



HAL
open science

Incidence de la dénutrition et facteurs associés chez les nourrissons atteints de cardiopathie congénitale sévère

Margot Mignot

► **To cite this version:**

Margot Mignot. Incidence de la dénutrition et facteurs associés chez les nourrissons atteints de cardiopathie congénitale sévère. Human health and pathology. 2022. dumas-03765931

HAL Id: dumas-03765931

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-03765931>

Submitted on 6 Oct 2022

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



Distributed under a Creative Commons Attribution - NonCommercial - ShareAlike 4.0 International License

UNIVERSITE DE MONTPELLIER
FACULTE DE MEDECINE MONTPELLIER-NÎMES

THESE

Pour obtenir le titre de
DOCTEUR EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement

Par
MIGNOT Margot

Le 23 Juin 2022

**Incidence de la dénutrition et facteurs associés chez les
nourrissons atteints de cardiopathie congénitale sévère**

Directeurs de thèse : Madame la Docteur KOLLEN Laura

Monsieur le Docteur GAVOTTO Arthur

JURY

Président : Monsieur le Professeur CAMBONIE Gilles

Assesseur : Monsieur le Professeur MATECKI Stefan

Madame la Docteur KOLLEN Laura

Monsieur le Docteur GAVOTTO Arthur

UNIVERSITE DE MONTPELLIER
FACULTE DE MEDECINE MONTPELLIER-NÎMES

THESE

Pour obtenir le titre de
DOCTEUR EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement

Par
MIGNOT Margot

Le 23 Juin 2022

**Incidence de la dénutrition et facteurs associés chez les
nourrissons atteints de cardiopathie congénitale sévère**

Directeurs de thèse : Madame la Docteur KOLLEN Laura

Monsieur le Docteur GAVOTTO Arthur

JURY

Président : Monsieur le Professeur CAMBONIE Gilles

Assesseur : Monsieur le Professeur MATECKI Stefan

Madame la Docteur KOLLEN Laura

Monsieur le Docteur GAVOTTO Arthur

ANNEE UNIVERSITAIRE 2020 - 2021

PERSONNEL ENSEIGNANT

Professeurs Honoraires

ALBAT Bernard	BRUNEL Michel	HUMEAU Claude	MIRO Luis
ALLIEU Yves	CANAUD Bernard	JAFFIOL Claude	NAVARRO Maurice
ALRIC Robert	CHAPTAL Paul-André	JANBON Charles	NAVRATIL Henri
ARNAUD Bernard	CIURANA Albert-Jean	JANBON François	OTHONIEL Jacques
ASENCIO Gérard	CLOT Jacques	JARRY Daniel	PAGES Michel
ASTRUC Jacques	COSTA Pierre	JOURDAN Jacques	PEGURET Claude
AUSSILLOUX Charles	D'ATHIS Françoise	KLEIN Bernard	PELISSIER Jacques
AVEROUS Michel	DEMAILLE Jacques	LAFFARGUE François	PETIT Pierre
AYRAL Guy	DESCOMPS Bernard	LALLEMANT Jean Gabriel	POUGET Régis
BAILLAT Xavier	DIMEGLIO Alain	LAMARQUE Jean-Louis	PUJOL Henri
BALDET Pierre	DUBOIS Jean Bernard	LAPEYRIE Henri	RABISCHONG Pierre
BALDY-MOULINIER Michel	DUJOLS Pierre	LEROUX Jean-Louis	RAMUZ Michel
BALMES Jean-Louis	DUMAS Robert	LESBROS Daniel	REBOUL Jean
BANSARD Nicole	DUMAZER Romain	LOPEZ François Michel	RIEU Daniel
BAYLET René	ECHENNE Bernard	LORIOT Jean	ROCHEFORT Henri
BILLIARD Michel	FABRE Serge	LOUBATIERES Marie Madeleine	ROUANET DE VIGNE LAVIT Jean Pierre
BLARD Jean-Marie	FREREBEAU Philippe	MAGNAN DE BORNIER Bernard	SAINT AUBERT Bernard
BLAYAC Jean Pierre	GALIFER René Benoît	MARTY ANE Charles	SANCHO-GARNIER Hélène
BLOTMAN Francis	GODLEWSKI Guilhem	MARY Henri	SANY Jacques
BONNEL François	GRASSET Daniel	MATHIEU-DAUDE Pierre	SEGNARBIEUX François
BOURGEOIS Jean-Marie	GUILHOU Jean-Jacques	MEYNADIER Jean	SENAC Jean-Paul
BOUSQUET Jean	GUI TER Pierre	MICHEL François-Bernard	SERRE Arlette
BRUEL Jean Michel	HEDON berbard	MION Charles	SOLASSOL Claude
BUREAU Jean-Paul	HERTAULT Jean	MION Henri	VIDAL Jacques
			VISI ER Jean Pierre



Professeurs Emérites

ARTUS Jean-Claude	LE QUELLEC Alain
BLANC François	MARES Pierre
BONAFE Alain	MAUDELONDE Thierry
BOULENGER Jean-Philippe	MAURY Michèle
BOURREL Gérard	MESSNER Patrick
BRINGER Jacques	MILLAT Bertrand
CLAUSTRES Mireille	MONNIER Louis
DAURES Jean-Pierre	MOURAD Georges
DAUZAT Michel	PREFAUT Christian
DAVY Jean-Marc	PUJOL Rémy
DEDET Jean-Pierre	RIBSTEIN Jean
ELEDJAM Jean-Jacques	SCHVED Jean-François
GROLLEAU RAOUX Robert	SULTAN Charles
GUERRIER Bernard	TOUCHON Jacques
GUILLOT Bernard	UZIEL Alain
JONQUET Olivier	VOISIN Michel
LANDAIS Paul	ZANCA Michel
LARREY Dominique	

Docteurs Emérites

PRAT Dominique
PUJOL Joseph

ANNEE UNIVERSITAIRE 2020 - 2021

PERSONNEL ENSEIGNANT

Professeurs des Universités - Praticiens Hospitaliers

PU-PH de classe exceptionnelle

ALRIC Pierre	Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire (option chirurgie vasculaire)
BACCINO Eric	Médecine légale et droit de la santé
BASTIEN Patrick	Parasitologie et mycologie
BEREGI Jean-Paul	Radiologie et imagerie médicale
BLAIN Hubert	Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement, médecine générale, addictologie
BOULOT Pierre	Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale
CAPDEVILA Xavier	Anesthésiologie-réanimation et médecine péri-opératoire
CHAMMAS Michel	Chirurgie orthopédique et traumatologique
COLSON Pascal	Anesthésiologie-réanimation et médecine péri-opératoire
COMBE Bernard	Rhumatologie
COSTES Valérie	Anatomie et cytologie pathologiques
COTTALORDA Jérôme	Chirurgie infantile
COUBES Philippe	Neurochirurgie
COURTET Philippe	Psychiatrie d'adultes ; addictologie
CRAMPETTE Louis	Oto-rhino-laryngologie
CRISTOL Jean Paul	Biochimie et biologie moléculaire
CYTEVAL Catherine	Radiologie et imagerie médicale
DE LA COUSSAYE Jean Emmanuel	Médecine d'urgence
DE WAZIERES Benoît	Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement, médecine générale, addictologie
DELAPORTE Eric	Maladies infectieuses ; maladies tropicales
DEMOLY Pascal	Pneumologie ; addictologie
DOMERGUE Jacques	Chirurgie viscérale et digestive

DUFFAU Hugues	Neurochirurgie
ELIAOU Jean François	Immunologie
FABRE Jean Michel	Chirurgie viscérale et digestive
FRAPIER Jean-Marc	Chirurgie thoracique et cardiovasculaire
HAMAMAH Samir	Biologie et Médecine du développement et de la reproduction ; gynécologie médicale
HERISSON Christian	Médecine physique et de réadaptation
JABER Samir	Anesthésiologie-réanimation et médecine péri-opératoire
JEANDEL Claude	Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement, médecine générale, addictologie
JORGENSEN Christian	Thérapeutique ; médecine d'urgence ; addictologie
KOTZKI Pierre Olivier	Biophysique et médecine nucléaire
LABAUGE Pierre	Neurologie
LEFRANT Jean-Yves	Anesthésiologie-réanimation et médecine péri-opératoire
LEHMANN Sylvain	Biochimie et biologie moléculaire
LUMBROSO Serge	Biochimie et Biologie moléculaire
MERCIER Jacques	Physiologie
MEUNIER Laurent	Dermato-vénéréologie
MONDAIN Michel	Oto-rhino-laryngologie
MORIN Denis	Pédiatrie
PAGEAUX Georges-Philippe	Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie
PUJOL Pascal	Biologie cellulaire
QUERE Isabelle	Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire (option médecine vasculaire)
RENARD Eric	Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques ; gynécologie médicale
REYNES Jacques	Maladies infectieuses, maladies tropicales
RIPART Jacques	Anesthésiologie-réanimation et médecine péri-opératoire
ROUANET Philippe	Cancérologie ; radiothérapie
SOTTO Albert	Maladies infectieuses ; maladies tropicales
TAOUREL Patrice	Radiologie et imagerie médicale

TOUITOU Isabelle	Génétique
VANDE PERRE Philippe	Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière
YCHOU Marc	Cancérologie ; radiothérapie

PU-PH de 1^{re} classe

AGUILAR MARTINEZ Patricia	Hématologie ; transfusion
ASSENAT Éric	Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie
AVIGNON Antoine	Nutrition
AZRIA David	Cancérologie ; radiothérapie
BAGHDADLI Amaria	Pédopsychiatrie ; addictologie
BLANC Pierre	Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie
BORIE Frédéric	Chirurgie viscérale et digestive
BOURDIN Arnaud	Pneumologie ; addictologie
CAMBONIE Gilles	Pédiatrie
CAMU William	Neurologie
CANOVAS François	Anatomie
CAPTIER Guillaume	Anatomie
CARTRON Guillaume	Hématologie ; transfusion
CAYLA Guillaume	Cardiologie
CHANQUES Gérald	Anesthésiologie-réanimation et médecine péri-opératoire
CORBEAU Pierre	Immunologie
COULET Bertrand	Chirurgie orthopédique et traumatologique
CUVILLON Philippe	Anesthésiologie-réanimation et médecine péri-opératoire
DADURE Christophe	Anesthésiologie-réanimation et médecine péri-opératoire
DAUVILLIERS Yves	Physiologie
DE TAYRAC Renaud	Gynécologie-obstétrique, gynécologie médicale
DE VOS John	Histologie, embryologie et cytogénétique

DEMARIA Roland	Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
DEREURE Olivier	Dermatologie - vénéréologie
DROUPY Stéphane	Urologie
DUCROS Anne	Neurologie
DUPEYRON Arnaud	Médecine physique et de réadaptation
FESLER Pierre	Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement, médecine générale, addictologie
GARREL Renaud	Oto-rhino-laryngologie
GENEVIEVE David	Génétique
GUILLAUME Sébastien	Psychiatrie d'adultes ; addictologie
GUIU Boris	Radiologie et imagerie médicale
HAYOT Maurice	Physiologie
HOUEDE Nadine	Cancérologie ; radiothérapie
KLOUCHE Kada	Médecine intensive-réanimation
KOENIG Michel	Génétique
KOUYOUMDJIAN Pascal	Chirurgie orthopédique et traumatologique
LAFFONT Isabelle	Médecine physique et de réadaptation
LAVABRE-BERTRAND Thierry	Histologie, embryologie et cytogénétique
LAVIGNE Jean-Philippe	Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière
LE MOING Vincent	Maladies infectieuses ; maladies tropicales
LECLERCQ Florence	Cardiologie
MARIANO-GOULART Denis	Biophysique et médecine nucléaire
MATECKI Stéfan	Physiologie
MORANNE Olivier	Néphrologie
MOREL Jacques	Rhumatologie
NAVARRO Francis	Chirurgie viscérale et digestive
NOCCA David	Chirurgie viscérale et digestive
PASQUIE Jean-Luc	Cardiologie

PERNEY Pascal	Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement, médecine générale, addictologie
PRUDHOMME Michel	Anatomie
PUJOL Jean Louis	Pneumologie ; addictologie
PURPER-OUAKIL Diane	Pédopsychiatrie ; addictologie
ROGER Pascal	Anatomie et cytologie pathologiques
TRAN Tu-Anh	Pédiatrie
VERNHET Hélène	Radiologie et imagerie médicale

PU-PH de 2ème classe

BOURGIER Céline	Cancérologie; radiothérapie
CANAUD Ludovic	Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire (option chirurgie vasculaire)
CAPDEVIELLE Delphine	Psychiatrie d'Adultes ; addictologie
CLARET Pierre-Géraud	Médecine d'urgence
COLOMBO Pierre-Emmanuel	Cancérologie ; radiothérapie
COSTALAT Vincent	Radiologie et imagerie médicale
DAIEN Vincent	Ophtalmologie
DORANDEU Anne	Médecine légale et droit de la santé
FAILLIE Jean-Luc	Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie
FUCHS Florent	Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale
GABELLE DELOUSTAL Audrey	Neurologie
GAUJOUX Viala Cécile	Rhumatologie
GODREUIL Sylvain	Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière
GUILPAIN Philippe	Médecine Interne, gériatrie et biologie du vieillissement; addictologie
HERLIN Christian	Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique, brûlologie
IMMEDIATO DAIEN Claire	Rhumatologie
JACOT William	Cancérologie ; Radiothérapie
JEZORSKI Eric	Pédiatrie

JUNG Boris	Médecine intensive-réanimation
KALFA Nicolas	Chirurgie infantile
LACHAUD Laurence	Parasitologie et mycologie
LALLEMANT Benjamin	Oto-rhino-laryngologie
LE QUINTREC DONNETTE Moglie	Néphrologie
LETOUZEY Vincent	Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale
LONJON Nicolas	Neurochirurgie
LOPEZ CASTROMAN Jorge	Psychiatrie d'Adultes ; addictologie
LUKAS Cédric	Rhumatologie
MENJOT de CHAMPFLEUR Nicolas	Radiologie et imagerie médicale
MILLET Ingrid	Radiologie et imagerie médicale
MURA Thibault	Biostatistiques, informatique médicale et technologies de la communication
NAGOT Nicolas	Biostatistiques, informatique médicale et technologies de la communication
OLIE Emilie	Psychiatrie d'adultes; addictologie
PANARO Fabrizio	Chirurgie viscérale et digestive
PARIS Françoise	Biologie et médecine du développement et de la reproduction ; gynécologie médicale
PELLESTOR Franck	Histologie, embryologie et cytogénétique
PEREZ MARTIN Antonia	Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire (option médecine vasculaire)
POUDEROUX Philippe	Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie
RIGAU Valérie	Anatomie et cytologie pathologiques
RIVIER François	Pédiatrie
ROSSI Jean François	Hématologie ; transfusion
ROUBILLE François	Cardiologie
SEBBANE Mustapha	Médecine d'urgence
SIRVENT Nicolas	Pédiatrie
SOLASSOL Jérôme	Biologie cellulaire
STOEBNER Pierre	Dermato-vénéréologie



SULTAN Ariane	Nutrition
THOUVENOT Éric	Neurologie
THURET Rodolphe	Urologie
TUAILLON Edouard	Bactériologie-virologie; hygiène hospitalière
VENAIL Frédéric	Oto-rhino-laryngologie
VILLAIN Max	Ophtalmologie
VINCENT Denis	Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement, médecine générale, addictologie
VINCENT Thierry	Immunologie
WOJTUSCISZYN Anne	Endocrinologie-diabétologie-nutrition

PROFESSEURS DES UNIVERSITES

1^{re} classe :

COLINGE Jacques (Cancérologie, Signalisation cellulaire et systèmes complexes)

LAOUDJ CHENIVESSE Dalila (Biochimie et biologie moléculaire)

VISIER Laurent (Sociologie, démographie)

PROFESSEURS DES UNIVERSITES - Médecine générale

1^{re} classe :

LAMBERT Philippe

AMOUYAL Michel

PROFESSEURS ASSOCIES - Médecine Générale

CLARY Bernard

DAVID Michel

GARCIA Marc

PROFESSEURS ASSOCIES - Médecine

BESSIS Didier (Dermato-vénérologie)

MEUNIER Isabelle (Ophtalmologie)

MULLER Laurent (Anesthésiologie-réanimation et médecine péri-opératoire)

PERRIGAULT Pierre-François (Anesthésiologie-réanimation et médecine péri-opératoire)

QUANTIN Xavier (Pneumologie)

ROUBERTIE Agathe (Pédiatrie)

VIEL Eric (Soins palliatifs et traitement de la douleur)

ANNEE UNIVERSITAIRE 2020 - 2021

PERSONNEL ENSEIGNANT

Maîtres de Conférences des Universités - Praticiens Hospitaliers

MCU-PH Hors classe - Echelon Exceptionnel

RICHARD Bruno	Médecine palliative
SEGONDY Michel	Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière

MCU-PH Hors classe

BADIOU Stéphanie	Biochimie et biologie moléculaire
BOULLE Nathalie	Biologie cellulaire
CACHEUX-RATABOUL Valère	Génétique
CARRIERE Christian	Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière
CHARACHON Sylvie	Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière
FABBRO-PERAY Pascale	Epidémiologie, économie de la santé et prévention
GIANSILY-BLAIZOT Muriel	Hématologie ; transfusion

MCU-PH de 1^{re} classe

BERTRAND Martin	Anatomie
BOUDOUSQ Vincent	Biophysique et médecine nucléaire
BRET Caroline	Hématologie biologique
BROUILLET Sophie	Biologie et médecine du développement et de la reproduction ; gynécologie médicale
COSSEE Mireille	Génétique
GIRARDET-BESSIS Anne	Biochimie et biologie moléculaire
LAVIGNE Géraldine	Hématologie ; transfusion
LESAGE François-Xavier	Médecine et Santé au Travail
MARTRILLE Laurent	Médecine légale et droit de la santé
MATHIEU Olivier	Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie

MOUZAT Kévin	Biochimie et biologie moléculaire
PANABIERES Catherine	Biologie cellulaire
RAVEL Christophe	Parasitologie et mycologie
SCHUSTER-BECK Iris	Physiologie
STERKERS Yvon	Parasitologie et mycologie
THEVENIN-RENECéline	Immunologie
<u>MCU-PH de 2^{ème} classe</u>	
BERGOUGNOUX Anne	Génétique
CHIRIAC Anca	Immunologie
DE JONG Audrey	Anesthésiologie-réanimation et médecine péri-opératoire
DU THANH Aurélie	Dermato-vénéréologie
FITENI Frédéric	Cancérologie ; radiothérapie
GOUZI Farès	Physiologie
HERRERO Astrid	Chirurgie viscérale et digestive
HUBERLANT Stéphanie	Gynécologie-obstétrique ; Gynécologie médicale
KUSTER Nils	Biochimie et biologie moléculaire
MAKINSON Alain	Maladies infectieuses, Maladies tropicales
PANTEL Alix	Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière
PERS Yves-Marie	Thérapeutique; addictologie
ROUBILLE Camille	Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement ; addictologie
SZABLEWSKY	Anatomie et cytologie pathologiques

Maîtres de Conférences des Universités - Médecine Générale

MCU-MG de 1^{re} classe

COSTA David

OUDE ENGBERINK Agnès

MCU-MG de 2^{ème} classe

FOLCO-LOGNOS Béatrice

CARBONNEL François

Maîtres de Conférences associés - Médecine Générale

CAMPAGNAC Jérômes

LOPEZ Antonio

MILLION Elodie

PAVAGEAU Sylvain

REBOUL Marie-Catherine

SERAYET Philippe

ANNEE UNIVERSITAIRE 2020 - 2021

PERSONNEL ENSEIGNANT

Maitres de Conférences des Universités

Maitres de Conférences hors classe

BADIA Eric	Sciences biologiques fondamentales et cliniques
CHAZAL Nathalie	Biologie cellulaire

Maitres de Conférences de classe normale

BECAMEL Carine	Neurosciences
BERNEX Florence	Physiologie
CHAUMONT-DUBEL Séverine	Sciences du médicament et des autres produits de santé
DELABY Constance	Biochimie et biologie moléculaire
GUGLIELMI Laurence	Sciences biologiques fondamentales et cliniques
HENRY Laurent	Sciences biologiques fondamentales et cliniques
HERBET Guillaume	Neurosciences
LADRET Véronique	Mathématiques appliquées et applications des mathématiques
LAINÉ Sébastien	Sciences du Médicament et autres produits de santé
LE GALLIC Lionel	Sciences du médicament et autres produits de santé
LOZZA Catherine	Sciences physico-chimiques et technologies pharmaceutiques
MAIMOUN Laurent	Sciences physico-chimiques et ingénierie appliquée à la santé
MOREAUX Jérôme	Science biologiques, fondamentales et cliniques
MORITZ-GASSER Sylvie	Neurosciences
MOUTOT Gilles	Philosophie
PASSERIEUX Emilie	Physiologie
RAMIREZ Jean-Marie	Histologie
RAYNAUD Fabrice	Sciences du Médicament et autres produits de santé
TAULAN Magali	Biologie Cellulaire

ANNEE UNIVERSITAIRE 2020 - 2021

PERSONNEL ENSEIGNANT

PH chargés d'enseignements

ABOUKRAT Patrick	BLANCHET Catherine	COROIAN Flavia-Oana	GINIES Patrick
AKKARI Mohamed	BLATIERE Véronique	COUDRAY Sarah	GRECO Frédéric
ALRIC Jérôme	BOBBIA Xavier	CRANSAC Frédéric	GUEDJ Anne Marie
AMEDRO Pascal	BOGE Gudrun	CUNTZ Danielle	GUYON Gaël
AMOUREUX Cyril	BOURRAIN Jean Luc	DARDALHON Brigitte	HENRY Vincent
ANTOINE Valéry	BOUYABRINE Hassan	DAVID Aurore	JAMMET Patrick
ARQUIZAN Caroline	BRINGER-DEUTSCH Sophie	DE BOUTRAY Marie	JEDRYKA François
ATTALIN Vincent	BRINGUIER BRANCHEREAU Sophie	DE LA TRIBONNIÈRE Xavier	JREIGE Riad
AYRIGNAC Xavier	BRISOT Dominique	DEBIEN Blaise	KINNE Mélanie
BADR Maliha	BRONER Jonathan	DELPONT Marion	LABARIAS Coralie
BAIS Céline	CADE Stéphane	DENIS Hélène	LACAMBRE Mathieu
BARBAR Saber Davide	CAIMMI Davide Paolo	DEVILLE de PERIERE Gilles	LANG Philippe
BASSET Didier	CARR Julie	DJANIKIAN Flora	LAZERGES Cyril
BATIFOL Dominique	CARTIER César	DONNADIEU-RIGOLE Hélène	LE GUILLOU Cédric
BATTISTELLA Pascal	CASPER Thierry	FAIDHERBE Jacques	LEGLISE Marie Suzanne
BAUCHET Luc	CASSINOTTO Christophe	FATTON Brigitte	LOPEZ Régis
BENEZECH Jean-Pierre	CATHALA Philippe	FAUCHERRE Vincent	LUQUIENS Amandine
BENNYS Karim	CAZABAN Michel	FILLERON Anne	MANZANERA Cyril
BERNARD Nathalie	CHARBIT Jonathan	FITENI Frédéric	MARGUERITTE Emmanuel
BERTCHANSKY Ivan	CHEVALLIER Thierry	FOURNIER Philippe	MARTIN Lucille
BIBOULET Philippe	CHEVALLIER-MICHAUD Josyane	GAILLARD Nicolas	MATTATIA Laurent
BIRON-ANDREANI Christine	COLIN Olivier	GALMICHE Sophie	MEROUEH Fadi
BLANC Brigitte	CONSEIL Mathieu	GENY Christian	MEYER Pierre
BLANCHARD Sylvie	CORBEAU Catherine	GERONIMI Laetitia	MILESI Christophe

MORAU Estelle	SEGURET Fabienne
MOSER Camille	SENESSE Pierre
MOUSTY Eve	SKALLI EI Medhi
MOUTERDE Gaël	SOLA Christelle
PANSARD Nicole	SOULLIER Camille
PERNIN Vincent	STOEBNER DELBARRE Anne
PERRIGAULT Pierre François	TEOT Luc
PEYRON Pierre-Antoine	THIRION Marina
PICARD Eric	VACHIERY-LAHAYE Florence
PICOT Marie Christine	VERNES Eric
PIERONI Laurence	VINCENT Laure
POQUET Hélène	WAGNER Laurent
PUJOL Sarah-Lise	ZERKOWSKI Laetitia
PUPIER Florence	
QUANTIN Xavier	
RAFFARD Laurence	
RAPIDO Francesca	
RIBRAULT Alice	
RICHAUD-MOREL Brigitte	
RIDOLFO Jérôme	
RIPART Sylvie	
RONGIERES Michel	
ROULET Agnès	
RUBENOVITCH Josh	
SANTONI Fannie	
SASSO Milène	
SCHULDINER Sophie	

ANNEE UNIVERSITAIRE 2020 - 2021

PERSONNEL ENSEIGNANT

Praticiens Hospitaliers Universitaires

BARATEAU Lucie	Physiologie
BASTIDE Sophie	Epidémiologie, économie de la santé et prévention
CAZAUBON Yoann	Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie
DAGNEAUX Louis	Chirurgie orthopédique et traumatologique
DUFLOS Claire	Biostatistiques, informatique médicale et technologies de la communication
GOULABCHAND Radjiv	Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement ; addictologie
LATTUCA Benoit	Cardiologie
MARIA Alexandre	Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement ; addictologie
MIOT Stéphanie	Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement ; addictologie
SARRABAY Guillaume	Génétique
SOUCHE François-Régis	Chirurgie viscérale et digestive

REMERCIEMENTS

Aux membres de mon jury :

A Monsieur le Professeur Gilles CAMBONIE, merci de me faire l'honneur de présider ce travail. Je vous suis reconnaissante de l'attention que vous porterez à ce manuscrit. Je vous remercie pour votre accueil dans votre service ainsi que pour votre enseignement. Soyez assuré de ma reconnaissance et de mon profond respect.

A Monsieur le Professeur Stefan MATECKI, merci d'avoir accepté de participer à ce jury et de me faire l'honneur de juger ce travail. Je vous suis reconnaissante de l'attention que vous porterez à ce manuscrit. Veuillez trouver ici l'expression de mes sincères remerciements. Soyez assuré de ma reconnaissance et de mon profond respect.

Au Docteur Laura KOLLEN et au **Docteur Arthur GAVOTTO**, merci de m'avoir confié ce travail, qui s'inscrit dans un beau projet. Merci pour votre disponibilité et votre aide si précieuse du début à la fin de la rédaction de cette thèse. A toi **Laura**, mon modèle de gastro-pédiatre qui m'a inspirée tout au long de mon parcours, j'ai adoré travailler à tes côtés et tu m'as énormément appris sur la gastro-pédiatrie... j'ai hâte que cela se poursuive. Merci de m'avoir si bien accompagnée dans l'élaboration de cette thèse. A toi **Arthur**, je te remercie pour l'implication que tu as eu tout au long de l'écriture de ce travail et ton impressionnante efficacité, j'ai vraiment apprécié travailler sur ce projet avec toi. J'ai hâte de partager la suite de ce semestre à tes côtés afin de développer mes connaissances en néonatalogie et en cardiologie.

Veuillez trouver ici l'expression de ma gratitude, mon admiration et mon profond respect.

Au service de pédiatrie générale du CH de Perpignan. Aux équipes médicales, puéricultrices, infirmier(e)s, Auxiliaires de puériculture, secrétaires, merci de m'avoir accompagnée et soutenue lors de mes premiers pas d'interne. J'ai adoré découvrir la pédiatrie à vos côtés.

Au service de réanimation néonatale du CHU de Nîmes. Merci à **Massimo** pour votre enseignement et votre bienveillance pendant ces 6 mois. Merci à **Nassiba, Serge, Aurélie, Julia** de m'avoir fait découvrir le monde merveilleux de la néonatalogie. Merci à **Thibaut** et **Maryam**, cette photo était plus que méritée. Merci à cette merveilleuse équipe de puéricultrices et auxiliaires.

Aux services de pédiatrie du CHU de Montpellier, aux équipes médicales, puéricultrices, infirmier(e)s, Auxiliaires de puériculture, cadres, secrétaires, diététiciens, kinésithérapeutes :

A **Majed**, merci d'avoir contribué à mon envie de devenir gastro-pédiatre. C'était un plaisir de travailler avec toi et je serai ravie de travailler à nouveau à tes côtés après mon internat. Merci pour la formation que tu as pu m'apporter pendant ce semestre, toujours avec une grande gentillesse.

A **Laura, Pauline, Coline** et **Lucile**, j'ai adoré travailler avec chacune d'entre vous, toujours dans la bonne humeur. Un semestre plein de rebondissements, rythmé par les grossesses, Loulou et le Covid, mais surtout un semestre tellement enrichissant qui m'a convaincue de poursuivre mon projet de formation en HGE pédiatrie.

A l'ensemble de l'équipe de cardiologie et pneumologie pédiatrique. Merci à **Pascal, Grégoire, Sophie** et **Marie** pour votre formation en cardiopédiatrie. Merci à **Marika**, j'ai beaucoup aimé apprendre la pneumologie à tes côtés (la réalisation des tuber tests un peu moins...). A **Johan, Rémi, Clara** et **Riyadh** j'ai adoré travailler avec vous. A **Oscar**, un grand frère dans ce parcours d'interne. Merci pour tout. A quand la prochaine plancha de la mer ?

A l'ensemble de l'équipe médicale de neuropédiatrie. Merci à **Mr RIVIER** pour votre formation et votre bienveillance. Merci à **Marie-Céline, Pierre, Julie, Agathe, Danielle, Ulrick, Blanca**, ainsi que l'équipe paramédicale de pédiatrie de Guy-De-Chauliac avec une mention spéciale pour **Angélique** et **Sarah**.

A l'ensemble de l'équipe de réanimation pédiatrique et néonatale. Merci à **Mr CAMBONIE** pour votre bienveillance et votre enseignement. J'espère devenir imbattable en calcul mental à la fin de ce semestre. A l'ensemble de cette grande équipe, merci à tous pour votre accueil et votre bonne humeur. Je n'ai pas

encore eu l'occasion de travailler avec tous les membres de l'équipe mais j'ai hâte de poursuivre ma formation auprès de chacun d'entre vous.

A l'équipe d'HGE de St Eloi, merci pour votre accueil dans le monde des adultes. A **Mr BLANC** et **Mr PAGEAUX**, merci de m'avoir acceptée dans votre service et pour votre enseignement en hépato-gastro-entérologie tout au long de ce semestre. A **Romain**, aussi doué en MICI qu'en potins, merci de m'avoir tant appris tout au long de ces 6 mois, merci pour ces journées de consultations à poncer le profil IG de « Charlotte Cambron » (entre autres...), pour tes coachings et pour m'avoir fait énormément progresser tant en endoscopie qu'en gastro, toujours dans la bonne humeur. A **Lucile, Anne, Antoine, Claire, Jose, Lucy, Franz, Nico, Sarah, Steph, Micka** merci d'avoir été disponibles pour répondre à chacune de mes questions, et pour votre patience au cours de mes débuts en endoscopie.

A l'équipe d'HGE pédiatrie de Lyon, grâce à qui j'ai eu le coup de cœur pour la gastro-pédiatrie dès l'externat. Merci à **Mr PERETTI** de m'avoir accueillie dans votre service en tant qu'interne, pour votre gentillesse et bienveillance tout au long de ce semestre. A **Noémie, Barbara, Mathias, Pierre, Rémi, Sophie, Nicolas, Irène, Stéphanie, Emma** et **Marianne** j'ai tellement progressé à vos côtés. A votre tour de progresser en laser Game...

A mes co-internes :

Léa et **Julie**, les opposées de l'orga ! Une belle première année d'internat à vos côtés, et une super amitié qui en est née. J'espère que nos longues soirées debrief avec **Anna** et **Diane** continueront encore longtemps. Je suis tellement contente de vous avoir rencontrées et d'avoir réalisé mon internat avec vous. Mon seul regret **Diane** sera de ne pas avoir partagé 6 mois de co-internat avec toi !

Anna, Marie, Quentin, Diana (alias Samantha) et **Maxime** : quel semestre !! On aura bien rigolé, pleuré et jeté des stylos par terre... Et je me demande bien ce que serait la fashion week sans vous ? (On n'oublie pas **Mallo, Hugo** et **Kiki** d'ailleurs, des mannequins de qualité).

Essia, c'était vraiment un plaisir de travailler avec toi. **Aymeric** et **Caro**, merci d'avoir été plus forts que mon système immunitaire pendant ces 6 mois.

Lina, Flora, Émilie, Mathilde, Laurene, Arnaud, Leonard, Thibaut merci d'avoir toujours été dispo pour m'aider dans ce monde de « grands enfants ».

Camille, Claire-Anaïs, Hélène, Lélia, Linda, Laurianne, Margaux, Morgane une belle équipe lyonnaise, quel beau semestre à vos côtés.

Clémence et **Eve**, c'est un plaisir de partager mon dernier semestre avec vous, ainsi qu'avec nos pioupious **Élisa, Laure-Alice, Élise, Ilies, Pauline, Clémence** !

A tous mes autres co-internes de notre super promo avec qui je n'ai pas eu l'occasion de travailler : **Nabila, Éléonore, Julie, Marion, Guillaume** et **Antoine** qui nous a malheureusement fuit trop vite !!

A mes amis :

A mes copines de toujours : **Marie, Juju, Pauline, Églantine, Agathe, Tiph, Siham, Laura, Coline**. Merci d'être là depuis toutes ces années.

A **Rebecca** et à nos étés si géniaux ! A **Hélo, Matt, Alex, Vincent, Alban, Isa, Flore et Martin**, les plus grands pêcheurs de l'Héraclée ! Tant de bons souvenirs avec vous.

Mes poupounes d'amour aux prénoms si originaux, tellement de souvenirs avec vous :

Pauline G, toujours la même qui amuse la galerie... Et qui m'aide à finir les assiettes de toute la table !!

Pauline R, ma lilloise qu'on attend avec hâte dans le Sud pour des soirées aussi folles que nos soirées Croates.

Marine H, toujours à l'écoute et toujours le mot pour faire rire. De si beaux souvenirs au Vietnam avec toi !

Marine L, toi qui m'as toujours impressionnée par ta capacité à gérer tes 10 vies en même temps, je suis si fière de toi et j'espère venir te voir dans ton petit nid calédonien très bientôt.

Margot, la plus belle des mamans, notre grande voyageuse, j'espère aussi venir te voir très bientôt dans ton cocon danois.

Nini, ma sudiste, toujours motivée et de bonne humeur. Je suis tellement heureuse de partager tant de bons moments avec toi avec notre quatuor si parfait.

Hello, toi qui m'as toujours impressionnée par ta détermination et tes capacités de travail, je te remercie d'être le meilleur public que je connaisse à mes blagues !!

A la sous conf de rêve : **Asmaa, Paul** et **François**, je ne regrette tellement pas d'avoir partagé plus de soirées crêpes et raclettes avec vous que de journées de boulot. Merci pour ce soutien infaillible dans les moments les plus difficiles et pour ces bonnes rigolades.

A **Celia, Paule, Eva** pour tous ces chouettes moments, on n'oubliera pas les soirées tropéziennes.

A **Marin**, quelle évolution de la 6^e à aujourd'hui !! C'était tellement cool de partager ce parcours avec toi.

A **Momo**, mon plus grand soutien de l'externat, c'est en grande partie grâce à toi si j'en suis là aujourd'hui !

A mes plus belles rencontres Montpelliéraines, même si vous transpirez un peu trop concentré au UMALLO...

Audrey (ma fille unique préférée <3), **Pierre** (quand tu veux pour une soirée carotte/Catan), **Océ** (mon guide bon plan préféré !!), **Quentin** (partage ta paëlla un peu), **Antho** (numéro 1 dans ma liste Marrakech), **Manon** (la meilleure yogi teacher et bientôt surfeuse pro), **Cyp** (ma beurette à chicha pref... bientôt dans ton

élément !!) , **Léa** (la plus douce des féministes), ainsi qu'aux lyonnais devenus montpelliérains : **Cap, Christian, Val et Marion**, merci pour tous ces moments bien fun du premier semestre au dernier, j'ai hâte de partager encore plein de bons souvenirs et de soirées grenades avec vous !!

A **Aurélié, Charlie, Jimmy**, et vos mains de chefs (mains de microchirurgiens en même temps ...) merci de m'avoir régaler aux BoutopChefs.

A mes coloc d'amour :

Mélo, merci pour ta joie permanente du matin au soir, c'était si agréable de vivre avec toi !!

Lolo mon incognito préféré, **Orniou** ma fashion victim préférée, que de bons moments à vos côtés !! A nos apéros Barbottes, nos soirées film collé-serré, nos embrouilles au Catan et au meilleur des confinements ! Je suis tellement heureuse que vous ayez décidé de nous copier quelques mois plus tard... Et je vous souhaite plein de bonheur !!

Et enfin à toi mon **Mallo**, qui a su me faire craquer dès les premiers instants de coloc. Merci de m'avoir fait une place au milieu du surf, de l'escalade, du badminton et de tes multiples potes. Merci pour ce quotidien à tes côtés qui me rend si heureuse et pour tous ces moments de bonheur passés ensemble. Merci pour ta douceur, ta gentillesse, et tes bons petits plats. Merci de m'avoir fait découvrir plein de belles choses. J'ai hâte de vivre la suite de cette aventure avec toi. Je t'aime.

Merci à **Valérie** et **Eric** pour votre accueil toujours chaleureux, et de faire de moi à chaque visite une meilleure pâtissière, pour régaler votre « bébé ».

A ma famille :

A mes parents, vous qui m'avez donné envie de suivre vos pas et vous qui avez été toujours là pour moi. Merci pour votre soutien tout au long de ce parcours et d'avoir toujours cru en moi, je n'en serais jamais arrivée jusque-là sans vous ! A toi **Maman**, qui consacre l'ensemble de ton temps à notre bonheur, j'espère devenir un jour une Maman aussi parfaite que toi. A toi **Papa**, le plus génial des papas, tu es là pour nous en toutes circonstances, et j'espère devenir un jour un Docteur aussi fort que toi.

A **Tom**, le meilleur des grands frères. Mon modèle dans l'enfance, parce que « moi je veux tout faire comme mon frère ! », on a finalement pris des chemins différents et je suis si fière de toi !

A mon **Cooper**, qui sait faire les câlins les plus réconfortants.

Merci d'être une famille si unie et pour ces nombreux beaux moments passés ensemble. Merci de m'avoir fait découvrir tant de choses. Je vous aime si fort.

A **Papy et Minie**, mes grands-parents chéris. Que de beaux souvenirs avec vous, à Lyon, aux Mazots et lors de nos voyages ensemble. Merci pour votre générosité, pour cette complicité que nous avons depuis que je suis toute petite et pour votre soutien tout au long de mes études. La mouche et la fée bleue sont avec moi aujourd'hui !! Je vous aime.

A **Mamie Juju**, ma super Mamie, tu m'impressionnes par ton énergie et ta positivité en toutes circonstances. Merci pour tous ces beaux moments passés ensemble et d'avoir été toujours là pour moi. Je t'aime.

Au reste de notre petite famille, à **Fab, Annie, Juju et Val**, les meilleurs des cousins que je ne vois malheureusement pas assez, à **Tatan Cola, Krys, Nico, Claire** et **Jeremy**, merci pour votre soutien à toutes les étapes de mon parcours.

LISTE DES ABREVIATIONS

CC : Cardiopathie congénitale

CAV : Communication atrio-ventriculaire

CIA : Communication inter-atriale

CIV : Communication inter-ventriculaire

CNO : Complément nutritionnel oral

ECUN : Entérocolite ulcéro-nécrosante

HAS : Haute Autorité de Santé

IMC : Indice de masse corporelle

MmHg : Millimètre de mercure

PaO₂ : Pression partielle de l'oxygène

PB : Périmètre brachial

PC : Périmètre crânien

RVPAP : Retour veineux pulmonaire anormal partiel

RVPAT : Retour veineux pulmonaire anormal total

SFP : Société Française de Pédiatrie

SpO₂ : Saturation transcutanée en oxygène

TCM : Triglycérides à chaîne moyenne

TGV : Transposition des gros vaisseaux

VVC : Voie Veineuse Centrale

SOMMAIRE :

PARTIE A : Généralités..... 1

A. La dénutrition chez l'enfant :	2
1. Définition	2
2. Diagnostic	2
3. Dépistage et recommandations pour la pratique quotidienne	4
4. Complications	6
5. Traitements	7
5.1. Enrichissement per os	8
5.2. Nutrition entérale	8
5.3. Nutrition parentérale	8
6. Connaissances actuelles sur la dénutrition de l'enfant	9
B. Les cardiopathies congénitales (CC) de l'enfant :	9
1. Définition	9
2. Anatomie et physiopathologie du cœur sain	9
3. Diagnostic	11
4. Classification des CC	12
4.1 Classification anatomique des CC	12
4.2 Classification physiopathologique des CC	14
4.3 Sévérité des CC	15
C. Connaissances actuelles sur la nutrition en cardiologie pédiatrique :	16
1. Introduction	16
2. Cause de la dénutrition dans les CC	16
2.1 Réduction des prises alimentaires	16
2.2 Augmentation de la dépense énergétique	17
2.3 Défaut d'absorption des nutriments	17
3. Intervention nutritionnelle	18
D. Bibliographie	19

PARTIE B : Présentation de l'article..... 23

A. Explication de notre projet	24
B. Article	25

PARTIE C : Annexes..... 50

PARTIE A

GENERALITES

A. La dénutrition chez l'enfant :

1. Définition :

La dénutrition fait l'objet depuis de nombreuses années de tentatives de définition. La HAS a recommandé de retenir la définition suivante, d'après son communiqué de 2019 : état d'un organisme en déséquilibre nutritionnel caractérisé par un bilan énergétique et/ou protéique négatif. La dénutrition peut être liée à un déficit d'apport isolé, à une augmentation des dépenses ou des pertes énergétiques et/ou protéiques ou à une augmentation des besoins. Ces trois facteurs sont souvent associés. Le déséquilibre inhérent à la dénutrition conduit à des effets délétères sur les tissus avec des changements mesurables des fonctions corporelles et/ou de la composition corporelle, associés à une aggravation du pronostic des maladies (1).

2. Diagnostic (1) :

Il est recommandé de dépister la dénutrition systématiquement à chaque consultation et de reporter l'évaluation nutritionnelle dans tout document (carnet de santé, dossier médical personnel, compte rendu, réunion de concertation pluridisciplinaire et courriers aux correspondants). Le diagnostic de dénutrition nécessite la présence d'au moins : 1 critère phénotypique et 1 critère étiologique (figure 1) :

Critères phénotypiques (1 seul critère suffit)	Critères étiologiques (1 seul critère suffit)
<ul style="list-style-type: none">→ Perte de poids $\geq 5\%$ en 1 mois ou $\geq 10\%$ en 6 mois ou perte $\geq 10\%$ par rapport au poids habituel avant le début de la maladie.→ IMC < courbe IOTF 18,5³.→ Stagnation pondérale aboutissant à un poids situé 2 couloirs en dessous du couloir habituel (courbe de poids)⁴.→ Réduction de la masse musculaire et/ou de la fonction musculaire (lorsque les normes et/ou les outils sont disponibles).	<ul style="list-style-type: none">→ Réduction de la prise alimentaire $\geq 50\%$ pendant plus d'1 semaine ou toute réduction des apports pendant plus de 2 semaines par rapport :<ul style="list-style-type: none">• à la consommation alimentaire habituelle quantifiée ;• ou aux besoins protéino-énergétiques estimés.→ Absorption réduite (maldigestion/malabsorption).→ Situation d'agression (hypercatabolisme protéique avec ou sans syndrome inflammatoire) :<ul style="list-style-type: none">• pathologie aiguë ou ;• pathologie chronique évolutive ou ;• pathologie maligne évolutive.

Figure 1 : critères phénotypiques et étiologiques permettant le diagnostic de la dénutrition chez l'enfant

3. Courbes disponibles sur le site : cress-umr1153.fr/index.php/courbes-carnet-de-sante.

Après 2 ans : courbes de l'International Obesity Task Force (IOTF). Cole TJ, Lobstein T. Pediatric Obesity 2012.
Avant 2 ans : courbes actualisées à partir de données anthropométriques d'enfants nés avec un poids > 2 500 g et suivis par des médecins de France métropolitaine. Courbes établies par l'AFPA – CRESS/INSERM – CompuGroup Medical, 2018.

Les courbes de l'IOTF sont celles préconisées par le plan national Nutrition Santé pour la surveillance de l'IMC des enfants. Cependant, l'IOTF ne propose pas de courbes d'IMC avant 2 ans ; les courbes de l'IOTF ont été prolongées par les courbes « AFPA – CRESS/Inserm – CompuGroup Medical 2018 » sur cette tranche d'âge.

4. Couloir habituel = couloir habituel de croissance pondérale de l'enfant ou de référence pour des pathologies spécifiques (trisomie 21, myopathie, etc.).

La HAS a établi des critères permettant de caractériser la sévérité de la dénutrition (figure 2).

Dénutrition modérée (1 seul critère suffit)	Dénutrition sévère (1 seul critère suffit)
<ul style="list-style-type: none">→ Courbe IOTF 17 < IMC < courbe IOTF 18,5³.→ Perte de poids ≥ 5 % et ≤ 10 % en 1 mois ou > 10 % et ≤ 15 % en 6 mois par rapport au poids antérieur.→ Stagnation pondérale aboutissant à un poids situé entre 2 et 3 couloirs en dessous du couloir habituel.	<ul style="list-style-type: none">→ IMC ≤ courbe IOTF 17³.→ Perte de poids > 10 % en 1 mois ou > 15 % en 6 mois par rapport au poids antérieur.→ Stagnation pondérale aboutissant à un poids situé au moins 3 couloirs en dessous du couloir habituel.→ Infléchissement statural (avec perte d'au moins 1 couloir par rapport à la taille habituelle).

Figure 2 : critères de sévérité de la dénutrition

3. Courbes disponibles sur le site : cress-umr1153.fr/index.php/courbes-carnet-de-sante.

Après 2 ans : courbes de l'International Obesity Task Force (IOTF). Cole TJ, Lobstein T. Pediatric Obesity 2012.

Avant 2 ans : courbes actualisées à partir de données anthropométriques d'enfants nés avec un poids > 2 500 g et suivis par des médecins de France métropolitaine. Courbes établies par l'AFPA – CRESS/INSERM – CompuGroup Medical, 2018.

Les courbes de l'IOTF sont celles préconisées par le plan national Nutrition Santé pour la surveillance de l'IMC des enfants. Cependant, l'IOTF ne propose pas de courbes d'IMC avant 2 ans ; les courbes de l'IOTF ont été prolongées par les courbes « AFPA – CRESS/Inserm – CompuGroup Medical 2018 » sur cette tranche d'âge.

Un seul critère de dénutrition sévère prime sur un ou plusieurs critères de dénutrition modérée.

Le diagnostic de dénutrition est essentiellement clinique. Les marqueurs biologiques de dénutrition (albumine, pré-albumine, retinol binding protein) n'ont aucun intérêt pour porter le diagnostic de dénutrition, mais peuvent être utiles pour le suivi des situations sévères. Des déficits spécifiques peuvent être recherchés (fer, vitamine D, folates) (2).

3. Dépistage et recommandations pour la pratique quotidienne :

Tout patient doit avoir une évaluation de son état nutritionnel dans les 48 premières heures suivant son entrée à l'hôpital (3). Il n'existe aucun indice de référence consensuel permettant de définir la dénutrition.

Les outils utilisés sont :

- La mesure du poids :

Pesée nue pour un nourrisson, en sous-vêtements pour un enfant, balance adaptée et vérifiée. Cette mesure doit être appréciée en fonction de l'hydratation (œdèmes, ascite, déshydratation).

- La mesure de la taille :

Debout sans chaussures ou couché (jusqu'à 1-2 ans), avec une toise (en l'absence de troubles de la statique dorsale et de rétractions des membres inférieurs). L'alternative étant l'estimation à partir de la distance talon-genou qui se mesure genou fléchi à 90°, à l'aide d'un pied à coulisse.

Formule d'estimation de la taille à partir de la distance talon-genou :

- Garçons : $T = 40,54 + 2,22 \times TG$

- Filles : $T = 43,21 + 2,15 \times TG$

(T : taille en cm ; TG : distance talon-genou en cm).

- La mesure de l'indice de masse corporelle (IMC) :

L'IMC correspond au rapport poids [kg]/taille² [m].

Il permet de situer les enfants dans une zone d'insuffisance pondérale quand l'IMC est inférieur au 3^e percentile pour l'âge et le sexe. Cet indice a été choisi dans les recommandations du Comité de nutrition de la SFP comme point de départ de la démarche de diagnostic de la dénutrition pour différentes raisons : son calcul est connu de la plupart des soignants, les courbes qui permettent l'interprétation sont présentes dans le carnet de santé et la démarche est cohérente avec ce qui est fait chez l'adulte. Le calcul de l'IMC ne permet pas à lui seul de porter un diagnostic nutritionnel. Un enfant peut développer une

dénutrition avec un IMC dans les limites de la normale ou même supérieur au 97^e percentile.

- L'analyse de la cinétique de la courbe staturo-pondérale :

La dénutrition est objectivée par la perte d'un couloir sur les courbes qui figurent dans tous les carnets de santé. La cassure de la croissance staturale survient en règle générale trois mois après la cassure de la croissance pondérale, ce qui en fait un indice de dénutrition chronique. De nombreuses courbes de référence ont été établies, il est nécessaire d'utiliser celles adaptées à la population en question.

- L'Indice de Waterlow (4):

Il s'agit de l'indice historique de dénutrition. C'est le rapport entre le poids de l'enfant et le poids attendu pour sa taille (P/PAT) (figure 3). Il signe une dénutrition modérée lorsqu'il est inférieur à 80% ou sévère lorsqu'il est inférieur à 70%.

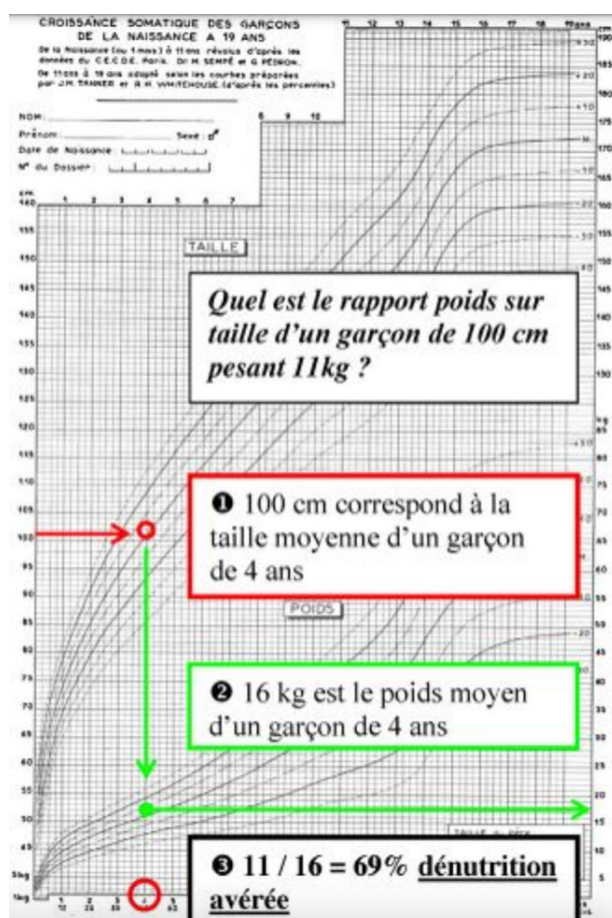


Figure 3 : exemple de calcul de l'indice de Waterlow

- Mesure du rapport Périmètre brachial (PB)/ Périmètre crânien (PC) :

Cette mesure peut être effectuée entre 3 et 48 mois.

Le rapport est normal s'il est supérieur à 0,31. Entre 0,31 et 0,28, il caractérise une dénutrition modérée. S'il est inférieur à 0,28, il signe une dénutrition sévère.

Il s'agit d'un excellent indice lorsque la mesure du poids et de la taille sont difficiles à réaliser, comme en réanimation par exemple. Il est par ailleurs peu influencé par l'état d'hydratation.(5)

- Signes cliniques :

Il est classique de rechercher des signes cliniques de dénutrition ou de carence : une fonte du pannicule adipeux, une fonte musculaire, une baisse de l'activité physique. Exceptionnellement on peut retrouver des œdèmes ou des troubles des phanères chez les patients atteints de dénutrition sévère telle que le kwashiorkor.

Le Comité de nutrition de la SFP recommande, pour la pratique quotidienne (2) :

- De peser et mesurer avec un matériel adapté tous les enfants, quel que soit le motif de consultation ou d'hospitalisation ;
- De reporter ces mesures sur les courbes qui figurent dans le carnet de santé ou le dossier médical ;
- D'effectuer une analyse cinétique de la croissance à partir de ces courbes ;
- De calculer l'IMC, et de mener une démarche diagnostique complète à chaque fois que l'IMC est inférieur au 3^e percentile pour l'âge et le sexe ;
- D'intégrer une stratégie nutritionnelle dans le projet de soin global de l'enfant ;
- D'évaluer la stratégie nutritionnelle comme toute démarche de soin afin de l'adapter le cas échéant.

4. Complications de la dénutrition :

La dénutrition augmente le risque de survenu de complications notamment infectieuses (6), de cicatrisation et aggrave la pathologie causale ainsi que la mortalité. La dénutrition entraîne une augmentation de la durée de séjour de 1,5 jour en moyenne, et donc les coûts liés à

l'hospitalisation. La diarrhée et les vomissements sont des symptômes plus fréquents chez les enfants dénutris par différents mécanismes : ralentissement de la vidange gastrique, atrophie villositaire, pullulation microbienne... Sans prise en charge, la dénutrition s'aggrave au cours de l'hospitalisation.

La dénutrition a un impact à long terme dans l'enfance et à l'âge adulte, entraînant un retard de croissance et une diminution des capacités intellectuelles, du niveau d'études, du niveau socio-économique et de l'insertion dans la société. Ces conséquences sont en partie réversibles, justifiant son traitement.

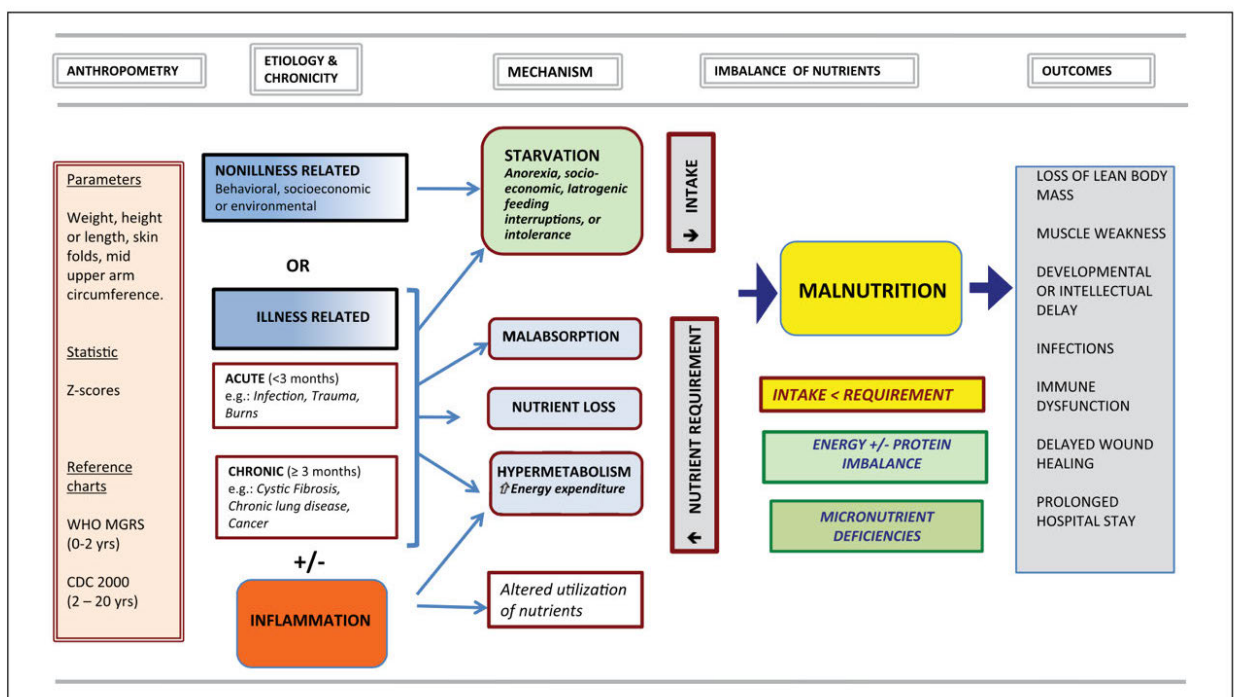


Figure 4 : définition de la malnutrition chez l'enfant hospitalisé : concepts clés. (7)

CDC : centers for Disease Control and Prevention ; MGRS : Multicentre Growth Reference Study ; WHO : World Health Organization

5. Traitements :

L'apport énergétique doit couvrir les besoins liés à la dépense énergétique de repos qui dépend de la pathologie en cause, à l'activité physique et aux besoins de croissance de l'enfant.

La cible d'apport énergétique est calculée à partir du poids attendu pour la taille, qu'il faudra atteindre progressivement afin d'éviter le risque de syndrome de renutrition inappropriée.

5.1. Enrichissement per os :

Cette stratégie est envisagée lorsque la dénutrition est modérée. L'objectif est d'augmenter les apports énergétiques de l'enfant sans augmenter les volumes des repas. En fonction de l'âge de l'enfant, il est nécessaire soit d'enrichir l'alimentation, soit d'utiliser des compléments nutritionnels oraux (CNO). Les préparations pour nourrisson sont à environ 0,7 kcal/ml. On peut augmenter progressivement la densité calorique à 1 kcal/ml, et exceptionnellement jusqu'à 2kcal/ml si la restriction hydrique est importante et les besoins caloriques majorés par la pathologie.

On peut aussi utiliser des produits de supplémentation : matières grasses (solutions à base de TCM), polymères de glucose, poudres de protéines.

5.2. Nutrition entérale :

Lorsque l'alimentation fractionnée et enrichie est insuffisante, nous pouvons débiter une nutrition entérale, grâce à une sonde naso-gastrique ou sur une gastrostomie si la durée prévisible est supérieure à 3 mois. Le produit utilisé avant l'âge de 1 an est soit un produit isocalorique, soit les laits infantiles enrichis. Après 1 an, nous utilisons un soluté polymérique dans la majorité des cas. Un soluté semi-élémentaire est introduit si l'enfant a des troubles digestifs, ou élémentaire si l'enfant est allergique aux protéines de lait de vache. Ils sont tous sans lactose et sans gluten. L'alimentation se fait en continue ou en discontinue en fonction de la tolérance de l'administration et des capacités d'absorption du tube digestif. Il est nécessaire de respecter le rythme de l'enfant et le choix des parents.

5.3. Nutrition parentérale :

La voie digestive doit toujours être privilégiée. Le recours à la nutrition intraveineuse est réservé aux situations où le tube digestif n'est pas fonctionnel. Cette nutrition se fait sur voie veineuse centrale (VVC), le choix est réalisé en fonction de la durée de la nutrition et du caractère continu ou discontinu. Le mélange nutritif peut être personnalisé ou industriel.

Cette stratégie entraîne de nombreuses complications, notamment infectieuses, mécaniques, hépatiques et rénales, ainsi que des troubles de l'oralité qui retardent voire empêchent le sevrage.

6. Connaissances actuelles sur la dénutrition de l'enfant :

En Europe, la prévalence de la dénutrition à l'hôpital est comprise entre 10 et 15% chez l'enfant, stable depuis 30 ans. La dénutrition touche particulièrement les nourrissons car ils sont dans une phase de croissance rapide (3). Dans les enquêtes publiées, environ la moitié des patients hospitalisés sont porteurs de maladies chroniques, et la dénutrition est significativement plus fréquente chez ces derniers (8). Les bénéfices attendus d'une renutrition sont la reprise de la croissance, la limitation des comorbidités associées (infection par immunodépression, retard de cicatrisation post-chirurgicale,..) et la récupération de capacités intellectuelles optimales à l'âge adulte (9). La réalisation d'un dépistage systématique de la dénutrition à l'admission en hospitalisation permet une intervention précoce.

B. Les cardiopathies congénitales (CC) de l'enfant :

1. Définition :

Une cardiopathie congénitale est une maladie du cœur caractérisée par une malformation cardiaque présente à la naissance. Elles consistent en des défauts de l'architecture cardiaque qui interfèrent avec le drainage veineux, des anomalies de cloisonnement des segments cardiaques et le mauvais fonctionnement des appareils valvulaires (10).

2. Anatomie et physiopathologie du cœur sain :

La circulation placentaire est branchée en parallèle de la circulation foetale.

La circulation fœtale est caractérisée par des shunts droite-gauche avec le canal artériel (reliant l'artère pulmonaire à l'aorte) et le foramen ovale (reliant l'oreillette droite à l'oreillette gauche). Environ 90 à 95% du débit cardiaque droit shunte les poumons et se jette directement dans la circulation systémique via le canal artériel. Le canal artériel fœtal est maintenu ouvert par une PaO₂ systémique fœtale basse (environ 25 mmHg) associée à une production locale de prostaglandines. Le foramen ovale est maintenu ouvert par les différences de pressions auriculaires : la pression auriculaire gauche est relativement faible en raison du faible retour veineux pulmonaire, mais la pression auriculaire droite est relativement élevée du fait du volume important de sang venant des retours veineux systémiques.

Normalement, ces deux structures se ferment peu de temps après la naissance. En effet, l'augmentation du retour veineux pulmonaire élève la pression auriculaire gauche, réduisant ainsi la différence de pression entre les oreillettes gauche et droite et cette situation contribue à la fermeture fonctionnelle du foramen ovale.

De plus, on observe une constriction des muscles lisses qui réalisent une « fermeture fonctionnelle » du canal artériel entre 18 et 24 heures de vie. Celle-ci est liée à l'augmentation rapide de la pO₂ artérielle suite à la mise en place de l'oxygénation par les poumons, qui a aussi pour effet de diminuer les résistances vasculaires pulmonaires et d'augmenter le débit sanguin pulmonaire et ainsi de diminuer la pression intraluminale dans le canal artériel. La vasoconstriction du canal est également due à la chute des prostaglandines circulantes produites par le placenta.

Dans le cœur sain du nouveau-né, les segments sont disposés de manière à permettre au sang veineux désoxygéné d'aller aux poumons par l'artère pulmonaire et au sang veineux oxygéné d'aller aux organes systémiques par l'aorte sans se mélanger.

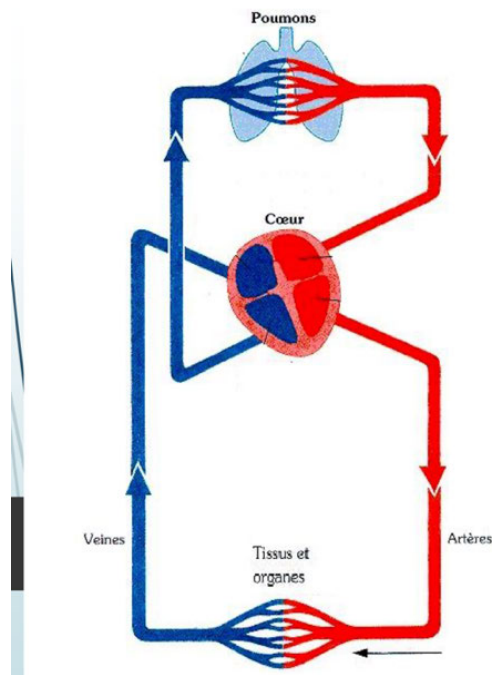


Figure 5 : Circulation post natale : circulation en série.

3. Diagnostic des CC:

Certaines cardiopathies peuvent être dépistées sur les échographies anténatales. A la naissance, les signes cliniques pouvant faire évoquer une CC sont la cyanose, une détresse respiratoire, un souffle cardiaque d'allure non physiologique, une malformation extracardiaque, un syndrome génétique, une insuffisance cardiaque ou encore un choc cardiogénique (11). 30% des nouveau-nés avec une malformation extracardiaque et/ou anomalie chromosomique ont une CC. Les syndromes les plus souvent rencontrés sont une Trisomie 21, trisomie 13 et 18, syndrome de Turner, Syndrome de Di George, Syndrome de VACTERL, Syndrome de Williams, Syndrome de Holt-Oram, Syndrome CHARGE.

Il est important d'observer la saturation transcutanée en oxygène (SpO_2) en pré et en post-ductale. Une $SpO_2 < 95\%$ à n'importe quel membre doit toujours être considérée comme anormale. La SpO_2 préductale (membre supérieur droit) permet de diagnostiquer une hypoxémie artérielle, tandis que la différentielle entre la SpO_2 préductale et la postductale (un des 2 membres inférieurs) nous renseigne sur la présence ou non d'un shunt droite-gauche au niveau du canal artériel. Si la SpO_2 postductale est significativement plus basse que

celle mesurée au membre supérieur droit (différence $\geq 3\%$), cela témoigne d'un shunt droite-gauche à travers le canal artériel (12).

Les CC peuvent être ductodépendantes ou non. C'est-à-dire qu'elles sont compatibles avec la vie uniquement en présence d'un canal artériel perméable, ce dernier étant indispensable, soit pour assurer un débit systémique ou pulmonaire adéquat, soit pour permettre, comme dans le cas de la transposition des gros vaisseaux (TGV) un mélange entre la circulation pulmonaire et systémique.

Afin de maintenir le canal artériel ouvert, nous pouvons administrer des prostaglandines.

Une fois le foramen ovale fermé, nous pouvons rétablir la communication entre l'oreillette droite et l'oreillette gauche en réalisant l'atrioseptostomie de Rashkind, de manière chirurgicale ou par cathétérisme cardiaque interventionnel.

4. Classification des CC :

4.1 Classification anatomique des CC (13) :

La classification ACC-CHD, inventée par Houyel, est une classification anatomique et clinique des maladies congénitales cardiaques. Elle a été définie à partir de la longue liste du Code International Pédiatrique et Cardiaque Congénital (IPCCC= International Paediatric and Congenital Cardiac Code). Toutes les lésions ont été regroupées en 10 catégories et 23 sous-catégories selon une approche multidimensionnelle englobant des critères anatomiques, diagnostiques et thérapeutiques.

Les 10 catégories principales ont été répertoriées selon le flux de sang (Tableau 1) :

1. Hétérotaxie : anomalie anatomo-échographique où les organes thoraco-abdominaux internes sont anormalement disposés selon un axe gauche-droit du corps.
2. Anomalies du retour veineux : ce groupe inclut toutes les anomalies liées au pôle veineux du cœur (ex : retour veineux pulmonaire anormal).
3. Anomalies des atriums et de la communication inter atriale
4. Anomalies des jonctions atrio-ventriculaires et des valves atrio-ventriculaires (ex : canal atrio-ventriculaire).

5. Anomalies complexes des connexions atrio-ventriculaires : Elle regroupe les cardiopathies combinant des anomalies des connexions atrio-ventriculaires et ventriculo-artérielles (ex : double discordance).

6. Ventricule unique : toutes les malformations incluses dans cette catégorie ont en commun une hypoplasie sévère d'un des ventricules.

7. Défaut des septas ventriculaires (ex : communication inter-ventriculaire).

8. Anomalie des voies d'éjections ventriculaires : des sous-catégories ont été créés dans ce groupe, afin d'identifier la ou les voie(s) d'éjection ventriculaire(s) atteinte(s) (ex : transposition des gros vaisseaux, tétralogie de Fallot, atrésie pulmonaire, sténose valvulaire aortique, sténose valvulaire pulmonaire...).

9. Anomalies des troncs artériels extra péricardiques (ex : coarctation, persistance du canal artériel)

10. Anomalies des artères coronaires (ex : ALCAPA)

Certaines cardiopathies complexes associent plusieurs de ces catégories. Selon la méthodologie de Houyel et al., il est nécessaire de retenir la caractéristique principale de la cardiopathie selon une méthode logique et intuitive. La hiérarchie choisie pour le codage est fondamentale, puisqu'elle place la lésion choisie dans une, et une seule, de nos 10 catégories. Bien sûr, la détermination de la lésion majeure n'est pas toujours tranchée et peut être sujette à controverse.

groupe	CongenitalHeartDefects (CHD)	Pathologies incluses
1	Hétérotaxies	hétérotaxie
2	Anomalies des retours veineux	RVPAP, RVPAT
3	Anomalies des oreillettes et CIA	CIA
4	Anomalies des jonctions et valves AV	CAV complet, CAV partiel, dysplasie tricuspide, Ebstein, fente mitrale isolée, RM
5	Anomalies complexes des connexions AV	double discordance
6	Ventricules fonctionnellement uniques	VU
7	CIV	CIV
8.1	Anomalies des voies d'éjection	TGV
8.2 ; 8.3 ;	Anomalies des voies d'éjection	APSI, APSO, Fallot, fenêtre aorto-pulmonaire
8.4	(complexe)	tunnel aorto-ventriculaire, VDDI, VGDS, TAC
8.5	Anomalies des voies d'éjection (gauche)	bicuspidie, SVA, Shone
8.6	Anomalies des voies d'éjection (droite)	SVP
9	Anomalies des gros vaisseaux (extra-péricardiques)	anomalies arcs aortiques, coarctation, interruption arche aortique, PCA, SSA
10	Anomalies congénitales des coronaires	ALCAPA, fistules coronaires

Tableau 1 : Classification de Houyel

4.2 Classification physiopathologique des CC (14) :

Il s'agit d'une classification basée sur la conséquence clinique des défauts structurels sur la physiologie de la circulation sanguine, créée par Thiene et Frescura.

Elle classe les cardiopathies selon 5 groupes :

1. CC avec augmentation du débit sanguin pulmonaire (défauts septaux sans obstruction pulmonaire et avec shunt gauche-droite) : il s'agit de défauts septaux au niveau des oreillettes (CIA ostium primum ou CIA ostium secundum) ou des ventricules (CIV) ou entre ces 2 éléments (CAV) ou au niveau du drainage veineux (RVPAP) ou communication au niveau du tronc artériel commun entre l'aorte et le tronc pulmonaire. L'augmentation du débit sanguin pulmonaire due au shunt gauche-droite, explique avec le temps des lésions des petites artères pulmonaires, avec des proliférations intimales obstructives, une artérite et une nécrose de la paroi artérielle, une dilatation anévrysmale. Ces lésions obstructives augmentent la résistance pulmonaire à un point tel, qu'elles peuvent inverser le shunt en un shunt droite-gauche, transformant la malformation cardiaque congénitale en une maladie cyanotique (syndrome d'Eisenmenger).

2. CC avec diminution du débit sanguin pulmonaire (défauts septaux avec obstruction pulmonaire et avec shunt droite-gauche) : lorsque les défauts septaux coexistent avec une obstruction importante du flux pulmonaire, un shunt droite-gauche se développe. A ce moment-là, une partie du sang désoxygéné du côté droit du cœur est acheminée vers la circulation systémique. Ce sont donc des cardiopathies cyanotiques. Les pathologies concernées sont : la sténose valvulaire pulmonaire, la tétralogie de Fallot, l'atrésie tricuspide avec CIV, la sténose de la valve tricuspide sur anomalie d'Ebstein, le ventricule unique avec sténose pulmonaire.

3. CC avec obstruction à la progression sanguine et absence de défaut septal : le problème majeur est la surcharge ventriculaire avec hypertrophie myocardique concentrique du ventricule gauche ou droit. Les pathologies concernées sont la sténose pulmonaire, l'atrésie pulmonaire sans CIV, la sténose aortique, la coarctation aortique.

4. CC si graves qu'elles sont incompatibles avec la circulation sanguine postnatale, telles que la TGV, le RVPAT, la coarctation de l'aorte, certains ventricules uniques. Ces

pathologies sont parfaitement compatibles avec une circulation fœtale et la grossesse à terme, puisque le placenta joue les fonctions respiratoires et que la circulation pulmonaire est presque entièrement contournée, grâce au shunt inter-auriculaire à travers le foramen ovale et au shunt pulmonaire-aortique à travers le canal artériel. A la naissance, ces cardiopathies se révèlent suite à l'activation de la fonction ventilatoire pulmonaire et de la circulation artérielle pulmonaire. Ces CC sont ductodépendantes, c'est-à-dire dépendante du canal artériel pour être viables.

5. CC silencieuses jusqu'à l'âge adulte, comme la bicuspidie aortique, l'anomalie de naissance des coronaires, certaines CIA ou encore la transposition congénitalement corrigée des grosses artères.

4.3 Sévérité des CC:

Plusieurs classifications existent permettant de classer les cardiopathies en fonction de leur sévérité.

La classification de Bethesda (15) définit 3 groupes en fonction de la sévérité de la complexité anatomique de leur malformation, les classant en CC simples, CC à sévérité modérée et les CC complexes.

La classification de Ross (16) définit 4 groupes en fonction de la gravité de l'insuffisance cardiaque chez les patients atteints de CC.

Nous avons choisi dans notre travail de nous référer à une classification plus large, identifiant les CC comme sévères lorsqu'une intervention est nécessaire : chirurgie cardiaque, cathétérisme cardiaque, ou hospitalisation pour prise en charge de l'insuffisance cardiaque (17).

C. Connaissances actuelles sur la nutrition en cardiologie pédiatrique :

1. Introduction :

La plupart des nourrissons nés avec une cardiopathie congénitale ont un poids normal pour l'âge gestationnel à la naissance, mais une proportion importante d'entre eux (15 à 41%) (18) développent une malnutrition et un retard de croissance au cours des premiers mois de vie, ce qui peut conduire à une chirurgie cardiaque retardée ou compliquée.

Le diagnostic de la dénutrition est parfois difficile chez l'enfant ayant une pathologie cardiaque en raison d'un retard de croissance harmonieux, touchant autant le poids que la taille, et la présence fréquente d'œdèmes surévaluant le poids ou au contraire de traitement diurétique le sous-estimant.

La dénutrition est un facteur de mauvais pronostic dans la plupart des maladies chroniques.

2. Cause de la dénutrition dans les CC (19). :

2.1 Réduction des prises alimentaires :

Chez le petit nourrisson, l'alimentation est exclusivement à base de lait pris au biberon ou lors de tétées au sein maternel. Chez le nourrisson insuffisant cardiaque, ce mode d'alimentation entraîne une augmentation de la fréquence cardiaque et respiratoire, des sueurs, et rapidement un épuisement. La polypnée peut également entraîner des micro-inhalations. Sa prise alimentaire est donc insuffisante. S'alimenter peut devenir une expérience désagréable et induire un refus alimentaire. Cette situation peut être associée à des régurgitations/vomissements à répétition et une mauvaise tolérance digestive induisant un trouble de l'oralité. Ces difficultés d'alimentation sont d'autant plus marquées que l'enfant a été multi opéré en période néonatale.

Une cardiomégalie et une hépatomégalie peuvent gêner les prises alimentaires avec augmentation de la pression intragastrique.

En post opératoire, des dysfonctions de cordes vocales peuvent être à l'origine de difficultés alimentaires.

De plus, les cardiopathies sont souvent associées à des syndromes génétiques avec des malformations faciales anatomiques pouvant avoir un retentissement sur les prises alimentaires (Di Georges, T21, ...) (20).

2.2 Augmentation de la dépense énergétique :

La dépense énergétique totale est la somme de trois composantes : la dépense énergétique de repos, l'énergie dépensée dans l'activité physique et la thermogénèse induite par l'alimentation. La contribution relative de chaque composante au total varie selon l'âge, le sexe, la composition corporelle et l'état de santé.

Plusieurs études ont démontré l'absence de différence de dépense énergétique de repos chez les patients atteints de CC et les patients sains, mais cela est assez controversé dans la littérature. Il a par contre été démontré que les patients atteints de CC ont une dépense énergétique totale augmentée, à cause des besoins énergétiques accrus du muscle cardiaque hypertrophié, de l'augmentation du travail respiratoire, et de la sécrétion de catécholamines (21). Lorsque nous réparons correctement chirurgicalement les CC, il y a une normalisation des dépenses totales énergétiques en 1 semaine post opératoire (22).

Il a aussi été démontré que ces patients ont un pourcentage de masse grasse inférieur aux patients sains, ce qui contribue à la mauvaise prise de poids chez les patients atteints de CC (23).

2.3 Défaut d'absorption des nutriments :

L'hypoxie de la muqueuse intestinale provoquée par la diminution du flux sanguin splanchnique ou par une désaturation artérielle peut contribuer à la diminution de l'absorption des nutriments, à l'intolérance alimentaire (24) et à une augmentation du taux d'ECUN. En effet, chez les enfants atteints de CC, l'incidence de l'ECUN est 10 à 100 fois plus élevée que chez les enfants sains (25).

Il a été démontré qu'une entéropathie exsudative peut être présente chez les patients atteints d'insuffisance cardiaque congestive et/ou de cardiopathie cyanosante.

3. Intervention nutritionnelle :

Une intervention nutritionnelle préventive et débutée dès le diagnostic de la pathologie cardiaque paraît indispensable afin d'éviter une dégradation nutritionnelle, de préserver la croissance de l'enfant et son développement neurologique.

Des recommandations de prise en charge doivent être mises en place. Cela pourrait se faire grâce à l'enrichissement de l'alimentation. Il faudrait veiller à respecter une éventuelle restriction hydrique ou sodée. En l'absence d'efficacité de ces mesures, ou d'emblée si les apports énergétiques spontanés sont très faibles, une nutrition entérale pourrait être intéressante. En cas d'intolérance de la nutrition entérale, ou de bas débit extrêmement sévère, on pourrait exceptionnellement avoir recours à la nutrition parentérale sur cathéter veineux central.

Les pratiques actuelles en matière de gestion de l'alimentation des nourrissons atteints de CC varient considérablement d'un centre à l'autre.

Marino et al ont mis en évidence en 2019 qu'une prise en charge nutritionnelle standardisée des nourrissons avant chirurgie cardiaque permettait de prévenir le retard de croissance observé chez ces nourrissons, et de réduire en post opératoire le temps de ventilation mécanique et d'hospitalisation en unité de soins intensif (26).

Il a été démontré par Scheeffer et al en 2019 dans un essai contrôlé randomisé, que l'utilisation de formules enrichies en calories (1kcal/ml) dans les 30 jours qui suivent une chirurgie cardiaque chez des enfants de moins de 2 ans atteints de CC était bien tolérée et permettait d'améliorer la prise de poids, de réduire le séjour à l'hôpital ainsi que l'utilisation d'antibiotiques (27).

De plus, l'allaitement maternel est très important pour ces patients. Il faut donc encourager, soutenir et former les mères à allaiter ou à offrir leur lait en tirant leur lait chaque fois que possible (25).

Un protocole institutionnel standardisé avec des objectifs caloriques clairs et des évaluations fréquentes de l'état nutritionnel, sont la clé de l'amélioration de la prise en charge nutritionnelle de ces patients.

D. Bibliographie :

1. Alexandre P. Haute Autorité de santé. 2019;25. 1. Alexandre P. Haute Autorité de santé. 2019;25.
2. Hankard R, Colomb V, Piloquet H, Bocquet A, Bresson JL, Briend A, et al. Dépister la dénutrition de l'enfant en pratique courante. Arch Pédiatrie. oct 2012;19(10):1110-7.
3. Masson E. Référentiel de pratiques professionnelles : le dépistage de la dénutrition chez l'enfant hospitalisé [Internet]. EM-Consulte. [cité 20 nov 2021]. Disponible sur: [https://www.em-consulte.com/article/1041428/article/referentiel-de-pratiques-professionnelles -le-depi](https://www.em-consulte.com/article/1041428/article/referentiel-de-pratiques-professionnelles-le-depi)
4. Waterlow JC. Anthropometric assessment of malnutrition in children. Lancet Lond Engl. 4 août 1979;2(8136):250-1.
5. Mwangome MK, Fegan G, Prentice AM, Berkley JA. Are diagnostic criteria for acute malnutrition affected by hydration status in hospitalized children? A repeated measures study. Nutr J. 13 sept 2011;10:92.
6. Bourke CD, Berkley JA, Prendergast AJ. Immune Dysfunction as a Cause and Consequence of Malnutrition. Trends Immunol. juin 2016;37(6):386-98.
7. Mehta NM, Corkins MR, Lyman B, Malone A, Goday PS, Carney LN, et al. Defining pediatric malnutrition: a paradigm shift toward etiology-related definitions. JPEN J Parenter Enteral Nutr. juill 2013;37(4):460-81.
8. Hecht C, Weber M, Grote V, Daskalou E, Dell'Era L, Flynn D, et al. Disease associated malnutrition correlates with length of hospital stay in children. Clin Nutr. 1 févr 2015;34(1):53-9.
9. Hoddinott J, Behrman JR, Maluccio JA, Melgar P, Quisumbing AR, Ramirez-Zea M, et al. Adult consequences of growth failure in early childhood. Am J Clin Nutr. 1 nov 2013;98(5):1170-8.
10. Anderson RH. Simplifying the understanding of congenital malformations of the heart. Int J Cardiol. août 1991;32(2):131-42.
11. Joye S, Sekarski N, Mivelaz Y. Cardiopathies congénitales en salle de naissance. Rev Med Périnatale. 2018;Vol. 10(1):24-33.
12. Ewer AK, Middleton LJ, Furnston AT, Bhojar A, Daniels JP, Thangaratinam S, et al.

Pulse oximetry screening for congenital heart defects in newborn infants (PulseOx): a test accuracy study. *Lancet Lond Engl.* 27 août 2011;378(9793):785-94.

13. Houyel L, Khoshnood B, Anderson RH, Lelong N, Thieulin AC, Goffinet F, et al. Population-based evaluation of a suggested anatomic and clinical classification of congenital heart defects based on the International Paediatric and Congenital Cardiac Code. *Orphanet J Rare Dis.* 3 oct 2011;6:64.

14. Thiene G, Frescura C. Anatomical and pathophysiological classification of congenital heart disease. *Cardiovasc Pathol.* sept 2010;19(5):259-74.

15. Warnes CA, Liberthson R, Danielson GK, Dore A, Harris L, Hoffman JI, et al. Task force 1: the changing profile of congenital heart disease in adult life. *J Am Coll Cardiol.* avr 2001;37(5):1170-5.

16. Ross RD, Bollinger RO, Pinsky WW. Grading the severity of congestive heart failure in infants. *Pediatr Cardiol.* avr 1992;13(2):72-5.

17. Vincenti M, Guillaumont S, Clarivet B, Macioce V, Mura T, Boulot P, et al. Prognosis of severe congenital heart diseases: Do we overestimate the impact of prenatal diagnosis? *Arch Cardiovasc Dis.* avr 2019;112(4):261-9.

18. Blasquez A, Clouzeau H, Fayon M, Mouton JB, Thambo JB, Enaud R, et al. Evaluation of nutritional status and support in children with congenital heart disease. *Eur J Clin Nutr.* avr 2016;70(4):528-31.

19. Larson-Nath C. Malnutrition in Children With Chronic Disease. *Nutr Clin Pract Off Publ Am Soc Parenter Enter Nutr.* juin 2019;34(3):349-58.

20. Karpen HE. Nutrition in the Cardiac Newborns: Evidence-based Nutrition Guidelines for Cardiac Newborns. *Clin Perinatol.* mars 2016;43(1):131-45.

21. Farrell AG, Schamberger MS, Olson IL, Leitch CA. Large left-to-right shunts and congestive heart failure increase total energy expenditure in infants with ventricular septal defect. *Am J Cardiol.* 1 mai 2001;87(9):1128-31, A10.

22. Nydegger A, Walsh A, Penny DJ, Henning R, Bines JE. Changes in resting energy expenditure in children with congenital heart disease. *Eur J Clin Nutr.* mars 2009;63(3):392-7.

23. Irving SY, Medoff-Cooper B, Stouffer NO, Schall JI, Ravishankar C, Compher CW, et al. Resting energy expenditure at 3 months of age following neonatal surgery for congenital heart disease. *Congenit Heart Dis.* août 2013;8(4):343-51.

24. Hubschman LE. Malnutrition in Congenital Heart Disease: Management to Improve

Outcomes. *ICAN Infant Child Adolesc Nutr.* 1 juin 2013;5(3):170-6.

25. Tsintoni A, Dimitriou G, Karatza AA. Nutrition of neonates with congenital heart disease: existing evidence, conflicts and concerns. *J Matern-Fetal Neonatal Med Off J Eur Assoc Perinat Med Fed Asia Ocean Perinat Soc Int Soc Perinat Obstet.* juill 2020;33(14):2487-92.

26. Marino LV, Johnson MJ, Davies NJ, Kidd CS, Fienberg J, Richens T, et al. Improving growth of infants with congenital heart disease using a consensus-based nutritional pathway. *Clin Nutr.* 1 août 2020;39(8):2455-62.

27. Scheeffter VA, Ricachinevsky CP, Freitas AT, Salamon F, Rodrigues FFN, Brondani TG, et al. Tolerability and Effects of the Use of Energy-Enriched Infant Formula After Congenital Heart Surgery: A Randomized Controlled Trial. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* févr 2020;44(2):348-54.

28. van der Linde D, Konings EEM, Slager MA, Witsenburg M, Helbing WA, Takkenberg JJM, et al. Birth prevalence of congenital heart disease worldwide: a systematic review and meta-analysis. *J Am Coll Cardiol.* 15 nov 2011;58(21):2241-7.

29. Bernier PL, Stefanescu A, Samoukovic G, Tchervenkov CI. The Challenge of Congenital Heart Disease Worldwide: Epidemiologic and Demographic Facts. *Semin Thorac Cardiovasc Surg Pediatr Card Surg Annu.* 1 janv 2010;13(1):26-34.

30. Huse DM, Feldt RH, Nelson RA, Novak LP. Infants with congenital heart disease. Food intake, body weight, and energy metabolism. *Am J Dis Child* 1960. janv 1975;129(1):65-9.

31. Hill A, Arora RC, Engelman DT, Stoppe C. Preoperative Treatment of Malnutrition and Sarcopenia in Cardiac Surgery: New Frontiers. *Crit Care Clin.* oct 2020;36(4):593-616.

32. Sempé M, Pédrón G, Roy-Pernot M.P. *Auxologie méthode et séquences.* Théraplix. Paris; 1979.

33. Bouma S. Diagnosing Pediatric Malnutrition. *Nutr Clin Pract Off Publ Am Soc Parenter Enter Nutr.* févr 2017;32(1):52-67.

34. Sevilla WMA. Nutritional Considerations in Pediatric Chronic Disease. *Pediatr Rev.* août 2017;38(8):343-52.

35. Glass HC, Costarino AT, Stayer SA, Brett C, Cladis F, Davis PJ. Outcomes for Extremely Premature Infants. *Anesth Analg.* juin 2015;120(6):1337-51.

36. Cameron JW, Rosenthal A, Olson AD. Malnutrition in hospitalized children with congenital heart disease. *Arch Pediatr Adolesc Med.* oct 1995;149(10):1098-102.

37. Mehrizi A, Drash A. Growth disturbance in congenital heart disease. *J Pediatr.* sept 1962;61:418-29.
38. Hankard R, Colomb V, Piloquet H, Bocquet A, Bresson JL, Briend A, et al. Dépister la dénutrition de l'enfant en pratique courante. *Arch Pédiatrie.* oct 2012;19(10):1110-7.
39. Ackerman IL, Karn CA, Denne SC, Ensing GJ, Leitch CA. Total but not resting energy expenditure is increased in infants with ventricular septal defects. *Pediatrics.* nov 1998;102(5):1172-7.
40. Maurer I, Latal B, Geissmann H, Knirsch W, Bauersfeld U, Balmer C. Prevalence and predictors of later feeding disorders in children who underwent neonatal cardiac surgery for congenital heart disease. *Cardiol Young.* juin 2011;21(3):303-9.
41. Høst A. Frequency of cow's milk allergy in childhood. *Ann Allergy Asthma Immunol Off Publ Am Coll Allergy Asthma Immunol.* déc 2002;89(6 Suppl 1):33-7.
42. Leitch null. Growth, nutrition and energy expenditure in pediatric heart failure. *Prog Pediatr Cardiol.* 1 sept 2000;11(3):195-202.

PARTIE B

PRESENTATION DE L'ARTICLE

A. Explication de notre projet:

J'ai effectué mon 3^e semestre d'internat de pédiatrie dans le service d'hépatogastro-entérologie pédiatrique au CHU de Montpellier puis mon 4^e semestre en service de cardiologie pédiatrique au CHU de Montpellier. Je désire depuis l'externat orienter ma formation vers l'hépatogastro-entérologie pédiatrique.

J'ai été interpellée au cours de mon cursus par le taux de dénutrition que l'on peut observer chez les nourrissons atteints de CC. Les Dr KOLLEN et Dr GAVOTTO avaient pour projet de réaliser une étude sur l'incidence de la dénutrition chez les nourrissons atteints de CC sévères afin d'optimiser dans le futur, la prise en charge nutritionnelle de ces enfants.

J'aime beaucoup la transversalité que nous offre la spécialité de pédiatre, et j'ai donc souhaité me joindre à eux pour travailler sur ce sujet.

Après rédaction du synopsis et de la note d'information, nous avons fait une demande d'étude au comité local d'éthique recherche (IRB) pour débiter le recueil rétrospectif, qui a été acceptée le 13/02/2020 (Annexe 1).

Puis nous avons réalisé une requête PMSI. Le département d'information médicale (DIM) nous a fourni les IPP de 746 enfants atteints de cardiopathie congénitale, hospitalisés entre Janvier 2014 et Décembre 2019. Après analyse de chacun des dossiers, nous avons retenu 249 patients ayant nos critères d'inclusion de cardiopathie sévère (chirurgie cardiaque et/ou cathétérisme cardiaque et/ou hospitalisation pour insuffisance cardiaque, dans la première année de vie).

Après avoir effectué l'ensemble du recueil de données, l'équipe du DIM représentée par Mme HUGUET Helena et Le Dr PICOT Marie-Christine, nous a aidés dans le travail d'analyse statistique.

Nous avons ensuite écrit l'article ci-joint que nous allons soumettre dans le European Journal of Pediatrics (IF 3,4). Grâce à cette étude préliminaire permettant d'identifier la population de nourrisson ayant une CC sévère à risque de dénutrition, nous avons pour projet de conduire un essai contrôlé randomisé multicentrique qui consisterait à proposer un programme nutritionnel précoce dès la sortie de la maternité afin d'évaluer son impact sur l'état nutritionnel. L'appel d'offre est en cours de rédaction avec les équipes du CHU de Marseille et du CHU de Toulouse (Annexe 2).

B. Article

Title: Incidence of malnutrition in the first year of life in children with severe congenital heart disease

Running Head: CHD nutrition

Margot Mignot^a ; Helena Huguet^{b,c} ; Julie Blanc, MD^d ; Caroline Ovaert, MD, PhD^d ; Marie-Christine Picot, MD, PhD^{b,c} ; Gilles Cambonie, MD, PhD^e ; Laura Kollen*, MD^a ; Arthur Gavotto*, MD^{e,f}

^a Department of Paediatric Gastroenterology, Montpellier University Hospital, Montpellier, France.

^b Epidemiology and Clinical Research Department, Montpellier University Hospital, Montpellier, France

^c Epidemiology and Biostatistics, Clinical Investigation Centre, INSERM, University of Montpellier, France, Montpellier, France

^d Assistance Publique-Hôpitaux de Marseille, Paediatric and Congenital Cardiology, Timone Hospital Marseille, University Hospital, Marseille, France. INSERM, Marseille Medical Genetics, UMR 1251, Aix Marseille Université, Marseille, France

^e Paediatric and Congenital Cardiology Department, M3C Regional Reference CHD Centre, Montpellier University Hospital, Montpellier, France

^f PhyMedExp, CNRS, INSERM, University of Montpellier, Montpellier, France

* both authors contributed equally to this work.

Manuscript word count: 2928

Tables & Figures: 2 tables, 2 figures, 1 supplementary Table

Abstract:

Purpose: To identify the incidence of malnutrition in the first year of life in infants with severe congenital heart disease (CHD), and the factors associated with this malnutrition.

Methods and Results: Retrospective longitudinal multicentre study carried out from January 2014 to December 2020. 216 infants under the age of one with severe CHD (requiring cardiac surgery and/or cardiac catheterization and/or hospitalization for heart failure) were included. The pathophysiological classification (Thiene and Frescura's) was used to classify CHD. The malnutrition defined by a Waterlow score under 80% and/or a ratio height for height expected for the age <85% and/or the need for calorie enrichment or nutritional support in the first year, was found in 43% of the infants. The highest prevalence of malnutrition (71%) was observed in infants with increased pulmonary blood flow (left-to-right shunts) compared with a prevalence under 30% in all the other pathophysiological groups. Heart failure in the first year of life (OR 9,26 IC[4.04;21.25], $p < 0,001$), CHD with increased pulmonary blood flow (OR 4,80 IC[1.42;16.20], $p = 0,08$), a high number of hospitalizations (OR 1,35 IC [1.08; 1.69], $p = 0,009$) and a low weight at birth (OR 0,62 IC [0.44;0.89], $p = 0,009$) were independent predictors of malnutrition in multivariate analysis.

Conclusion: Incidence of malnutrition in infants with severe CHD was high, specifically in CHD with increased pulmonary blood flow. To prevent the morbidity associated with malnutrition in this population of patients, the implementation of a standardized nutritional protocol is essential.

Keywords: CHD, left to right shunt, malnutrition, infants

What is known:

- Malnutrition is a known morbidity and mortality factor in children with severe CHD

What is new:

- The incidence of malnutrition was 43% in this population
- The predicting factors associated with malnutrition were: CHD with increased pulmonary blood flow, heart failure in the first year, low weight at birth and a high number of hospitalizations.
- These results suggest the necessity of standardized nutritional protocol and clear guidelines in this population.

Introduction

Congenital heart disease (CHD) is the most frequent cause of congenital anomalies, representing a major global health problem[1] and affecting 8 in 1,000 live births[2]. Thirty percent of these patients require cardiac surgery, cardiac catheterization or an hospitalization for heart failure in their first year of life [3].

In general, newborns with CHD have a normal weight for gestational age at birth but nutrition and growth problems arise before the age of 6 months affecting close to 60% of them. Cardiac and extracardiac factors create an imbalance [4] between increased metabolic demands (due to heart failure) and inadequate nutritional intakes (altered gastrointestinal perfusion and delayed oromotor skill attainment because of commonly associated genetic malformations such as Down syndrome or DiGeorge syndrome).[5, 6] This resulting in deficits of energy, protein, or micronutrients that may negatively affect growth, development, and other outcomes.[7]

Prior studies have shown that malnutrition was associated with increased infection risk and inflammatory response, poor wound healing, longer intensive care unit (ICU) and total hospital stay, poorer neurodevelopmental outcomes, and decreased survival after cardiac surgery [8]. Thus Nutritional optimization provides a unique opportunity to impact survival, development, and quality of life in patients with severe CHD.[9] But CHD are an heterogenous group of diseases with various pathophysiology and complications and the nutritional risk is probably not the same in all patients, there is no specific data in literature.

The aim of this study was to describe the incidence of malnutrition in the first year of life in a population of infants with severe CHD, and to identify the factors associated with this malnutrition.

Methods

Study design

This retrospective longitudinal multicentre study was carried out from January 2014 to December 2020 in our tertiary care paediatric and congenital cardiology department (Montpellier University Hospital, France) and our paediatric follow-up care and rehabilitation service (Saint Pierre Institut, Palavas-Les-Flots, France).

Patient population

All infants born between January 2014 and December 2019 with CHD and with following eligibility criteria were included:

- hospitalization for heart failure (hepatomegaly, tachycardia, tachypnea, feeding difficulties) during first year of life and/or
- surgical heart intervention during first year of life and/or
- interventional heart catheterization during first year of life.
- one year of follow-up

Patients whose medical files were incomplete or patients under palliative medical care who died were excluded.

Two classifications were used to group the children:

- Pathophysiological classification (Thiene and Frescura's classification)[10]:
 - Group 1: CHD with increased pulmonary blood flow (septal defects without pulmonary obstruction and left-to-right shunt).
 - Group 2: CHD with decreased pulmonary flow (septal defects with pulmonary obstruction and right-to-left shunt).
 - Group 3: CHD with obstruction to blood progression and no septal defects (no shunt).
 - Group 4: CHD so severe as to be incompatible with postnatal blood circulation.

- Group 5: CHD silent until adult age. Exclusion criteria in our study
- Anatomical and clinical classification (ACC-CHD classification), based on the IPCCC code, which regroup all lesions in 10 categories and 23 subcategories.[11]

Malnutrition criteria:

The main objective of the study was to determine the incidence of malnutrition, malnutrition was defined by:

- Wasting: A Waterlow score <80% [12] (= Ratio between the measured weight and the expected weight for height, on the French reference curves)[13]
- and/or Stunting: The ratio height for height expected for the age <85% (on the French reference curves)[13]
- and/or underweight: the need for calorie enrichment because of an weight-for-age (WAZ) < 2 DS (e.g. derivation standard) [14](on the French reference curves)[13]
- and/or the need for enteral nutrition support, more than 7 days, because of a malnutrition related to the CHD.[15]

Data collected

For each child the following data were collected:

- demographic data: gender, term of birth (premature was defined by gestational age < 37 week of amenorrhea (WA)), weight at birth (DS)[13], size at birth (DS)[13], and cranial perimeter at birth (DS)[13].
- type of CHD (pathophysiological classification and ACC-CHD classification)
- malnutrition criteria of collected during the first year of life: Waterlow score, height for height expected for the age ratio, caloric enrichment (isocaloric or high caloric milk, enrichment in lipids, proteins, or carbohydrates) and need for enteral nutrition support (nasogastric tube feeding or gastrostomy). If one of these criteria of malnutrition was

identified during the first year of life, the patient was in the “malnutrition” group. All the other patients were in the control group. We created a subgroup to identify if the malnutrition occurred before or after surgery.

-the number of cardiac surgeries, cardiac catheterizations, and episodes of heart failure during the first year of life, and the age at the time of the event

- associated events (post-surgery complication, polymalformative syndrome, preterm (<37 SA)[16], death)

- genetic syndrome (Down Syndrome, Di George Syndrome, others)

- type of food (artificial milk, breastmilk, both, avoidance of cow’s milk protein)

- long-term medical treatments used (cardiac, digestive and others)

- care pathway (number of hospitalizations, number of days in hospitalization, hospitalization or not in intensive care).

- digestive symptoms (feeding disorder, gastroesophageal reflux and vomiting, necrotizing enterocolitis (NEC) and digestive perfusion disorder, cow’s milk protein intolerance).

Formal aspects

The study was conducted in compliance with the Good Clinical Practices and Declaration of Helsinki principles. The French South Mediterranean IV Ethics Committee (IRB-MPT_2020_02_202000362) gave its approval and all parents or legal guardians gave their informed consent.

Statistics

The study population was described with means and standard deviations for quantitative variables, and with numbers and percentages for qualitative ones. The continuous variables distributions were tested using the Shapiro-Wilk test. Quantitative variables were compared

using the Student's t-test when the distribution was Gaussian and with the Mann-Whitney test, otherwise. For qualitative variables, groups were compared using the X2 test or Fisher's exact test. Pvalue were corrected by the False Discovery Rate method for pairwise comparisons of pathophysiological classification (Thiene and Frescura's classification).

To discriminate the malnourished infants in VSD subgroup, a receiver operating characteristic (ROC) curve analysis was used to estimate the area under the curve (AUC) with 95% CI and to establish the cut-off of VSD size optimizing the Youden index.

To identify the factors associated with malnutrition, a multiple logistic regression was used. All clinically relevant variables with a p-value ≤ 0.20 in univariate analysis were included in the model. The final model was determined using a backward selection with a removal level of 0.10.

The statistical significance was set at 0.05 and analyses were performed using software SAS Enterprise Guide, version 7.13 (SAS Institute, Cary, NC, USA).

Results

Population

During the 7-year study period, 746 infants in our 2 medical centers were followed for CHD. Severe CHD according to inclusion criteria concerned 249 children (33%). 33 patients were excluded for incomplete medical files (including external follow-up or very early death). No families refused to participate. A total of 216 infants with a one-year follow-up were included in the study, 46% were girls (Figure 1, Flowchart). Their main clinical characteristics according to pathophysiological classification are shown in Table 1: 18% were premature, 13% were small for gestational age (SGA) and 14% had a genetic syndrome (74% were represented by Down Syndrome and Di George Syndrome). According to the ACC-CHD classification, the most

represented group was group 8.2 (Tetralogy of Fallot, pulmonary atresia...) with 27% of infants, group 9 (aortic coarctation, patent ductus arteriosus) with 19% of infants and group 7 (ventricular septal defect) with 17% of infants.

Description of population according to pathophysiological classification (Table 1)

76 (35%) had a CHD with increased pulmonary blood flow (group 1), 41 (19%) had a CHD with decreased pulmonary blood flow (group 2), 23 (11%) had a CHD with obstruction to blood progression (group 3) and 76 (35%) had a CHD requiring palliative care (group 4). The classification of patients according to ACC-CHD classification and the pathophysiological classification is summarized in the Supplementary Table 1.

Infants who underwent a surgery were significantly more present in the group 2 (98%) and 4 (99%) than in group 1 (70%) and 3 (22%) ($p < 0,01$). The mean age at surgery varied among the diagnostic groups: patients with CHD incompatible with postnatal blood circulation (group 4) underwent surgery generally before one month of life whereas patients with CHD with right-to-left shunt (group 2) underwent surgery much later (0.7 ± 1.8 months vs 6.5 ± 2.7 months; $p < 0,01$). Surgical complications were observed in 18% of operated children: with an over-representation of infectious complications (5 sepsis, 4 mediastinitis, 3 endocarditis), ENT complications (5 vocal cord paralysis, 1 subglottic stenosis), pulmonary complications (3 diaphragmatic dome paralysis, 3 chylothorax), rhythmic complications (5 tachycardia supra ventricular, 1 ventricular tachycardia, 1 complete AV block requiring the installation of a pace maker), thrombotic complications (4 thrombosis on central pathway) and low cardiac output syndromes.

In group 1, 84% were hospitalized for heart failure, once or more, in the first year of life. Incidence of heart failure was lower in the 3 other groups (between 20 and 22%). Infants in group 1 were prone to digestive symptoms than patients in the other groups.

On average, children spent 45 ± 48 days in hospitalization during their first year of life. Length of hospital stay was increased in group 1 (55 ± 62 days) and shorter in group 3 (31 ± 32 days) but not significantly different. 5 infants died during the follow up (including 3 infants in group 4).

Malnutrition Incidence

The malnutrition concerned 93 (43%) children with severe CHD. A Waterlow score $<80\%$ concerned 70% of these children, 5% had a ratio height for height expected for age $<85\%$ and 84% of children needed a caloric enrichment because of weight stagnation. Among them, 26% needed enteral nutrition support for more than 7 days because of feeding difficulty (88% nasogastric tube, 13% gastrostomy). 100% of children with an enteral nutrition had calorie-enriched formula. Concerning calorie-enriched formula, some children had multiple enrichment. An isocaloric milk was mainly used (90%), sometimes associated with glucose polymer (22%), lipid concentrated formula (17%) or protein concentrated formula (5%).

The highest prevalence of malnutrition was observed in infants with increased pulmonary blood flow (group 1) (71%), compared with less than 30% in all the other pathophysiological groups. 76 of the 173 patients who underwent cardiac surgery were malnourished: 21% were malnourished before surgery, 41% after and 38% before and after surgery.

Factors associated with malnutrition (Figure 2)

In univariate analysis, feeding disorders (OR[95%CI]=13.69[2.34;80.28], $p<0.01$), heart failure in the first year (OR[95%CI]=13.23[6.88;25.44], $p<0.01$), CHD with increased pulmonary blood flow (group 1) (OR[95%CI]=7.61[3.19;18.13], $p<0.01$), gastroesophageal reflux (OR[95%CI]=3.93[1.77;8.71], $p<0.01$), genetic syndromes (OR[95%CI]=2.79[1.26;6.16], $p=0.01$), the girls (OR[95%CI]=1.90[1.10;3.30], $p=0.02$) and a high number of hospitalizations (OR[95%CI]=1.29[1.09;1.53], $p<0.01$) were associated with risk for malnutrition. VSD

subgroup analysis found a cut-off of VSD size at ≥ 5 mm to identify correctly 74 % of malnourished infants (AUC [95% CI] = 0.71 [0.55; 0.88]).

The factors associated with malnutrition in multivariate analysis were heart failure in the first year, CHD with increased pulmonary blood flow (group 1), low weight (DS; e.g. deviation standard) at birth and a high number of hospitalizations. The multivariate analysis is shown in Table 2.

Discussion

In our cohort of 216 infants with severe CHD, malnutrition concerned 43% patients. The independent factors associated with malnutrition were CHD with increased pulmonary blood flow (group 1), heart failure in the first year, low weight (DS) at birth and a high number of hospitalizations. Our study also highlighted the lack of an optimal nutritional protocol in this population.

To identify malnutrition risk factors in this population, we chose a pathophysiological classification. To target the population at risk of malnutrition, it seemed essential to identify the population at risk as early as possible. The usual classification based on anatomic and clinical classification (ACC-CHD)[11], which regroup all lesions in 10 categories and 23 subcategories, does not always reflect the physiology of the CHD and the consequences that will result from it, as shown in the supplementary table 1 where ACC-CHD groups match with different pathophysiological groups. We supposed that the pathophysiological classification,[10] based on impairment of normal cardiac physiology by structural defects, was more adequate to assess an early impact on nutrition.

Based on this pathophysiological classification, we showed that Group 1 (increased pulmonary blood flow), was an independent risk factor of malnutrition (OR[95%CI]=4.80

[1.42;16.20]; $p < 0.01$) with 71% of infants concerned. In this group, infants had a heart failure in most cases (84%). Heart failure was also found to be an independent risk factor for malnutrition (OR[95%CI]=9.26 [4.04;21.25]; $p < 0.01$). These results concur with data reported in the literature. In 1995, Cameron and al reported 33% of acute malnutrition for all children hospitalized for CHD and 60% of acute malnutrition for the subgroup of children with left-to-right shunt.[17] It thus seems that in nearly 30 years, little improvement in the nutritional status of these patients has been achieved. It is well known that children with left-to-right shunts and congestive heart failure have higher, total energy expenditure than healthy children [18]·[19]. Even if infants with left-to-right shunts could match the energy intake of healthy infants, they would be unable to meet their increased energy demands, resulting in malnutrition. Second, CHD which impose an increased right ventricular pressure predispose patients to decreased organ perfusion, thereby decreasing the blood flow available to the digestive organs for nutrient absorption[9]. Third, feeding disorders and gastro-esophageal reflux are frequent in the CHD population (particularly in group 1 in our study) and are associated with malnutrition, probably because of dyspnea and gastrointestinal dysmotility.[15, 20, 21]

Groups 2, 3 and 4 in the pathophysiological classification were less affected by malnutrition. Contrary to the historical cohorts[22], CHD with decreased pulmonary flow (group 2, regrouping a majority of Tetralogy of Fallot) had a surgery during the first year of life and do not suffer the long term effects of chronic cyanosis. CHD with obstruction to blood progression and no septal defects (group 3, majority of pulmonary valve stenosis) were often less severe and did not experience heart failure. Lastly CHD incompatible with postnatal blood circulation (group 4) had a very early surgery and did not have time to have prolonged heart failure. The multivariate analysis found also that low weight (DS) at birth and a high number

of hospitalizations were associated with malnutrition. Hecht and al[23] had demonstrated that prolonged hospitalization is associated with a high risk of malnutrition, as in our study, but the malnutrition is often the cause of this hospitalization. And the low weight at birth babies (SGA, e.g. small for gestational age) already requires specific nutritional care.

Our study is the first in the literature to focus on malnutrition in infants with severe CHD from birth to year 1. We decided to evaluate this young population, because we think that the earlier a nutritional intervention is done, the better it is to prevent the consequences of increased morbidity and mortality due to a poor nutritional status.[24, 25] Indeed, prospective studies have highlighted the positive impact of a pre- and post-operative nutritional program in these patients with shorter post-operative stays,[26] a reduction in the duration of antibiotics.[27] But in clinical practice, we are often confronted to a vicious circle: to perform cardiac surgical cure in the best conditions of CHD, a minimal weight is often necessary but heart failure leads to malnutrition, and malnutrition delays the age when this weight is reached, and leads to more heart failure. Moreover, this study raised the lack of nutritional protocol in clinical practice with patients who had received a various form of caloric enrichment (isocaloric milk, lipid and/or glucose and/or protein enriched food). The review by Tsintoni et al. summarized the situation as follows: a standardized institutional protocol and clear guidelines regarding the initiation of feeding, a rapid estimation of caloric needs and the provision of nutritional intake adequate and appropriate are likely to benefit patients with CHD.[28]

Future studies must be done to assess if early standardized nutritional care could improve global prognosis in this high-risk population.

Study limitation

This study was a retrospective chart review conducted via the electronic medical record. There are limitations inherent to this type of study, particularly the variability in age at which the growth parameters were measured. Moreover, in infants, the mid-arm/head circumference ratios would be better to analyze the nutritional status but these data were not available.

Conclusion

This study on infants with severe CHD found an incidence of malnutrition of 43% and independent predicting factors associated to this malnutrition: CHD with increased pulmonary blood flow, heart failure in the first year, low weight (DS) at birth and high number of hospitalizations. An early nutritional intervention to prevent this problematic is necessary in this high-risk population knowing the morbi-mortality consequences of malnutrition.

Sources of funding

This work was supported by Montpellier University Hospital

Conflict of interest

The authors have no competing interests to declare.

References

1. van der Linde D, Konings EEM, Slager MA, et al (2011) Birth prevalence of congenital heart disease worldwide: a systematic review and meta-analysis. *J Am Coll Cardiol* 58:2241–2247. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2011.08.025>
2. Bernier P-L, Stefanescu A, Samoukovic G, Tchervenkov CI (2010) The Challenge of Congenital Heart Disease Worldwide: Epidemiologic and Demographic Facts. *Semin Thorac Cardiovasc Surg Pediatr Card Surg Annu* 13:26–34. <https://doi.org/10.1053/j.pcsu.2010.02.005>
3. Vincenti M, Guillaumont S, Clarivet B, et al (2019) Prognosis of severe congenital heart diseases: Do we overestimate the impact of prenatal diagnosis? *Arch Cardiovasc Dis* 112:261–269. <https://doi.org/10.1016/j.acvd.2018.11.013>
4. Huse DM, Feldt RH, Nelson RA, Novak LP (1975) Infants with congenital heart disease. Food intake, body weight, and energy metabolism. *Am J Dis Child* 1960 129:65–69. <https://doi.org/10.1001/archpedi.1975.02120380043010>
5. Larson-Nath C (2019) Malnutrition in Children With Chronic Disease. *Nutr Clin Pract Off Publ Am Soc Parenter Enter Nutr* 34:349–358. <https://doi.org/10.1002/ncp.10274>
6. Tsintoni A, Dimitriou G, Karatza AA (2020) Nutrition of neonates with congenital heart disease: existing evidence, conflicts and concerns. *J Matern-Fetal Neonatal Med Off J Eur Assoc Perinat Med Fed Asia Ocean Perinat Soc Int Soc Perinat Obstet* 33:2487–2492. <https://doi.org/10.1080/14767058.2018.1548602>
7. Mehta NM, Corkins MR, Lyman B, et al (2013) Defining pediatric malnutrition: a paradigm shift toward etiology-related definitions. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 37:460–481. <https://doi.org/10.1177/0148607113479972>
8. Hill A, Arora RC, Engelman DT, Stoppe C (2020) Preoperative Treatment of

Malnutrition and Sarcopenia in Cardiac Surgery: New Frontiers. *Crit Care Clin* 36:593–616.

<https://doi.org/10.1016/j.ccc.2020.06.002>

9. Hubschman LE (2013) Malnutrition in Congenital Heart Disease: Management to Improve Outcomes. *ICAN Infant Child Adolesc Nutr* 5:170–176.

<https://doi.org/10.1177/1941406413485906>

10. Thiene G, Frescura C (2010) Anatomical and pathophysiological classification of congenital heart disease. *Cardiovasc Pathol* 19:259–274.

<https://doi.org/10.1016/j.carpath.2010.02.006>

11. Houyel L, Khoshnood B, Anderson RH, et al (2011) Population-based evaluation of a suggested anatomic and clinical classification of congenital heart defects based on the International Paediatric and Congenital Cardiac Code. *Orphanet J Rare Dis* 6:64.

<https://doi.org/10.1186/1750-1172-6-64>

12. Waterlow JC (1979) Anthropometric assessment of malnutrition in children. *Lancet Lond Engl* 2:250–251. [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(79\)90263-0](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(79)90263-0)

13. Sempé M, Pédrón G, Roy-Pernot M.P. *Auxologie méthode et séquences*. Théraplix. Paris; 1979.

14. Bouma S (2017) Diagnosing Pediatric Malnutrition. *Nutr Clin Pract Off Publ Am Soc Parenter Enter Nutr* 32:52–67. <https://doi.org/10.1177/0884533616671861>

15. Sevilla WMA (2017) Nutritional Considerations in Pediatric Chronic Disease. *Pediatr Rev* 38:343–352. <https://doi.org/10.1542/pir.2016-0030>

16. Glass HC, Costarino AT, Stayer SA, et al (2015) Outcomes for Extremely Premature Infants. *Anesth Analg* 120:1337–1351. <https://doi.org/10.1213/ANE.0000000000000705>

17. Cameron JW, Rosenthal A, Olson AD (1995) Malnutrition in hospitalized children with congenital heart disease. *Arch Pediatr Adolesc Med* 149:1098–1102.

<https://doi.org/10.1001/archpedi.1995.02170230052007>

18. Farrell AG, Schamberger MS, Olson IL, Leitch CA (2001) Large left-to-right shunts and congestive heart failure increase total energy expenditure in infants with ventricular septal defect. *Am J Cardiol* 87:1128–1131, A10. [https://doi.org/10.1016/s0002-9149\(01\)01479-5](https://doi.org/10.1016/s0002-9149(01)01479-5)
19. Ackerman IL, Karn CA, Denne SC, et al (1998) Total but not resting energy expenditure is increased in infants with ventricular septal defects. *Pediatrics* 102:1172–1177. <https://doi.org/10.1542/peds.102.5.1172>
20. Marino LV, Johnson MJ, Davies NJ, et al (2020) Improving growth of infants with congenital heart disease using a consensus-based nutritional pathway. *Clin Nutr* 39:2455–2462. <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2019.10.031>
21. Maurer I, Latal B, Geissmann H, et al (2011) Prevalence and predictors of later feeding disorders in children who underwent neonatal cardiac surgery for congenital heart disease. *Cardiol Young* 21:303–309. <https://doi.org/10.1017/S1047951110001976>
22. Mehrizi A, Drash A (1962) Growth disturbance in congenital heart disease. *J Pediatr* 61:418–429. [https://doi.org/10.1016/s0022-3476\(62\)80373-4](https://doi.org/10.1016/s0022-3476(62)80373-4)
23. Hecht C, Weber M, Grote V, et al (2015) Disease associated malnutrition correlates with length of hospital stay in children. *Clin Nutr* 34:53–59. <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2014.01.003>
24. Yilmaz Ferhatoglu S, Yurdakok O, Yurtseven N (2021) Malnutrition on admission to the paediatric cardiac intensive care unit increases the risk of mortality and adverse outcomes following paediatric congenital heart surgery: A prospective cohort study. *Aust Crit Care*. <https://doi.org/10.1016/j.aucc.2021.07.004>
25. Hoddinott J, Behrman JR, Maluccio JA, et al (2013) Adult consequences of growth failure in early childhood. *Am J Clin Nutr* 98:1170–1178.

<https://doi.org/10.3945/ajcn.113.064584>

26. Marino LV, Johnson MJ, Davies NJ, et al (2019) Improving growth of infants with congenital heart disease using a consensus-based nutritional pathway. *Clin Nutr Edinb Scotl*.

<https://doi.org/10.1016/j.clnu.2019.10.031>

27. Scheeffer VA, Ricachinevsky CP, Freitas AT, et al (2019) Tolerability and Effects of the Use of Energy-Enriched Infant Formula After Congenital Heart Surgery: A Randomized Controlled Trial. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. <https://doi.org/10.1002/jpen.1530>

28. Tsintoni A, Dimitriou G, Karatza AA (2019) Nutrition of neonates with congenital heart disease: existing evidence, conflicts and concerns. *J Matern-Fetal Neonatal Med Off J Eur Assoc Perinat Med Fed Asia Ocean Perinat Soc Int Soc Perinat Obstet* 1–6.

<https://doi.org/10.1080/14767058.2018.1548602>

Figure legends

Figure 1. Flowchart

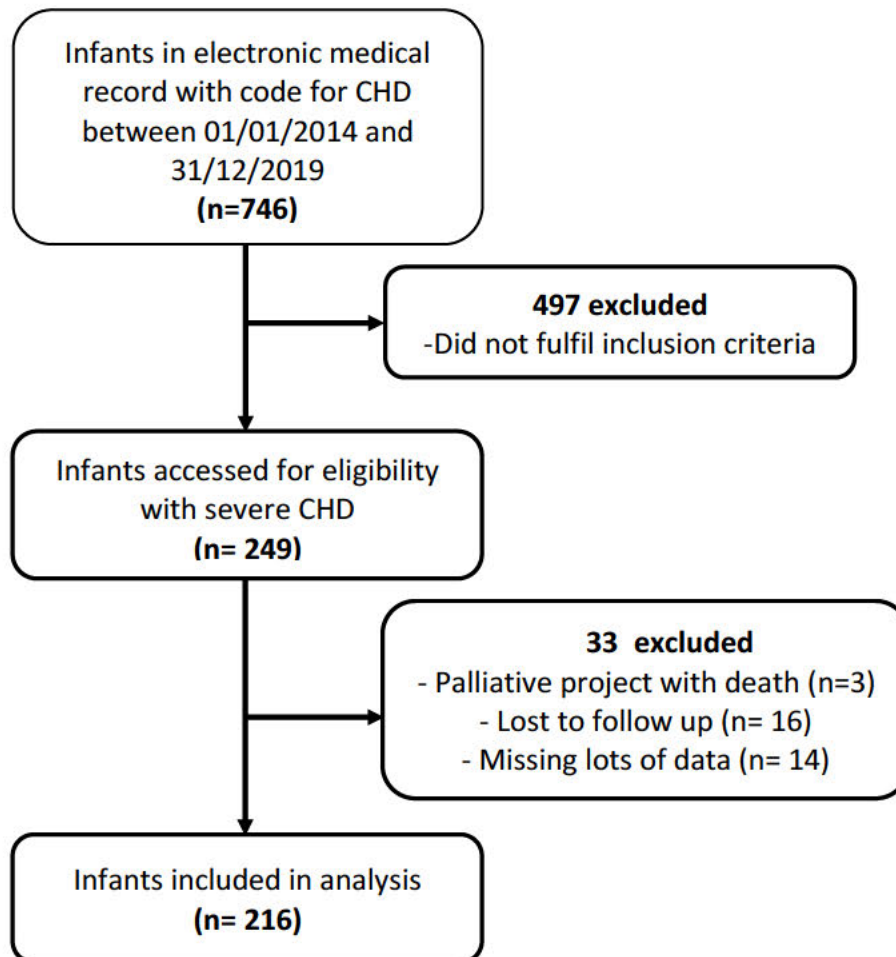
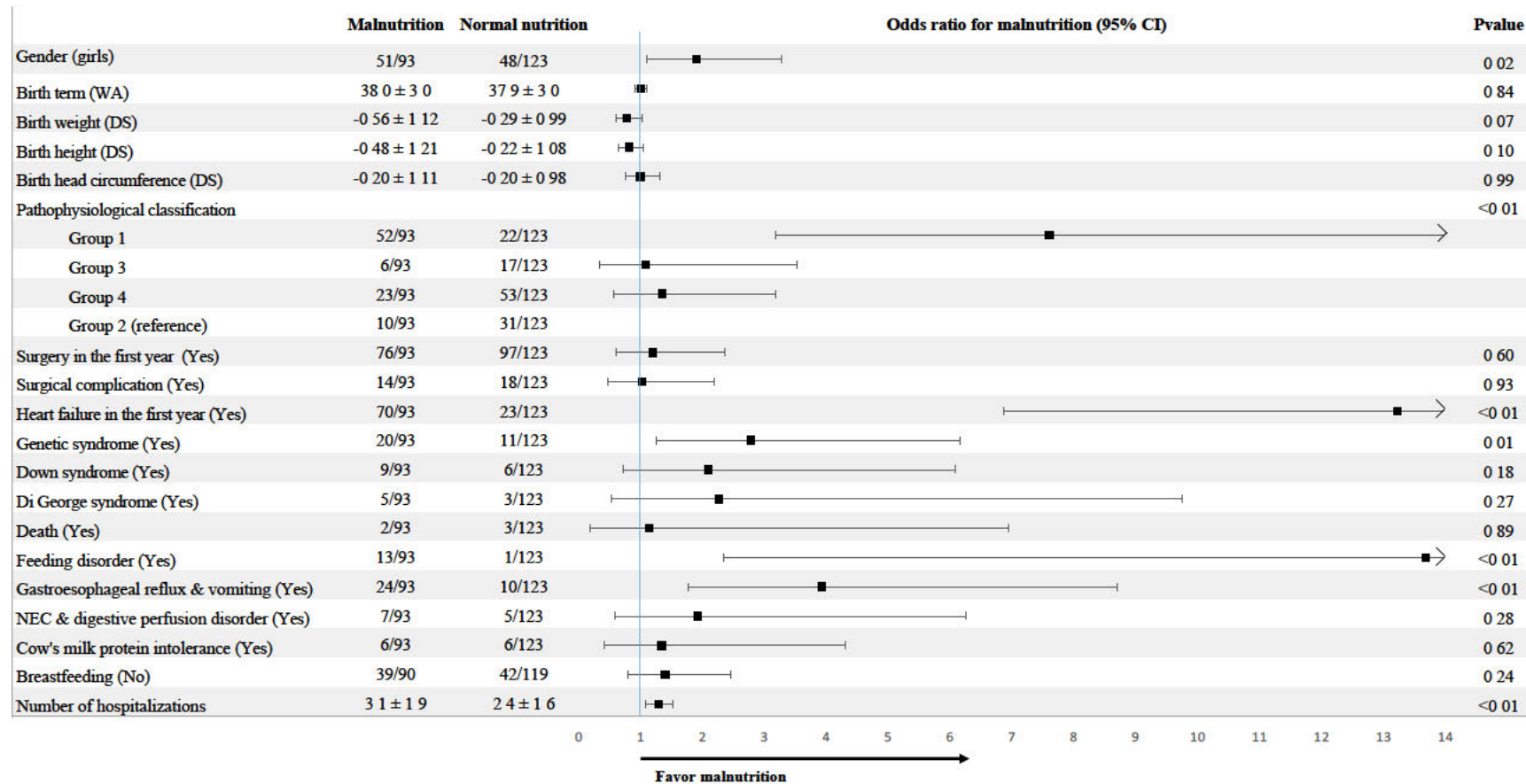


Figure 2. Factors associated with malnutrition. Univariate analysis.



Legend: The Forest plot. The horizontal bars represent the 95% confidence intervals around the Odds Ratio. The number of patients in each group was shown.

Tables

Table 1: description of population according to pathophysiological classification

Classification	All	Group 1	Group 2	Group 3	Group 4
N	216	76	41	23	76
Sex ratio (male/female)	1.18	0.69	1.56	1.09	1.81
Birth term (WA)	37.9±3.0	37.4±4.0	37.8±2.4	37.4±3.0	38.6±1.8
Birth weight (DS)	-0.41±1.06	-0.43±1.24	-0.35±0.75	-0.59±1.32	-0.36±0.92
Birth height (DS)	-0.33±1.14	-0.45±1.25	-0.25±1.03	-0.33±1.32	-0.26±1.06
Birth head circumference (DS)	-0.20±1.03	-0.16±1.21	-0.29±0.88	-0.60±1.19	-0.08±0.86
Malnutrition	93 (43)	54 (71)	10 (24)	6 (26)	23 (30)
Surgery in the first year	173 (80)	53 (70)	40 (98)	5 (22)	75 (99)
Surgical complication	32 (18)	8 (53)	4 (10)	2 (40)	18 (24)
Age at first surgery (months)	3.4±3.5	4.9±2.8	6.5±2.7	2.8±4.4	0.7±1.8
Heart catheterization in the first year	72 (33)	11 (14)	2 (5)	20 (87)	39 (51)
Age at first heart catheterization (months)	2.3±3.5	6.6±3.3	5.5±7.8	1.6±3.0	1.3±2.6

Heart failure in the first year	93 (43)	64 (84)	8 (20)	5 (22)	16 (21)
Genetic syndrome	31 (14)	20 (26)	5 (12)	3 (13)	3 (4)
Down syndrome	15 (48)	11 (55)	2 (40)	2 (67)	0 (0)
Di George syndrome	8 (26)	4 (20)	2 (40)	1 (33)	1 (33)
Others	8 (26)	5 (25)	1 (20)	0 (0)	2 (67)
Digestive symptoms	56 (26)	33 (43)	9 (22)	4 (17)	10 (13)
Feeding disorder	14 (25)	10 (30)	1 (11)	1 (25)	2 (20)
Gastroesophageal reflux & vomiting	34 (61)	20 (61)	5 (56)	4 (100)	5 (50)
NEC & digestive perfusion disorder	12 (21)	6 (18)	3 (33)	0 (0)	3 (30)
Cow's milk protein intolerance	12 (21)	3 (9)	3 (33)	2 (50)	4 (40)
Cardiological treatment	190 (88)	71 (93)	38 (93)	14 (61)	67 (88)
Diuretics	174 (92)	70 (99)	35 (92)	10 (71)	59 (88)
Angiotensin-converting enzyme inhibitors	104 (55)	50 (77)	16 (42)	5 (36)	33 (49)
Number of hospitalizations	2.7±1.8	2.9±1.8	3.8±2.2	2.0±1.4	2.2±1.2

Number of intensive care hospitalizations	0.9±0.3	0.8±0.4	1.0±0.2	0.6±0.5	1.0±0.1
Number of days of hospitalization (days)	45±48	55±62	36±29	31±32	44±44
Death in the first year of life	5 (2)	1 (1)	0 (0)	1 (4)	3 (4)

Legend: NEC, Necrotizing enterocolitis. WA, weeks of amenorrhea. Values are mean ± standard deviation or N (%).

Table 2: Factors associated with malnutrition. Multivariate analysis

Factors	Odds Ratio [95% CI]	Pvalue	
Birth weight (DS)	0.62 [0.44;0.89]	0.01	
Pathophysiological classification		0.08	
Group 1 vs Group 2	4.80 [1.42;16.20]		
Group 3 vs Group 2	2.11 [0.46;9.69]		
Group 4 vs Group 2	3.00 [0.95;9.47]		
Heart failure in the first year	Yes vs No	9.26 [4.04;21.25]	<0.001
Number of hospitalizations		1.35 [1.08;1.69]	0.01

Legend: DS, deviation standard.

Supplementary Table 1: description according to classifications

ACC-CHD group	Group 1	Group 2	Group 3	Group 4	Total
2 Anomalies of the venous return	1				1
3 Anomalies of the atria and interatrial communications	7				7
4 Anomalies of the atrioventricular junctions and valves	13	1			14
6 Single ventricle	2		1	7	10
7 Ventricular septal defects	36				36
8.1 Transposition of the great arteries				26	26
8.2 Tetralogy of Fallot; truncus arteriosus; pulmonary atresia; double outlet right ventricle	4	40		15	59
8.5 Aortic valve stenosis; Shone syndrome			7	1	8
8.6 Pulmonary valve stenosis			15		15
9 Anomalies of the extrapericardial arterial trunks	13			27	40
Total	76	41	23	76	216

Legend: ACC-CHD, Anatomic and clinical classification of congenital heart disease

PARTIE C

ANNEXES

1. Institutional Review Board

	<h2>Institutional Review Board (I.R.B.)</h2> <h3>MONTPELLIER UNIVERSITY HOSPITAL</h3>
---	---

<p>IRB Secretary Phone : 04.67.33.98.33 / 04.67.33.08.12</p>	<p><i>Research organized and practiced on the human being for the development of biological or medical knowledge known as 'research involving the human person' as defined in Article L. 1121-1 of the Public Health Code are to be reviewed by a committee Protection of Persons (CPP) and can not be reviewed by the IRB.</i></p>
---	---

<p>IRB Accreditation number : 198711</p> <p>President : MOLINARI Nicolas</p> <p>Vice President : JUNG Boris PANARO Fabrizio</p> <p>Members : AMEDRO Pascal AYRIGNAC Xavier CHIRIAC Anca GODREUIL Sylvain LEMAITRE Laurent MILLET Ingrid OLIE Emilie</p> <p>DRI Officials</p>	<p>Project Title : <i>Incidence de la dénutrition chez les enfants ayant une cardiopathie congénitale « sévère » lors de la première année de vie.</i></p> <p>IRB ID : 202000362</p>
---	--

	<p>Applicant :</p> <ul style="list-style-type: none">- Responsable de l'étude : M. LE DOCTEUR GAVOTTO ARTHUR (a-gavotto@chu-montpellier.fr)- Contact pour le droit d'information des patients : M. LE DOCTEUR GAVOTTO ARTHUR (a-gavotto@chu-montpellier.fr) <p>Organizational Affiliation :</p> <ul style="list-style-type: none">- UNIVERSITY HOSPITAL CENTER OF MONTPELLIER
--	--

<p>Data Protection Officer</p>	<p>Opinion of the IRB :</p> <p style="text-align: center;">APPROVED</p> <p>Documents sent to the summary of the IRB for the evaluation :</p> <ul style="list-style-type: none">- Synopsis : 20/01/2020- Comments :
---------------------------------------	--

<p>Approval Number assigned by the IRB : IRB-MPT_2020_02_202000362</p>	
---	--

<p>Date : 13/02/2020</p>	<p>[Redacted signature]</p> <p>[Redacted signature]</p>
---------------------------------	---

<p>[Redacted]</p>	<p>[Redacted] the processing of personal datum</p>
-------------------	--

2. Protocole du projet de l'essai randomisé contrôlé :

1. INFORMATIONS GÉNÉRALES			
TITRE DU PROJET	Impact de la prise en charge nutritionnelle précoce chez les nourrissons avec cardiopathie congénitale sévère		
ACRONYME	CHD-Nutrition		
2. INFORMATIONS ADMINISTRATIVES			
PORTEURS DU PROJET	<table border="0"> <tr> <td style="vertical-align: top;"> PORTEUR DU PROJET Nom et Prénom : GAVOTTO Arthur Statut : PH-U Mail : a-gavotto@chu-montpellier.fr [Redacted] Département : Pédiatrie néonatale et Réanimations Hôpital : CHRU Arnaud de Villeneuve </td> <td style="vertical-align: top;"> Co- PORTEUR DU PROJET <input checked="" type="checkbox"/> Oui <input type="checkbox"/> Non Nom et Prénom : KOLLEN Laura Statut : PH Mail : l-kollen@chu-montpellier.fr [Redacted] Département : Gastro-entérologie et nutrition pédiatrique Hôpital : CHRU Arnaud de Villeneuve </td> </tr> </table>	PORTEUR DU PROJET Nom et Prénom : GAVOTTO Arthur Statut : PH-U Mail : a-gavotto@chu-montpellier.fr [Redacted] Département : Pédiatrie néonatale et Réanimations Hôpital : CHRU Arnaud de Villeneuve	Co- PORTEUR DU PROJET <input checked="" type="checkbox"/> Oui <input type="checkbox"/> Non Nom et Prénom : KOLLEN Laura Statut : PH Mail : l-kollen@chu-montpellier.fr [Redacted] Département : Gastro-entérologie et nutrition pédiatrique Hôpital : CHRU Arnaud de Villeneuve
PORTEUR DU PROJET Nom et Prénom : GAVOTTO Arthur Statut : PH-U Mail : a-gavotto@chu-montpellier.fr [Redacted] Département : Pédiatrie néonatale et Réanimations Hôpital : CHRU Arnaud de Villeneuve	Co- PORTEUR DU PROJET <input checked="" type="checkbox"/> Oui <input type="checkbox"/> Non Nom et Prénom : KOLLEN Laura Statut : PH Mail : l-kollen@chu-montpellier.fr [Redacted] Département : Gastro-entérologie et nutrition pédiatrique Hôpital : CHRU Arnaud de Villeneuve		
AGREGATION EQUIPE TREMPLIN INVESTIGATION	NOM DE L'EQUIPE ET/OU DU RESPONSABLE PEDIATRIE NEONATALE ET REANIMATIONS / PR CAMBONIE		
EQUIPE D'INVESTIGATION DEDIEE	Oui Les porteurs de projet : Dr Kollen et Dr Gavotto		
METHODOLOGISTE	Nom et prénom : Dr Marie-Christine PICOT Mail : mc-picot@chu-montpellier.fr Tél : 04 67 33 89 78 Établissement : Hôpital la Colombière Département de l'information médicale Signature du méthodologiste : <i>⚠ Si le méthodologiste identifié ne confirme pas sa participation à la rédaction de votre LI, celle-ci ne sera pas recevable et donc considérée comme non éligible</i>		
FORMATION BONNES PRATIQUES CLINIQUES	L'investigateur est-il formé aux BPC ? Oui <i>Si oui, merci de nous fournir votre attestation</i>		
LISTE DES CENTRES ASSOCIES	MONTPELLIER : -REANIMATIONS NEONATALE ET PEDIATRIQUE : ARTHUR GAVOTTO (PORTEUR DE PROJET), GILLES CAMBONIE, JULIEN BALEINE, SABINE DURAND -CARDIOLOGIE PEDIATRIQUE ET CONGENITALE : SOPHIE GUILLAUMONT, MARIE VINCENTI -GASTRO-ENTEROLOGIE ET NUTRITION PEDIATRIQUE : LAURA KOLLEN (CO-PORTEUR DE PROJET), MARGOT MIGNOT MARSEILLE : -REANIMATIONS PEDIATRIQUE DE LA TIMONE 2 ET REANIMATION NEONATALE DE LA CONCEPTION :		

	<p>-CARDIOLOGIE PEDIATRIQUE ET CONGENITALE : CAROLINE OVAERT, JULIE BLANC -GASTRO-ENTEROLOGIE ET NUTRITION PEDIATRIQUE : MARIE-EDITH COSTE</p> <p>TOULOUSE :</p> <p>-CARDIOLOGIE PEDIATRIQUE ET CONGENITALE : PHILIPPE ACAR, CLEMENT KARSENTY -GASTRO-ENTEROLOGIE ET NUTRITION PEDIATRIQUE : EMMANUEL MAS, AURELIE BOURCHANY</p> <table border="1"> <thead> <tr> <th>NOM</th> <th>ADRESSE MAIL</th> <th>HOPITAL</th> </tr> </thead> <tbody> <tr><td>ACAR PHILIPPE</td><td>ACAR.P@CHU-TOULOUSE.FR</td><td>TOULOUSE</td></tr> <tr><td>BALEINE JULIEN</td><td>JF-BALEINE@CHU-MONTPPELLIER.FR</td><td>MONTPPELLIER</td></tr> <tr><td>BLANC JULIE</td><td>JULIE-DELPHINE.BLANC@AP-HM.FR</td><td>MARSEILLE</td></tr> <tr><td>BOURCHANY AURELIE</td><td>AURELIE.BOURCHANY@ASEI.ASSO.FR</td><td>TOULOUSE</td></tr> <tr><td>CAMBONIE GILLES</td><td>G-CAMBONIE@CHU-MONTPPELLIER.FR</td><td>MONTPPELLIER</td></tr> <tr><td>COSTE MARIE-EDITH</td><td>MARIE-EDITH.COSTE@AP-HM.FR</td><td>MARSEILLE</td></tr> <tr><td>DURAND SABINE</td><td>SABINE-DURAND@CHU-MONTPPELLIER.FR</td><td>MONTPPELLIER</td></tr> <tr><td>GAVOTTO ARTHUR</td><td>A-GAVOTTO@CHU-MONTPPELLIER.FR</td><td>MONTPPELLIER</td></tr> <tr><td>GUILLAUMONT SOPHIE</td><td>S-GUILLAUMONT@CHU-MONTPPELLIER.FR</td><td>MONTPPELLIER</td></tr> <tr><td>KARSENTY CLEMENT</td><td>KARSENTY.CL@CHU-TOULOUSE.FR</td><td>TOULOUSE</td></tr> <tr><td>KOLLEN LAURA</td><td>L-KOLLEN@CHU-MONTPPELLIER.FR</td><td>MONTPPELLIER</td></tr> <tr><td>MIGNOT MARGOT</td><td>M-MIGNOT@CHU-MONTPPELLIER.FR</td><td>MONTPPELLIER</td></tr> <tr><td>MAS EMMANUEL</td><td>MAS.E@CHU-TOULOUSE.FR</td><td>TOULOUSE</td></tr> <tr><td>OVAERT CAROLINE</td><td>CAROLINE.OVAERT@AP-HM.FR</td><td>MARSEILLE</td></tr> <tr><td>VINCENTI MARIE</td><td>M-VINCENTI@CHU-MONTPPELLIER.FR</td><td>MONTPPELLIER</td></tr> </tbody> </table> <p>Demande en cours auprès d'autres centres : Lyon, Bordeaux, Tours, Nantes.</p>	NOM	ADRESSE MAIL	HOPITAL	ACAR PHILIPPE	ACAR.P@CHU-TOULOUSE.FR	TOULOUSE	BALEINE JULIEN	JF-BALEINE@CHU-MONTPPELLIER.FR	MONTPPELLIER	BLANC JULIE	JULIE-DELPHINE.BLANC@AP-HM.FR	MARSEILLE	BOURCHANY AURELIE	AURELIE.BOURCHANY@ASEI.ASSO.FR	TOULOUSE	CAMBONIE GILLES	G-CAMBONIE@CHU-MONTPPELLIER.FR	MONTPPELLIER	COSTE MARIE-EDITH	MARIE-EDITH.COSTE@AP-HM.FR	MARSEILLE	DURAND SABINE	SABINE-DURAND@CHU-MONTPPELLIER.FR	MONTPPELLIER	GAVOTTO ARTHUR	A-GAVOTTO@CHU-MONTPPELLIER.FR	MONTPPELLIER	GUILLAUMONT SOPHIE	S-GUILLAUMONT@CHU-MONTPPELLIER.FR	MONTPPELLIER	KARSENTY CLEMENT	KARSENTY.CL@CHU-TOULOUSE.FR	TOULOUSE	KOLLEN LAURA	L-KOLLEN@CHU-MONTPPELLIER.FR	MONTPPELLIER	MIGNOT MARGOT	M-MIGNOT@CHU-MONTPPELLIER.FR	MONTPPELLIER	MAS EMMANUEL	MAS.E@CHU-TOULOUSE.FR	TOULOUSE	OVAERT CAROLINE	CAROLINE.OVAERT@AP-HM.FR	MARSEILLE	VINCENTI MARIE	M-VINCENTI@CHU-MONTPPELLIER.FR	MONTPPELLIER
NOM	ADRESSE MAIL	HOPITAL																																															
ACAR PHILIPPE	ACAR.P@CHU-TOULOUSE.FR	TOULOUSE																																															
BALEINE JULIEN	JF-BALEINE@CHU-MONTPPELLIER.FR	MONTPPELLIER																																															
BLANC JULIE	JULIE-DELPHINE.BLANC@AP-HM.FR	MARSEILLE																																															
BOURCHANY AURELIE	AURELIE.BOURCHANY@ASEI.ASSO.FR	TOULOUSE																																															
CAMBONIE GILLES	G-CAMBONIE@CHU-MONTPPELLIER.FR	MONTPPELLIER																																															
COSTE MARIE-EDITH	MARIE-EDITH.COSTE@AP-HM.FR	MARSEILLE																																															
DURAND SABINE	SABINE-DURAND@CHU-MONTPPELLIER.FR	MONTPPELLIER																																															
GAVOTTO ARTHUR	A-GAVOTTO@CHU-MONTPPELLIER.FR	MONTPPELLIER																																															
GUILLAUMONT SOPHIE	S-GUILLAUMONT@CHU-MONTPPELLIER.FR	MONTPPELLIER																																															
KARSENTY CLEMENT	KARSENTY.CL@CHU-TOULOUSE.FR	TOULOUSE																																															
KOLLEN LAURA	L-KOLLEN@CHU-MONTPPELLIER.FR	MONTPPELLIER																																															
MIGNOT MARGOT	M-MIGNOT@CHU-MONTPPELLIER.FR	MONTPPELLIER																																															
MAS EMMANUEL	MAS.E@CHU-TOULOUSE.FR	TOULOUSE																																															
OVAERT CAROLINE	CAROLINE.OVAERT@AP-HM.FR	MARSEILLE																																															
VINCENTI MARIE	M-VINCENTI@CHU-MONTPPELLIER.FR	MONTPPELLIER																																															
BUDGET DEMANDE	<p>MONTANT TOTAL : A CHIFFRER</p> <p>Détailler :</p> <p>Personnel investigation : € Personnel 'autres' : €</p> <p>Actes, réactifs, consommables : € Autres / divers : €</p>																																																

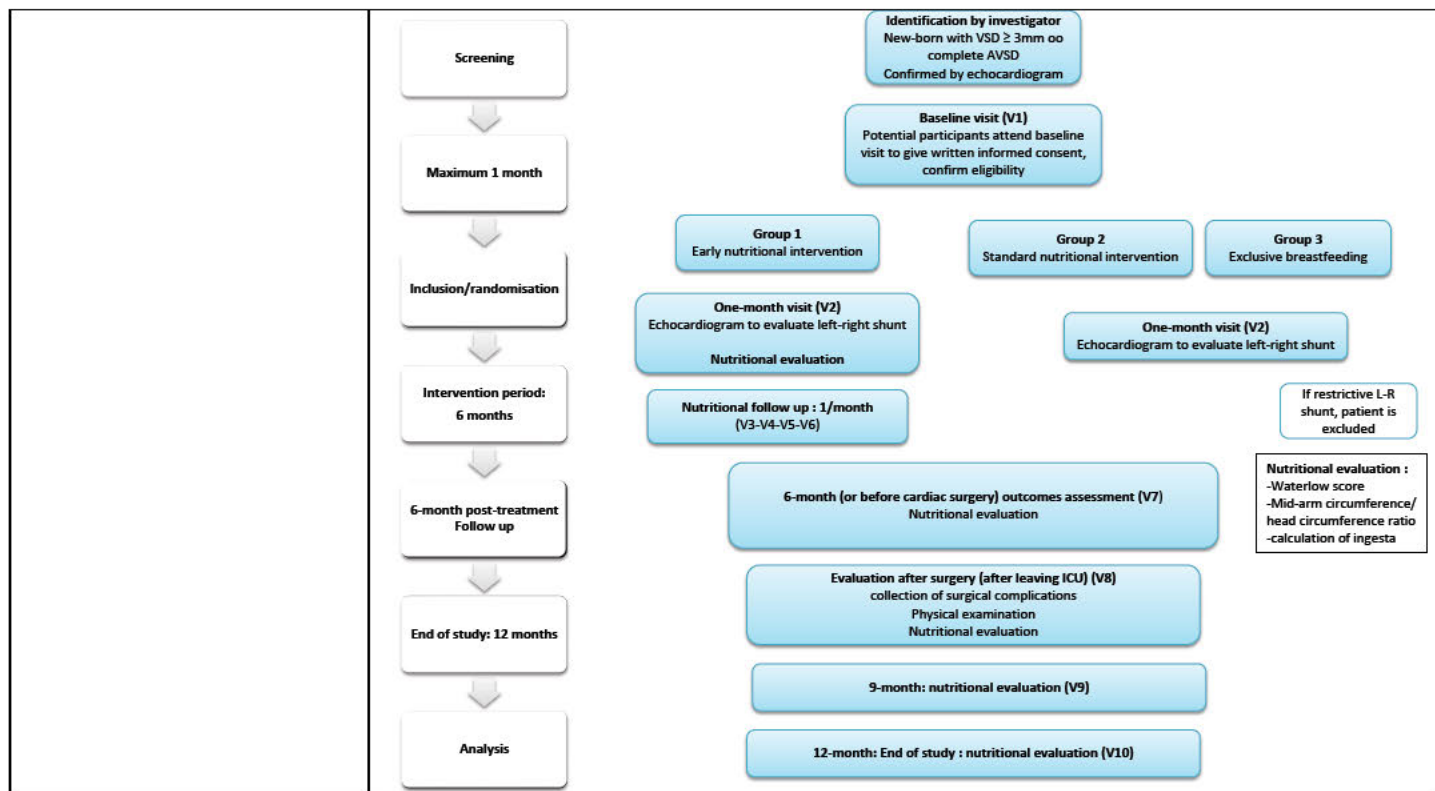
3. SYNOPSIS DU PROJET

<p>JUSTIFICATION, RATIONNEL <i>(Contexte, pertinence, utilité pour le patient et hypothèses)</i></p>	<p>Avec une incidence de 0,8%, les cardiopathies congénitales (CC) constituent la première cause de malformations congénitales à la naissance[1]. Près d'un tiers de ces nourrissons nécessiteront une intervention (chirurgicale ou cathétérisme) au cours de la première année de vie. Des procédures chirurgicales et percutanées réparatrices et palliatives innovantes, ainsi que les progrès en réanimation ont considérablement réduit la mortalité liée aux CC. La survie n'est plus la seule cible des cliniciens pour ces patients. La recherche de la baisse de la morbidité est devenue essentielle[2]. La dénutrition est un facteur de mauvais pronostic dans la plupart des maladies chroniques, les raisons en sont multifactorielles : augmentation des dépenses énergétiques, diminution des ingesta, modification de l'absorption intestinale des nutriments[3]. Dans les CC, une incidence importante de dénutrition a été constatée dans de nombreuses</p>
--	---

	<p>études, et son impact paraît péjoratif en termes de morbi-mortalité. D'ailleurs des études prospectives ont mis en évidence l'impact positif de programme nutritionnel pré et post opératoires chez ces patients avec des durées de séjours post opératoires plus courtes[4] et une réduction de la durée d'antibiothérapie[5].</p> <p>La revue de littérature de Tsintoni et al.[6] résume très bien la situation de la façon suivante : un protocole institutionnel standardisé et des lignes directrices claires concernant l'initiation de l'alimentation, une estimation rapide des besoins caloriques et la fourniture d'un apport nutritionnel adéquat et approprié sont susceptibles d'apporter un bénéfice aux patients avec CC. Des définitions claires de l'approche nutritionnelle et une évaluation étroite de la croissance par les pédiatres et les nutritionnistes spécialisés sont cruciales pour les perspectives à long terme et la qualité de vie de ces nourrissons.</p> <p>Une étude transversale multicentrique rétrospective réalisée de janvier 2014 à décembre 2020, dans les services de cardio-pédiatrie du CHRU de Montpellier et de l'institut Saint Pierre de Palavas-les-Flots, a permis d'évaluer l'incidence de la dénutrition (évaluer par un score de Waterlow < 80%, un rapport taille/taille attendue < 85% ou la nécessité d'un enrichissement calorique) chez les nourrissons avec cardiopathie congénitale sévère (intervention cardiaque chirurgicale et/ou cathétérisme cardiaque interventionnel et/ou hospitalisation pour insuffisance cardiaque, le tout dans la première année de vie). Sur 216 nourrissons inclus, 43 % souffraient de dénutrition. L'analyse multivariée faisait ressortir que les populations les plus à risques de dénutrition sont les patients atteints d'une cardiopathie à shunt gauche-droite (OR :7.6, IC 95% : [3.2-18.1], p<0,01) et ceux nés avec un faible poids de naissance (<-2DS) (OR :0.62, IC 95% : [0.44;0.89],p<0.01). L'analyse multivariée faisait également ressortir d'autres facteurs de risque indépendants de dénutrition comme l'insuffisance cardiaque et le nombre d'hospitalisations. Mais ces 2 paramètres font partie de l'évolution du patient et sont difficilement prévisibles.</p> <p>Une prise en charge nutritionnelle spécifique paraît nécessaire pour ces enfants avec CC sévère. Nous proposons un programme nutritionnel précoce (lait isocalorique + suivi diététique) dès la sortie de maternité afin d'évaluer son impact sur la survenue de la dénutrition. Nous comparerons ce programme nutritionnel précoce à la pratique clinique usuelle qui consiste à enrichir l'alimentation lorsque la prise pondérale paraît insuffisante. Concernant la situation des femmes allaitant exclusivement leur nourrisson (50% des nourrissons d'après l'enquête périnatale 2016), l'état actuel des connaissances ne permet pas de dire si cet allaitement exclusif est bénéfique ou non pour les nourrissons avec CC sévères. Il ne paraît pas éthique de contre indiquer cet allaitement exclusif et nous constituerons donc un 3^{ème} bras à notre étude.</p> <p>L'objectif principal de cet essai randomisé, contrôlé, portant sur des nourrissons avec hyperdébit pulmonaire (ciblé sur CIV et CAV), est de comparer l'incidence de la dénutrition dans un groupe avec une prise en charge nutritionnelle précoce par rapport à un groupe avec une prise en charge nutritionnelle standard et un groupe avec allaitement maternel exclusif.</p> <p>Notre hypothèse est une baisse de l'incidence de la dénutrition de l'ordre de 20% dans le groupe interventionnel précoce par rapport au groupe avec une prise en charge nutritionnelle standard et au groupe allaitement maternel exclusif.</p>
ORIGINALITE	L'originalité de l'étude repose sur un programme nutritionnel précoce afin de prévenir la morbi-mortalité associée à la dénutrition des nourrissons avec cardiopathie congénitale sévère. Cette étude pourra également apporter des
CARACTERE INNOVANT	

	<p>réponses sur le bénéfice/risque de l'allaitement maternel exclusif dans le cadre de ces CC sévères.</p> <p>Actuellement, la prise en charge nutritionnelle est mal standardisée et l'incidence de la dénutrition est encore bien trop importante.</p>
OBJECTIFS	<p>Principal :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Comparer l'incidence de la dénutrition à 6 mois et/ou avant la chirurgie cardiaque entre : <ul style="list-style-type: none"> ○ Groupe 1 : prise en charge nutritionnelle précoce ○ Groupe 2 : pratique clinique usuelle ○ Groupe 3 : allaitement maternel exclusif <p>Secondaires :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Comparer la morbi-mortalité post opératoire • Comparer l'incidence des complications digestives • Comparer l'incidence des complications infectieuses pré et post opératoires • Comparer l'incidence de la dénutrition à 1 an • Comparer la quantité des ingestas et des apports caloriques à 1, 3 et 6 mois
TYPE D'ETUDE & RANDOMISATION	<p>Essai multicentrique randomisé, contrôlé, sans insu à 2 bras parallèles. Le bras contrôle allaitement maternel exclusif ne sera pas randomisé.</p> <p>Un suivi nutritionnel sera assuré mensuellement jusqu'au 6ème mois pour le groupe interventionnel (Groupe 1). Une évaluation nutritionnelle sera effectuée également à M9 et M12.</p> <p>La randomisation sera centralisée et stratifiée (par minimisation) sur les caractéristiques suivantes :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Présence d'un syndrome génétique (22q1.1 et T21 / absence) • Centre hospitalier
CATEGORIE DE LA RECHERCHE (Loi Jardé)	RIPH 2 : Recherche Impliquant la Personne Humaine interventionnelle à faible risque.
POPULATION DE L'ETUDE	<p>Modalité de recrutement :</p> <p>Recrutement des enfants avec cardiopathie sévère (définie dans les critères d'inclusion) naissant dans les centres d'inclusion.</p> <p>Critères d'inclusion :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Communication interventriculaire (CIV) ≥ 3 mm - Canal atrio ventriculaire complet - Persistance du canal artériel hémodynamiquement significatif - Accord des parents <p>Critères d'exclusion :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Syndrome ORL ayant un impact sur l'oralité : séquence de Pierre Robin, fente labio-palatine - Malformation digestive ayant un impact sur la nutrition : atrésie de l'œsophage, atrésie grêlique, imperforation anale - Grande prématurité (<32 SA) - Hospitalisation néonatale de plus d'un mois (depuis la naissance) <p>Critères de sortie d'étude :</p>

<p>DESCRIPTION DES INTERVENTIONS (le cas échéant)</p>	<p>- Shunt gauche-droite devenant hémodynamiquement non significatif</p>
	<p>Description des Groupes :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Groupe 1 (prise en charge nutritionnelle précoce) : <ul style="list-style-type: none"> o Intervention d'une diététicienne à l'inclusion pour assurer que les apports sont optimisés. o Consultation cardiologique mensuelle avec prise de poids, taille, périmètre crânien et périmètre brachial. o Suivi mensuel par un diététicienne jusqu'à 6 mois pour s'assurer que les apports sont optimisés (dont une consultation dédiée à la diversification alimentaire). o Mise en place d'un lait isocalorique dès l'inclusion (possible jusqu'à 1 mois de vie). o Si insuffisance de prise pondérale entre 2 consultations, augmentation de l'enrichissement du lait à 1,2 Kcal/ml. Si échec de la prise pondérale la consultation suivante, consultation avec gastro-pédiatre pour discuter l'initiation d'une alimentation entérale par sonde naso-gastrique. - Groupe 2 (pratique clinique usuelle) : la prise en charge de ce groupe sera le plus proche possible de la prise en charge habituelle avec toutefois une harmonisation entre les centres. Ce groupe aura <ul style="list-style-type: none"> o Consultation cardiologique mensuelle avec prise de poids, taille, périmètre crânien et périmètre brachial. o Mise en place d'un lait isocalorique à la discrétion du cardio-pédiatre référent ou systématique si : <ul style="list-style-type: none"> ▪ indice de Waterlow < 80% ▪ et /ou rapport périmètre brachial / périmètre crânien < 0,3 o Si insuffisance de prise pondérale entre 2 consultations, augmentation de l'enrichissement du lait à 1,2 Kcal/ml. Si échec de la prise pondérale la consultation suivante, consultation avec gastro-pédiatre pour discuter l'initiation d'une alimentation entérale par sonde naso-gastrique. - Groupe 3 (allaitement maternel exclusif) : idem groupe 2 <p>Spécificités :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Groupe allaitement maternel exclusif : si les parents décident d'arrêter l'allaitement exclusif ou de faire un allaitement mixte avant 1 mois de vie, une randomisation sera faite pour l'inclure dans l'un des 2 premiers groupes. - Si le shunt G-D devient hémodynamique non significatif, l'enfant sera sorti de l'étude. - Si mauvaise tolérance du lait isocalorique (signes évocateur d'intolérance au lait de vache) dans le bras prise en charge précoce, remplacement par un hydrolysé concentré (Nutramigen 20%). <p>Le suivi nutritionnel mensuel sera assuré jusqu'au 6^{ème} mois. Une évaluation nutritionnelle sera effectuée à M9 et M12.</p>



<p>CRITERES D'EVALUATION & AUTRES DONNEES RECUEILLIES</p>	<p>Principal : Comparer l'incidence de la dénutrition à 6 mois et/ou avant la chirurgie cardiaque entre les 3 groupes définie par la présence de l'un ou des deux critères suivants :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Indice de Waterlow < 80% - Rapport périmètre brachial / périmètre crânien < 0,3 <p>Critères secondaires comparés entre les 3 groupes :</p> <ul style="list-style-type: none"> ● Prise de poids mensuelle ● Mortalité pré opératoire ● Morbi-mortalité post opératoire évalué à la sortie d'hospitalisation : <ul style="list-style-type: none"> ○ Mortalité ○ Morbidité : <ul style="list-style-type: none"> ▪ Infection post opératoire ▪ Durée antibiothérapie ▪ Lésion résiduelle ▪ Durée de séjour post opératoire ● Incidence de la dénutrition à 9 mois et à 1 an selon la présence d'un des critères suivants : <ul style="list-style-type: none"> ○ Indice de Waterlow < 80% ○ Rapport périmètre brachial / périmètre crânien < 0,3 <p>Autres données recueillies :</p> <ul style="list-style-type: none"> ● Socio-démographiques : CSP parents, niveau d'éducation, âge ● Parité ● Caractéristiques et sévérité de la CC ● Description de l'alimentation (à chacun des suivis) : quantité des ingestas et apports caloriques rapporté par les parents dans un carnet de recueil ● Évènements pré-opératoires : <ul style="list-style-type: none"> ○ Nombre d'hospitalisations (et nombre de jours) ○ Nombre d'hospitalisations en réanimation (et nombre de jours) ○ Infection pré-opératoire ○ Insuffisance cardiaque nécessitant une hospitalisation
--	---

	<ul style="list-style-type: none"> ○ Insuffisance rénale aiguë définie par un KDIGO ≥ 1 ○ Posologie diurétique (posologie maximale) ○ Posologie IEC (posologie maximale) ● Incidence des complications digestives : <ul style="list-style-type: none"> ○ Reflux gastro-oesophagien et/ou vomissements nécessitant l'introduction d'un traitement ○ Trouble de l'oralité ○ Entéocolite ulcéro-nécrosante ○ Intolérance aux protéines de lait de vache nécessitant l'introduction d'un hydrolysat
<p>TAILLE DE L'ÉCHANTILLON</p>	<p>Actuellement, la population de l'étude a une incidence de dénutrition de 70%. Notre hypothèse est une baisse de l'incidence de la dénutrition de l'ordre de 20% pour le bras interventionnel précoce par rapport au bras standard et au bras allaitement maternel exclusif. On s'attend à avoir la même incidence de la dénutrition pour le groupe standard ou allaitement exclusif.</p> <p>La stratégie d'analyse sera de comparer le groupe intervention au groupe avec prise en charge standard. La comparaison du groupe interventionnel au groupe contrôle allaitement maternel exclusif sera également réalisé. De ce fait, le seuil de significativité pour un test bilatéral est fixé à 0,025.</p> <p>Pour mettre en évidence une différence de 20% (OR=0,43) entre les groupes à comparer avec une puissance de 80%, il est nécessaire d'inclure 113 patients par groupe. Avec un taux de perdus de vue ou arrêts prématurés de l'ordre de 5%, il faut inclure 120 patients par groupe.</p>
<p>ANALYSE STATISTIQUE (Population d'analyse et stratégie générale)</p>	<p>Le nombre de patients sollicités pour l'étude et le nombre de sujets inclus et randomisés dans chaque groupe seront rapportés sur le flow chart. Les arrêts prématurés (perdus de vue, sorties d'étude) et leurs motifs seront rapportés ainsi que les écarts au protocole. Une analyse descriptive des caractéristiques initiales des trois groupes sera réalisée afin de vérifier la comparabilité de la population d'analyse.</p> <p>L'analyse du critère principal et des critères d'efficacité secondaires sera réalisée sur la population en intention de traiter.</p> <p>Analyse principale : Le taux de nourrissons dénutris sera comparé entre le bras interventionnel et le bras avec prise en charge standard à l'aide d'un test du Chi² de Pearson. La taille de l'effet sera estimée à l'aide du risque relatif et de la différence absolue des risques avec leurs intervalles de confiance respectifs.</p> <p>La comparaison entre le bras interventionnel et le bras allaitement maternel exclusif sera faite à l'aide d'une régression logistique afin de prendre en compte les facteurs de confusion éventuels, le bras allaitement n'étant pas randomisé.</p> <p>Analyses secondaires :</p> <p>Les critères de jugements secondaires seront également comparés par un test du Chi² de Pearson ou par le test exact de Fisher si les effectifs théoriques sont insuffisants (<5).</p> <p>Aucune analyse intermédiaire n'étant prévue, un test sera considéré comme significatif lorsque son degré de signification p est inférieur au seuil de significativité de 5 %.</p> <p>Les analyses seront effectuées à l'aide du logiciel SAS version 9.1 après le verrouillage de la base de données et l'approbation du Plan d'Analyses Statistiques.</p>
<p>DÉROULEMENT DE L'ÉTUDE</p>	<p>Coordination de l'étude et rôle de chaque équipe :</p> <p>L'inclusion se déroulera lors de l'hospitalisation néonatale ou lors de la consultation de cardio-pédiatrie proposé en période post natale. L'inclusion et la randomisation se dérouleront dans les 14 premiers jours de vie.</p> <p>Lieu de réalisation : CHU de Montpellier, CHU de Toulouse, CHU de Marseille</p>

	Durée de la participation de chaque patient : 1 an												
FAISABILITE DU PROJET	<p>Nombre de sujets éligibles, durée prévisionnelle de recrutement et estimation du nombre de patients/observations à recruter/mois dans chaque centre :</p> <table border="1"> <thead> <tr> <th>centre</th> <th>Nombre de sujets incluables/an</th> <th>Estimation du nombre de patients incluables* / mois</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Montpellier</td> <td>30</td> <td>3-4</td> </tr> <tr> <td>Marseille</td> <td></td> <td></td> </tr> <tr> <td>Toulouse</td> <td></td> <td></td> </tr> </tbody> </table> <p>Durée prévisionnelle à estimer</p> <p>Autres éléments garantissant la faisabilité du projet (équipement, expertise, moyens humains, nombre d'études concurrentielles...)</p> <p>-Aucun équipement spécifique n'est nécessaire dans cette étude</p> <p>-expertise : les centres participants font partie du réseau national M3C (malformation cardiaque congénitale complexe). Chacun des centres ont des équipes de gastro-entérologie et nutrition pédiatrique spécialisée.</p> <p>-moyens humains : L'intervention par des diététiciens ne faisant pas partie de la prise en charge standard, l'acte de consultation sera financé par l'appel d'offre (cf partie financement)</p> <p>-nombre d'études concurrentielles : aucune sur cette thématique et sur ce recrutement de patient</p> <p><i>(!) La capacité d'inclusion doit être en adéquation avec la file active de patients et doit être vérifiée au regard des projets déjà en cours dans le service (Compléter la liste en partie 4)</i></p>	centre	Nombre de sujets incluables/an	Estimation du nombre de patients incluables* / mois	Montpellier	30	3-4	Marseille			Toulouse		
	centre	Nombre de sujets incluables/an	Estimation du nombre de patients incluables* / mois										
Montpellier	30	3-4											
Marseille													
Toulouse													
ASPECTS ETHIQUES : BENEFICES ET RISQUES ATTENDUS POUR LE PATIENT	<p>Bénéfices : optimiser la prise en charge nutritionnel des enfants avec cardiopathie congénitale sévère afin de réduire leur morbi-mortalité. Actuellement la dénutrition concerne 40% des enfants avec une cardiopathie congénitale sévère et jusqu'à 70% de ces enfants avec hyperdébit pulmonaire.</p> <p>Risques attendus : peu de risques sont attendus. Bien entendu, nous porterons une attention particulière à la survenue des complications digestives (type ECUN) dans le bras interventionnel précoce.</p>												
CALENDRIER PREVISIONNEL DU PROJET (3 ANS MAX)	<p>Obtention des avis règlementaires : 3 mois (M0 – M3)</p> <p>Période d'inclusion : 18 mois</p> <p>Durée du Suivi : 12 mois</p> <p>Durée des analyses statistiques/valorisation : 6 mois</p> <p>Durée prévisionnelle totale de l'étude : 27 mois</p>												
RESULTATS ATTENDUS ET PERSPECTIVES	<p>Si cette étude montre un effet bénéfique d'une prise en charge nutritionnelle précoce sur l'incidence de la dénutrition, nous proposerons un programme standardisé pour cette population.</p> <p>Concernant, l'allaitement maternel, en fonction des résultats obtenus, une discussion devra avoir lieu dans sa place pour les enfants avec cardiopathie congénitale complexe.</p>												
VALORISATION	<p>Revue visées : Pediatrics, European Heart Journal, JAMA pediatric.</p> <p><i>Le candidat vise au moins une publication dans une revue référencée dans SIGAPS, si possible en catégorie A ou B.</i></p> <p>Brevet potentiel : oui</p>												
BIBLIOGRAPHIE 10 références maximum	<p>[1] Hoffman JIE, Kaplan S. The incidence of congenital heart disease. J Am Coll Cardiol 2002;39:1890–900.</p> <p>[2] Oyarzún I, Claveria C, Larios G, Le Roy C. Nutritional recovery after cardiac</p>												

	<p>surgery in children with congenital heart disease. <i>Rev Chil Pediatr</i> 2018;89:24–31. https://doi.org/10.4067/S0370-41062018000100024.</p> <p>[3] Larson-Nath C, Goday P. Malnutrition in Children With Chronic Disease. <i>Nutr Clin Pract Off Publ Am Soc Parenter Enter Nutr</i> 2019;34:349–58. https://doi.org/10.1002/ncp.10274.</p> <p>[4] Marino LV, Johnson MJ, Davies NJ, Kidd CS, Fienberg J, Richens T, et al. Improving growth of infants with congenital heart disease using a consensus-based nutritional pathway. <i>Clin Nutr Edinb Scotl</i> 2019. https://doi.org/10.1016/j.clnu.2019.10.031.</p> <p>[5] Scheeffler VA, Ricachinevsky CP, Freitas AT, Salamon F, Rodrigues FFN, Brondani TG, et al. Tolerability and Effects of the Use of Energy-Enriched Infant Formula After Congenital Heart Surgery: A Randomized Controlled Trial. <i>JPEN J Parenter Enteral Nutr</i> 2019. https://doi.org/10.1002/jpen.1530.</p> <p>[6] Tsintoni A, Dimitriou G, Karatza AA. Nutrition of neonates with congenital heart disease: existing evidence, conflicts and concerns. <i>J Matern-Fetal Neonatal Med Off J Eur Assoc Perinat Med Fed Asia Ocean Perinat Soc Int Soc Perinat Obstet</i> 2019:1–6. https://doi.org/10.1080/14767058.2018.1548602.</p>
--	--

SERMENT

- *En présence des Maîtres de cette école, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.*
- *Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.*
- *Admis (e) dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.*
- *Respectueux(se) et reconnaissant (e) envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.*
- *Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert (e) d'opprobre et méprisé (e) de mes confrères si j'y manque.*

RESUME

Introduction :

Les cardiopathies congénitales (CC) sont les causes les plus fréquentes de maladies congénitales et représentent un problème de santé mondiale majeur. Grâce aux innovations médicales et chirurgicales dans le traitement des CC ces dernières années, de plus en plus de patients survivent à la période néonatale. L'objectif désormais, n'est plus uniquement de diminuer la mortalité, mais aussi de diminuer la morbidité sur le long terme. Les nourrissons atteints de CC sévère sont à haut risque de développer une dénutrition, du fait de facteurs cardiaques et extracardiaques qui provoquent un déséquilibre de la balance énergétique. Nous souhaitons donc identifier l'incidence de la dénutrition au cours de la première année de vie dans une population de nourrissons atteints de CC sévère et identifier les facteurs associés à cette dénutrition.

Méthodes et Résultats :

Nous avons mené une étude longitudinale rétrospective et multicentrique de Janvier 2014 à Décembre 2020. 216 nourrissons atteints de CC sévère (nécessitant une chirurgie cardiaque et/ou un cathétérisme interventionnel et/ou une hospitalisation pour insuffisance cardiaque, dans la première année de vie) étaient inclus. Les CC étaient classées selon une classification physiopathologique (classification de Thiene et Frescura). La dénutrition, définie par un score de Waterlow < 80% et/ou un ratio taille pour taille attendue pour l'âge < 85% et/ou la nécessité d'un enrichissement calorique ou d'un support nutritionnel au cours de la première année de vie, était identifiée pour 43% des nourrissons. Les patients atteints d'une CC avec augmentation du débit sanguin pulmonaire (shunt gauche-droite), avaient une prévalence de dénutrition plus élevée (71%) que les patients classés dans les autres groupes physiopathologiques de CC, avec une prévalence de dénutrition inférieure à 30%. L'insuffisance cardiaque pendant la première année de vie (OR 9,26 IC[4.04;21.25], $p < 0,001$), les CC avec une augmentation du débit sanguin pulmonaire (OR 4,80 IC[1.42;16.20], $p = 0,08$), le nombre élevé d'hospitalisations (OR 1,35 IC [1.08; 1.69], $p = 0,009$) et un faible poids à la naissance (OR 0,62 IC [0.44;0.89], $p = 0,009$) étaient des facteurs de risque indépendants de malnutrition selon l'analyse multivariée.

Conclusion :

L'incidence de la dénutrition chez les nourrissons ayant une CC sévère est élevée, et plus spécifiquement lorsqu'il s'agit d'une CC avec augmentation du débit sanguin pulmonaire. Pour prévenir la morbidité associée à la dénutrition dans cette population de patient, la réalisation d'un programme nutritionnel précoce paraît indispensable.

Mots clés : Cardiopathie congénitale, Shunt gauche-droite, Dénutrition, Nourrisson