition. La répartition des macronutriments suivra les proportions habituelles. L'augmentation sera progressive par paliers de 10 à 25 % toutes les 48 heures, puis quotidiens après trois à sept jours. Les surveillances clinique, biologique et électrocardiographique doivent être rapprochées durant la première semaine. Enfin, certains auteurs recommandent un apport de thiamine (vitamine B1) à la dose de 10 mg/j pendant un mois [66].

### Conclusion

L'enfant hospitalisé en URP a des besoins énergétiques très particuliers. Il arrive fréquemment dénutri et nécessite un apport calorique spécifique, très différent des besoins des adultes ou des enfants sains. Son métabolisme est en effet fréquemment ralenti par la pathologie et les soutiens artificiels propres à la réanimation. Idéalement, les besoins nutritionnels devraient être mesurés par calorimétrie indirecte car les estimations dérivées des mesures anthropométriques restent largement imprécises. Le risque de syndrome de surnutrition est important chez des enfants dont les besoins énergétiques sont fréquemment réduits au niveau du métabolisme de base. La voie entérale devrait être préférée tant que le tube digestif reste fonctionnel.

**Conflit d'intérêt :** les auteurs déclarent ne pas avoir de conflit d'intérêt.

### Références

1. Delgado AF, Okay TS, Leone C, et al (2008) Hospital malnutrition and inflammatory response in critically ill children and adolescents admitted to a tertiary intensive care unit. *Clinics (Sao Paulo)* 63:357–62
2. Hulst J, Joosten K, Zimmermann L, et al (2004) Malnutrition in critically ill children: from admission to 6 months after discharge. *Clin Nutr* 23:223–32
3. Leite HP, Isatugo MK, Sawaki L, et al (1993) Anthropometric nutritional assessment of critically ill hospitalized children. *Rev Paul Med* 111:309–13
4. Skillman HE, Wischmeyer PE (2008) Nutrition therapy in critically ill infants and children. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 32:520–34
5. Cotting J, Jotterand Chaparro C, Perez M, et al (2012) Besoins nutritionnels en réanimation pédiatrique. *Réanimation* [in press]
6. Letton RW, Chwalski WJ, Jamie A, et al (1995) Early postoperative alterations in infant energy use increase the risk of overfeeding. *J Pediatr Surg* 30:988–92

7. Askanazi J, Rosenbaum SH, Hyman AI, et al (1980) Respiratory changes induced by the large glucose loads of total parenteral nutrition. *JAMA* 243:1444–7
8. Alaedeen DI, Walsh MC, Chwals WJ (2006) Total parenteral nutrition-associated hyperglycemia correlates with prolonged mechanical ventilation and hospital stay in septic infants. *J Pediatr Surg* 41:239–44
9. Chwals WJ, Lally KP, Woolley MM, et al (1988) Measured energy expenditure in critically ill infants and young children. *J Surg Res* 44:467–72
10. Long CL, Schaffel N, Geiger JW, et al (1979) Metabolic response to injury and illness: estimation of energy and protein needs from indirect calorimetry and nitrogen balance. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 3:452–6
11. Mehta NM, Compher C (2009) A.S.P.E.N. Clinical Guidelines: nutrition support of the critically ill child. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 33:260–76
12. Fung EB (2000) Estimating energy expenditure in critically ill adults and children. *AACN Clin Issues* 11:480–97
13. Turi RA, Petros AJ, Eaton S, et al (2001) Energy metabolism of infants and children with systemic inflammatory response syndrome and sepsis. *Ann Surg* 233:581–7
14. Groner JI, Brown MF, Stallings VA, et al (1989) Resting energy expenditure in children following major operative procedures. *J Pediatr Surg* 24:825–7
15. Prieto MB, Cid JL (2011) Malnutrition in the critically ill child: the importance of enteral nutrition. *Int J Environ Res Public Health* 8:4353–66
16. Waterlow JC (1972) Classification and definition of protein-calorie malnutrition. *Br Med J* 3:566–9
17. Kanawati AA, McLaren DS (1970) Assessment of marginal malnutrition. *Nature* 228:573–5
18. Israëls T, Chirambo C, Caron HN, et al (2008) Nutritional status at admission of children with cancer in Malawi. *Pediatr Blood Cancer* 51:626–8
19. Prealbumin in Nutritional Care Consensus Group (1995) Measurement of visceral protein status in assessing protein and energy malnutrition: standard of care. Prealbumin in Nutritional Care Consensus Group. *Nutrition* 11:169–71
20. Dickson PW, Bannister D, Schreiber G (1987) Minor burns lead to major changes in synthesis rates of plasma proteins in the liver. *J Trauma* 27:283–6
21. Frankenfield DC, Coleman A, Alam S, et al (2009) Analysis of estimation methods for resting metabolic rate in critically ill adults. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 33:27–36
22. Schofield WN (1985) Predicting basal metabolic rate, new standards and review of previous work. *Hum Nutr Clin Nutr* 39 Suppl 1:5–41
23. van der Kuip M, Oosterveld MJ, van Bokhorst-de van der Schueren MA, et al (2004) Nutritional support in 111 pediatric intensive care units: a European survey. *Intensive Care Med* 30:1807–13
24. Hulst JM, van Goudoever JB, Zimmermann LJ, et al (2005) Adequate feeding and the usefulness of the respiratory quotient in critically ill children. *Nutrition* 21:192–8
25. Takala J, Keinänen O, Väisänen P, et al (1989) Measurement of gas exchange in intensive care: laboratory and clinical validation of a new device. *Crit Care Med* 17:1041–7
26. Ultman JS, Bursztein S (1981) Analysis of error in the determination of respiratory gas exchange at varying FIO<sub>2</sub>. *J Appl Physiol* 50:210–6
27. Smallwood CD, Mehta NM (2012) Accuracy of Abbreviated Indirect Calorimetry Protocols for Energy Expenditure Measurement in Critically Ill Children. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* [in press]
28. Singer P, Anbar R, Cohen J, et al (2011) The tight calorie control study (TICACOS): a prospective, randomized, controlled pilot study of nutritional support in critically ill patients. *Intensive Care Med* 37:601–9
29. Gottschlich MM, Jenkins M, Warden GD, et al (1990) Differential effects of three enteral dietary regimens on selected outcome variables in burn patients. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 14:225–36
30. Casaer MP, Mesotten D, Hermans G, et al (2011) Early versus late parenteral nutrition in critically ill adults. *N Engl J Med* 365:506–17
31. Briassoulis G, Zavras N, Hatzis T (2001) Malnutrition, nutritional indices, and early enteral feeding in critically ill children. *Nutrition* 17:548–57
32. Briassoulis GC, Zavras NJ, Hatzis MD (2001) Effectiveness and safety of a protocol for promotion of early intragastric feeding in critically ill children. *Pediatr Crit Care Med* 2:113–21
33. Kawagoe JY, Segre CA, Pereira CR, et al (2001) Risk factors for nosocomial infections in critically ill newborns: a 5-year prospective cohort study. *Am J Infect Control* 29:109–14
34. Irving SY, Simone SD, Hicks FW, et al (2000) Nutrition for the critically ill child: enteral and parenteral support. *AACN Clin Issues* 11:541–58; quiz 637–8
35. Horn D, Chaboyer W (2003) Gastric feeding in critically ill children: a randomized controlled trial. *Am J Crit Care* 12:461–8
36. Taylor RM, Preedy VR, Baker AJ, et al (2003) Nutritional support in critically ill children. *Clin Nutr* 22:365–9
37. Petrov MS, van Santvoort HC, Besselink MG, et al (2008) Enteral nutrition and the risk of mortality and infectious complications in patients with severe acute pancreatitis: a meta-analysis of randomized trials. *Arch Surg* 143:1111–7
38. Eatock FC, Chong P, Menezes N, et al (2005) A randomized study of early nasogastric versus nasojejunal feeding in severe acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol* 100:432–9
39. Meert KL, Daphtary KM, Metheny NA (2004) Gastric vs small-bowel feeding in critically ill children receiving mechanical ventilation: a randomized controlled trial. *Chest* 126:872–8
40. Sánchez C, López-Herce J, Carrillo A, et al (2007) Early transpyloric enteral nutrition in critically ill children. *Nutrition* 23:16–22
41. Fruhwald S, Holzer P, Metzler H (2007) Intestinal motility disturbances in intensive care patients pathogenesis and clinical impact. *Intensive Care Med* 33:36–44
42. López-Herce J, Mencía S, Sánchez C, et al (2008) Postpyloric enteral nutrition in the critically ill child with shock: a prospective observational study. *Nutr J* 7:6
43. Lin PW, Stoll BJ (2006) Necrotizing enterocolitis. *Lancet* 368:1271–83
44. Foglia E, Meier MD, Elward A (2007) Ventilator-associated pneumonia in neonatal and pediatric intensive care unit patients. *Clin Microbiol Rev* 20:409–25
45. Gramlich L, Kichian K, Pinilla J, et al (2004) Does enteral nutrition compared to parenteral nutrition result in better outcomes in critically ill adult patients? A systematic review of the literature. *Nutrition* 20:843–8
46. Heyland DK, MacDonald S, Keefe L, et al (1998) Total parenteral nutrition in the critically ill patient: a meta-analysis. *JAMA* 280:2013–9
47. Rogers EJ, Gilbertson HR, Heine RG, et al (2003) Barriers to adequate nutrition in critically ill children. *Nutrition* 19:865–8
48. Elke G, Schädler D, Engel C, et al (2008) Current practice in nutritional support and its association with mortality in septic patients—results from a national, prospective, multicenter study. *Crit Care Med* 36:1762–7
49. Rangel SJ, Calkins CM, Cowles RA, et al (2012) Parenteral nutrition-associated cholestasis: an American Pediatric Surgical Association Outcomes and Clinical Trials Committee systematic review. *J Pediatr Surg* 47:225–40
50. Mirtallo JM (2010) Aluminum contamination of parenteral nutrition fluids. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 34:346–7

51. Keshen TH, Miller RG, Jahoor F, et al (1997) Stable isotopic quantitation of protein metabolism and energy expenditure in neonates on- and post-extracorporeal life support. *J Pediatr Surg* 32:958–62; discussion 962–3
52. Premji SS, Fenton TR, Sauve RS (2006) Higher versus lower protein intake in formula-fed low birth weight infants. *Cochrane Database Syst Rev* :CD003959
53. Coss-Bu JA, Klish WJ, Walding D, et al (2001) Energy metabolism, nitrogen balance, and substrate utilization in critically ill children. *Am J Clin Nutr* 74:664–9
54. Wintergerst KA, Buckingham B, Gandrud L, et al (2006) Association of hypoglycemia, hyperglycemia, and glucose variability with morbidity and death in the pediatric intensive care unit. *Pediatrics* 118:173–9
55. van den Berghe G, Wouters P, Weekers F, et al (2001) Intensive insulin therapy in critically ill patients. *N Engl J Med* 345:1359–67
56. Wiener RS, Wiener DC, Larson RJ (2008) Benefits and risks of tight glucose control in critically ill adults: a meta-analysis. *JAMA* 300:933–44
57. Vlasselaers D, Milants I, Desmet L, et al (2009) Intensive insulin therapy for patients in paediatric intensive care: a prospective, randomised controlled study. *Lancet* 373:547–56
58. Jeevanandam M, Young DH, Schiller WR (1990) Nutritional impact on the energy cost of fat fuel mobilization in polytrauma victims. *J Trauma* 30:147–54
59. Vignaud M, Constantin J, Ruivard M, et al (2010) Refeeding syndrome influences outcome of anorexia nervosa patients in intensive care unit: an observational study. *Crit Care* 14:R172
60. Byrnes MC, Stangenes J (2011) Refeeding in the ICU: an adult and pediatric problem. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 14:186–92
61. Boateng AA, Sriram K, Meguid MM, et al (2010) Refeeding syndrome: treatment considerations based on collective analysis of literature case reports. *Nutrition* 26:156–67
62. Patel U, Sriram K (2009) Acute respiratory failure due to refeeding syndrome and hypophosphatemia induced by hypocaloric enteral nutrition. *Nutrition* 25:364–7
63. Weisinger JR, Bellorin-Font E (1998) Magnesium and phosphorus. *Lancet* 352:391–6
64. Worley G, Claerhout SJ, Combs SP (1998) Hypophosphatemia in malnourished children during refeeding. *Clin Pediatr (Phila)* 37:347–52
65. Kohn MR, Golden NH, Shenker IR (1998) Cardiac arrest and delirium: presentations of the refeeding syndrome in severely malnourished adolescents with anorexia nervosa. *J Adolesc Health* 22:239–43
66. Fuentebella J, Kerner JA (2009) Refeeding syndrome. *Pediatr Clin North Am* 56:1201–10