



**23^e Séminaire de Nutrition pédiatrique
de l'Hôpital Armand-Trousseau**

Actualités en nutrition pédiatrique

Ceci est un compte rendu et/ou résumé des communications de congrès dont l'objectif est de fournir des informations sur l'état actuel de la recherche. Certaines données publiées dans cette édition peuvent ne pas être validées par les autorités de santé françaises. Ce compte rendu a été réalisé sous la seule responsabilité de l'auteur et du directeur de la publication qui sont garants de l'objectivité de cette publication.

Édition réalisée avec le soutien institutionnel de Blédina.

réalités

PÉDIATRIQUES

COMITÉ SCIENTIFIQUE

Pr P. Bégué, Pr A. Bensman,
Pr A. Bourrillon, Pr A. Casasoprana,
Pr B. Chevallier, Pr L. de Parscau,
Pr C. Dupont, Pr J.P. Farriaux,
Pr E.N. Garabédian, Pr J. Ghisolfi,
Pr J.P. Girardet, Pr A. Grimfeld,
Pr C. Griscelli, Pr P.H. Jarreau,
Pr C. Jousselme, Pr G. Leverger,
Pr P. Reinert, Pr J.J. Robert,
Pr J.C. Rolland, Pr D. Turck,
Pr L. Vallée, Pr M. Voisin

COMITÉ DE LECTURE

Pr D. Bonnet, Dr A. Brami Forte,
Dr S. Bursaux-Gonnard, Pr F. Denoyelle,
Pr G. Deschênes, Dr O. Fresco,
Dr M. Guy, Dr P. Hautefort, Pr P.H. Jarreau,
Dr P. Mary, Dr N. Parez,
Dr O. Philippe, Dr M. Rybojad

RÉDACTEURS EN CHEF

Dr Bertrand Delaisi,
Pr Patrick Tounian

DIRECTEUR DE LA PUBLICATION

Dr Richard Niddam

SECRÉTARIAT DE RÉDACTION

Agnès Le Fur, Évelyne Kerfant

MAQUETTE, PAO

Élodie Lelong, Marc Perazzi

PUBLICITÉ

Dominique Chargy

RÉALITÉS PÉDIATRIQUES

est édité par Performances Médicales
91, avenue de la République
75540 Paris Cedex 11
Tél. : 01 47 00 67 14, Fax. : 01 47 00 69 99
E-mail : info@performances-medicales.com

IMPRIMERIE

Imprimeries de Champagne
Z.I. Les Franchises
Rue de l'Étoile – 52200 Langres
Commission paritaire : 0117 T 81118
ISSN : 1266-3697
Dépôt légal : 4^e trimestre 2013

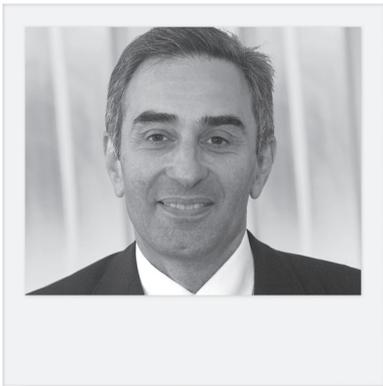


Sommaire

Éditorial	3
P. Tounian	
Hypercholestérolémies de l'enfant : y a-t-il un risque à prescrire des statines ?	4
J.P. Girardet	
Les édulcorants intenses entretiennent-ils la préférence pour la saveur sucrée ?	6
F. Bellisle	
Peut-on parler d'addiction alimentaire ?	8
W. Lowenstein	
Les médias modifient-ils la perception de l'obésité ?	10
L. Oderda	
L'excès de messages nutritionnels induit-il des troubles du comportement alimentaire ?	12
M.F. Le Heuzey	
N'exagère-t-on pas l'impact de la programmation nutritionnelle périnatale ?	14
A. Lapillonne	
L'étude du microbiote va-t-elle permettre de mieux comprendre l'obésité ?	16
J. Aron-Wisniewsky	
Les entérocolites à éosinophiles : une nouvelle forme d'allergie alimentaire ?	18
N. Kalach	
Chirurgie bariatrique de l'adolescent : attention aux dérives inflationnistes	20
B. Dubern	
Les régimes diététiques sont-ils utiles dans les troubles du transit ?	22
P. Tounian	

Éditorial

Bienvenue à la 23^e édition du Séminaire de Nutrition Pédiatrique de l'Hôpital Armand-Trousseau. Lors de l'élaboration de cette formation annuelle incontournable pour les passionnés de nutrition, notre objectif a été de rechercher les thèmes d'actualités qui justifiaient une mise au point par des spécialistes de la question. Les choix sont par essence arbitraires, mais nous sommes certains que les sujets sélectionnés vous captiveront, si bien sûr la nutrition vous intéresse.

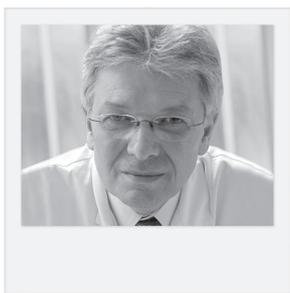


→ **P. TOUNIAN**

Chef du service de Nutrition Pédiatrique de l'hôpital Armand-Trousseau, PARIS.

Vous saurez tout sur les véritables risques des statines, mis récemment sur la sellette par des retraités dont l'angoisse d'être oubliés est pathétique. Malgré d'innombrables rapports rassurants des instances nutritionnelles françaises et européennes, quelques récalcitrants poursuivent leur grotesque combat contre les édulcorants. Parmi les inconvénients qui leur sont reprochés, figure la pérennisation d'une préférence pour la saveur sucrée qu'ils entretiendraient, un nouveau rassérènement nous semblait indispensable. Certains aliments peuvent-ils se comporter comme des drogues auxquelles on deviendrait addict ? Le spécialiste français des addictions répondra à cette question. En une décennie, la stigmatisation des obèses s'est considérablement aggravée et les troubles du comportement alimentaire ont explosé, quelle part de responsabilité ont les médias et les messages nutritionnels dont nous sommes inondés ? Bien connue depuis près de 50 ans, la programmation périnatale des maladies nutritionnelles a pris un essor colossal ces dernières années, mais est-il réellement justifié ? Alors que les infiltrations éosinophiliques du tube digestif étaient encore exceptionnelles en France il y a quelques années, ces nouvelles manifestations de l'allergie alimentaire se multiplient ces derniers temps, de quoi s'agit-il ? Les deux avancées récentes concernant l'obésité infantile sont incontestablement le rôle du microbiote dans sa physiopathologie et l'inflation, parfois inquiétante, des actes de chirurgie bariatrique. Une mise au point par de véritables spécialistes de ces questions était nécessaire. Enfin, des grands-mères aux pédiatres, tous s'accordent pour vanter les mérites du traitement diététique de la constipation et de la diarrhée, mais ont-ils raison ?

Voilà toutes les questions auxquelles répondront nos experts. Nous sommes sûrs que leurs exposés avertis contenteront les toujours nombreux participants que nous accueillons chaque année, et que nous recevrons avec plaisir l'an prochain, si toutefois nous avons répondu à leur attente.



→ J.P. GIRARDET
Hôpital Armand-Trousseau,
PARIS.

Hypercholestérolémies de l'enfant : y a-t-il un risque à prescrire des statines ?

Chez l'adulte, les statines sont les médicaments de première intention de l'hypercholestérolémie (HC). En dépit de certaines polémiques, elles ont fait la preuve de leur bonne tolérance et de leur efficacité en prévention primaire sur la mortalité et la morbidité cardiovasculaires (CV) [1].

Cependant, il est maintenant bien établi que l'athérosclérose débute et se développe silencieusement pendant l'enfance et que, dès cet âge, elle est associée aux facteurs de risque CV identifiés chez l'adulte, notamment à l'élévation du LDL-cholestérol (LDL-C) plasmatique [2]. Il a également été montré que des interventions précoces sur ces facteurs de risque peuvent permettre de normaliser ou d'améliorer une athérosclérose infraclinique, ce qui justifie de débiter pendant l'enfance une prévention primaire de l'athérosclérose et de ses complications CV [3].

Dans ce cadre, l'utilisation préventive des statines chez les enfants HC a fait l'objet de plusieurs études prospectives et de consensus d'experts, permettant d'évaluer ses bénéfices et ses risques et d'en préciser les indications et les modalités de prescriptions [4, 5, 6].

Quels sont les bénéfices démontrés des statines chez les enfants HC ?

L'évaluation des bénéfices des statines est plus difficile chez les enfants que chez l'adulte car, à cet âge, les critères cliniques d'efficacité sur les complications CV sont trop éloignés pour pouvoir être analysés. Aussi, les critères d'efficacité des essais pédiatriques portent-ils principalement sur l'évolution du LDL-C et sur la mesure de l'épaisseur intima-media (EIM) carotidienne, considérée comme un marqueur intermédiaire du risque CV. Les études réalisées portent sur les formes les plus sévères d'HC à expression pédiatrique que sont les formes héréditaires monogéniques dominantes, essentiellement représentées par l'HC familiale (HF). L'HF est due à une mutation sur le gène du récepteur des particules LDL. Dans sa forme hétérozygote, c'est une affection fréquente (1/500 dans la population) qui comporte un risque important d'accidents CV prématurés à l'âge adulte et une diminution de l'espérance de vie, et qui peut donc relever d'un traitement hypocholestérolémiant préventif dès l'enfance [7].

Une revue *Cochrane* récente a identifié huit essais pédiatriques de traitement par statines, randomisés et contrôlés contre placebo, réunissant au total 897

enfants avec HF, âgés de 4 à 18 ans dont le LDL-C de base était compris entre 2 et 2,5 g/L [4]. Le traitement par statines (pravastatine, lovastatine, simvastatine ou atorvastatine) a permis une diminution moyenne de 32 % du LDL-C par rapport au groupe placebo. Une de ces études a également rapporté une réduction significative de l'EIM carotidienne dans le groupe traité [8].

Pour évaluer le bénéfice clinique de débiter un traitement par statines pendant l'enfance, A. Vuorio *et al.* ont imaginé de calculer la "charge cumulative en LDL-C" égale à la valeur du LDL-C plasmatique multipliée par les années d'âge. Ils ont ainsi montré qu'une charge de 160 mmol (correspondant à la charge moyenne des individus non HF à l'âge de 55 ans) était atteinte à 53 ans chez les individus HF traités à partir de l'âge de 10 ans, à 48 ans chez ceux traités à l'âge de 18 ans et à 35 ans chez les individus HF non traités, ce qui est compatible avec un bénéfice CV théorique de 18 ans induit par un traitement précoce [9].

Quels sont les risques potentiels des statines chez l'enfant ?

La revue *Cochrane* citée précédemment n'a pas montré d'effets indési-

rables, notamment musculaires ou hépatiques, chez les enfants traités par statines par rapport au groupe placebo. Elle n'a pas montré non plus de retentissement sur la croissance ni sur le développement pubertaire. Toutefois, la durée des essais pédiatriques n'a jamais dépassé 2 ans, et cette revue ne permet pas de renseigner de façon formelle sur la tolérance et la sécurité à long terme du traitement, qui nécessite une surveillance régulière en milieu spécialisé [4]. La bonne tolérance du traitement et son absence de retentissement sur la croissance et la maturation sexuelle ont été confirmées par une étude de cohorte non contrôlée réunissant 185 enfants âgés de 5 à 17 ans, suivis en moyenne pendant 2 ans et 2 mois (3 mois à 7 ans) [10].

Compte tenu de l'importance du cholestérol pour la formation de la myéline et la synaptogenèse, il est recommandé par précaution de ne pas débuter le traitement avant l'âge de 8 ans, la petite enfance étant la période au cours de laquelle le développement cérébral est le plus rapide et pourrait être sensible à une inhibition locale de la synthèse du cholestérol [9].

Par ailleurs, la sécurité des statines n'a pas été formellement établie chez la femme enceinte, de telle sorte qu'il est recommandé chez les adolescentes en situation d'être enceinte de prendre des mesures de contraception adéquates. En cas de découverte d'une grossesse pendant le traitement, celui-ci doit être interrompu [11].

Conclusion

Il n'existe, à l'heure actuelle, aucun argument scientifique qui montre qu'un traitement par statine comporte un risque chez l'enfant. En revanche, il est bien établi que certaines HC sévères de l'enfant, principalement les HF hétérozygotes au cours desquelles le LDL-C est de 2 à 3 fois plus élevé que la normale depuis la naissance, comportent un risque élevé de complications CV prématurées. En raison de l'efficacité des statines pour la prévention primaire de ces complications, on observe actuellement un consensus dans les recommandations publiées récemment :

- Les statines sont indiquées en première intention chez les enfants atteints d'HF lorsque le LDL-C reste supérieur ou égal à 4 mmol/L (190 mg/dl) après quelques mois de traitement diététique.
- Le traitement ne doit pas être débuté avant l'âge de 8 ans. Les recommandations françaises précisent cependant que le traitement peut être débuté plus tôt, sur avis spécialisé, lorsqu'il existe des facteurs de risque associés.
- En raison de l'incertitude persistant sur la tolérance à long terme, le traitement doit être prescrit et régulièrement surveillé en milieu spécialisé

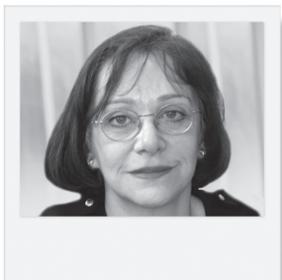
Bibliographie

1. TAYLOR F, HUFFMAN MD, MACEDO AF, *et al.* Statins for the primary prevention of cardiovascular disease. *Cochrane Database Syst Rev*, 2013 Jan 31 CD004816.
2. BERENSON GS, SRINIVASAN ST, BAO W *et al.*, for the Bogalusa Heart Study. Association

between multiple cardiovascular risk factors and atherosclerosis in children and young adults. *N Engl J Med*, 1998;338:1650-1656.

3. Expert panel on integrated guidelines for cardiovascular health and risk reduction in children and adolescents: summary report. *Pediatrics*, 2011;128(suppl.5):S213-S256.
4. VUORIO A, KUOPPALA J, KOVANEN PT *et al.* Statins for children with familial hypercholesterolemia. *Cochrane Database Syst Rev*, 2010 July 7 CD006401.
5. GIRARDET JP, LUC G, RIEU D *et al.* Prise en charge des hypercholestérolémies de l'enfant : recommandations du Comité de nutrition de la Société française de Pédiatrie et de la Nouvelle société française d'athérosclérose. *Arch Pédiatr*, 2011;18:217-229.
6. DANIELS SR, GREER FR and the committee on nutrition. Lipid screening and cardiovascular health in childhood. *Pediatrics*, 2008;122:198-208.
7. GOLDSTEIN JL, HOBBS HH, BROWN MS. Familial hypercholesterolemia. In: SCRIVER CR, BEAUDET AL, SLY WS, VALLE D, Eds. The metabolic basis of inherited disease. New York: Mc Graw – Hill, 2001;2863-2913.
8. WIEGMAN A, HUTTEN BA, DE GROOT E *et al.* Efficacy and safety of statin therapy in children with familial hypercholesterolemia: a randomized controlled trial. *JAMA*, 2004;292:331-337.
9. VUORIO A, DOCHERTY KF, HUMPHRIES SE *et al.* Statin treatment of children with familial hypercholesterolemia--Trying to balance incomplete evidence of long-term safety and clinical accountability: are we approaching a consensus? *Atherosclerosis*, 2013;226:315-320.
10. CARREAU V, GIRARDET JP, BRUCKERT E. Long term follow up of statin treatment in a cohort of children with familial hypercholesterolemia. *Pediatr Drugs*, 2011;13:267-275.
11. WINTERFELD U, ALLIGNOL A, PANCHAUD A *et al.* Pregnancy outcome following maternal exposure to statins: a multicentre prospective study. *BJOG*, 2013;120:463-471.

L'auteur a déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.



→ F. BELLISLE
UREN, CRNH Ile-de-France,
Université Paris 13, BOBIGNY.

Les édulcorants intenses entretiennent-ils la préférence pour la saveur sucrée ?

Qu'est-ce que cette "préférence" pour le sucré ?

Chez l'homme comme chez d'autres espèces, l'acceptation du sucré est innée et probablement développée *in utero* [1]. Les experts de la physiologie sensorielle pensent qu'il s'agit là d'un réflexe sélectionné au cours de l'évolution naturelle pour favoriser l'acceptation dès la naissance de sources alimentaires de calories, comme le lait maternel entre autres [2]. Ce réflexe contraste avec le rejet de l'acidulé et de l'amer.

>>> Au cours des premières années de la vie cependant, le "goût pour" le sucré évolue spontanément alors que d'autres saveurs sont progressivement acceptées.

>>> Dès l'âge de 1 an, les réponses d'acceptation se sont modifiées et, si le sucré demeure très apprécié, les goûts salés, acidulés voire amers ne sont plus totalement rejetés [3]. Une hiérarchie de préférences s'installe progressivement – différente chez chaque individu – en fonction de facteurs génétiques et de l'exposition à une variété d'aliments [4].

>>> Au cours de l'adolescence, une nette diminution du goût pour le sucré se produit, et les goûts adultes deviennent relativement stables après la fin de la croissance [5]. Selon certains auteurs, le goût pour le sucré et la consommation de produits sucrés baissent naturellement

au cours de l'adolescence à mesure que diminuent les besoins en énergie associés à la croissance [6]. Ces changements sont bien documentés aujourd'hui aussi bien chez de jeunes Français que chez des Américains [2, 7].

Les édulcorants intenses et la "préférence" pour la saveur sucrée

Dans ce court texte, nous examinerons quelques travaux qui concernent l'influence d'une consommation habituelle de produits contenant des édulcorants intenses sur les préférences pour le sucré. D'autres questions parallèles, mais néanmoins différentes, concernent les effets éventuels des édulcorants intenses sur la faim ou la consommation. Nous ne les aborderons pas ici. Il faut savoir aussi que la majorité des études dans ce domaine ont été réalisées chez des adultes.

Dans l'étude Su.Vi.Max menée chez 12 000 adultes français pendant une période de 8 ans, une partie des répondants utilisait spontanément des produits contenant des édulcorants intenses [8]. Les utilisateurs étaient légèrement plus lourds que les non utilisateurs (environ 1,5 point d'IMC). Selon les enquêtes alimentaires répétées, les Su.Vi.Maxiens utilisateurs d'édulcorants intenses consommaient moins de

produits contenant des sucres. Leur ration énergétique totale était aussi significativement moindre que celle des non utilisateurs. L'ensemble des données suggère que les utilisateurs d'édulcorants intenses étaient des personnes ayant de la difficulté à contrôler leur poids, cherchant activement à diminuer leur consommation de sucre en évitant les aliments sucrés d'une part et en utilisant des édulcorants intenses d'autre part. Rien ne suggère un appétit augmenté ou une préférence accrue chez eux pour les produits sucrés.

Une étude d'évaluation sensorielle réalisée aux États-Unis montre que les préférences pour un jus de fruit sucré n'étaient pas plus élevées chez des utilisatrices habituelles d'édulcorants intenses que chez des consommatrices habituelles de sucre [9]. L'examen des tickets de caisse de supermarchés concernant les achats de 1574 adultes vivant seuls montre que ceux d'entre eux qui achètent des boissons "light" achètent aussi plus d'aliments "sains" (plus de fruits et de légumes) mais moins de produits riches en énergie ou en sucre que les non consommateurs de boissons "light" [10].

Il existe aux États-Unis un fichier de personnes ayant été obèses et qui ont réussi à retrouver un poids normal et à le maintenir pendant au moins 5 ans. Les comportements et le style de vie de

ces personnes sont très étudiés. Bien que les moyens utilisés pour perdre du poids varient énormément, il existe des comportements que ces personnes ont en commun :

- elles ont toutes adopté une alimentation pauvre en énergie et pauvre en lipides;
- elles font beaucoup d'activité physique et consomment des produits "light", en particulier des boissons aux édulcorants intenses [11]. Cette consommation de produits édulcorés ne s'accompagne d'aucun signe d'un appétit exacerbé pour les sucres ou les produits sucrés.

Les travaux cités plus haut sont des études d'observation qui permettent de révéler des associations, mais pas d'identifier des relations de cause à effet, lesquelles ne pouvant être confirmées que par des essais randomisés contrôlés. Un tel essai vient de paraître : au cours d'une intervention d'une durée de 6 mois, des adultes ont consommé soit de l'eau, soit des boissons "light" en remplacement de leurs boissons sucrées habituelles [12].

L'hypothèse testée était que la consommation quotidienne de boissons "light" allait faire augmenter la consommation de produits contenant des sucres. L'évolution du poids corporel n'a pas varié significativement entre les deux groupes à l'issue de l'étude. En réponse

à l'intervention cependant, les patients exposés aux boissons "light" ont significativement et spontanément (cela ne leur était pas demandé) diminué leur consommation de produits sucrés, en particulier les desserts et le sucre. **Cette étude randomisée infirme donc l'hypothèse selon laquelle les édulcorants intenses augmenteraient l'appétit en général et l'appétit pour le sucré en particulier.**

Bien des questions restent à explorer. En particulier il reste à montrer si l'usage d'édulcorants intenses affecterait la diminution du goût pour le sucré observé pendant la croissance. Une telle étude menée chez des adolescents ou des enfants serait très difficile à réaliser pour des raisons aussi bien méthodologiques qu'éthiques. La modification éventuelle par les édulcorants de l'appétit pour le sucré chez des personnes au régime, en particulier des jeunes, mériterait elle aussi une investigation plus approfondie.

Bibliographie

1. STEINER JE, GLASER D, HAWILO ME *et al.* Comparative expression of hedonic impact: affective reactions to taste by human infants and other primates. *Neurosci Biobehav Rev*, 2001;25:53-74.
2. VENTURA AK, MENNELLA JA. Innate and learned preferences for sweet taste during childhood. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*, 2011;14:379-384.
3. SCHWARTZ C, ISSANCHOU S, NICKLAUS S. Developmental changes in the acceptance of the five basic tastes in the first year of life. *Br J Nutr*, 2009;102:375-385.
4. PEPINO MY, MENNELLA JA. Factors contributing to individual differences in sucrose preference. *Chem Senses*, 2005;30:319-320.
5. DREWNOWSKI A, MENNELLA JA, JOHNSON SL *et al.* Sweetness and food preferences. *J Nutr*, 2012;142:1142S-1148S.
6. COLDWELL SE, OSWALD TK, REED DR. A marker of growth differs between adolescents with high vs. low sugar preference. *Physiol Behav*, 2009; 96:574-580.
7. MONNEUSE MO, BELLISLE F, LOUIS-SYLVESTRE J. Impact of sex and age on sensory evaluation of sugar and fat in dairy products. *Physiol Behav*, 1991;50:1111-1117.
8. BELLISLE F, ALTENBURG DE ASSIS MA, FIEUX B *et al.* Use of "light" foods and drinks in French adults: biological, anthropometric and nutritional correlates. *J Hum Nutr Diet*, 2001;14:191-206.
9. MAHAR A, DUIZER LM. The effect of frequency of consumption of artificial sweeteners on sweetness liking by women. *J Food Sci*, 2007;72:S714-S718.
10. BINKLEY J, GOLUB A. Comparison of grocery purchase patterns of diet soda buyers to those of regular soda buyers. *Appetite*, 2007;49:561-571.
11. PHELAN S, LANG W, DUSTIN JORDAN BA *et al.* Use of artificial sweeteners and fat-modified foods in weight loss maintainers and always normal weight individuals. *Int J Obes*, 2009;33:1183-1190.
12. PIERNAS C, TATE DF, WANG X *et al.* Does diet-beverage intake affect dietary consumption patterns? Results from the Choose Healthy Options Consciously Everyday (CHOICE) randomized clinical trial. *Am J Clin Nutr*, 2013;97:604-611.

L'auteur est membre de comités d'experts scientifiques auprès d'industriels de l'agro-alimentaire.



→ W. LOWENSTEIN, P. MODAI
Centre Addictions et Nutrition,
75116 PARIS.

Peut-on parler d'addiction alimentaire ?

Circuit de récompense et régulation du poids

De nombreuses études analysent les liens entre le circuit de la récompense et le contrôle homéostatique du poids et montrent comment les perturbations de cet équilibre peuvent aboutir à l'obésité [1, 2, 3]. Les mécanismes physiologiques de régulation de l'appétit sont fondés sur des signaux de faim et de satiété en fonction de l'équilibre énergétique. Ils sont mis en échec par les aliments à haute palatabilité, denses en énergie, qui activent le système de récompense et perturbent la régulation homéostatique de l'appétit [4]. Le rôle de l'hypothalamus et du circuit de la récompense dans le contrôle de la prise alimentaire est bien connu. Les peptides opiacés, les endocannabinoïdes, la dopamine, les récepteurs agonistes CB1 sont impliqués dans l'addiction et dans l'appétence pour des aliments palatables. *A contrario*, les antagonistes comme la naloxone ou la naltrexone inhibent la prise alimentaire [2].

Addiction et obésité

En 2013, dans *Obesity Reviews*, Volkow *et al.* colligent les points communs entre obésité et addiction aux drogues [5], puis publient dans *Biological Psychiatry* une analyse de la dimension addictive de l'obésité [6]. Albayrak *et al.* [7], en 2012, s'interrogent sur l'**addiction comporte-**

mentale ou trouble de l'usage de substance? Leur conclusion est que l'addiction alimentaire (AA) peut être considérée comme une **addiction comportementale spécifique d'un certain groupe d'obèses**. Cependant, manger est un acte complexe qui fait intervenir plusieurs hormones et pas uniquement le circuit de la récompense [8].

Des auteurs réfutent le terme d'AA, les modèles actuels reposant sur de larges catégories d'aliments palatables (c'est-à-dire gras et/ou sucrés) et **non sur un agent addictogène clairement identifié**. Pour ces auteurs, les études de neuro-imagerie ne permettent pas d'accréditer le concept d'AA. Un autre article [9] conclut de façon surprenante que les aliments à forte densité énergétique sont bon marché et qu'ils sont la seule source de plaisir pour un grand nombre de personnes aux revenus modestes. Si la plupart des études montrent que ce sont les produits gras et sucrés qui provoquent le *craving* plutôt que le sucre seul, une étude publiée récemment [10] justifie un effet du sucre seul. À ce jour, le potentiel addictogène du sucre n'est pas démontré [11].

Conclusion

Les dépendances sont considérées aujourd'hui avec une forme de mépris. Elles sont regardées comme des maladies

honteuses, des fausses maladies parce qu'elles seraient issues d'une absence de volonté de guérir que manifestent des individus [12]. L'obésité comme l'addiction est une vraie maladie qui nécessite une prise en charge médicale sérieuse; cependant, peu ou pas de médicaments efficaces sont disponibles [2, 13-15].

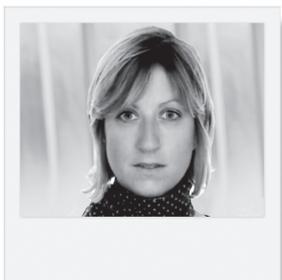
Il y a 10 ans – déjà – un article de *Obesity Reviews*: “*Are we addicted to food ?*” posait la question de la motivation à manger trop malgré des conséquences néfastes bien connues [16]. Dix ans après, la question de l'addiction à l'alimentation et le rôle dans l'épidémie d'obésité font toujours l'objet d'un débat animé. **Tous les obèses n'ont pas d'addiction alimentaire et toutes les conduites alimentaires compulsives ne sont pas des addictions!** Ne nous trompons pas de cible! En 2003, *Science* titrait “*La guerre à l'obésité, pas aux obèses*” [17]. On pourrait ajouter “*une guerre à l'addiction, pas aux addicts*”.

Bibliographie

1. FADDA P. The Role of the Endocannabinoid System in Eating Disorders: Neurochemical and Behavioural Preclinical Evidence. *Curr Pharm Des*, 2013 Jun 14.
2. NOGUEIRAS R, ROMERO-PICÓ A, VAZQUEZ MJ *et al.* The Opioid System and Food Intake: Homeostatic and Hedonic Mechanisms. *Obes Facts*, 2012;19:196-207.
3. BERTHOUD HR, LENARD N, SHIN A. Food reward, hyperphagia, and obesity. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*, 2011;300:R1266–R1277.

4. ERLANSON-ALBERTSSON C. How palatable food disrupt appetite regulation. *Basic Clin Pharmacol Toxicol*, 2005;97:61-73.
5. VOLKOW ND, WANG GJ, TOMASI D *et al.* Obesity and addiction: neurobiological overlaps. *Obes Rev*, 2013;14:2-18.
6. VOLKOW ND, WANG GJ, TOMASI D *et al.* The addictive dimensionality of Obesity. *Biol Psychiatry*, 2013;73:811-818.
7. ALBAYRAK O, WÖLFLE SM, HEBEBRAND J. Does Food Addiction Exist? A Phenomenological Discussion Based on the Psychiatric Classification of Substance-Related Disorders and Addiction. *Obes Facts*, 2012;5:165-179.
8. ZIAUDDEN H, FLETCHER PC. Is food addiction a valid and useful concept? *Obes Rev*, 2013;14:19-28.
9. DREWNOWSKI A, BELLISLE F. Is sweetness addictive? *British Nutrition Foundation Bulletin*, 2007;32:52-60.
10. LENNERZ BS, ALSOP DC, HOLSEN LM *et al.* Effects of dietary glycemic index on brain regions related to reward and craving in men. *Am J Clin Nutr*, 2013 June 26. [Epub ahead of print].
11. LOWENSTEIN W, ROUCH D. Femmes et dépendance. 2007, Calmann-Lévy, p 231-235.
12. LOWENSTEIN W. Ces dépendances qui nous gouvernent. Calmann-Lévy, 2005, p 9.
13. ARIMA H, OISO Y. Positive Effect of Baclofen on Body Weight Reduction in Obese Subjects: A Pilot Study. *Inter Med*, 2010; 49:2043-2047.
14. PLODKOWSKI RA, NGUYEN Q, SUNDARAM U *et al.* Bupropion and naltrexone: a review of their use individually and in combination for the treatment of obesity. *Expert Opin Pharmacother*, 2009;10:1069-1081.
15. ARIMA H, OISO Y. Positive effect of baclofen on body weight reduction in obese subjects: a pilot study. *Intern Med*, 2010;49:2043-2047.
16. DEL PARIGI A, CHEN K, SALBE AD *et al.* Are We Addicted to Food? *Obesity Research*, 2003;11:493-495.
17. FRIEDMAN JM. A war on obesity, not the obese. *Science*, 2003;299:856-858.

L'auteur a déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.



→ L. ODERDA
LE PERREUX-SUR-MARNE.

Les médias modifient-ils la perception de l'obésité ?

Perception actuelle de l'obésité dans la société : du déni de la maladie au rejet

L'obésité est plus largement représentée dans la société occidentale depuis une trentaine d'années. Pourtant, loin de devenir plus rassurante et familière, elle revêt un caractère de plus en plus inquiétant tant pour les professionnels de santé que pour le reste de la population. En cela, l'obésité souffre d'un paradoxe : parallèlement à une médicalisation accrue des patients obèses chez lesquels des complications multiples sont redoutées, la reconnaissance de leur statut de "malades" ne va pas de soi. Ils sont plutôt considérés comme des marginaux et deviennent les cibles de stigmatisation et de discrimination.

Ne visant d'abord que les adultes obèses, ce phénomène s'est déplacé sur les plus jeunes. De nombreuses idées reçues – pourtant infirmées par la clinique de l'obésité infantile – circulent à leur propos. Il faut dire que de plus en plus de médias participent à cette stigmatisation : spots santé, revues plus ou moins spécialisées, émissions de cuisine, télé-réalité, blogs, réseaux sociaux, etc.

L'approche des médias

1. Les dessins animés

Déjà dans les dessins animés, pourtant d'allure inoffensive, les enfants

sont confrontés à des représentations négatives du "corps gros". Ils sont ainsi amenés à associer aux personnages "gros", bien que "sympathiques", des caractéristiques telles que : la bêtise/naïveté, la force voire la violence, le manque de soin/hygiène, l'isolement/ennui (p. ex. *Obélix*, *Shrek* ou plus récemment *Ralph*). Les enfants traitent ces contenus pour ce qu'ils sont et les mémorisent. L'intervention des parents est en cela décisive : s'ils n'y sont pas vigilants, l'enfant peut persister dans ses représentations.

2. Documentaires et télé-réalité

Pour les plus âgés, d'autres programmes se développent. Alors que les émissions médicales sur le sujet restent rares, les **documentaires et témoignages grand public** foisonnent [1]. S'inscrivant davantage dans le sensationnel que dans la rigueur médicale, ils entretiennent l'idée reçue selon laquelle les obèses ne feraient pas ce qu'il faut pour sortir de leur problème. Une culpabilisation sous-jacente est, de ce fait, systématique. De plus, édulcorant les causes, les documentaires préfèrent insister sur les solutions que seraient les centres diététiques ou la chirurgie bariatrique, présentés à tort de manière idéalisée en esquivant les précautions que de tels projets nécessitent.

Les **émissions de télé-réalité** sont aussi un vecteur de propagation insi-

dieuse de représentations sur l'obésité. Nombreuses à avoir l'alimentation pour sujet principal, leur approche est surtout faite d'intellectualisation et de technicité. Certes, aucun jugement n'est fait sur l'obésité, mais l'obsession autour du bien manger est telle que l'alimentation – sous son aspect primitif/archaïque (en tant que pulsion) – est à bannir. Le plaisir oral n'est plus au centre des préoccupations ; il est même source de culpabilisation. Enfin, la situation est quelque peu différente aux États-Unis où l'obésité est véritablement le centre du "jeu". Dans *The Biggest Loser*, les personnes obèses deviennent des compétiteurs entraînés. L'audimat fait autorité et récompense ou sanctionne, une nouvelle fois, le "manque de volonté".

3. Publicités et messages nutritionnels

Entre ces différents programmes, les **publicités** peuvent également influencer. Elles ont un impact chez l'enfant, réceptif aux messages attractifs. Les professionnels en neuro-marketing savent désormais mieux persuader le public d'acheter tel ou tel produit. Ils utilisent une forme de conditionnement affectif qui a surtout des effets sur des objets envers lesquels il existe déjà une attitude préalable. Ainsi, les enfants et adolescents obèses pourraient être plus tentés par les contenus alimentaires dans les publicités. Mais rien ne démontre, de nouveau, que des enfants tout-venants

deviendraient plus obèses par ce biais. L'idée reçue selon laquelle "la télévision serait une cause de l'obésité infantile" paraît donc inexacte.

Concernant les **messages nutritionnels**, l'intention est différente et émane des hautes autorités de santé. Toutefois, les méthodes utilisées reposent également sur les recherches ayant analysé les ressorts de la persuasion, tels que la peur et la coercition. Or, faire peur aux enfants obèses à travers des messages alarmistes amorcerait plus souvent non pas un changement mais une résistance au changement, voire des angoisses. De plus, ces messages peuvent également revêtir pour les enfants un caractère contradictoire avec le contenu visualisé. Contrairement à l'adulte bien portant qui ne sélectionnera que les messages qui l'intéressent, l'enfant se perd face à des avis ou des informations différents. C'est le cas lors de publicités pour des produits attractifs pour les enfants, avec les mentions de type "pour votre santé, évitez de manger trop gras, trop sucré, trop salé". Enfin, ces messages ne doivent pas se substituer aux parents. Le message nutritionnel ne doit pas venir occulter l'éducation nutritionnelle qu'ils transmettent à leurs enfants [1].

4. Réseaux sociaux

Pour terminer, les réseaux sociaux sont également un média en vogue, mettant potentiellement "le corps gros" en question. Très appréciés des adolescents, ils constituent un espace d'autonomie pour eux, mais aussi de danger de par leur manque de censure. De véritables pugilats, plus réels que virtuels, se multiplient sur la toile et sont à l'origine de

grandes souffrances chez les adolescents. Les jeunes obèses en sont fréquemment les victimes, ce qui peut les pousser à un repli social, une déscolarisation.

Au contraire, pour certains chercheurs, les médias sociaux pourraient fournir un certain support social en encourageant les patients dans leur démarche de soin. Toutefois, pour Christakis et Fowler, les médias, en rendant l'obésité plus "tolérable", aurait l'effet suivant: "*inclure des personnes obèses dans ses cercles d'amis virtuels modifie le niveau de tolérance d'un individu envers le fait d'être obèse, ce qui peut entraîner une modification négative des pratiques alimentaires et de l'activité physique*" [1]. Une telle vision de l'obésité de la part de ces chercheurs laisse cependant transparaître une inquiétante intolérance de leur part.

Impact sur la perception des enfants obèses

Les médias ont donc différents retentissements. D'abord chez les non obèses, ils participent au renforcement de la stigmatisation en encourageant toujours plus les comportements contrôlés à l'égard du poids et de l'alimentation.

Chez les enfants obèses, les contenus des médias peuvent être encore plus délétères. Les enfants obèses, comme les autres enfants, ont une image du corps héritée de la qualité des soins reçus dès les premiers mois de leur vie. Quand cette image du corps est fragile, les attaques subies par la société peuvent être désastreuses. Elles peuvent susciter une adhésion des jeunes obèses au

discours sociétal et les faire s'étiqueter eux-mêmes **d'individus trop faibles** [1], méritant le rejet.

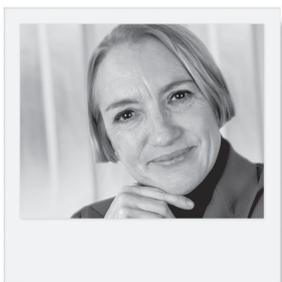
Conclusion : d'autres messages à transmettre via les médias ?

Une mission nouvelle des médias pourrait être d'inverser cette tendance. En effet, au lieu de diaboliser les médias, il faudrait pouvoir les alimenter d'autres messages tels que : *l'enfant prédisposé n'a rien fait qui ne soit pas naturel pour se retrouver gros*. Cela permettrait à ces enfants d'être valorisés et accompagnés, au lieu d'être moqués, et ainsi de bénéficier de toutes les ressources affectives nécessaires à l'épreuve de la privation. Parallèlement, les parents souvent concernés par le problème de leurs enfants pourraient être déculpabilisés et davantage encouragés. C'est à ces conditions, semble-t-il, qu'une prise en charge peut apporter des bénéfices à l'enfant et l'adolescent obèses.

Bibliographie

1. "Tellement vrai" (NRJ12), "Tous différents" (NT1), "C'est ma vie" (M6), "À chacun son histoire" (Direct 8), "Vies croisées" (W9), etc.
2. DREYFUS M. Les enfants, cible de la publicité alimentaire ? *Réalités Pédiatriques*, n° 92, 2004.
3. CHRISTAKIS NA, FOWLER JH. The Spread of Obesity in a Large Social Network over 32 Years. *N Engl J Med*, 2007 ; 357 : 370-379.
4. TIBÈRE L. Obésité des adolescents : entre désamour et acceptation de soi. 2007, <http://www.lemangeur-ocha.com>.

L'auteur a déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.



→ M.F. LE HEUZEY
Hôpital Robert-Debré, PARIS.

L'excès de messages nutritionnels induit-il des troubles du comportement alimentaire ?

Belle question !
Mais comment y répondre ?

Par la clinique ?

Plusieurs observations se présentent spontanément et, parmi elles :

>>> Romane, 8 ans, écoute particulièrement attentivement le cours de nutrition fait à l'école ce matin de novembre ; les jours suivants les parents l'entendent fredonner de façon récurrente le refrain d'une chanson "On est foutu, on mange trop...". Romane donne son goûter aux copines ; elle réduit son alimentation et ses apports hydriques à l'insu de ses parents... Quatre mois plus tard, elle est hospitalisée dans un état cachectique.

>>> Amélie, 12 ans, est examinée par son pédiatre qui la trouve trop ronde : "Tu sais, un pain au chocolat c'est 10 oranges." lui dit-il... Quelques mois plus tard, Amélie est hospitalisée pour tableau anorexique.

>>> Les parents d'Édouard, 11 ans, sont des consommateurs très respectueux du manger sain pour eux-mêmes et pour leur fils, et tout ce qu'ils considèrent trop gras ou trop sucré est interdit à la maison. Édouard, en revenant du collège, fait un détour quotidien par le *fast food* où il "se gave" – de façon compulsive – de frites et de boissons gazeuses.

Par la presse ?

Une nouvelle pathologie apparaît dans les années 2000, dans la fureur des campagnes anti-obésité et anti-*junk food* : l'orthorexie [2], cette obsession du manger sain qui est un comportement malsain.

Le *Times*, en 2009, souligne le développement de conduites anorexiques chez des enfants de plus en plus jeunes et alertes ses lecteurs sur les effets paradoxaux et délétères des campagnes de promotion du bien manger.

Par les publications scientifiques ?

À ma connaissance, l'évaluation des effets éventuellement négatifs du PNNS n'est pas publiée. Les publications internationales portant sur les campagnes d'information nutritionnelle en milieu scolaire – comparant les efficacités en termes de retentissement sur la prévalence de l'obésité – soit en ignorent les effets latéraux, soit parlent d'effets "limités" [3].

Le rapport bénéfices/risques de l'étiquetage avec les valeurs caloriques sur les produits destinés aux enfants a pu susciter des réactions (ex. *Laissez-les manger du gâteau!*) mais n'a pas donné lieu à des études formalisées [5, 6].

Alors, comment répondre à la question posée ?

Les facteurs de risque pour le développement de troubles du comportement alimentaire sont multiples : outre les facteurs biologiques, il existe des facteurs familiaux, personnels (estime de soi, satisfaction corporelle, humeur, personnalité, activités physiques, la pratique de régimes ou d'exercices compulsifs), sociaux (pressions du groupe, exigences professionnelles, exposition aux médias).

L'encouragement des parents à limiter ses apports pour contrôler ou perdre du poids est reconnu depuis longtemps comme un facteur délétère auprès des adolescents, entraînant préoccupations excessives autour du poids, restriction alimentaire, hyperphagie boulimique, vomissements provoqués, baisse de l'estime de soi, dépression et aussi facteur de risque de surpoids [7, 12].

Ainsi, lors d'une étude [8] incluant 356 filles âgées en moyenne de 15 ans et dont 46 % sont en surpoids, 58 % des sujets rapportent qu'elles sont critiquées par des membres de leur famille, et 45 % qu'elle sont encouragées par leur mère à faire un régime. Les critiques sont fortement associées à un plus fort IMC, une insatisfaction corporelle, des techniques de contrôle de poids déviantes et de crises d'hyperphagie boulimique avec perte de contrôle.

Le rôle des conversations intrafamiliales a été bien étudié par l'étude EAT 2010 (*Eating and Activity in Teens 2010*) [1] portant sur 2 793 adolescents issus de 20 écoles. L'âge moyen est de 14,4 ans avec un bon équilibre entre garçons (46,8 %) et filles (53,2 %), incluant interviews des mères mais aussi des pères dont le rôle est enfin reconnu depuis quelques années. 34 % des mères et 38 % des pères n'ont jamais de conversation autour du poids et de l'alimentation avec leurs adolescents. Les conversations portant sur les bonnes habitudes alimentaires concernent 28 % des mères et 23 % des pères d'adolescents normo-pondéraux et seulement 15 % des mères et 14 % des pères des adolescents en surpoids. Les conversations portant directement sur le poids concernent 33 % des mères et 32 % des pères des normo-pondéraux, mais 60 % des mères et 59 % des pères de ceux en surpoids.

>>> Pour les normo-pondéraux, la prévalence de l'hyperphagie boulimique est moins importante que pour ceux dont les mères ne parlent pas de poids, et il y a davantage de régime chez ceux dont les pères ou les deux parents parlent de poids et d'alimentation.

>>> Pour les adolescents en surpoids, les conversations sur les bonnes habitudes alimentaires sont meilleures que celles sur le poids.

Le poids est ainsi un sujet particulièrement délicat en famille.

L'étude de Goldschmidt [4] sur 1 827 adolescents et jeunes adultes confirme que les pratiquants de régime ont deux à trois fois plus de chances d'évoluer vers l'hyperphagie boulimique que les non pratiquants.

Au total, la lutte contre le surpoids et l'obésité fait l'objet de nombreux messages qui peuvent avoir des réper-

cussions négatives à travers les paroles ou les attitudes parentales, comme dans l'exemple d'Édouard.

Le poids des campagnes scolaires n'est pas clairement étudié. Même constat au Canada : Pinhas *et al.* [9] rapportent 4 cas cliniques (1 garçon et 4 filles, âgés de 12 à 14 ans) dont le début du syndrome restrictif coïncide avec une campagne nutritionnelle scolaire. Ces 4 jeunes situent le début de leur restriction alimentaire avec exercices physiques excessifs juste après une présentation en classe des comportements et des aliments sains. Les auteurs veulent attirer l'attention sur le risque des campagnes nutritionnelles qui affectent certains enfants vulnérables souffrant de mauvaise estime de soi, d'insatisfaction corporelle, ou de perfectionnisme.

En France, comme au Canada, nous sommes dans une situation complexe où délivrer des messages nutritionnels peut induire des comportements restrictifs et d'élimination (p. ex. cas de Romane et Amélie cités en introduction). Au total, comme le soulignent certains experts [11], les troubles du comportement alimentaire et le surpoids ont en commun des facteurs de risque et des facteurs de protection, rendant nécessaire l'intégration des deux dimensions dans les mesures de prévention.

Il paraît aussi prioritaire d'insister sur les dangers de la persistance de l'idéalisation de la minceur dont le rôle dans les comportements anorexiques a été confirmé par les techniques d'imagerie cérébrale [10].

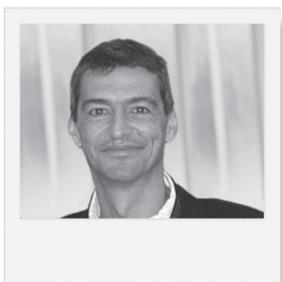
Nous observons que les messages "santé" sont détournés vers des messages de stigmatisation du surpoids à tous les âges. Si le *thigh gap* intéresse surtout les adolescentes branchées, tous les enfants – filles et garçons – sont soumis actuellement au même culte de l'image. Il faut repenser les programmes de prévention. La cible prioritaire devrait être les adultes

(parents, professeurs, etc.) qui sont les modèles, et dans les programmes de santé, le poids ne doit pas être une cible privilégiée.

Bibliographie

1. BERGE JM, MACLEHOSE R, LOTH KA *et al.* Parent conversations about healthful eating and weight. Associations with adolescent disordered eating behaviors. *JAMA Pediatr*, 2013; 167 : 746-753.
2. BRATMAN S, KNIGHT D. *Health Food Junkies*. Broadway Books New York 2004.
3. CATLING L, MALSON H. Feeding a fear of fatness? A preliminary investigation of how women with a history of eating disorders view anti-obesity health promotion campaigns *Psychology of Women Section Review*, 2012; 14:1-19.
4. GOLDSCHMIDT AB, WALL M, LOTH KA *et al.* Which dieters are at risk for the onset of binge eating? A prospective study of adolescents and young adults. *J Adolesc Health*, 2012; 51 : 86-92.
5. GREEN KM. Let them eat cake. *BMJ*, 2011; 343 : d5366.
6. JEBB SA. Calorie labelling on the high street. *BMJ*, 2011; 343 : d4502.
7. MOUREN MC, DOYEN C, LE HEUZEY MF *et al.* Troubles du comportement alimentaire de l'enfant. Du nourrisson au pré-adolescent. Elsevier Masson, 2011.
8. NEUMARK-SZTAINER D, BAUER KW, FRIEND S *et al.* Family weight talk and dieting: how much do they matter for body dissatisfaction and disordered eating behaviors in adolescent girls? *J Adolesc Health*, 2010; 47 : 270-276.
9. PINHAS L, McVEY G, WALKER KS *et al.* Trading health for a healthy weight: the uncharted side of healthy weights initiatives. *Eat Disord*, 2013; 21 : 109-116.
10. STICE E, BECKER CB, YOKUM S. Eating disorder prevention: current evidence-base and future directions. *Int J Eat Disord*, 2013; 46 : 478-485.
11. STICE E, MARTI CN, DURANT S. Risk factors for onset of eating disorders: evidence of multiple risk pathways from an 8-year prospective study. *Behav Res Ther*, 2011; 49 : 622-627.
12. TREMBLAY L, LARIVIERE M. The influence of puberty onset, Body mass Index, and pressure to be thin on disordered eating behaviors in children and adolescents. *Eating Behaviors*, 2009; 10 : 75-83.

L'auteur a déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.



→ **A. LAPILLONNE**
 Université Paris-Descartes,
 APHP-Hôpital Necker-Enfants
 Malades, PARIS.

N'exagère-t-on pas l'impact de la programmation nutritionnelle périnatale ?

Le concept de l'origine fœtale des maladies de l'adulte a été développé dans les années 80 suite à la mise en évidence d'une association assez robuste entre faible poids de naissance et risque de décès par maladies cardiovasculaires. La poursuite des études épidémiologiques dans différentes populations a permis de mettre en évidence des associations significatives entre le poids de naissance ou le poids dans l'enfance et plusieurs pathologies chroniques de l'adulte comme la maladie coronarienne, l'hypertension artérielle, les accidents vasculaires cérébraux, le diabète de type 2 et l'ostéoporose.

Les modèles expérimentaux

Ces associations épidémiologiques ont suscité beaucoup d'intérêt dans le monde scientifique et ont ouvert la voie à une activité de recherche très active visant à expliquer la physiopathologie sous-tendant l'origine fœtale des maladies de l'adulte. Plusieurs modèles animaux ont été développés et ont fait appel à l'interruption aiguë du débit sanguin utéro-fœtale par ligature des artères utérines, à une restriction alimentaire globale ou sélective (protéines) et à l'introduction prénatale d'hormones clés comme les glucocorticoïdes ou les stéroïdes sexuels. En utilisant ces modèles expérimentaux, parfois bien éloignés de la

physiopathologie humaine, les chercheurs ont pu montrer que la malnutrition fœtale pouvait induire des effets à long terme similaires à ceux suspectés chez l'homme.

Ces études ont mis en évidence divers mécanismes sous-tendant l'hypothèse de l'origine fœtale des maladies de l'adulte. Elles ont bien montré également que la séquence malnutrition/surnutrition était particulièrement délétère, qu'il existait des fenêtres critiques de sensibilité aux variations nutritionnelles au cours du développement et que les effets induits étaient spécifiques de l'organe et du type d'agression.

Conséquences de l'altération de la croissance fœtale

Bien que de nombreuses études aient utilisé la croissance fœtale comme un marqueur nutritionnel, la malnutrition et l'altération de croissance sont deux processus bien distincts. Une diminution des apports nutritionnels peut induire une réduction de la croissance qui reflète alors un mécanisme de protection visant à préserver l'approvisionnement en énergie des organes vitaux tels que le cerveau. Toutefois, la croissance fœtale peut être altérée alors qu'il n'y a pas de carence nutritionnelle. En effet, une hypoxie, une exposition aux médi-

caments et aux toxines, aux infections ou à une inflammation ont la propension à perturber le milieu hormonal et métabolique du fœtus et peuvent induire un retard de croissance. À l'inverse, les adaptations à un environnement nutritionnellement défavorable *in utero* ne se traduisent pas toujours par un retard de croissance alors qu'elles peuvent avoir des conséquences importantes sur le phénotype à l'âge adulte. Cette situation est, par exemple, rencontrée dans les cas de carence isolée en glucose, certaines carences en acides aminés essentiels ou en acides gras polyinsaturés ainsi que dans certaines carences en micronutriments. L'atteinte de la croissance fœtale est donc dépendante du type et de l'importance du processus impliqué, et le risque de pathologies à l'âge adulte peut donc être augmenté sans que la croissance fœtale soit altérée significativement. Toutefois, l'ensemble de ces observations ne remet pas en cause le concept de l'origine fœtale des maladies de l'adulte.

Sur la base des études publiées, il a été calculé qu'une diminution de 500 à 600 g du poids de naissance correspondait à une augmentation moyenne de 1 à 2 mmHg de la pression artérielle à l'âge adulte. De même, une variation du poids de naissance de cette ampleur est associée à une augmentation de 15 % du risque de mortalité par infarctus et

de 35 % du risque d'accident vasculaire cérébral. Enfin, si les premières études épidémiologiques ont mis l'accent sur une apparition tardive à l'âge adulte de pathologies cardiovasculaires et métaboliques, les changements de mode de vie et un dépistage plus précoce montre qu'une expression phénotypique de ces pathologies peut être identifiée dès l'enfance ou l'adolescence.

Importance de la croissance de rattrapage postnatale

Une croissance de rattrapage est un phénomène de compensation habituellement observé après une période de dénutrition. Cette croissance de rattrapage a pour fonction de rétablir un bon état de santé à court terme. Il est évident toutefois que le rattrapage staturo-pondéral induit une augmentation du stockage de nutriments et d'énergie dans

le tissu adipeux, un réarrangement des mitochondries au sein du muscle squelettique et une augmentation du stress oxydatif. L'association faible poids de naissance/croissance lente entre 0 et 2 ans/croissance exponentielle entre 2 et 8 ans conduit à une augmentation de la mortalité et des complications cardiovasculaires et à une augmentation des maladies métaboliques à type d'intolérance glucidique et de diabète de type 2. Le type de croissance pendant l'enfance, peut-être plus que le fait d'être né avec une hypotrophie, semble donc être également un facteur déterminant influençant le risque de pathologies chroniques à l'âge adulte.

Conclusion

L'ensemble des observations disponibles suggère donc que la variation d'environnement nutritionnel et métabolique

pourrait être un facteur plus important pour le risque ultérieur de pathologies chroniques à l'âge adulte que la seule constatation d'un faible poids à un moment clef du développement. Une différence d'environnement est majorée s'il existe une période de malnutrition suivie d'une période d'abondance. Une accélération de la croissance pendant l'enfance survenant après une croissance fœtale et postnatale faible semble être un facteur important du risque cardiovasculaire, ce qui complexifie le concept de l'origine fœtale des maladies de l'adulte. De plus, il semble que ces variations de croissance affectent chaque organe selon un *timing* spécifique et différent, ce qui rend difficile la mise en évidence de la programmation nutritionnelle périnatale.

L'auteur a déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.



→ J. ARON-WISNEWSKY

Institut de Cardiométabolisme et Nutrition (ICAN), Service de Nutrition, Hôpital Pitié-Salpêtrière, PARIS.

L'étude du microbiote va-t-elle permettre de mieux comprendre l'obésité ?

L'obésité représente un problème de santé publique [1], ayant pour conséquence une augmentation de la prévalence des maladies associées telles que le syndrome métabolique, le diabète, l'hépatopathie dysmétabolique (NASH) et certains cancers [2]. Les facteurs causaux de l'obésité sont multiples, complexes et incluent entre autres les facteurs génétiques/épigénétiques, les habitudes de vie et l'exposition à certains toxiques [3]. Le microbiote intestinal pourrait jouer un rôle.

La flore microbienne colonise le tube digestif juste après la naissance. Sa composition initiale est influencée par la flore maternelle, le mode d'accouchement (voie basse ou césarienne), le mode d'allaitement et l'exposition précoce à des antibiotiques. Après l'âge de 2 ans, elle se stabilise jusqu'à l'âge adulte. Domaine initialement compliqué par notre incapacité à cultiver ces micro-organismes, l'émergence du séquençage de l'ARN 16S puis de la métagénomique a rendu possible la caractérisation de l'ensemble du génome bactérien, permettant l'analyse de la composition microbienne mais aussi de ses interactions avec l'environnement [4]. Ce sont les grands programmes internationaux (*Human Microbiome Project* et le consortium MetaHIT) qui ont permis la compréhension des liens entre microbiote et certaines pathologies comme l'obésité.

Microbiote et obésité

1. Lien causal

90 % du microbiote des mammifères appartient à deux phyla dominants : les *Bacteroidetes* et les *Firmicutes* [5]. Une très élégante étude dans un modèle murin a permis de démontrer le rôle du microbiote dans la régulation pondérale et le stockage énergétique. Des souris sans flore digestive dites axéniques ont été comparées à des souris conventionnelles. Les souris axéniques ont une adiposité moindre alors qu'elles mangent plus que les contrôles. De plus, le transfert de la flore des souris conventionnelles aux souris axéniques induit une prise de poids en particulier adipeuse, malgré une réduction de leur consommation alimentaire [6-8].

2. Rôle du microbiote

Le microbiote permet la digestion de fibres alimentaires grâce à des enzymes dont l'homme n'est pas porteur [8-10] conduisant à la production d'acides gras à chaînes courtes (SCAF) qui sont absorbés par l'intestin [11]. Par ailleurs, le microbiote est aussi impliqué dans la régulation de gènes favorisant le stockage énergétique dans le tissu adipeux [7]. L'analyse des selles d'individus obèses a mis en évidence plus de SCAF et moins de calories que dans celles d'in-

dividus de poids normal [11], formulant l'hypothèse que la flore des obèses serait plus efficace pour extraire l'énergie de l'alimentation et induire son stockage que celle d'individus de poids normal.

3. Signature bactérienne

Des études murines [8, 12] ont observé que la composition bactérienne diffère au cours de l'obésité avec une augmentation des *Firmicutes* et une diminution des *Bacteroidetes* indépendamment de la consommation alimentaire [13], résultats ensuite retrouvés chez l'homme [4, 14-15]. Néanmoins, ceci fait aujourd'hui débat puisque de nouvelles études, ayant la puissance nécessaire pour conclure, ne trouvent pas de différence des principaux phyla en fonction de la corpulence [16-19].

En réalité, la notion d'une diversité bactérienne réduite chez l'obèse paraît plus universelle [4, 6, 20], comme observé dans une étude comparant la diversité bactérienne de populations avec une forte prévalence d'obésité (États-Unis) à celle des Amérindiens. De même, la flore d'enfants africains vivant en milieu rural est plus riche et diverse que celle de leur congénères européens, où la prévalence de l'obésité est plus forte [21]. Enfin, notre équipe a démontré que la diversité bactérienne réduite chez l'obèse augmentait après

perte de poids induite par chirurgie bariatrique, confirmant les données précédentes [22]. Plus récemment, nous avons observé qu'une diversité bactérienne réduite était prédictive d'une moins bonne perte pondérale après une intervention diététique chez des patients en surpoids ou obèses (Cotillard *et al.*, *Nature*, 2013).

Microbiote et liens avec l'alimentation

1. Diète habituelle

Si'il existe une grande variabilité interindividuelle, le microbiote possède néanmoins un génome bactérien commun partagé par tous les individus [23]. D'ailleurs, trois enterotypes pouvant être rapprochés des groupes sanguins ont été mis en évidence dans trois populations variées, qui ne semblent pas impactés par la corpulence mais plutôt par les habitudes alimentaires. Ils sont caractérisés par la présence prédominante d'un genre bactérien comme *Bacteroides* (enterotype 1), *Prevotella* (enterotype 2) or *Ruminococcus* (enterotype 3) respectivement, chacun étant capable de digérer un type spécifique de nutriments [24]. La flore intestinale est relativement stable chez les individus consommant leur régime habituel [25], et les enterotypes semblent liés aux habitudes alimentaires sur le long terme [26]: régime contenant des protéines animales et des graisses saturées pour l'enterotype 1, ou des aliments à base de glucides pour l'enterotype 2.

2. Intervention

Lors d'une intervention diététique induisant la modification des nutriments habituellement consommés, la flore microbienne se modifie indépendamment de la perte de poids, sans toutefois

changer l'enterotype initial. Ainsi, des diètes riches en glucides vont modifier certaines bactéries connues pour jouer un rôle dans leur digestion: *Roseburia* et *E. rectale* [16-17, 27]. L'étude du microbiote, avant et après chirurgie bariatrique, s'est largement développée et permet de mieux comprendre le rôle de la flore dans l'obésité et la perte de poids. Ainsi, de nombreux auteurs ont observé une modification de la composition de la flore après l'intervention [28-30]. Nous avons pu mettre en évidence que, si certaines de ces modifications sont liées à la perte de poids, 50 % de ces changements sont toutefois dépendants de la consommation alimentaire [22, 28].

Microbiote et comorbidités de l'obésité

Enfin, les travaux les plus récents montrent que le microbiote est très lié aux comorbidités de l'obésité. Ainsi, les patients obèses ou en surpoids ayant une diversité réduite sont plus métaboliquement malades que ceux ayant une diversité normale (Cotillard *et al.*). D'autre part, certaines bactéries (*Faecalibacterium prausnitzii*) sont associées à l'inflammation de bas grade et au statut diabétique [28]. Des études plus larges ont confirmé la présence d'une signature bactérienne spécifique chez les individus diabétiques [31]. Enfin, le microbiote joue aussi un rôle dans la physiopathologie de la stéatose hépatique non alcoolique [32].

Conclusion

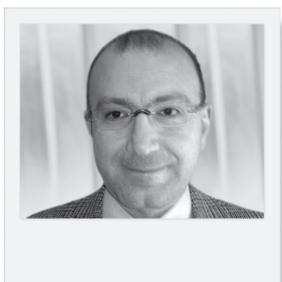
Ces différents travaux montrent le rôle indéniable du microbiote intestinal dans l'obésité, faisant le lien entre l'environnement (alimentation) et la corpulence, mais aussi ses complications. Certains auteurs suggèrent que la perméabilité

intestinale est accrue au cours de l'obésité et des complications métaboliques, ce qui faciliterait le passage des bactéries dans l'organisme et l'induction du stockage énergétique mais aussi l'activation des voies de l'inflammation en partie responsable des complications fréquemment associées à l'obésité. Approfondir nos connaissances du microbiote permettra de mieux comprendre la physiopathologie de l'obésité et de ses complications, mais aussi de proposer des thérapeutiques ciblées dans le futur. D'autre part, le microbiote pourrait aussi nous permettre de stratifier les patients en répondeurs ou non afin de leur proposer des thérapeutiques personnalisées.

Bibliographie

1. FLEGAL *et al.* *JAMA*.
2. KOPELMAN *et al.* *Nature*, 2000.
3. MUTCHET *et al.* *PLoS Genet*, 2006.
4. TURNBAUGH *et al.* *Nature*, 2009.
5. TILG *et al.* *JCI*, 2011.
6. TURNBAUGH *et al.* *Cell Host Microbe*, 2008.
7. BACKHED *et al.* *PNAS*, 2004.
8. TURNBAUGH *et al.* *Nature*, 2006.
9. SONNENBURG *et al.* *Science*, 2005.
10. GILL *et al.* *Science*, 2006.
11. TOPPING *et al.* *Physiol Rev*, 2001.
12. LEY *et al.* *PNAS*, 2005.
13. CLARKE *et al.* *Gut Microbes*.
14. ARMOUGOM *et al.* *PLoS One*, 2009.
15. LEY *et al.* *Nature*, 2006.
16. DUNCAN *et al.* *Appl Environ Microbiol*, 2007.
17. DUNCAN *et al.* *IJO*, 2008.
18. SCHWERTZ *et al.* *Obesity*, 2010.
19. JUMPERTZ *et al.* *AJCN*, 2011.
20. YATSUNENKO *et al.* *Nature* 2012.
21. DE FILIPPO *et al.* *PNAS*, 2012.
22. KONG *et al.* *AJCN*, 2013.
23. QIN *et al.* *Nature*, 2010.
24. ARUMUGAM *et al.* *Nature*, 2011.
25. WALKER *et al.* *ISME J*.
26. WU *et al.* *Science*.
27. RAVUSSIN *et al.* *Obesity*.
28. FURET *et al.* *Diabetes*.
29. ZHANG *et al.* *PNAS*, 2009.
30. GRAESSLER *et al.* *Pharmacogenomics J*, 2012.
31. QIN *et al.* *Nature*, 2012.
32. ARON-WISNEWSKY *et al.* *Clin Microbiol Infect*, 2013.

L'auteur a déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.



Les entérocolites à éosinophiles : une nouvelle forme d'allergie alimentaire ?

→ N. KALACH
Hôpital Saint-Vincent-de-Paul,
LILLE.

Les désordres gastro-intestinaux à éosinophiles (EGID) regroupent l'œsophagite à éosinophiles (EoE), les gastrites à éosinophiles (GE), les gastro-entérites à éosinophiles (GEE),

les entérites à éosinophiles (EIE) et les colites à éosinophiles (CE). Leur origine est multiple : allergie alimentaire de type IgE et non IgE-médiée, reflux gastro-œsophagien, allergies médicamenteuses, infections parasitaires, maladies malignes et maladies inflammatoires du tube digestif (MICI) [1, 2].

Seules les gastro-entérites et les colites à éosinophiles seront abordées dans cet article, en excluant la période néonatale.

Seules les gastro-entérites et les colites à éosinophiles seront abordées dans cet article, en excluant la période néonatale.

Les gastro-entérites à éosinophiles (GEE)

Gastro-entérites à éosinophiles primaires (muqueuse, musculaires et séreuse)

- atopique,
- non atopique,
- familiale.

Gastro-entérites à éosinophiles secondaires

- Désordres éosinophiliques :
 - syndrome hyperéosinophilique.
- Désordres non-éosinophiliques :
 - maladie cœliaque,
 - les maladies du tissu connectif (sclérodermie),
 - iatrogène,
 - infection et infestation parasitaire,
 - maladies inflammatoires du tube digestif (MICI),
 - vascularites (syndrome de Churg-Strauss).

Les colites à éosinophiles (CE)

Colites à éosinophiles primaires (colite allergique chez le nourrisson incluse)

- atopique,
- non atopique ;

Colites à éosinophiles secondaires

- Désordres éosinophiliques :
 - gastro-entérite à éosinophiles,
 - syndrome hyperéosinophilique.
- Désordres non- éosinophiliques :
 - maladie cœliaque,
 - les maladies du tissu connectif (Sclérodermie),
 - iatrogène,
 - infection et infestation parasitaire,
 - maladies inflammatoires du tube digestif (MICI),
 - vascularites (syndrome de Churg-Strauss).

Étiologie

La GEE et CE sont classées sous deux formes : primaire et secondaire (**tableau 1**). Les GEE sont le plus souvent d'origine IgE-médiée tardive et, plus rarement, non IgE-médiée. Les CE sont en revanche presque toujours de nature non IgE-médiée et de mécanisme immunologique complexe [3]. Les protéines du lait de vache et le soja sont parmi les antigènes alimentaires les plus fréquemment en cause dans les CE [1, 2, 4, 5].

Diagnostic des colites à éosinophiles

1. Clinique

Les nourrissons et les enfants ayant une GEE et une CE présentent une grande variété de signes cliniques non spécifiques : une stagnation voire une cassure staturo-pondérale, des douleurs abdominales récurrentes (DAR), des coliques, de l'anorexie, des

TABLEAU 1 : Classification des gastro-entérites (GEE) et des colites à éosinophiles (CE).

signes d'irritabilité, une diarrhée isolée ou associée à une rectorragie et/ou un méléna – plus spécifiquement chez le jeune nourrisson – des RGO et des vomissements, des aphtes buccaux, des ballonnements abdominaux, une constipation, une carence martiale sévère avec une anémie résistant au traitement habituel [1, 2, 4, 5].

2. Endoscopie

L'exploration endoscopique ne révèle pas de lésions pathognomoniques. Au niveau de l'estomac, elle montre une gastrite érosive focalisée et parfois associée à une œsophagite érosive. Au niveau du côlon, la muqueuse est congestive, inflammatoire, souvent associée à un aspect d'hyperplasie lymphonodulaire. Les lésions coliques prédominent habituellement au niveau recto-sigmoïdien [1, 2, 4, 5].

3. Anatomopathologie

L'analyse des biopsies confirme l'infiltration éosinophilique, avec parfois la présence de micro-abcès à éosinophiles. Plus rarement, on note la présence de cellules géantes multinucléées au niveau de la sous-muqueuse [1, 2, 4, 5].

La valeur au-delà de laquelle l'infiltrat éosinophilique est considéré comme pathologique n'est pas consensuelle [1, 4, 6]. On retient habituellement celle de 15 eos/HPF [1, 2, 4, 5]. Il n'y a pas de corrélation entre l'intensité de l'infiltrat éosinophilique et les symptômes cliniques.

4. Biologie

Une hyperéosinophilie sanguine est retrouvée dans environ 75 % des cas, parfois associée à une hyperéosinophilie fécale. Une hyper-IgE totale est également parfois observée [1, 2, 4, 5].

Traitement des GEE et CE

1. Chez le nourrisson et le jeune enfant

Les GEE et CE sont le plus souvent en relation avec une allergie alimentaire. Le régime d'éviction de l'aliment responsable (assez souvent les protéines du lait de vache et/ou le soja) permet la disparition des symptômes [7]. La durée du régime d'exclusion varie selon les enfants, mais la majorité d'entre eux guérit vers l'âge de 1 an [7].

2. Chez le grand enfant et l'adolescent

Les GEE et les CE nécessitent assez souvent un traitement médicamenteux adjuvant, car des manifestations allergiques de types IgE-médiées sont rarement identifiées. Les traitements médicamenteux par cromoglycate, montélukast ou antihistaminique de type 1 (anti-H1) sont rarement efficaces [1, 2, 4, 5]. Les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) incluant les aminosalicylates et les corticoïdes (systémiques ou topiques) sont plus souvent efficaces. Dans certains cas sévères résistants à ces traitements, le recours à une nutrition entérale élémentaire, voire parentérale exclusive, peut être nécessaire. Les traitements immunosuppresseurs (azathioprine ou 6-mercaptopurine) représentent des traitements alternatifs [1, 2, 4, 5].

Elawad *et al.* [8] ont rapporté leur expérience thérapeutique dans deux groupes d'enfants ayant une CE : groupe I de 12 enfants d'âge > 1 an *versus* groupe II de 5 enfants d'âge < 1 an. 4/5 enfants du groupe II *versus* 2/12 du groupe I ont été améliorés sous régime d'éviction alimentaire. 9/12 enfants du groupe I ont nécessité un traitement médical par 5-ASA, 4/12 un traitement par des corticoïdes systémiques, 2/12 par de l'azathioprine. Enfin, les enfants du groupe I sont devenus asymptomatiques : 5/12 sous régime d'éviction associé à un traitement médi-

cal, 3/12 sous traitement médical seul et 2/12 sous régime d'éviction seul.

Évolution des GEE et CE

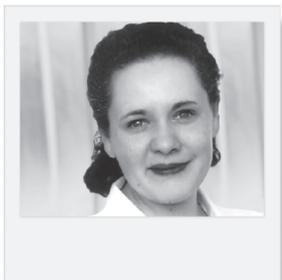
Chez le nourrisson et le jeune enfant, le pronostic est assez souvent excellent avec possibilité de réintroduction des aliments responsables vers l'âge de 1-3 ans.

Chez le grand enfant, le pronostic des CE est beaucoup plus réservé, avec une évolution fréquente vers la chronicisation ou la survenue de maladies chroniques inflammatoires du côlon. Une surveillance prolongée est donc nécessaire dans ces formes [1, 2, 4, 5].

Bibliographie

1. ROTHENBERG ME. Eosinophilic gastrointestinal disorders (EGID). *J Allergy Clin Immunol*, 2004;113:11-28.
2. FURUTA GT, FORBES D, BOEY C *et al.* Eosinophilic Gastrointestinal Diseases Working Group. Eosinophilic gastrointestinal diseases (EGIDs). *J Pediatr Gastroenterol Nutr*, 2008;47:234-238.
3. VAN SICKLE GJ, POWELL GK, McDONALD PJ *et al.* Milk- and soy protein-induced enterocolitis: evidence for lymphocytic sensitization to specific food protein. *Gastroenterology*, 1985;88:1915-1921.
4. GUAJARDO JR, ROTHENBERG ME. Eosinophilic esophagitis, gastro-enteritis, gastroenterocolitis, and colitis. In: METCALFE DD, SAMPSON HA, SIMON RA, eds. Food allergy; adverse reactions to foods and additives. 3rd ed. Malden (MA); Blackwell Publishing; 2003:217-226.
5. BEHJATI S, ZIBAUER M, HEUSCHKE R *et al.* Defining eosinophilic colitis in children: insights from a retrospective case series. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*, 2009;49:208-215.
6. DEBROSSE CW, CASE JW, PUTNAM PE *et al.* Quantity and distribution of eosinophils in the gastrointestinal tract of children. *Pediatr Dev Pathol*, 2006;9:210-218.
7. HILL SM, MILLA PJ. Colitis caused by food allergy in infants. *Arch Dis Child*, 1990;65:132-133.
8. ELAWAD MA, HILL SM, SMITH V *et al.* Eosinophilic Colitis after Infancy. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*, 2004;39:S243.

L'auteur a déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.



→ B. DUBERN

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

Chirurgie bariatrique de l'adolescent : attention aux dérives inflationnistes

L'augmentation actuelle des formes extrêmes d'obésité chez l'adolescent pose la question de leur prise en charge thérapeutique en raison du caractère constitutionnel de cette maladie, du risque de comorbidités à court terme et surtout de l'inefficacité des prises en charge classiques et médicamenteuses [1]. Ainsi, en attendant la mise au point éventuelle de nouveaux traitements, la chirurgie bariatrique représente aujourd'hui la seule vraie alternative thérapeutique efficace à long terme pour les adolescents souffrant d'obésité massive à l'instar des adultes obèses [2, 3, 4].

Les trois principales techniques actuellement utilisées chez l'adulte sont le *bypass* gastrique, l'anneau gastrique ajustable et la *sleeve* gastrectomie (ou manchon gastrique). Ces trois techniques ont chacune des avantages et des inconvénients, mais leur mortalité péri-opératoire reste proche de zéro dans les centres experts [4]; de même, leur efficacité sur l'excès de poids et sur les comorbidités n'est plus à démontrer chez l'adulte [2, 3, 5].

Quelles indications chez l'adolescent obèse ?

Depuis les années 90, plusieurs milliers d'adolescents ont bénéficié d'une chirurgie bariatrique dans le monde [6, 7]. Actuellement, selon les recommanda-

tions américaines, un adolescent peut être candidat en cas d'indice de masse corporelle (IMC) supérieur à 40 kg/m² avec au moins une comorbidité associée, ou en cas d'IMC supérieur à 35 kg/m² avec une ou plusieurs comorbidités potentiellement sévères (**tableau I**) [8]. D'autres recommandations, notamment australiennes, vont dans le même sens [9, 10].

En France, pour la Haute autorité de santé, la chirurgie bariatrique n'est pas

indiquée chez l'enfant et l'adolescent obèse sauf situations exceptionnelles réservées aux centres experts [11]. Ces recommandations françaises, qui ne sont qu'un simple "avis d'expert", permettent de rester prudent et d'insister sur le fait qu'un tel traitement ne doit pas être envisagé chez les plus jeunes ou en cas d'obésité peu sévère non compliquée. En revanche, chez l'adolescent, dans les situations extrêmes d'obésité, la chirurgie bariatrique doit être discutée.

Critères d'inclusion

- IMC > 35 kg/m² avec une comorbidité sévère (diabète, syndrome d'apnées du sommeil sévère, *Pseudotumor cerebri*, stéatohépatite sévère).
- IMC > 40 kg/m² avec une comorbidité modérée (syndrome d'apnées du sommeil modéré, hypertension artérielle, insulino-résistance, intolérance au glucose, dyslipidémie, complications psychosociales liées à l'obésité, altération de la qualité de vie).
- Après échec des autres prises en charge ayant duré au moins 6 mois.
- Compliance de l'adolescent avant et après la chirurgie pour la prise en charge médicale, diététique et psychologique.

Critères d'éligibilité

- Stade de Tanner IV ou V (sauf en cas de comorbidité sévère mettant en jeu le pronostic vital).
- Maturation de l'âge osseux avec une taille supérieure à 95 % de la taille attendue à l'âge adulte.
- Capacité à intégrer les changements diététiques et de mode de vie indispensables en postopératoire.
- Maturité intellectuelle et encadrement de la famille avec compréhension des risques encourus et des mesures thérapeutiques ultérieures (supplémentation nutritionnelle, suivi médical régulier).
- Absence de troubles psychiatriques ou en cours de traitement (dépression, anxiété, compulsions alimentaires).

TABLEAU I : Critères d'inclusion et d'éligibilité pour une chirurgie bariatrique chez l'adolescent obèse. D'après Pratt *et al.* [8].

Quelle technique chirurgicale peut-on proposer chez l'adolescent ?

Comme chez l'adulte, les deux principales techniques utilisées actuellement sont le *bypass* gastrique et l'anneau gastrique ajustable [6, 7]. L'intérêt de la "sleeve gastrectomie" est discuté [12] mais ses effets à moyen et long terme sont peu décrits, voire inconnus, au-delà de 5 ans après la chirurgie [7].

Quelle que soit la technique utilisée, une perte de poids significative est observée [7] avec une amélioration nette de la qualité de vie à court terme chez les adolescents souffrant d'obésité massive [7]. Quant aux complications, elles sont identiques à celles de l'adulte et tout aussi fréquentes [6, 7]. Le choix du type de chirurgie reste actuellement toujours largement débattu. Cependant, à l'instar de chez l'adulte, la fréquence élevée des complications mécaniques liées à l'anneau et les meilleurs résultats à long terme du *bypass* rendent probablement ce dernier préférable chez de jeunes individus souffrant d'obésité extrême.

Quelles sont les limites de la chirurgie bariatrique chez l'adolescent ?

Si les indications de la chirurgie bariatrique sont assez clairement établies

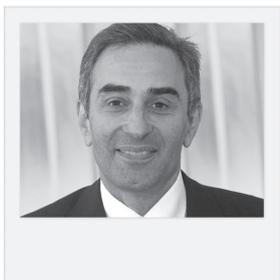
chez l'adolescent, nous sommes cependant confrontés à certaines limites principalement liées à cette classe d'âge. L'adolescence est marquée par des modifications corporelles majeures et par des préoccupations importantes autour de l'image du corps. Il s'agit aussi d'une période de découverte et de construction de l'identité.

Enfin, l'impact psychologique d'une telle prise en charge dans cette classe d'âge doit être pris en compte. Quels que soient les bénéfices de l'intervention, les adolescents peuvent se sentir atteints par une angoisse envahissante et être perturbés dans leur intégrité corporelle. Au niveau psychologique, on doit donc envisager l'impact potentiel de la chirurgie bariatrique avec une évaluation rigoureuse de la personnalité de l'enfant en préopératoire et un suivi régulier – à la fois médical et psychologique – avant de prendre la décision d'une telle chirurgie, mais aussi en postopératoire durant les premières années.

Bibliographie

1. MCGOVERN L, JOHNSON JN, PAULO R. Clinical review: treatment of pediatric obesity: a systematic review and meta-analysis of randomized trials. *J Clin Endocrinol Metab*, 2008;93:4000-4005.
2. SJÖSTRÖM L, LINDROOS AK, PELTONEN M *et al*. Lifestyle, diabetes, and cardiovascular risk factors 10 years after bariatric surgery. *N Engl J Med*, 2004;351:2683-2693.
3. SJOSTROM L. Review of the key results from the Swedish Obese Subjects (SOS) trial – a prospective controlled intervention study of bariatric surgery. *J Intern Med*, 2013;273:219-234.
4. BOUILLOT JL. La chirurgie de l'obésité dans le monde. In : BASDEVANT A, editors. *Traité de médecine et chirurgie de l'obésité*. Médecine Sciences Publications Lavoisier ; 2011.
5. GARB J, WELCH G, ZAGARINS S *et al*. Bariatric surgery for the treatment of morbid obesity: a meta-analysis of weight loss outcomes for laparoscopic adjustable gastric banding and laparoscopic gastric *bypass*. *Obes Surg*, 2009;19:1447-1455.
6. XANTHAKOS S. Bariatric surgery for extreme adolescent obesity: indications, outcomes and physiologic effects on the gut-brain axis. *Pathophysiology*, 2008;15:135-146.
7. BLACK JA, WHITE B, VINER RM *et al*. Bariatric surgery for obese children and adolescents: a systematic review and meta-analysis. *Obes Rev*, 2013 Apr 11. doi: 10.1111/obr.12037.
8. PRATT JS, LENDERS CM, DIONNE EA *et al*. Best practice updates for pediatric/adolescent weight loss surgery. *Obesity*, 2009;17:901-910.
9. DIXON JB, FITZGERALD DA, KOW L *et al*. Adolescent bariatric surgery: ANZ guidance and recommendations. *ANZ J Surg*, 2011;81:854-855.
10. MICHALSKY M, KRAMER RE, FULLMER MA *et al*. Developing criteria for pediatric/adolescent bariatric surgery programs. *Pediatrics*, 2011;128:S65-S70.
11. http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2011-12/recommandation_obesite_enfant_et_adolescent.pdf
12. TILL H, BLÜHER S, HIRSCH W *et al*. Efficacy of laparoscopic *sleeve* gastrectomy (LSG) as a stand-alone technique for children with morbid obesity. *Obes Surg*, 2008;18:1047-1049.

L'auteur a déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.



→ P. TOUNIAN
Service de Nutrition et
Gastroentérologie pédiatriques,
Hôpital Armand-Trousseau, PARIS.

Les régimes diététiques sont-ils utiles dans les troubles du transit ?

Dans la pensée populaire, mais aussi dans celle de beaucoup de professionnels de santé, la modification du régime diététique est une étape incontournable en cas de troubles du transit chez l'enfant (constipation, diarrhée, troubles fonctionnels intestinaux). Ses principes sont connus de toutes les familles et enseignés dans les facultés de Médecine. Il semble donc difficilement concevable de les remettre en cause. Et pourtant, la revue de littérature scientifique à ce sujet réserve bien des surprises.

Constipation

Une revue récente de la littérature sur les traitements non pharmacologiques de la constipation de l'enfant montre que la place de la diététique est assez limitée [1].

L'efficacité de certaines fibres données sous forme de compléments alimentaires a clairement été démontrée [2, 3]. En revanche, aucun travail méthodologiquement recevable n'a prouvé que l'augmentation de la consommation de fruits et légumes était efficace pour traiter une constipation chez l'enfant. Leur efficacité semble toutefois empiriquement évidente dans la majorité des formes bénignes de constipation.

Beaucoup de praticiens suggèrent d'augmenter les apports hydriques chez les

enfants constipés. S'il est vrai que la déshydratation favorise la constipation, une hydratation excessive est inefficace pour améliorer le transit des enfants souffrant de constipation [4]. Il faut donc arrêter de gaver d'eau les enfants au transit ralenti !

Même s'il ne s'agit pas de traitements diététiques, cette revue souligne également l'absence d'efficacité démontrée de nombreuses autres mesures traditionnellement prescrites en cas de constipation : augmentation de l'activité physique, traitement comportemental (tenue d'un journal de défécation, mise systématique sur les toilettes, psychothérapie), *biofeedback*, médecines alternatives [1].

Pour poursuivre dans les idées préconçues erronées, il est utile de rappeler que le riz ne constipe pas. En Asie, la consommation de riz est même inversement corrélée au risque de constipation [5] ! Il en est de même pour les carottes qui, au contraire, peuvent accélérer le transit en raison du caractère irritant des fibres qu'elles contiennent.

En conclusion, l'augmentation de la consommation de fibres demeure la première étape thérapeutique en cas de constipation, mais le recours à un traitement médicamenteux ne doit pas tarder en cas d'inefficacité des fibres. Toutes les autres mesures diététiques peuvent être oubliées.

Diarrhée aiguë

La réhydratation par un soluté glucosélectrolytique est le seul traitement indispensable en cas de diarrhée aiguë chez le nourrisson. Il est cependant fréquent que des mesures diététiques y soient associées. Sont-elles justifiées ?

L'intolérance au lactose consécutive à la destruction des entérocytes par l'infection virale est rare. Elle est en fait due au renouvellement accéléré des entérocytes qui entraîne une réduction du nombre de formes matures dont l'activité lactasique est maximale. Elle ne se rencontre qu'en cas de diarrhée sévère ou prolongée (au-delà de 5 jours) [6]. L'exclusion du lactose est donc inutile dans les diarrhées bénignes, c'est-à-dire dans la grande majorité des cas. Lorsqu'elle est nécessaire, elle repose sur l'utilisation de laits appauvris en lactose chez le nourrisson pendant une durée d'environ 8 jours. Le retour au lait infantile antérieur peut s'effectuer sans aucune transition car la lactase est une enzyme peu ou pas inductible par son substrat. Chez l'enfant plus âgé, le lait pourra être remplacé par des produits laitiers pauvres en lactose : yaourt, petits suisses, fromage blanc, fromages à pâte cuite (**tableau I**).

Bien qu'aucune étude n'en ait prouvé l'intérêt, le bon sens impose l'exclusion temporaire (2-3 jours) des crudités, de certains fruits et légumes et des jus de

Fibres fermentescibles	Glucides	Lactose
<ul style="list-style-type: none"> ● Légumes, dont les carottes (sauf haricots verts, courgettes sans peau ni pépins, endives, blancs de poireaux, cœur de laitue, betteraves, pointes d'asperges, artichauts en petits pots, brocolis bien cuits) ● Légumes secs ● Fruits crus (sauf bananes, pommes, poires, pêches bien mûres et épluchées) ● Céréales complètes 	<ul style="list-style-type: none"> ● Glucides simples (produits et boissons sucrées, notamment les jus de fruits) ● Glucides complexes (féculents) 	<ul style="list-style-type: none"> ● Tous les laits et produits laitiers sauf : <ul style="list-style-type: none"> – Laits appauvris en lactose – Laits de vache appauvris en lactose (Matin Léger, Pâturage Digestion Légère, etc.) – Produits laitiers pauvres en lactose (yaourts, petits suisses, fromages blancs, fromages à pâte dure)

TABLEAU I : Aliments susceptibles de majorer la fermentation colique.

fruits. Il est cependant possible que ces mesures diététiques soient inutiles.

Il est également coutumier de privilégier certains aliments en cas de diarrhée aiguë : riz, carottes, bananes, pommes, coings. Les travaux ayant cherché à en évaluer l'intérêt ne sont toutefois pas convaincants [7]. Mais même s'ils l'étaient, ces changements diététiques ne constituent qu'une simple mesure de confort dans la mesure où ils ne diminuent en rien le risque de déshydratation. De ce fait, s'ils sont mis en place, il est important de restaurer rapidement un régime normal afin d'éviter de déséquilibrer l'alimentation.

En conclusion, la place de la diététique est marginale dans les diarrhées aiguës, la réhydratation seule suffit dans la quasi-totalité des cas, l'évolution spontanée étant rapidement favorable en quelques jours.

Troubles fonctionnels intestinaux

Chez le nourrisson et le jeune enfant, le syndrome de l'intestin irritable peut s'exprimer par une diarrhée faite de selles typiquement molles à liquides, abondantes, nauséabondes, glaireuses et contenant des débris alimentaires non digérés. Elle résulte d'une accélération du transit intestinal qui conduit au déversement d'un bol fécal riche en résidus non digérés dans le côlon (**fig. 1**). Son traitement empirique est diététique et repose sur la réduction des aliments susceptibles de majorer la fermentation colique responsable des symptômes, c'est-à-dire ceux contenant des fibres fermentescibles, du lactose ou d'autres glucides. En pratique, les prescriptions diététiques consistent à augmenter la part lipidique des ingesta aux dépens des glucides, les bactéries de la flore colique ne possédant pas le matériel cellulaire pour métaboliser les graisses.

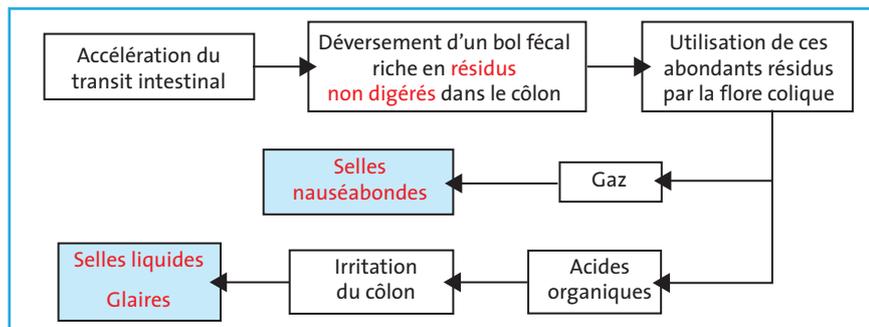


FIG. 1 : Physiopathologie de la diarrhée dans les troubles fonctionnels intestinaux.

Une place particulière doit être accordée à l'intolérance au fructose qui peut se manifester par une diarrhée ou de simples douleurs abdominales déclenchées par l'ingestion d'une quantité importante de fructose (jus de fruits, sodas, sucreries). Elle se rencontre chez le nourrisson ou le jeune enfant et son diagnostic repose sur le test respiratoire au fructose [8]. Elle requiert une réduction de l'apport en fructose jusqu'à l'amélioration spontanée de l'intolérance qui survient en quelques années [8].

En conclusion, le traitement des diarrhées secondaires aux troubles fonctionnels intestinaux repose principalement sur la diététique, bien que son efficacité soit purement empirique. Une revue récente portant sur la place de la diététique dans les douleurs abdominales fonctionnelles de l'enfant et de l'adolescent met cependant en exergue quelques pistes intéressantes sur le rôle de l'alimentation dans ces pathologies dont l'origine reste encore incomplètement élucidée [9].

Bibliographie

1. TABBERS MM *et al.* Nonpharmacologic treatments for childhood constipation: systematic review. *Pediatrics*, 2001;128:753-761.
2. LOENING-BAUCKE V *et al.* Fiber (glucosmannane) is beneficial in the treatment of childhood constipation. *Pediatrics*, 2004;113:e259.
3. CASTILLEJO G *et al.* A controlled, randomized, double blind trial to evaluate the effect of a supplement of cocoa husk that is rich in dietary fiber on colonic transit in constipated pediatric patients. *Pediatrics*, 2006;118:e641.
4. YOUNG RJ *et al.* Increased oral fluids in chronic constipation in children. *Gastroenterol Nurs*, 1998;21:156-61.
5. MURAKAMI K *et al.* Food intake and functional constipation: a cross-sectional study of 3,835 Japanese women aged 18-20 years. *J Nutr Sci Vitaminol* (Tokyo), 2007;5:30-36.
6. BROWN KH *et al.* Use of nonhuman milks in the dietary management of young children with acute diarrhea: a meta-analysis of clinical trials. *Pediatrics*, 1994;93:17-27.
7. MAULÉN-RADOVÁN I *et al.* Comparison of a rice-based, mixed diet versus a lactose-free, soy-protein isolate formula for young children with acute diarrhea. *J Pediatr*, 1994;125:699-706.
8. JONES HF *et al.* Effect of age on fructose malabsorption in children presenting with gastrointestinal symptoms. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*, 2011;52:581-584.
9. VAN TILBURG MAL *et al.* Diet and functional abdominal pain in children and adolescents. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*, 2013;57:141-148.

L'auteur a déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.



Parce que notre responsabilité est de vous proposer des **produits adaptés aux besoins des bébés**, qui allient à la fois qualité, sécurité et plaisir, **nous nous sommes fixés un haut niveau d'exigence**, au-delà de la réglementation sur l'alimentation infantile, déjà très stricte.

Découvrez nos 9 Piliers « **Charte Qualité Bébé Blédina** ».

La maîtrise de nos filières d'approvisionnement



MATIÈRES PREMIÈRES

La sélection rigoureuse de nos matières premières.



TRAÇABILITÉ

Moins de 2 heures, c'est notre objectif pour réaliser la traçabilité d'un produit de la matière première au produit fini.



FOURNISSEURS

Jusqu'à 2 ans de travail avec nos agriculteurs pour atteindre nos exigences « qualité bébé Blédina ».

La nutrition et le goût au cœur de nos recettes



ÉVEIL AU GOÛT

Des recettes spécialement créées pour accompagner l'éveil au goût de bébé.



NUTRITION

Des recettes élaborées avec l'aide de nos nutritionnistes, qui vont au-delà de la réglementation sur l'alimentation infantile.



VARIÉTÉ

Une grande variété de produits quelle que soit la saison.

Des produits élaborés avec le plus grand soin, depuis plus de 100 ans par une société française



SÉCURITÉ

Chaque jour, plusieurs centaines de contrôles sur nos ingrédients et produits finis; un taux de pesticides proche de zéro, conformément à la réglementation.



EMBALLAGES

Pas de bisphénol A dans les emballages en contact avec les aliments, conformément à la réglementation.



EXPERTISE

La quasi-totalité des produits de marque Blédina fabriqués en France depuis plus de 100 ans.

Parce que la qualité bébé Blédina est notre priorité nous nous engageons à continuellement améliorer nos produits et renforcer les exigences de notre Charte Qualité Bébé



blédina