

MALNUTRITION PROTEINO ENERGETIQUE

I. INTRODUCTION :

1. Définition :

La malnutrition protéino-énergétique (M.P.E.) est liée à une carence en protéines et en énergie, associée à d'autres carences en particulier en vitamines et en oligo-éléments (pathologie multicarentielle).

La MPE survient lorsque les besoins alimentaires quantitatifs et/ou qualitatifs ne sont pas assurés. On distingue :

- MPE primaire : secondaire à une alimentation inadéquate
- MPE secondaire : secondaire à des pathologies diverses (digestives, infectieuses...)

2. Intérêt :

- ♦ Fréquence : - a nettement diminuée en Algérie
- touche 40 % des enfants de moins de 5 ans dans les pays en développement
- ♦ Prévention :
 - au niveau des PMI : éducation nutritionnelle des mères : encourager l'allaitement maternel,
 - lutte contre les maladies diarrhéiques

II. PHYSIOPATHOLOGIE :

A été surtout étudiée dans les formes sévères.

A. COMPOSITION CORPORELLE :

1. organes :

Il y a une perte des tissus qui affecte tous les organes, mais pas dans la même proportion.

- ♦ Masse grasse : réduite surtout dans le marasme
- ♦ Masse maigre : diminuée dans le marasme et le kwashiorkor , affectant surtout le muscle dont la masse peut diminuer de moitié.
- ♦ Foie : stéatose hépatique. Le foie est infiltré de graisses , signe précoce, caractéristique du kwashiorkor. La synthèse protéique est diminuée.
- ♦ Paroi intestinale : atrophie d'importance variable. Elle porte sur la muqueuse dont la surface d'absorption est réduite, notamment la bordure en brosse des villosités où se trouvent le matériel enzymatique, tandis que les cryptes sont relativement épargnées
Conséquence : malabsorption intestinale.
- ♦ Cerveau : le poids est diminué, mais proportionnellement moins que les autres organes (chez le malnutri 20% du poids du corps, enfant non malnutri : 9 %)
- ♦ Pancréas : atrophie pancréas exocrine, baisse de l'activité enzymatique.
- ♦ Rein : diminution de la filtration glomérulaire, perte du pouvoir de concentration des urines.

B. EAU ET ELECTROLYTES :

- Augmentation de l'eau corporelle totale : le compartiment extracellulaire est augmenté, ainsi que les volumes sanguins et plasmatiques : aussi bien dans le marasme que dans le kwashiorkor on observe une augmentation de l'eau totale et du sodium total avec une diminution du potassium total.

Ces changements sont liés à une altération de la membrane cellulaire : la perméabilité aux électrolytes ainsi que l'activité de la pompe à Na sont diminuées.

- Sodium total : est augmenté, malgré une tendance à l'hyponatrémie (par hémodilution)
- Potassium total : est toujours diminué (kaliopénie)
- Diminution du magnésium, du calcium, du phosphore

C. FONCTIONS :

1. Réaction contre l'infection :

La fonction immunitaire est déprimée dans la malnutrition sévère :

- surtout l'immunité cellulaire : diminution du taux des lymphocytes T.
- l'immunité humorale est affectée de façon moins constante : diminution des IgA, G, M, du complément C et de la production des AC

La perte de la réponse immunitaire et inflammatoire a pour conséquence l'apparition des infections le plus souvent chroniques, ainsi que la colonisation bactérienne de l'intestin.

2. Fonction digestive :

- La stéatose hépatique précède l'oedème dans le kwashiorkor. Elle est due à un trouble de la synthèse des apolipoprotéines β nécessaires à l'excrétion des triglycérides du foie vers le sang.
- Diminution de l'activité enzymatique intestinale: responsable d'une malabsorption modérée.
- Motilité intestinale diminuée : diminution du métabolisme intestinale.

3. Métabolisme :

- ♦ Œdème : - hypoalbuminémie essentiellement
 - augmentation de la réabsorption tubulaire de Na et d'eau.
- ♦ Métabolisme énergétique : la dépense énergétique est diminuée dans la malnutrition sévère, avec dysrégulation thermique, tendance à l'hypoglycémie.
- ♦ Métabolisme protéique : le muscle est le principal réservoir des protéines, l'organisme malnutri puise dans les protéines musculaires, pour fournir aux organes les acides aminés. La synthèse des protéines (et de l'albumine) est diminuée.

4. Fonction endocrinienne :

- diminution de la concentration plasmatique de l'insuline
- taux de cortisol et de l'hormone de croissance augmentés
- taux des hormones thyroïdiennes diminués

5. Autres carences :

- déficit en électrolytes : potassium , calcium, magnésium, phosphore
- anémie \pm sévère , déficit en transferrine
- carence en acide folique , zinc, cuivre, vitamines liposolubles (A, D, E, K)

III. ETIOPATHOGENIE :

La malnutrition recouvre deux processus qui peuvent se développer simultanément ou à la suite l'un de l'autre et qui conduisent au marasme, au kwashiorkor ou au kwashiorkor marastique. Cependant le passage d'une forme à l'autre est possible. Le facteur limitant est :

- dans le kwashiorkor : une carence en protéines
- dans le marasme : un apport alimentaire en énergie insuffisant

La carence en protéines déprime la synthèse hépatique d'albumine et de β apolipoprotéines, d'où la stéatose hépatique et l'hypoalbuminémie.

Le kwashiorkor se développe généralement la 2^{ème} année, quand l'enfant reçoit une alimentation de complément pauvre en protéines, alors que le marasme apparaît plus tôt.

L'apparition du kwashiorkor est rapide, déclenché à l'occasion d'un épisode infectieux.

Le marasme s'installe plus lentement, sur le mode chronique, souvent après une longue histoire de diarrhées à répétition.

Des facteurs individuels et d'environnement (habitudes, modes alimentaires) interviennent dans la survenue des différentes formes cliniques (ex : alimentation de sevrage pauvre en protéines ...).

Les infections répétées dans les conditions socioéconomiques défavorables favorisent le passage vers les formes sévères.

IV. DIAGNOSTIC POSITIF :

1. DEFINITIONS :

On parle de MPE lorsque le poids est inférieur au P3 des courbes de Stuart et Mérédith (ou inférieur à - 2 Ecart Types).

On parle de retard statural lorsque la taille est inférieure au P3 (ou < à - 2 ET) ou de plus 8 % par rapport à la moyenne pour l'âge.

(nanisme : lorsque déficit statural est \geq à 15 % ou de plus de 3 DS)

2. CLASSIFICATIONS :

a./ Classification de Gomez : basée sur la mesure du poids et de l'âge.

Poids par rapport à l'âge : exprimé en pourcentage de la médiane de référence P 50	Degré de sévérité
90 - 100 %	Normal
75 - 89 % (déficit 10 - 25 %)	Stade I ou Malnutrition légère
60 - 74 % (déficit 26 - 40 %)	Stade II ou malnutrition modérée
inf à 60 % (déficit sup à 40 %)	Stade III ou malnutrition sévère

Inconvénients : ne tient pas compte des formes avec œdème, ne tient pas compte de la taille

Calcul du déficit pondéral :

$$\frac{\text{P 50 du poids pour l'âge} - \text{Poids de l'enfant}}{\text{P 50 du poids pour l'âge}} = \text{en \%}$$

(même méthode pour calculer le déficit statural)

b/. Classification de Waterloo :

Repose sur 2 indicateurs : poids / taille

Cette classification tient compte de 2 paramètres principaux : poids et taille. Elle permet de mettre en évidence les enfants qui ont un déficit du poids par rapport à la taille : ces enfants présentent une **malnutrition aigue** (d'apparition récente).

Lorsque la malnutrition est ancienne : le poids, la taille et le périmètre crânien Sont atteints : et chez ces enfants présentant une **malnutrition chronique** le poids est normal par rapport à la taille.

Stades	Malnutrition : % Poids / taille
0	sup à 90 %
I	80 à 90 %
II	70 à 79 %
III	inf à 70 %

Inconvénient : ne tient pas compte de l'œdème.

Exemple pratique :

Enfant de sexe masculin âgé de 12 mois : Poids 6.500 g, Taille 72 cm

- On utilise les courbes de Stuart et Mérédith :
- Rappporter la taille de l'enfant (72 cm) sur le P 50 : elle représente la taille d'un enfant âgé de 10 mois.
- Rechercher le P 50 du poids pour cet âge (de 10 mois) = 9.400 g (ce poids de 9.400 g représente le **poids moyen** pour l'âge)
- faire le rapport :

$$\frac{\text{Poids de l'enfant}}{\text{Poids moyen pour âge}} = \frac{6.500}{9.400} = 69 \% = \text{Stade III de Waterlow}$$

Cette enfant présente une malnutrition aigue

On classera ce nourrisson de la manière suivante :

- Poids : 6.500 g (inf à P3) = Déficit de 35 % (P 50 12 mois = 10 Kg)
- Taille 72 cm = P 10

**Malnutrition : stade II de Gomez
Stade III de Waterlow**

* **Au total** : en pratique combiner donc les classifications de Gomez et Waterlow.

d/. Etudes longitudinales :

Chez le nourrisson et le petit enfant la courbe de croissance établie en PMI permet un dépistage précoce des MPE. On considère qu'il y a une cassure de la courbe pondérale lorsque celle-ci a franchi 2 couloirs vers le bas.

(Autres courbes (0 à 5ans) du National Center of Health Statistic (NCHS)-OMS.)

3. FORMES CLINIQUES :

3.1./ MARASME :

a./ **Définition :** Perte importante du poids et retard statural :

- déficit pondéral supérieur à 40 % sans œdème
- déficit poids / taille inférieur à 70 % (stade III de Waterlow).

b./ **Signes cliniques :**

- **Age :** surtout la première année (6 à 18 mois)
- **Aspect général :** maigreur impressionnante
- émaciation extrême due à la fonte des muscles et de la graisse sous cutanée, disparition du pannicule adipeux
- joues creusées par la disparition des boules de Bichat : aspect ridé, petit vieux
- replis flasques sur les membres, côtes saillantes, paroi abdominale mince,
- distension abdominale
- **amyotrophie :** disparition des masses musculaires
- périmètre brachial diminué
- **troubles du comportement :** nourrisson apathique, triste, anxieux
- Appétit conservé, mais il ne tolère que des petites quantités et vomit fréquemment. (rarement anorexique).
- Hypothermie, rythme cardiaque et TA abaissés.
- **Pas de troubles cutanés ou des phanères majeurs :** cheveux secs et fins, clairsemés, peau sèche, amincie. (parfois lanugo)
- **Troubles digestifs :** diarrhée, vomissements

c./ **Examens complémentaires :**

- anémie microcytaire hypochrome
- Peu de perturbations biologiques dans le marasme :
 - Légère baisse des protéides totaux du taux d'albumine
 - Hypoglycémie dans les formes sévères
 - Peu de perturbations de l'ionogramme sanguin
- Radio du squelette : ostéoporose, retard âge osseux

d/. **Etiologies :**

Le marasme résulte d'un déficit énergétique prolongé : sous alimentation, pathologies digestives chroniques, infections sévères et prolongées...

3.2. KWASHIORKOR :

a./ **Définition :** Le kwashiorkor se définit par un déficit pondéral et statural associé à des œdèmes de carence : déficit pondéral de 20 à 40 % avec œdèmes.

La présence des œdèmes masque en partie le déficit. Le retard statural est peu important au début de la maladie.

b/. Signes cliniques :

- **Age :** 10 à 24 mois (déclenché par le sevrage)
- **Oedème :** signe caractéristique du kwashiokor
 - parfois discret : œdème périorbitaire
 - à rechercher systématiquement au niveau des jambes, chevilles, dos du pied et de la main : oedèmes blancs, indolores (signe du godet).
 - parfois œdème important, généralisé
 - les oedèmes des séreuses (ascite) sont rares.Ces oedèmes masquent le déficit pondéral réel
- **Amyotrophie** importante masquée par l'œdème.

- **Troubles du comportement :**
 - anorexie : symptôme majeur (qui signe l'entrée dans la malnutrition sévère)
 - enfant apathique, craintif, triste, irritable, parfois indifférentLe retour du sourire puis de l'appétit signeront au cours du traitement le début de la guérison.

- **Signes digestifs :**
 - **hépatomégalie** : (variable d'un enfant à l'autre) : foie lisse, régulier, souvent mou (sub-ictère : signe tardif témoigne dans formes sévères d'une défaillance hépatocellulaire)
 - **distension abdominale importante** (due à hypokaliémie et d'origine gazeuse en relation avec la prolifération bactérienne de l'intestin grêle°
 - **diarrhée** : très fréquente
 - causes infectieuses
 - causes nutritionnelles : intolérances alimentaires secondaires à l'atrophie villositaire
 - **vomissements** post prandiaux
 - **deshydratation** parfois difficile à évaluer cliniquement

- **Lésions dermatologiques :** Les lésions cutanées sont l'apanage du kwashiokor et varient d'un cas à l'autre (sont réversibles après guérison).
 - **hypopigmentation** : diffuse ou en plaques (peut coexister avec des zones d'hyperpigmentation)
 - **zones d'hyperpigmentation** , siège parfois d'une desquamation.
 - **sécheresse de la peau, mince, ridée, craquelée**, crevassée, siège d'ulcères parfois de lésions purpuriques
 - **fissures** au niveau des lèvres, derrière oreilles, plis de flexion, orifices naturels
 - au niveau des muqueuses : muguet, langue décapillée
 - **phanères** : - cheveux fins, raides, cassants, décolorés (couleur rouge en Afrique noire)
 - cils très longs incurvés, perte des sourcils
 - ongles striés cassants
 - fin duvet au niveau du corps

- **Autres signes :**
 - hypothermie fréquente
 - paleur cutanéomuqueuse
 - hypotonie musculaire

c/. Examens complémentaires :

- **Hypoprotidémie importante** : signe constant et précoce : moins de 50 g/L
avec hypoalbuminémie marquée : moins de 20 g/L
- **Anémie carencielle** parfois importante : microcytaire hypochrome
(carence en fer, et aussi en acide folique, vit B12)

- **Lipides totaux**, cholestérol, triglycérides : diminués
- **Modifications hydroélectrolytiques :**
 - hypokaliémie : constante, parfois très importante
 - hyponatrémie (de dilution car capital sodé total augmenté)
 - hypochlorémie
- Glycémie abaissée
- Hypocalcémie, hypophosphorémie, hypomagnésémie, phosphatases alcalines basses
- Gammaglobulines souvent augmentées (infections répétées)
- **Autres examens :** (à faire systématiquement) :
 - IDR à la tuberculine : habituellement négative
 - ECB des urines
 - clinitest des selles en cas de diarrhée : recherche entolérances aux sucres)
 - parasitologie des selles
 - radio du poignet : ostéoporose, ostéoporose (ICD diminué)
 - téléthorax : rechercher une pneumonie, une tuberculose (peu bruyants dans le kwashiorkor)

d/. Causes :

Le kwashiorkor résulte d'une insuffisance d'apport protidique isolée ou prédominante à laquelle s'associe d'autres carences (vitamines, oligoéléments).

C'est un problème nutritionnel majeur dans certains pays (Afrique noire, Asie...) où le sevrage souvent brutal est suivi d'une alimentation pauvre en protéines.

En Algérie le kwashiorkor est essentiellement en rapport avec :

- des causes digestives : maladie coeliaque, intolérance aux protéines bovines, diarrhées répétées et prolongées (diarrhées rebelles) atteintes hépatiques : cirrhoses, cholestases
- des causes infectieuses sévères et prolongées : kala azar, tuberculose...

3.3. KWASHIORKOR MARASTIQUE :

- **Définition :** cette forme clinique de malnutrition très sévère associe les caractéristiques cliniques du marasme et du kwashiorkor :
 - déficit pondéral supérieur à 40 % avec oedèmes
 - stade III de Waterlow : retard de croissance sévère à la fois pondéral (inf à 70 %) et statural (inf à 85 %)
- **Signes cliniques :** associe en dehors de la présence d'oedèmes, une perte des tissus musculaires et du pannicule adipeux, des lésions cutanées (signes communs au kwashiorkor et au marasme).
- **Causes :**
 - Il peut succéder à un marasme après un sevrage brutal
 - soit au cours d'un kwashiorkor la survenue d'une maladie infectieuse sévère conduit à un kwashiorkor marastique

3.4. FORMES MODEREES :

Ce sont les plus fréquentes en Algérie.

- **Définition :** déficit pondéral modéré (hypotrophie du nourrisson)
 - stade I : déficit pondéral de 10 à 25 %
 - stade II : déficit pondéral de 25 à 40 %

- **Examen clinique :** Présence de signes de malnutrition modérée
- **Causes :** - Interrogatoire : préciser régime depuis la naissance, absence d'allaitement maternel, sevrage incorrect ou tardif
 - pathologie digestive , infectieuse ou autres.
- Peut évoluer vers une forme sévère en absence de prise en charge

V. DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE :

Les états de malnutrition proteino-énergétiques peuvent être dus à une insuffisance d'apport alimentaire (MPE proprement dite) mais les mêmes tableaux cliniques peuvent être la conséquences d'autres étiologies.

1. CARENCES D'APPORT :

- Cause prédominante dans les pays en développement
- En Algérie la MPE principalement des formes modérées se rencontrent chez les enfants nourris au lait artificiel, non diversifié correctement,
 - sevrage tardif, régime de type adulte carencé en protéines animales.
 - régimes lactofarineux, mauvaise reconstitution des laits, diversification tardive
 - Petit poids de naissance : régime inadapté

2. M.P.E. SECONDAIRES :

- **Causes digestives :**
 - maladie coeliaque et autres étiologies de diarrhées chroniques
 - intolérances alimentaires : aux sucres , allergie aux protéines bovines
 - Diarrhées aiguës répétées et prolongées
 - mucoviscidose
- **Causes hépatiques :** cirrhoses, cholestases
- **Causes infectieuses :** sévères et chroniques : Tuberculose, leishmaniose viscérale...
- **Causes rénales :** glomérulonéphrites chroniques, uropathies malformatives
- **Déficits immunitaires**
- **affections chroniques :** encéphalopathies chroniques, cardiopathies congénitales...

VI. TRAITEMENT :

1. PRINCIPES GENERAUX :

- établir la sévérité de la MPE : classer le cas
- Critères d'admission à l'hôpital (avec sa mère) d'une MPE sévère
 - anorexie persistante
 - vomissements et/ou diarrhées répétées
 - déshydratation aiguë, anémie sévère
 - troubles de la conscience, signes de choc, défaillance cardiaque
- Rechercher l'étiologie ou une pathologie associée

Le traitement comporte 3 phases :

- **phase d'entretien** (2 à 7 jours) : traitement des complications et des problèmes vitaux
introduction du régime d'entretien
- **phase de récupération** (4 à 6 semaines) : alimentation riche en énergie et en protéines
qui se traduit par une reprise de la croissance
- **phase de suivi et de prévention** (sur 2 ans) : prévenir une éventuelle rechute.

2. TRAITEMENT DE LA M.P.E. SEVERE :

Du fait des perturbations de la fonction digestive, hépatique et des troubles métaboliques l'enfant malnutri ne peut tolérer des apports normaux en protéines, graisses et en sodium. Le régime sera pauvre en ces nutriments et riche en glucides.

a./ 1^{ère} étape : Phase d'entretien :

Réalimentation vise à couvrir les besoins d'entretien.

- Protéines : 1,5 à 2 g/Kg/24 H
- Eau : 60 à 80 ml/Kg/24 (60 ml/Kg/24h si oedèmes importants)
- Calories : 60 à 80 cal/Kg/24 h

Préparations :

- lait adapté ou lait entier
- ou lait de régime (nutramigen, Pregestimil) : si intolérance secondaire aux sucres, IPLV..

Correction des déficits minéraux et vitaminiques :

- Vit D : 200.000 u (5 mg) en IM : 1 seule injection
- Vit K1 : 1 mg/Kg/24 h pendant 3 jours en IM
- Calcium : 100 mg /Kg/24 h ;
- Potassium : 5 mEq/Kg/24h

- Fer : 5 à 10 mg/Kg/24 h (à différer de 2 semaines) : pendant 3 mois
- Acide folique : 5 à 10 mg//24h
- Vit B12 : 1 ampoule 500 - 1000 µg en IM
- Vit A : 10.000 u/Kg 2 jours de suite
- Zinc : 0,5 ml/Kg/ en IV lente en une fois
- Magnésium : 0,5 ml/Kg/24h en IV lente, une seule fois

Modalités :

- La solution de réalimentation est donnée en petites quantités réparties dans le nyctémère : toutes les heures ou toutes les 2 heures
- soit sonde nasogastrique au début si anorexie
- soit alimentation entérale à débit constant dans les formes graves compliquées
- avec maintien de l'allaitement maternel si enfant allaité au sein

Evolution de la phase d'entretien :

- marasme : la courbe de poids devient rapidement stationnaire
- kwashiorkor : la courbe de poids diminue d'abord en raison de la fonte des oedèmes puis se stabilise progressivement en 3 à 4 jours
- La phase d'entretien peut être considérée comme achevée quand l'enfant retrouve son appétit et la courbe de poids se stabilise.
- L'enfant sourit et réclame à manger : on peut initier la phase de récupération.

b/. Phase de récupération :

Début dès que l'enfant a de l'appétit et que sa courbe de poids est stable.

Préparation : formule lactée plus riche en énergie et en protéines.

Lait adapté ou entier ou de régime, farine hyperprotidique. en particulier

	2 ^{ème} semaine	3 ^{ème} semaine :
Protides :	3 g/Kg/24h	4 g/Kg/24h
Calories :	100 à 130 Kcal/Kg/24h	150 Kcal/Kg/24h
Eau :	100 à 150 ml/Kg/24h	100 – 200 ml/Kg/24h

Protéines = 10 % de la ration calorique ; calories : minimum : 130 Kcal/Kg/24h

En complément de la réalimentation encourager la mère à allaiter son enfant.

Evolution de la phase de récupération :

- ♦ Durée en moyenne : 4 à 6 semaines
- ♦ Gain de poids : doit être supérieur à 10 g/Kg/24h (normalement de 10 à 20 g/Kg/24h)
- ♦ La sortie de l'enfant est envisagée quand :
 - Poids/taille a atteint 90 % de la valeur de référence (P50)
 - L'enfant : mange le repas préparé par sa mère
 - Toutes les carences nutritionnelles sont traitées
 - Education nutritionnelle de la mère terminée

Quand l'enfant aura atteint un poids normal pour la taille : diminuer l'apport calorique à 110 – 120 cal/Kg/24h.

c./ Surveillance :

- Poids mesuré chaque jour
- FC, FR, température, état d'hydratation
- Régime : volumes ingérés inscrits sur feuille de surveillance
- Recherche des complications : métaboliques (hypokaliémie, hypoglycémie, hyponatrémie),
Infection, insuffisance cardiaque..

d./ Traitement des complications :

- ♦ **Deshydratation aiguë** : (souvent hyponatrémique) : rehydratation per os ou I.V. sur 48h.
Solution SRO : 1 sachet dans 2 litres d'eau pour réduire sa teneur en Na
et y rajouter 50 g de saccharose et 40 mEq de potassium
- ♦ **En cas de diarrhée** : donner 50 à 100 ml de SRO après chaque selle diarrhéique
- ♦ **anémie sévère** : en cas d'Hb < 5 g/100 ml : 10 ml/kg de culot globulaire sur 3 heures.
- ♦ **Infection** : (non systématique) : antibiotérapie adaptée à la localisation
- ♦ **Hypoglycémie** (signes : hypothermie, léthargie, troubles de conscience) : 50 ml de SGH à 10% par voie intraveineuse ou par sonde nasogastrique
- ♦ **Insuffisance cardiaque**: en cas de surcharge hydrique et énergétique dans la phase d'entretien. (traitement diurétique surtout : furosémide , digoxine :prudence car risque troubles du rythme).

3. TRAITEMENT DES MPE MODEREES :

L'anorexie est rare : la réalimentation peut être accélérée pour atteindre rapidement un régime hypercalorique 150-200 cal/Kg/24h et hyperprotidique 3 g/Kg/Kg/24h

Importance de la diversification.

Le risque de complications est nettement diminué.

Traitement étiologique.

VI. PRONOSTIC :

1. Pronostic immédiat :

- mortalité dans les formes sévères : dépend de la qualité de la prise en charge (10 à 20 %)
- causes de décès : DHA, insuffisance cardiaque, infections, troubles métaboliques

2. Pronostic à long terme :

- une fois passée la phase aigue, l'enfant guérit le plus souvent sans séquelles majeures.
- la taille met plus de temps à se normaliser que le poids (parfois retard statural à l'âge adulte).
- Par la suite le pronostic est dominé par la rechute de la malnutrition à moyen ou long terme.
- Risque de séquelles dans les formes sévères survenant chez le nourrisson : problèmes de comportement et troubles de développement mental.

VII. PREVENTION :

- Surveillance régulière des courbes de croissance au niveau des PMI : permet un dépistage des formes légères et modérées.
- Encourager l'allaitement maternel et contrôle des régimes en PMI (diversification): éducation nutritionnelle des mères
- Lutte contre les maladies diarrhéiques : prévention, sels de rehydratation
- Lutte contre les maladies infectieuses (vaccinations) et le rachitisme (vit D)
- Amélioration des conditions socio-économiques et de l'hygiène générale.

BIBLIOGRAPHIE

1. Maloine , 1993
2. Malnutrition proteinoénergétique, Ency Méd Ch, Endocrinologie-Nutrition,10-377A 1997
3. Malnutrition sévère de l'enfant, Encycl Méd Chir, Endocrinologie-Nutrition, 1997
4. Guide pour la lutte contre les carences nutritionnelles, M.S.P- UNICEF, Algérie, 1996

