

Nutrition pédiatrique : quoi de neuf ?



→ P. TOUNIAN

Nutrition et Gastroentérologie
Pédiatriques,
Hôpital Armand-Trousseau, PARIS.

Les nouveautés marquantes concernant la nutrition pédiatrique ont été moins nombreuses au cours de l'année 2012 que lors de la précédente. Le comité de nutrition de la Société française de pédiatrie (CNSFP) s'est encore distingué en proposant des recommandations sur la vitamine D et le dépistage de la dénutrition. Une nouvelle enquête de l'Institut de veille sanitaire a révélé que des progrès restaient à faire dans la promotion de l'allaitement maternel dans notre pays. Nous n'avons pas échappé aux traditionnels marchands de peur qui ont encore sévi en prenant la nutrition pour cible. Enfin, des confirmations ont été apportées au sujet de la physiopathologie et de la prévention de l'obésité. Comme toujours, cette sélection demeure arbitraire et donc discutable.

Apports en vitamine D

Le CNSFP a refait le point sur la vitamine D chez l'enfant et l'adolescent [1]. Il a rappelé que le dosage de la 25-hydroxyvitamine D [25 (H) D] plasmatique était le meilleur marqueur du statut en vitamine D. Les seuils de 30 et 50 nmol/L définissent respectivement les déficits sévère (risque élevé de rachitisme) et modéré (risque élevé de minéralisation osseuse insuffisante et de possibles conséquences extra-osseuses) en vitamine D.

Une supplémentation en vitamine D3, à préférer à la vitamine D2, est nécessaire chez le nourrisson, l'enfant et l'adolescent pour assurer les besoins en vitamine D. Les recommandations sont les suivantes. Pour les nourrissons de 0 à 18 mois, la supplémentation est de 1000 à 1200 UI/j en cas d'allaitement au sein exclusif ou d'utilisation de lait non enrichi en vitamine D, et de 600 à 800 UI/j en cas d'allaitement avec un lait infantile enrichi en vitamine D. Entre 18 mois et 5 ans, deux doses de 80 000 ou 100 000 UI devront être administrées en période hivernale, l'une en novembre et l'autre en février. Chez les adolescents de 10 à 18 ans, deux doses de vitamine D devront également être prescrites aux mêmes périodes, ou 200 000 UI en une fois si la seconde dose risque d'être oubliée. Des études sont en cours pour déterminer si cette supplémentation doit être poursuivie entre 5 et 10 ans chez tous les enfants. En revanche, chez les enfants à risque, une supplémentation de 80 000 ou 100 000 UI est nécessaire tous les 3 mois de 1 à 18 ans. Ce sont les enfants et adolescents à peau pigmentée, non exposés au soleil au cours de l'été, atteints d'une pathologie derma-

toologique contre-indiquant l'exposition solaire, souffrant d'une malabsorption, d'une cholestase, d'une insuffisance rénale ou d'un syndrome néphrotique, suivant certains traitements médicamenteux (rifampicine, anti-épileptiques, phénobarbital, phénytoïne), obèses ou végétaliens.

On notera également que cet article a marqué une nouvelle ère dans l'histoire des Archives de Pédiatrie, revue officielle de la Société française de pédiatrie, dans la mesure où il a été le premier publié en langue anglaise dans ce journal.

Dépistage de la dénutrition

Le CNSFP a également rappelé l'importance du dépistage de la dénutrition chez l'enfant [2]. La dénutrition est susceptible d'augmenter la morbidité d'une pathologie sous-jacente, voire sa mortalité dans les situations les plus sévères. Sa prise en charge doit donc être intégrée dans le projet de soin global de l'enfant, surtout à l'hôpital où 10 à 15 % présentent un indice nutritionnel compatible avec une dénutrition [2]. Il est ainsi regrettable, comme le montrent la plupart des enquêtes, que l'évaluation de l'état nutritionnel et la prise en charge d'une éventuelle dénutrition soient insuffisamment réalisées dans les centres hospitaliers.

Pour porter le diagnostic de dénutrition, l'analyse cinétique des courbes pondérale et staturale est préférable à leur étude statique. Toute cassure ou ralentissement de l'une de ces courbes indique l'existence d'une dénutrition et impose la recherche de sa cause. Une fois le diagnostic éta-

NUTRITION

bli, le degré de la dénutrition repose sur deux indices. Le meilleur est le rapport du poids mesuré sur le poids attendu pour la taille (indice de Waterlow). Il signe une dénutrition modérée lorsqu'il est inférieur à 80 % et sévère lorsqu'il est inférieur à 70 %. Un indice de masse corporelle (IMC = poids/taille²) inférieur au 3^e percentile pour l'âge et le sexe peut également être utilisé, mais sa valeur diagnostique est moins bonne et l'évaluation du degré de la dénutrition moins pratique. On notera que les marqueurs biologiques de dénutrition (albumine, pré-albumine, *retinol binding protein* [RBP]) n'ont aucun intérêt pour porter le diagnostic de dénutrition [2].

Pour permettre un dépistage correct de la dénutrition, il est indispensable que tous les enfants soient systématiquement pesés et mesurés lors de chaque consultation ou hospitalisation, quel qu'en soit le motif. Le papier du CNSFP est un véritable plaidoyer dans ce sens que nous partageons en tout point.

Taux d'allaitement maternel à la maternité et au premier mois

Le Bulletin Épidémiologique Hebdomadaire a publié en septembre 2012 les résultats de l'étude Epifane de 2012 [3]. Ce travail avait pour objectif d'évaluer le taux d'allaitement maternel en maternité et à l'âge d'un mois à l'échelon national sur un échantillon représentatif de 2 936 enfants.

A la maternité, le taux d'initiation de l'allaitement maternel était de 69,1 %, dont 59,7 % de manière exclusive. A l'âge d'un mois, le pourcentage d'enfants nourris au sein était encore de 54,4 %, mais seulement 19,0 % de manière exclusive. Sans surprise, le taux d'allaitement, son caractère exclusif et sa persistance à un mois étaient plus importants chez les mères de niveau socioculturel plus élevé.

Avec de tels pourcentages, la France se situe au niveau de certains pays du Sud de l'Europe, mais reste très en dessous de la plupart des pays nordiques. En Norvège, le taux d'initiation de l'allaitement au sein est de 98 %, dont 88 % exclusif, et 96 % des enfants sont encore nourris au sein à l'âge d'un mois, dont 81 % de manière exclusive.

La promotion de l'allaitement maternel doit donc être poursuivie dans notre pays, en se gardant cependant de sombrer dans le fanatisme et la persécution des femmes qui, pour des raisons qui les regardent, continueront de préférer le biberon au sein.

Les peurs nutritionnelles injustifiées

Comme chaque année, des marchands de peur dénués de toute objectivité scientifique et mus par leurs croyances idéologiques ont tenté de semer le trouble. Nous avons retenu la psychose autour des biberons stérilisés à l'oxyde d'éthylène et la nouvelle tentative de discréditation des OGM.

1. Biberons stérilisés à l'oxyde d'éthylène

En fin d'année 2011, une scientifique revancharde dénonce dans le *Nouvel Observateur* le risque cancérigène de l'oxyde d'éthylène, produit utilisé pour stériliser les biberons dans les maternités et hôpitaux [4]. Nous sommes alors en période pré-électorale et le Ministre de l'époque se doit de réagir rapidement à une telle invective. Il ordonne donc immédiatement l'interdiction des biberons stérilisés par ce produit dans les établissements de santé et met sérieusement en difficulté l'ensemble des maternités et services hospitaliers de pédiatrie.

Cependant, se méfiant probablement de l'origine de cette accusation, il réunit un comité d'experts amené à se prononcer sur le risque véritable de ce produit.

Après l'avis de ces experts, la Direction générale de la santé publie en avril 2012 une instruction stipulant que seuls les biberons stérilisés à l'oxyde d'éthylène sont susceptibles de répondre aux exigences microbiologiques requises par les nouveau-nés pris en charge en service de néonatalogie et les nourrissons souffrant de pathologies graves, ainsi que pour l'administration de certains médicaments et le stockage du lait maternel dans les établissements de santé [5].

Les biberons stérilisés à l'oxyde d'éthylène font leur retour dans les maternités et les hôpitaux après avoir fait inutilement perdre beaucoup de temps à des professionnels de santé au service des patients, contrairement à l'accusatrice responsable de cette gabegie.

2. OGM

Une étude réalisée chez le rat par une équipe française a conclu au risque cancérigène d'un maïs génétiquement modifié autorisé chez l'homme et relancé l'incessant débat sur les OGM [6]. Ce thème n'est pas spécifiquement pédiatrique, mais ce travail a eu une telle couverture médiatique qu'il méritait d'être abordé. Des photos de rats déformés par les tumeurs ont été largement diffusées dans la presse et contribué à la peur phobique que suscitent les OGM en France. Cette crainte est pourtant injustifiée tant les OGM dont la consommation est autorisée chez l'homme, subissent d'innombrables tests toxicologiques avant d'obtenir cette autorisation. Cela a clairement été explicité dans le remarquable article de F. Cassé publié récemment dans *Réalités Pédiatriques* [7].

Les six Académies de Médecine, d'Agriculture, de Pharmacie, des Sciences, des Technologies et Vétérinaire se sont immédiatement penchées sur ce travail et ont apporté une réponse unanime. Elles dénoncent les nombreuses insuffisances de méthodologie et d'interprétation de cette étude dont les données

ne sauraient remettre en cause les travaux antérieurs ayant conclu à l'innocuité sanitaire de ce maïs génétiquement modifié. Elles s'étonnent même que ce travail ait été accepté dans une revue à comité de lecture. Pire encore, elles contestent l'absence de conflits d'intérêt, mentionnée dans le papier, de certains auteurs de ce travail dont on connaît l'engagement écologique. Les faucheurs de science, tels que le dénonce Gil Rivière-Wekstein dans son excellent ouvrage, sont de retour [8].

Il ne faut pas confondre les débats d'idées et les débats guidés par des convictions idéologiques, les premiers sont nécessaires à la Science, les seconds la polluent.

Physiopathologie et prévention de l'obésité : des confirmations

1. Microbiote et obésité

Le rôle du microbiote dans la physiopathologie de l'obésité a fait l'objet de très nombreuses publications en 2012, dont certaines dans des revues prestigieuses. Trois conclusions majeures peuvent être déduites de ces travaux. La première est la composition différente du microbiote des obèses et des individus normopondéraux [9]. La deuxième est le rôle encore incomplètement connu de cette flore différente, est-elle la cause et/ou la conséquence de l'obésité [10] ? La troisième est l'implication incontestable de ce microbiote dans certaines complications liées à l'obésité [11]. Ces travaux ont donc confirmé ce qu'on connaissait déjà et n'ont pas encore apporté de réponses aux interrogations qui persistaient.

2. Origine neurologique de l'obésité

De nombreux travaux ont également confirmé que l'obésité était bien une maladie principalement neurologique,

notamment de l'hypothalamus, aussi bien chez l'adulte [12] que chez l'adolescent [13]. Une étude pangénomique portant sur plusieurs milliers d'enfants obèses recrutés à travers toute la planète a aussi confirmé que les loci génomiques associés à l'obésité de l'enfant codaient principalement pour des protéines qui interagissaient probablement avec le cerveau [15], étayant au passage le rôle essentiel de la génétique dans l'origine de la surcharge pondérale.

Espérons que ces travaux récents qui réaffirment l'origine organique de l'obésité, notamment celle de l'enfant, contribueront à effacer les nombreux clichés attribués aux enfants obèses et à leur famille et atténueront ainsi leur souffrance.

3. Prévention de l'obésité

Les travaux sérieux et les méta-analyses avaient jusqu'à maintenant démontré l'inefficacité des différentes actions collectives mises en place pour prévenir l'obésité de l'enfant et de l'adolescent (messages de prévention, interdiction des distributeurs dans les établissements scolaires, régulation de la vente des produits à forte densité énergétique, réduction du contenu en sucres et graisses des produits proposés aux enfants et adolescents, etc.). Une étude récente, publiée dans une des meilleures revues pédiatriques, semble avoir démontré l'inverse. En analysant l'évolution de l'IMC chez des adolescents nord-américains entre 2003 et 2006, les auteurs ont observé que l'augmentation de l'IMC était d'autant moindre que les états s'étaient davantage investis dans ces actions de prévention [15]. Ces mesures seraient-elles finalement efficaces ? Analysons soigneusement le travail pour en avoir le cœur net.

Deux éléments ont été pris en compte pour mesurer l'évolution de l'IMC : l'amplitude des mesures préventives existantes en 2003 (absente, faible, importante) et l'amélioration de ces mesures entre 2003 et 2006 (aucune,

faible, importante). Sans surprise pour les auteurs, l'augmentation de l'IMC était d'autant moindre que l'amplitude des mesures existantes en 2003 était importante, mais, paradoxalement, l'augmentation de l'IMC était plus grande dans les états qui avaient amélioré leurs mesures préventives de manière importante entre 2003 et 2006 que dans ceux qui l'avaient fait plus faiblement. Les auteurs s'étonnent du caractère surprenant de ce dernier résultat, mais ne fournissent aucune explication. L'analyse des populations étudiées permet de comprendre leurs erreurs d'interprétation. Les trois populations initiales (amplitude des mesures préventives existantes en 2003) sont ethniquement et socio-économiquement différentes, comme le sont les deux groupes (amélioration faible et importante) en 2006. On sait que les enfants génétiquement prédisposés à l'obésité sont plus nombreux dans certains groupes ethniques (noirs, amérindiens) et chez les pauvres. Il est donc probable que les variations observées traduisaient simplement l'évolution spontanée de ces populations distinctes en termes de prédisposition à l'obésité, indépendamment des mesures de prévention mises en place. Cette hypothèse était étayée par le fait que la composition de la population du groupe initial "amplitude faible des mesures existantes" était superposable à celle du groupe "amélioration importante entre 2003 et 2006", comme l'était celle du groupe initial "amplitude importante des mesures existantes" avec celle du groupe "amélioration faible entre 2003 et 2006". Cela explique pourquoi l'IMC de ces groupes de composition similaire suivait la même évolution, sans aucun lien avec les actions préventives réalisées.

Le résultat prétendu paradoxal observé par les auteurs s'expliquait et leurs conclusions relatives à l'efficacité des mesures préventives étaient discréditées. Cela n'infirme donc pas le caractère inefficace des programmes collectifs de prévention de l'obésité de l'enfant.

NUTRITION

Bibliographie

1. VIDAILHET M *et al.* Vitamin D: still a topical matter in children and adolescents. A position paper by the Committee on Nutrition of the french Society of Paediatrics. *Arch Pédiatr*, 2012; 19: 316-328.
2. HANKARD R *et al.* Dépister la dénutrition de l'enfant en pratique courante. *Arch Pédiatr*, 2012; 19: 1110-1117.
3. SALANAVE B, DE LAUNEY C, GUERRISI C *et al.* Taux d'allaitement maternel à la maternité et au premier mois de l'enfant. Résultats de l'étude Epifane, France, 2012. *BEH*, 2012; 34: 383-387.
4. Ces bébés qu'on empoisonne. Le Nouvel Observateur. Edition du 17 novembre 2011.
5. Ministère du travail, de l'emploi et de la santé. Direction générale de la santé. Direction générale de l'offre de soins. Instruction du 13 avril 2012 relative aux biberons utilisés dans les établissements de santé.
6. SERALINI GE, CLAIR E, MESNAGE R *et al.* Long term toxicity of a Roundup herbicide and a Roundup-tolerant genetically modified maize. *Food Chem Toxicol*, 2012; 50: 4221-4231.
7. CASSE F. Faut-il toujours avoir peur des OGM? *Réalités Pédiatriques*, 2012; 172: 12-17.
8. RIVIERE-WEKSTEIN G. Les faucheurs de science: les fanatiques sont dans nos campagnes. *Le Publieur*, 2012.
9. ARON-WISNEWSKY J, DORE J, CLEMENT K. The importance of the gut microbiota after bariatric surgery. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*, 2012; 9: 590-598.
10. TREMAROLI V, BACKHED F. Functional interactions between the gut microbiota and host metabolism. *Nature*, 2012; 489: 242-249.
11. HENAO-MEJIA J, ELINAV E, JIN C *et al.* Inflammation-mediated dysbiosis regulates progression of NAFLD and obesity. *Nature*, 2012; 482: 179-185.
12. THALER JP, YI CX, SCHUR EA *et al.* Obesity is associated with hypothalamic injury in rodents and humans. *J Clin Invest*, 2012; 122: 153-162.
13. YOKUM S, NG J, STICE E. Relation of regional gray and white matter volumes to current BMI and future increases in BMI: a prospective MRI study. *Int J Obes*, 2012; 36: 656-664.
14. BRADFIELD JP, TAAL HR, TIMPSON NJ *et al.* A genome-wide association meta-analysis identifies new childhood obesity loci. *Nat Genet*, 2012; 44: 526-531.
15. TABER DR, CHRIQUI JF, PERNA FM *et al.* Weight status among adolescents in States that govern competitive food nutrition content. *Pediatrics*, 2012; 130: 437-444.

L'auteur a déclaré avoir des conflits d'intérêts avec: Nestlé-Guigoz, Mead Johnson, Blédina, Nutriben, Novalac, Carrefour.