



LE DOSSIER : **Risques alimentaires** **chez l'enfant**

Le Billet d'Antoine Bourrillon

Histoire de cas : Julien

Bronchiolite oblitérante : une complication rare à savoir rechercher

Chirurgie de l'ectopie testiculaire : de plus en plus tôt ?

Paralysie faciale acquise de l'enfant : ce qu'il faut faire

Psoriasis de l'enfant



LE BILLET DU MOIS

La Pédiatrie

Hier, aujourd'hui et demain...

Ici et ailleurs



→ **A. BOURRILLON**
Service de Pédiatrie,
Hôpital Robert Debré,
PARIS.

La médecine de l'enfant à toutes ses époques et dans toutes ses dimensions... Quel bel objectif, quel espace de réflexions, quelle large perspective contenue dans ce très beau titre du dernier congrès de l'Association française de pédiatrie ambulatoire, avec en ouverture magistrale le remarquable témoignage d'humanisme et de culture "Praefatio" d'Alain Burtscher.

["Au risque de la confiance"]

La Pédiatrie d'hier et d'aujourd'hui demeure une pédiatrie vulnérable pour ses enfants, dans une société mouvante, aux incertitudes persistantes face à la permanence de ses missions de protection, d'accompagnement, de relais. Une médecine de "résistance" aussi...

Quels beaux exemples pour illustrer la "vraie vie" de notre médecine des enfants que ces témoignages recueillis au cours des ateliers dont chacun des thèmes devrait être transmis, réfléchi, mis en pratique par tous les médecins de l'enfant. L'atelier sur le handicap ("derrière chaque dossier... un enfant") permettait de réapprendre à "conjuguer" sa pédiatrie ; celui-ci concernant "les enfants des familles demandant l'asile : facteurs de résilience et de fragilité" offrait de belles réflexions éthiques.

Peut-on être médecin des enfants... si on n'a pas su regarder, comprendre, et partager bien de ces maux que nous n'avons pas pu ou su enseigner ?

["Oser la confiance"]

La pédiatrie d'aujourd'hui et de demain, c'est apprendre ce langage inscrit dans le vécu de notre quotidien mais aussi engagé dans les perspectives visionnaires d'une médecine dont le futur nous révélera d'autres bouleversements. Comment ne pas admirer les horizons ouverts par les techniques chirurgicales de demain ; les nouveaux langages allergologiques ; les bouleversements physiopathologiques de l'auto-immunité ?

"Le génie, c'est l'enfance retrouvée" écrivait le poète.

Pédiatrie rassurante... mais qui ne peut effacer l'inquiétude des conséquences possibles du progrès de techniques et de traitements non accompagnés par l'inquiétude de nos soins. *"Aider les enfants et leurs parents à dépasser leurs peurs et grandir avec eux en humanité"*. (Alain Burtscher)

"L'enfance, c'est ce qui finit par un commencement" a aussi écrit le poète.

"Un commencement qui n'est pas une fin..."

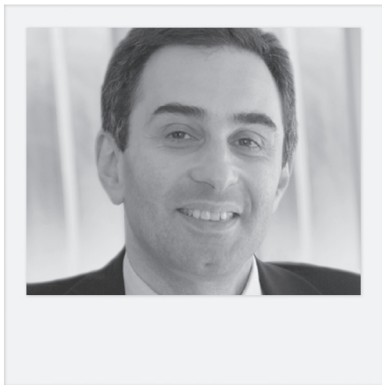
Hier, aujourd'hui et demain.
Ici et ailleurs.

LE DOSSIER

Risques alimentaires chez l'enfant

Editorial

La peur n'évite pas le manger



→ **P. TOUNIAN**
Rédacteur en chef

Les pédiatres ont beau donner quotidiennement des conseils alimentaires, ils sont de plus en plus souvent en proie au doute. Les récents revirements des experts qui ont conduit à des modifications de certaines recommandations expliquent en partie ces interrogations (dates et modalités de la diversification, part des lipides dans les apports énergétiques totaux, etc.). Mais aujourd'hui, leurs hésitations diététiques proviennent aussi des risques potentiels que l'alimentation pourrait faire courir.

Certains de ces risques sont réels et méritent donc d'être connus, mais beaucoup d'entre eux sont purement imaginaires. Dans ce dossier de *Réalités Pédiatriques*, nous nous sommes intéressés à trois de ces risques alimentaires qui illustrent bien les peurs injustifiées qu'ils peuvent parfois générer.

Le premier article porte sur les risques potentiels du poisson. Tous les médecins connaissent l'intérêt nutritionnel du poisson, source majeure d'acides gras polyinsaturés, de vitamine D et d'iode. On sait cependant aujourd'hui qu'ils peuvent également être vecteurs de contaminants chimiques potentiellement toxiques chez les jeunes enfants. Mais, après avoir lu le papier de **J.P. Girardet**, vous serez totalement rassurés car le seuil de toxicité potentielle à ne pas dépasser correspond exactement aux apports recommandés en poisson (1 à 2 fois par semaine).

Le second est beaucoup plus polémique puisqu'il aborde les OGM. Vous apprendrez en lisant le remarquable article de **F. Casse** que ce fer de lance de certains marchands de peur drapés dans une bannière écologiste n'a jamais fait la preuve d'une quelconque toxicité. Mieux encore, une meilleure exploitation des OGM deviendra bientôt très utile pour nourrir correctement la population de certaines régions de notre planète.

On terminera ce dossier sur une note sucrée. J'ai longuement cherché la raison scientifique pour laquelle le sucre faisait si peur. Au terme de ces investigations, j'ai été contraint d'aboutir à une conclusion plutôt... spirituelle.

Il faut donc apprendre à distinguer les faux risques alimentaires des véritables bénéfices de l'alimentation, comme il faut savoir reconnaître les vrais scientifiques des fossoyeurs de la science.

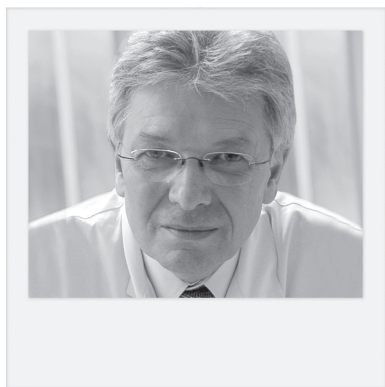
LE DOSSIER

Risques alimentaires chez l'enfant

Bénéfices nutritionnels et risques potentiels de la consommation de poisson

RÉSUMÉ : Les poissons sont des aliments intéressants sur le plan nutritionnel en raison notamment de leur teneur en DHA, en vitamine D et en iode. Mais ils sont également des vecteurs de contaminants chimiques potentiellement toxiques tels que la dioxine, les PCB ou le méthyl mercure.

Des analyses bénéfice/risque ont permis d'établir des recommandations de consommation optimisant la couverture des besoins nutritionnels tout en limitant les risques toxicologiques, en particulier chez les femmes enceintes et les jeunes enfants.



→ J.P. GIRARDET

Service de Gastroentérologie et
Nutrition Pédiatriques,
Hôpital Armand Trousseau, PARIS.

La composition nutritionnelle du poisson est intéressante, principalement en raison de sa teneur en acides gras polyinsaturés à longues chaînes (AGPI-LC) de la série n-3, mais aussi de sa teneur en vitamine D et en iode. Cependant, les poissons sont aussi vecteurs de différents contaminants chimiques, potentiellement toxiques, tels que l'arsenic, le méthylmercure, la dioxine et les PCB. Les recommandations de consommation doivent donc prendre en compte à la fois ces bénéfices nutritionnels et les risques chimiques afin d'optimiser la couverture des besoins nutritionnels sans dépasser les doses toxicologiques de référence pour un ou plusieurs des contaminants, en particulier pour les populations les plus à risque que sont les femmes enceintes et les jeunes enfants [1-4].

Valeur nutritionnelle des poissons

En plus de leur haute valeur protéique, les poissons constituent une source ali-

mentaire importante de lipides, de vitamines, de minéraux et d'oligoéléments.

1. Les lipides

La teneur en lipides des poissons varie fortement selon les espèces qui peuvent être classées, selon leur capacité à stocker les lipides, en poissons gras (le saumon, la sardine ou le hareng) définis par une teneur en graisse supérieure à 2 %, ou en poissons maigres (le colin, le cabillaud ou la sole). Cependant, même au sein de chaque espèce, la concentration en acides gras varie de façon importante en fonction des saisons, du poids de l'animal et de son alimentation. Ces variations sont moindres pour les poissons d'élevage qui ont une alimentation plus homogène que pour les poissons sauvages issus de la pêche [1, 3, 4].

Les poissons sont la principale source alimentaire d'AGPI-LC n-3, notamment d'acide eicosapentaénoïque (EPA) et d'acide docosahexaénoïque (DHA), actuellement considérés comme des

acides gras conditionnellement indispensables en raison des capacités limitées de conversion de leur précurseur, l'acide α -linoléique. Les apports nutritionnels conseillés en DHA ont été récemment actualisés. Ils sont de 0,32 % des acides gras totaux de 0 à 6 mois, de 70 mg de 6 mois à 3 ans, de 125 mg de 3 à 9 ans et de 250 mg de 9 à 18 ans [5]. Globalement, plus la chair du poisson est grasse, plus sa teneur en EPA et en DHA est élevée. Toutefois, pour une même teneur lipidique, la teneur en EPA et en DHA peut être très différente d'une espèce à l'autre et, dans une même espèce, en fonction de l'alimentation des animaux (de l'huile pour les poissons d'élevage, des algues et du phytoplancton pour les poissons sauvages).

C'est pourquoi, en raison de l'intérêt nutritionnel de ces deux acides gras, il est apparu utile de catégoriser les poissons non seulement en fonction de leur teneur en graisse, mais aussi en fonction de leur teneur en EPA et en DHA [1] (**tableau I**).

2. Les vitamines

Les poissons constituent une source privilégiée de vitamines hydrosolubles, notamment B6 et B12, et de vitamines liposolubles, A, E et D. Comme pour les graisses, la concentration vitaminique varie selon les espèces, la saison et la géographie. Certains poissons gras, comme le thon, la sardine ou le hareng constituent une source intéressante de vitamine D [1, 3].

Dans l'enquête de consommation alimentaire INCA2, les poissons contribuent en moyenne pour 31 % à l'apport en vitamine D chez les enfants et adolescents entre 3 et 17 ans [6].

3. Les minéraux et oligoéléments

Les poissons sont riches en potassium et en phosphore. Ils constituent avec le lait et les laitages les principales sources alimentaires d'iode, contribuant pour plus de 8 % à l'apport moyen en iode chez l'enfant [6]. La teneur en iode est plus élevée chez les poissons marins que chez les poissons d'eau douce.

La teneur en fer varie selon les espèces, les plus riches étant le maquereau et le thon. Le contenu en ces différents éléments est également le reflet de l'alimentation parfois enrichie pour les poissons d'élevage [1, 3].

4. Consommation de poissons et bénéfices pour la santé

Les études réalisées sur ce sujet concernent principalement les bénéfices apportés par les AGPI-LC n-3 (EPA et DHA) considérés comme les composés majeurs de la chair de poisson.

Chez l'adulte, des études épidémiologiques d'observation et des méta-analyses ont montré une relation inverse entre la consommation de poissons ou le contenu tissulaire en AGPI-LC n-3 d'une part, et certains facteurs de risque cardiovasculaire (triglycérides, tension artérielle) ou la survenue d'événements cardiovasculaires d'autre part [7, 8]. Ces résultats ont été confirmés par des études d'intervention utilisant des suppléments en EPA et DHA ou d'huile de poisson [2].

D'autres études épidémiologiques suggèrent une réduction probable du risque de cancer colo-rectal et de cancer de la prostate associée à la consommation de poissons [2]. Enfin, différentes données plaident en faveur du rôle des AGPI-LC n-3 dans la prévention de certains troubles mentaux et le maintien de la santé mentale. Ils pourraient également avoir un effet favorable sur la dégénérescence maculaire liée à l'âge [2].

Le DHA est un constituant important des membranes cellulaires du cerveau et de la rétine. Il contribue de façon essentielle au développement cérébral du fœtus [9] ainsi qu'au développement de la vision chez le nouveau-né à terme et plus encore chez le prématuré [10]. Ses effets sur le développement cognitif du nourrisson et de l'enfant sont plus controversés [11]. Chez la femme enceinte, la supplémentation du régime maternel en

Teneurs en lipides totales	Teneurs en oméga 3 EPA et DHA***	Espèces de poissons
Poissons gras (> 2 %)	Forte teneur (3 g/100 g)	Saumon*, sardine*, maquereau*, hareng*, truite fumée**
	Teneur moyenne (1,4 g/100 g)	Rouget, anchois, pilchard, bar ou loup, truite, dorade turbot, éperlan, brochet, flétan
Poissons maigres (< 2 %)	Faible teneur (0,3 g/100 g)	Thon (conserves), colin ou lieu noir, cabillaud, merlan, sole, julienne, raie, merlu, baudroie ou lotte, carrelet ou plie, limande

* Tout type de conservation (frais, surgelé, fumé, conserve...)

** La truite fumée est une espèce différente de la truite de rivière "classique"

*** Les teneurs présentées sont des estimations établies sur la base des données recueillies par le CIQUAL, incluant des données issues de l'étude CALIPSO et du projet NUTRAQUA, mais également des données de la littérature internationale. Une variabilité naturelle est attendue autour de ces estimations. En effet, la taille des poissons, la période du cycle de reproduction, le lieu de prélèvement, l'emplacement du prélèvement sur le filet (ventral ou dorsal, antérieur ou postérieur) ou encore les conditions d'élevage pour les produits d'aquaculture, peuvent influencer à des degrés variables la composition naturelle des produits aquatiques.

TABLEAU I : Catégorisation des différentes espèces de poissons en fonction de leur teneur en EPA et DHA. (tableau emprunté à [1]).

LE DOSSIER

Risques alimentaires chez l'enfant

DHA augmente la concentration plasmatique chez la mère et chez le nouveau-né. L'apport alimentaire de DHA, et donc la consommation de poissons, pendant la grossesse, en plus de ses effets favorables sur le développement fœtal, permet la constitution de réserves maternelles utiles pour le transfert de cet acide gras dans le lait maternel [2]. De plus, il y a tout lieu de penser que la consommation de poisson pendant l'enfance permet à terme les mêmes bénéfices cardiovasculaires que ceux qui ont été démontrés chez l'adulte, puisque l'athérosclérose est un processus qui débute pendant l'enfance et que sa progression est dès cet âge corrélée aux mêmes facteurs de risque que chez l'adulte [12,13].

Risques toxicologiques liés à la consommation de poisson

Parallèlement à leurs bénéfices nutritionnels, les poissons sont aussi des vecteurs importants de plusieurs contaminants de l'environnement : l'arsenic, le méthylmercure, la dioxine et les PCB auxquels une exposition excessive et prolongée peut provoquer chez les enfants différents troubles et anomalies développementales.

Les produits de la mer sont la principale source d'arsenic dans la population humaine. Cependant, les données de contamination des poissons consommés en France et en Europe, jointes aux données de consommation, sont rassurantes et permettent de considérer que les dérivés inorganiques de l'arsenic contenu dans les poissons ne présentent pas de risque significatif pour la Santé publique [2, 14].

En revanche, les poissons sont les premiers contributeurs de l'exposition au méthylmercure (MeHg). L'importante vulnérabilité du système nerveux central à l'action toxique du MeHg chez le fœtus et le nouveau-né ont conduit à proposer des recommandations de consommation

spécifiques pour les enfants en bas âge et pour les femmes enceintes ou allaitantes [15]. Ces recommandations préconisent de diversifier les différentes espèces de poissons en limitant la consommation hebdomadaire de poissons prédateurs sauvages (lotte, raie, dorade, pageot...) et en évitant, à titre de précaution, la consommation de marlin, d'espadon et de siki qui présentent les niveaux les plus élevés de MeHg [2, 15].

Les polluants organiques persistants (dioxine et PCB) sont des contaminants lipophiles qui s'accumulent dans la chaîne alimentaire, en particulier dans les poissons gras. Les poissons ne constituent pas les vecteurs alimentaires prédominants de l'exposition aux dioxines, mais ils contribuent en revanche fortement à l'exposition alimentaire aux PCB (38 % du total) notamment chez les enfants [1].

En raison des différents effets toxiques des PCB (PCB-DL et PCB-NDL) rapportés à la fois chez l'animal et chez l'Homme et notamment de leurs effets reconnus sur le développement cérébral et moteur de l'enfant exposé in utero, une attention particulière doit être portée aux niveaux de contamination, notamment dans les espèces les plus accumulatrices de PCB (anguille, saumon, sardine) et principalement lorsque ces poissons proviennent de zones à fortes activités industrielles [1].

Recommandations de consommation

Les recommandations de consommation doivent prendre en compte simultanément les bénéfices nutritionnels et les risques toxicologiques afin de couvrir de façon optimale les besoins, notamment en DHA, en vitamine D et en iode, sans entraîner de dépassements des valeurs toxicologiques de référence pour le MeHg, la dioxine et les PCB [2, 14].

Les recommandations récentes formulées en 2010 par l'Agence nationale de

sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail (Anses) s'appuient sur des analyses bénéfice/risque intégrant les apports nutritionnels et l'exposition globale de la population aux différents contaminants, en considérant les niveaux de consommation, la variabilité de composition des différentes espèces de poisson mais aussi la variabilité de sensibilité des populations cibles, notamment des populations les plus fragiles (jeunes enfants et femmes enceintes) [2, 16]. Ces recommandations sont les suivantes :

>>> Consommer deux portions de poisson par semaine, dont une à forte teneur en EPA et DHA, en variant les espèces et les lieux d'approvisionnement (sauvage, élevage, lieux de pêche, etc.).

>>> Chez les enfants de moins de 3 ans et les femmes enceintes ou allaitantes, il convient :

- d'éviter la consommation de poissons bio-accumulateurs de PCB, notamment anguilles, barbeau, brème, carpe et silure ;
- de limiter la consommation de poissons prédateurs sauvages et d'éviter celle d'espadon, marlin, siki, requin et lamproie en raison du risque lié au MeHg.

Bibliographie

1. Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail (Anses). Consommation des poissons, mollusques et crustacés : aspects nutritionnels et sanitaires pour l'Homme. Rapport. Maisons Alfort, 2010. <http://www.anses.fr>.
2. Afssa. Avis du 14 juin 2010 relatif aux bénéfices/risques liés à la consommation de poissons. <http://www.afssa.fr>.
3. RIEU D. Composition des poissons : protéines, lipides, vitamine D, iode... *Arch Pediatr*, 2012; 19: 36-37.
4. MEDALE F. Teneur en lipides et composition en acides gras de la chair de poissons issus de la pêche et de l'élevage. *Cah Nutr Diet*, 2009; 44: 173-181.
5. Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail (Anses). Actualisation des apports nutritionnels conseillés pour les acides gras. Rapport d'expertise collective. Maisons Alfort, 2011. <http://www.anses.fr>.

6. LAFAY L, DUFOUR A, CALAMASSI G *et al.* Etude individuelle nationale des consommations alimentaires 2 (INCA 2) 2006-2007. Rapport Afssa, Maisons Alfort, 2009. <http://www.afssa.fr>.
7. MENSINK RP, ZOCK PL, KESTER ADM *et al.* Effects of dietary fatty acids and carbohydrates on the ratio of serum total to HDL cholesterol and on serum lipids and apolipoproteins: a meta-analysis of 60 controlled trials. *Am J Clin Nutr*, 2003; 77: 1146-1155.
8. WANG C, HARRIS WS, CHUNG M *et al.* n-3 Fatty acids from fish or fish-oil supplements, but not alpha-linolenic acid, benefit cardiovascular disease outcomes in primary-and secondary-prevention studies: a systematic review. *Amer J Clin Nutr*, 2006; 84: 5-17.
9. GHISOLFI J. Acides gras, croissance foetale et grossesse. *Arch Pediatr*, 1997; 4: 133-135.
10. BIRCH EE, CARLSON SE, HOFFMAN DR *et al.* The DIAMOND (DHA Intake And Measurement Of Neural Development) study: a double-masked, randomized controlled clinical trial of the maturation of infant visual acuity as a function of the dietary level of docosahexaenoic acid. *Amer J Clin Nutr*, 2010; 91: 848-859.
10. QAWASMI A, LANDEROS-WEISENBERGER A, LECKMAN JF *et al.* Meta-analysis of long-chain polyunsaturated fatty acid supplementation of formula and infant cognition. *Pediatrics*, 2012; 129: 1141-1149.
11. BERENSON GS, SRINIVASAN SR, BAO W *et al.* Association between multiple cardiovascular risk factors and atherosclerosis in children and young adults. The Bogalusa Heart Study. *NEngl J Med*, 1998; 338: 1650-1656.
12. GIRARDET JP, RIEU D, BOCQUET A *et al.* Comité de nutrition de la société française de pédiatrie. Alimentation de l'enfant et facteurs de risque cardiovasculaires. *Arch Pediatr*, 2010; 17: 51-59.
13. SIROT V. Risques toxicologiques liés à la consommation de poissons. *Arch Pediatr*, 2012; 19: 40-41.
14. Afssa. Avis du 16 mars 2004 relatif à la réévaluation des risques sanitaires du méthylmercure liés à la consommation des produits de la pêche au regard de la nouvelle dose hebdomadaire tolérable provisoire (DHTP). <http://www.afssa.fr>.
15. SIROT V, LEBLANC JC, MARGARITIS I. A risk-benefit approach to seafood intake to determine optimal consumption. *Brit J Nutr*, 2012; 107: 1812-1822.

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

Agenda

22^e Séminaire de Nutrition Pédiatrique de l'Hôpital Trousseau

Mardi 16 octobre 2012

ALIMENTATION de l'ENFANT de 0 à 3 ans

Renseignements :
Secrétariat du Professeur P. TOUNIAN
Tél. : 01 44 73 64 46
Email : arielle.guichard@trs.aphp.fr

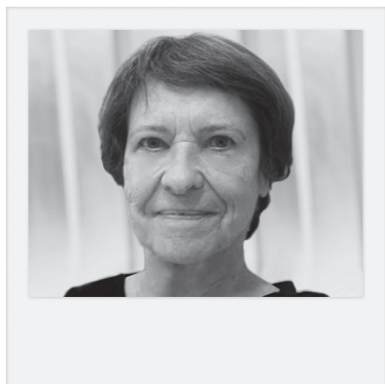
LE DOSSIER

Risques alimentaires chez l'enfant

Faut-il toujours avoir peur des OGM ?

RÉSUMÉ : Quand on parle OGM, on pense surtout plantes transgéniques ; or des bactéries, levures, animaux génétiquement modifiés sont largement utilisés en recherche et dans l'industrie alimentaire ou pharmaceutique. De nombreuses espèces cultivées sont génétiquement améliorables par génie génétique, mais la plupart en sont encore au stade de recherches ou essais en champs. Pas moins de 135 millions d'hectares d'OGM sont cultivés sur 25 pays.

En France, importation, transformation et utilisation en alimentation, essentiellement animale, sont autorisées pour des maïs, sojas, colzas, betteraves et graines de coton, tandis que la culture est autorisée pour un maïs et une pomme de terre industrielle. Ces autorisations de mise sur le marché sont délivrées au niveau européen, mais en France un vaste arsenal réglementaire veille à l'évaluation des risques potentiels tant pour l'environnement que pour la santé. Les expertises des scientifiques ne sont pas pour autant davantage prises en compte que l'opinion publique.



→ F. CASSE

Ancien Professeur
de Biologie Moléculaire Végétale,
Université, MONTPELLIER.

Et s'il n'avait jamais fallu en avoir peur, de ces fameux OGM ? Que seraient la plupart de nos médicaments si le génie génétique n'avait pas permis de fabriquer des protéines, éventuellement humaines, en quantité ? Que serait notre pâtisserie industrielle sans l'usage comme auxiliaires technologiques ou additifs de préparations enzymatiques produites par des micro-organismes GM [1], permettant d'obtenir en quantité et de façon reproductible toutes sortes de pâtes, plus ou moins aérées ou denses ? Que serait la quasi-totalité de nos fromages sans la chymosine recombinante produite par OGM [1] ? Quelle quantité de présure extraite de combien de caillettes de combien de veaux nous faudrait-il utiliser ? Et la litanie pourrait continuer.

Pour être tout à fait correct, il convient de préciser que dans les cas précités, il s'agit non pas d'OGM, mais de produits extraits et plus ou moins purifiés à partir de cultures d'OGM (micro-organismes le plus souvent). Dès lors qu'il ne reste plus d'OGM ni la moindre trace d'ADN de l'OGM, son

mode d'obtention n'a pas à être précisé sur le produit.

A l'heure actuelle, aucune souche (vivante) de micro-organismes GM n'est de fait sur le marché, en raison de la mauvaise presse de ce qui est "génétiquement modifié" (d'aucuns disent "génétiquement manipulés", on pourrait également dire "génétiquement améliorés"). Aucun chef d'entreprise n'ose risquer la réputation de sa marque en bravant les préjugés des consommateurs.

Des animaux transgéniques sont très utilisés pour des recherches fondamentales et médicales [2], mais aussi pour la préparation d'organes animaux non rejetés et de protéines thérapeutiques [3, 4]. Mais notre alimentation ne comporte aucun animal transgénique, même si des poissons à croissance accélérée ont été obtenus, qui surproduisent une hormone de croissance [5].

Contre toute logique linguistique, le terme d'OGM est dans le public associé seulement à des plantes transgéniques. Venons-en à elles.

LE DOSSIER

Risques alimentaires chez l'enfant

**Plantes transgéniques :
un bien ou un mal ?**

Un bien ou un mal ces plantes transgéniques ? A chacun son opinion. Un fait à coup sûr ! Et si sur le plan éthique ou philosophique on peut regretter le bon vieux temps, la belle nature à la Rousseau et les recettes de grand-mère, sur le plan pratique au XXI^e siècle il semble déraisonnable de nier le rôle prépondérant de la science, de ses découvertes, et l'évidence de leur mise en application, jusques et y compris par les sélectionneurs de nouvelles variétés dont le métier consiste en l'amélioration des plantes cultivées. La médecine n'est pas la seule à avoir progressé dans la connaissance. L'agronomie aussi n'est plus celle du XIX^e, ni même du XX^e siècle.

Qui repense aux progrès accomplis par les cultivateurs de tous les temps pour parvenir aux blés et maïs que nous connaissons depuis leurs rachitiques ancêtres respectifs égilope et téosinthe à 2 ou 3 grains ? L'infinie variété de nos belles (et parfois bonnes) tomates qui ne ressemblent plus du tout à leur petite ancêtre des Andes (heureusement, car elle était toxique). Sans compter le nombre infini de légumes et fruits que nous connaissons. Les variétés d'une même espèce sont-elles obtenues autrement que par sélection de modifications génétiques (*stricto sensu*) en général inexplicables (qui s'en souciait ?), patiemment repérées, triées, préservées par le laborieux travail des sélectionneurs, qui depuis Mendel et ses petits pois ont fait de gigantesques progrès dans la compréhension des lois de la génétique et des bases moléculaires qui la sous-tendent.

Ces 25 dernières années ont vu la transgénèse s'ajouter aux biotechnologies végétales déjà classiques de culture *in vitro*, insoupçonnées du consommateur, et ne lui ayant jamais coupé l'appétit. Mais le fait que les premières applications de la transgénèse végétale aient été proposées sur le marché par d'im-

portantes firmes privées étrangères a déclenché l'avalanche de suspensions que l'on sait. Dommage, car les pionniers en recherches dans ce domaine étaient des laboratoires publics européens ! Mais ils ne disposaient pas de financements comparables...

Concrètement, et en faisant abstraction de toute idéologie (si respectable soit-elle), tentons un bilan des OGM potentiellement présents dans notre alimentation, non sans avoir rappelé ce qu'ils sont.

Il s'agit d'ajouter au génome nucléaire (on ne sait pas encore "manipuler" aisément les génomes des chloroplastes et mitochondries) un gène capable de s'exprimer dans la partie voulue de la plante (comportant donc le promoteur *ad hoc*) sous forme d'une protéine conférant le caractère souhaité, sa séquence codante pouvant provenir de n'importe quel règne, voire être synthétique. L'expression du transgène peut aussi conduire à la synthèse d'un court ARN qui régulera l'expression de gènes pré-existant dans le noyau.

**Un "couper/coller"
de molécules d'ADN**

Les gènes chimériques sont construits par les techniques désormais classiques du couper/coller de molécules d'ADN, universellement constituées des 4 mêmes nucléotides. Le gène est donc obtenu *in vitro*, amplifié par un plasmide, vérifié, séquencé, etc. puis purifié en quantité pour être introduit dans une cellule végétale par des moyens biologiques (*Agrobacterium*) ou mécaniques (biolistique), au besoin avec un gène permettant la sélection positive des rares cellules transformées (élimination des innombrables cellules non transformées) ; les biologistes moléculaires passent alors la main aux biologistes cellulaires qui régénèrent par culture *in vitro* des plantes entières GM [6].

Celles-ci sont "baptisées" d'un nom de code (un nom pour chaque "événement de transformation"), multipliées pour obtenir une descendance, étudiées, comparées, et seule l'élue et sa descendance seront utilisées comme génitrices pour introduire le transgène (donc le nouveau caractère) dans diverses variétés par ailleurs pourvues des caractères requis pour culture sous tel ou tel climat par exemple. On se retrouve alors dans la classique transmission naturelle de gènes. Des variétés de la même espèce, extrêmement diverses quant à leur taille, précocité, rendement, etc., pourront ainsi se voir dotées du même "événement de transformation" (ex. le très médiatique maïs MON810 que nous reverrons plus loin).

Destinés aux agriculteurs...

Les premiers caractères recherchés (et les gènes les plus faciles à concevoir) ne visaient pas au premier chef la satisfaction du consommateur mais celle de l'agriculteur (tolérance à un traitement herbicide, résistance aux attaques d'insectes ou de pathogènes divers). Mais avec la progression des connaissances des bases moléculaires de la physiologie et du métabolisme des plantes, le génie génétique peut permettre d'améliorer des caractères plus complexes, comme la tolérance à la sécheresse ou la salinité des sols, ou encore les qualités nutritionnelles [7, 8].

Connaissant les gènes codant les enzymes, on peut modifier leur expression au sein de la plante, voire faire emprunter de nouvelles voies métaboliques à certaines cellules, de façon à enrichir la partie consommable en bêta-carotène [9] ou à la fois en bêta-carotène, ascorbate et folate [10], ou encore en acides gras poly-insaturés [11]. Le *New Scientist* annonçait le 27 octobre 2009 que la FDA venait d'autoriser dans la margarine une huile de soja riche en oméga 3 obtenue par Monsanto. Les firmes BASF et Du Pont n'en seraient pas loin. Le riz doré [9] devrait bientôt

avoir surmonté les écueils et polémiques, et pouvoir être adopté aux Philippines en 2012 et au Bangladesh et en Inde avant 2015 [12].

Vingt-cinq pays utilisateurs

En 2009, 134 millions d'hectares répartis sur 25 pays des 5 continents ont été cultivés en plantes transgéniques, essentiellement maïs, soja et coton, plus colza et betterave à sucre [12]. Etats-Unis et Chine commercialisent déjà papayes et poivrons. Dans les années qui viennent, on attend sur le marché des variétés GM de riz, pommes de terre, canne à sucre, bananes et aubergines. Parmi les espèces comestibles chez lesquelles la transgénèse a été tentée avec succès, le plus souvent pour leur conférer des résistances à des virus (fléau majeur contre lesquels aucune guérison n'existe), ou la possibilité de croître en milieux défavorisés (salinité, sécheresse), on compte une quinzaine de fruitiers et une vingtaine de légumes [12]. Mais la plupart sont encore en cours d'étude et d'essais en champs.

Deux OGM autorisés en Europe

Chez nous ? Concrètement, à l'heure actuelle, deux OGM sont autorisés en Europe pour la culture, l'importation, et la transformation industrielle [13] :

>>> Le **maïs MON810** (résistant à la pyrale et à la sésamie, autorisé à l'importation et la transformation en ingrédients et additifs pour l'alimentation humaine et animale depuis 1998), mais l'activation début 2008 de la clause de sauvegarde en empêche maintenant la culture en France ; cette clause permet en effet à un pays d'interdire sur son territoire la culture d'une plante transgénique autorisée en Europe, mais le pays doit pour cela s'appuyer sur des informations scientifiques validées signalant un risque réel pour la santé ou l'environnement ; c'est là que ça devient compliqué !

>>> L'également controversée **pomme de terre Amflora à amidon enrichi en amylopectine** pour laquelle l'autorisation concerne l'industrie du papier, mais pas l'alimentation humaine et animale [14].

Les autres OGM autorisés chez nous [13] le sont pour l'importation et la transformation industrielle mais n'ont pas été proposés à la culture en Europe (variétés non adaptées ou manque d'envie d'affronter ce marché ?) ; ils sont pratiquement tous tolérants à une matière active herbicide et sont : une betterave, trois sojas, quatre cotonniers (pour extraire l'huile des graines), quatre colzas dont un mâle stérile et un restaurateur de cette fertilité (pour la production d'hybrides), et enfin douze maïs portant des gènes de résistance à un insecte et/ou de tolérance à un herbicide, plus certains obtenus par génétique conventionnelle cumulant les deux caractères, donc deux "événements de transformation" [13]. S'y ajoutent, autorisées en compléments dans l'alimentation animale seulement, sous forme de biomasses tuées, des cultures industrielles de deux OGM, respectivement une bactérie surproduisant de la lysine et une "crème de levure" [13].

Contre l'environnement et la santé ?

Toutes sortes de crimes potentiels ont été attribués aux PGM, tantôt contre l'environnement, tantôt contre la santé ; il n'est pas possible en quelques lignes de retracer une telle saga. Disons seulement que malgré d'innombrables attaques, l'ensemble des comités d'expertise (*lire plus bas*) s'accorde à conclure sans hésitation que :

>>> Les herbicides par lesquels certaines PGM peuvent être traitées pour être plus facilement débarrassées des végétaux adventices sont des molécules qui affectent des fonctions n'existant pas dans le monde animal (synthèse d'acides aminés essentiels).

>>> Les résistances à certains insectes sont conférées par des gènes issus de bactéries (*Bacillus thuringiensis*, dont certaines souches sont commercialisées comme insecticides biologiques) qui codent des protéines toxiques spécifiques de certains ravageurs des cultures. Leur efficacité se limite à des familles précises d'insectes (coléo- ou lépidoptères), et ils sont sans effet sur les poissons, oiseaux ou mammifères.

>>> L'innocuité de l'enzyme NPTII qui confère la résistance aux aminoglycosides comme la kanamycine ou la néomycine (et permet la sélection de cellules GM), et la non transmission d'un gène de plante à la flore microbienne ont été largement débattues et l'imaginaire danger relégué après des recherches fortement stimulées par des fonds européens [15, 16].

>>> Sauf si la nouvelle protéine synthétisée dans la PGM est allergène, il n'y a aucune raison pour que la transgénèse conduise à de nouvelles allergies [17]. Par transgénèse, on peut aussi empêcher la synthèse de protéines allergènes propres à l'espèce cultivée...

Le cas de la pomme de terre féculière Amflora

Pour être dans l'actualité, citons le récent dossier de la pomme de terre féculière *Amflora*, destinée à n'être cultivée qu'à usage industriel et non alimentaire. Elle est, en effet, génétiquement modifiée pour contenir beaucoup plus d'amylopectine dans son amidon (destiné à la papeterie-cartonnerie et au textile). Pour sélectionner ce caractère, il a fallu lui adjoindre le gène NPTII (*lire plus haut*). Naturellement, d'aucuns crient au scandale : et si ces transgènes se retrouvaient dans des pommes de terre à notre table ? Peut-être nos purées seraient-elles un peu collantes... Mais ce scénario, que je qualifierais volontiers d'anti-OGM primaire, ne peut impressionner que

LE DOSSIER

Risques alimentaires chez l'enfant

ceux qui ignorent que ce tubercule est exclusivement produit par multiplication végétative (chaque variété une fois obtenue est un clone tétraploïde); seuls les rares sélectionneurs tentent sur des surfaces restreintes d'obtenir des graines pour créer de nouvelles variétés.

Avez-vous souvent trouvé des "Roseval" au milieu de vos "Ratte"? Et évidemment, les cultivateurs connaissent leur métier et pratiquent les rotations (alternance de culture de céréales entre deux variétés de pommes de terre) propres à éviter tout mélange entre les quelque 300 variétés cultivées sur notre territoire [18].

Un catalogue officiel commun

Les semences ou plants ne peuvent être commercialisés que si la variété est inscrite à un catalogue officiel d'un des pays de l'Union Européenne. Le catalogue commun est constitué par la somme des catalogues officiels nationaux. En France, l'inscription d'une variété d'espèces de grande culture (potagères ou fruitières) relève d'une décision du ministère chargé de l'Agriculture qui s'appuie sur les avis d'un comité consultatif, le Comité technique permanent de la sélection (CTPS), et les résultats des expérimentations conduites par le Groupe d'étude et de contrôle des variétés et des semences (GEVES) [19]. Les variétés OGM n'y dérogent pas.

Pour tout usage en alimentation humaine ou animale, les AMM sont européennes et délivrées après avis de l'EFSA [20]. En France, la Commission du génie biomoléculaire (présidée par un médecin, longtemps Axel Kahn puis Marc Fellous) a eu de 1976 à juin 2007 la charge de veiller à l'environnement ainsi qu'à la santé animale et humaine en émettant des avis sur les cultures expérimentales aux champs et les AMM [21]. Depuis sa création en 1999, l'AFSSA, devenue ANSES, se prononce sur les risques pour la santé du consom-

mateur [22] et depuis avril 2009 le Haut Conseil des biotechnologies, structuré en deux comités: Comité scientifique, et Comité économique, éthique et social [23] sur l'utilisation confinée et non confinée des OGM pour la recherche ou l'exploitation. En outre, un Comité de surveillance biologique du territoire a été créé [24].

OGM: pas de danger spécifique

Pour rester dans le domaine alimentation/santé, on peut dire que l'AFSSA, pas plus que la CGB en son temps ni l'Académie des sciences [25] ou celles de médecine [26] ou de pharmacie [27], ni l'Agence européenne [20] n'ont jamais pu relever de danger spécifique aux OGM. Les évaluations par comités d'experts spécialisés sont réalisées au cas par cas selon des procédures précises qui s'apparentent à celles des médicaments [22]. Aucun organisme n'est identique à un autre, et les évaluations de ceux qui sont GM sont infiniment plus poussées que pour ceux obtenus par des méthodes plus classiques.

L'AFSSA a produit un rapport [28] analysant en détail quatre cas d'OGM susceptibles d'apporter des bénéfices en matière de santé au regard des produits conventionnels:

- les plantes résistantes à des insectes,
- la betterave tolérante au glyphosate,
- l'enrichissement en vitamine A: cas du riz doré,
- des micro-organismes génétiquement modifiés.

Une excellente synthèse sur l'historique et l'état du développement des OGM, leur intérêt et l'analyse des risques, les réactions sociétales qu'ils suscitent, les enjeux économiques et les incidences sur les politiques agricoles du XXI^e siècle a été établie par le Conseil général de l'agriculture, de l'alimentation et des espaces ruraux [29].

Un intérêt sous forme de crainte

Ce fut avec les OGM que survint pour la première fois un intérêt, sous forme de crainte, du consommateur vis-à-vis de la façon dont sont obtenues les nouvelles variétés (ou leurs dérivés) qui garnissent nos assiettes. C'est là qu'est apparue l'ignorance quasi absolue, due jusque-là au manque d'intérêt, de la majorité du public dans les domaines de la génétique, mais davantage encore de la pathologie végétale et de l'agronomie. Dans cette faille se sont engouffrés magistralement les ennemis jurés du capitalisme, présentant les grandes firmes (certes pas philanthropiques de nature) comme le diable qui ferait n'importe quoi pour s'enrichir. On oublie que les mêmes firmes font des médicaments, et que l'industrie chimique s'est diversifiée en acquérant des firmes semencières, etc.

La mondialisation et ses divers aspects, la répartition inégale des richesses, autant de réalités qui posent à l'humanité des problèmes majeurs de responsabilité; mais de là à déduire ou même soupçonner que les OGM constituent un danger pour la Santé publique, il y a un pas que certains idéologues franchissent allègrement, entraînant les foules crédules, mais que les centaines d'experts scientifiques de tous les pays ne peuvent accréditer. Même si les avis scientifiques ne cautionnent pas les craintes largement diffusées par les opposants aux OGM, pour prendre leurs décisions, les responsables se fondent souvent, et c'est leur droit, sur l'opinion publique bien davantage que sur les experts, lesquels, chez nous, sont volontiers taxés de soumission aux grandes firmes, ce qui revient à nier une des caractéristiques majeures des vrais scientifiques: l'indépendance d'esprit.

Conclusion

Pour conclure sur cette question: "Faut-il avoir peur des OGM?", je crois raison-

nable de dire “Peur des OGM, certes non ! Envie des OGM, c’est une autre affaire”. Une précaution bien comprise impliquerait d’avancer avec prudence, en vérifiant les impacts de la transgénèse comme de toute nouvelle technologie. Comme indiqué plus haut, nous sommes législativement suréquipés pour cela. Une précaution se réduisant à un refus par principe entraîne notre pays dans une voie d’autant plus irréversible à court terme que la recherche appliquée est bloquée dans ces domaines.

Par la voix de son PDG, l’INRA a déclaré : “C’est à la société européenne de décider si elle veut ou non des OGM. Pour l’instant, elle n’en veut pas en agriculture, alors qu’en médecine ou dans le domaine vétérinaire, cela ne lui pose aucun problème. Nous ne serons pas là pour imposer les OGM à la société... En revanche, il serait inconscient de perdre les compétences d’expertise scientifique en ce domaine”. Hélas, à mon humble avis, le chemin en est déjà bien pris...

Bibliographie

1. Annexes de l’Arrêté du 1^{er} février 2010 modifiant l’arrêté du 19 octobre 2006 relatif à l’emploi d’auxiliaires technologiques dans la fabrication de certaines denrées alimentaires. JORF n° 0042 du 19 février 2010, texte n° 22, page 3027. [http://www.legifrance.gouv.fr/affichTexte.do?sessionId=3FB896B16DFA43A39728DD5701E52F42.tpdjo10v_2?cidTexte=JORFTEXT000021844294&dateTexte=&oldAction=rechJO&categorieLien=id?](http://www.legifrance.gouv.fr/affichTexte.do?sessionId=3FB896B16DFA43A39728DD5701E52F42.tpdjo10v_2?cidTexte=JORFTEXT000021844294&dateTexte=&oldAction=rechJO&categorieLien=id)
2. RENNER S *et al.* Genetically engineered pigs for diabetes research. In: Abstracts from the UC Davis Transgenic Animal Research Conference VII. *Transgenic Res*, 2010; 19: 141-142.
3. HOUEBINE LM. Meeting Report: UC Davis Transgenic Animal Research Conference VII Granlibakken Conference Center, Tahoe City, Californie, 17-21 août 2009. *Transgenic Res*, 2010; 19: 127-130.
4. HOUEBINE LM. Utilisation des grands animaux transgéniques. *Biofutur*, 2010.
5. MOREAU D *et al.* Environmental risk assessment parameters for growth hormone transgenic Atlantic salmon, *Salmo salar*. In: Abstracts from the UC Davis Transgenic Animal Research Conference VII. *Transgenic Res*, 2010; 19: 136.
6. CASSE F, BREITLER JC. OGM: Description, méthodes d’obtention, domaines d’application. Série “Comprendre”. Ed. La France Agricole, 2001; p. 166.
7. KLEEREBEZEM M. Molecular advances and novel directions in food biotechnology innovation Editorial overview. *Current Opinion in Biotechnology*, 2006; 17: 179-182.
8. FLACHOWSKY *et al.* Studies on feeds from genetically modified plants (GMP) – Contributions to nutritional and safety assessment. *Animal Feed Science and Technology*, 2007; 133: 2-30.
9. YE X *et al.* Engineering the provitamin A (beta-carotene) biosynthetic pathway into (carotenoid free) rice endosperm. *Science*, 2000; 287: 303-305.
10. NAQVI S *et al.* Transgenic multivitamin corn through biofortification of endosperm with three vitamins representing three distinct metabolic pathways. *Proc Natl Acad Sci*, 2009; 106: 7762-7767.
11. DAMUDE HG, KINNEY AJ. Engineering oil-seed plants for a sustainable, land-based source of long chain polyunsaturated fatty acids. *Lipids*, 2007; 42: 179-185.
12. ISAAA. Brief 41-2009 : global status of commercialized biotech/GM Crops. The first fourteen years, 1996 to 2009. Sommaire accessible sur le site [ISAAA.org](http://www.isaaa.org)
13. Community register of genetically modified food and feed. http://ec.europa.eu/food/dyna/gm_register/index_en.cfm
14. Amflora – a potato for industrial applications. <http://www.gmo-safety.eu/en/potato/starch/32.docu.html>
15. Horizontal gene transfer: do bacteria absorb plant genes? (2008). http://www.gmo-safety.eu/en/gene_transfer/marker_genes/461.docu.html
16. EFSA. Evaluates antibiotic resistance marker genes in GM plants (2009). http://www.efsa.europa.eu/EFSA/efsa_locale-1178620753812_1211
17. AFSSA (2006). Rapport “OGM et allergies alimentaires: les plantes génétiquement modifiées ont-elles un impact?” <http://www.afssa.fr/Documents/PASER-Ra-OGMAA.pdf902569389.htm>
18. <http://jardihaie.free.fr/potager/pdt/variete/catalogue.htm>
19. GEVES <http://geves.zarcrom.fr/index2.php>
20. European Food Safety Authority (EFSA). <http://www.efsa.europa.eu/>
21. Rapport d’activité de la Commission du Génie Biomoléculaire (2006). L’expertise scientifique: 20 années d’évaluation. http://www.ogm.gouv.fr/experimentations/evaluation_scientifique/cgb/CGB_rapports_activite.htm
22. AFSSA (janvier 2002). Evaluation des risques relatifs à la consommation de produits alimentaires composés ou issus d’organismes génétiquement modifiés <http://www.afssa.fr/Documents/BIOT-Ra-ConsoOGM.pdf>
23. <http://www.developpement-durable.gouv.fr/Composition-du-Haut-conseil-des-12688.htm>
24. Arrêté du 16 février 2010. JORF du 25 février 2010. Texte 93 sur 162.
25. Rapport de l’Académie des Sciences n° 13. Décembre 2002. Rapport sur la science et la technologie. “Les plantes génétiquement modifiées”. Ed. Tec & Doc Lavoisier.
26. *Bull Acad Natl Med*, 2002; 186.
27. *Ann Pharm*, 2003; 61.
28. AFSSA (2004). Rapport “OGM et alimentation: peut-on identifier et évaluer des bénéfices pour la santé?” 67 p. <http://www.afssa.fr/Documents/BIOT-Ra-ConsoOGM.pdf>
29. Cahier thématique “Alimentation Agriculture Espaces Ruraux”, n° 11 “OGM”, du Conseil Général de l’Agriculture, de l’Alimentation et des Espaces Ruraux (octobre 2009). <http://agriculture.gouv.fr/sections/mediatheque/periodiques/aaer/cahier-thematique-aaer-n3760>

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

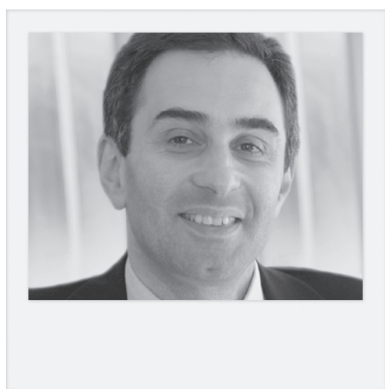
LE DOSSIER

Risques alimentaires chez l'enfant

Faut-il avoir peur des sucres chez l'enfant ?

RÉSUMÉ : L'excès de sucres chez l'enfant occasionne une véritable peur phobique chez un grand nombre de parents et de professionnels de santé, notamment en raison du risque d'obésité qu'il ferait encourir.

Dans cet article, chacun des arguments motivant cette peur est analysé en se basant sur les données objectives de la littérature scientifique. Il résulte de cette analyse que la peur des sucres est clairement démesurée chez l'enfant. Quant à leur surconsommation, parfois rapportée chez les enfants obèses, elle est la conséquence des ingesta accrus de ces enfants, mais en aucun cas la cause de la maladie.



→ P. TOUNIAN

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

Pour votre santé, évitez de manger trop sucré". Ce célèbre slogan du PNNS est maintenant bien connu dans notre pays. Il n'est donc pas impossible qu'il contribue à majorer la peur du sucre chez beaucoup de parents, et nombreux sont ceux qui, notamment dans les milieux favorisés, le restreignent chez leurs enfants, convaincus de sa potentielle nocivité.

S'il est indéniable qu'un excès de produits sucrés risque de provoquer un déséquilibre alimentaire préjudiciable, les raisons habituelles qui motivent la peur des sucres chez l'enfant sont le plus souvent injustifiées.

Les sucres : de quoi s'agit-il ?

L'appellation "sucres" est traditionnellement réservée aux mono- et disaccharides ayant une saveur sucrée. Elle désigne donc le saccharose (ou sucre au singulier), le glucose et le fructose. Le pouvoir sucrant du saccharose est arbitrairement fixé à 1, ceux du glucose et du fructose étant respectivement de 0,7 et 1,3.

On trouve ces glucides dans des produits naturels (fruits, légumes, miel)

ou sous forme de sucres ajoutés dans certains aliments ou boissons. Dans ce dernier cas, il s'agit principalement du saccharose extrait de la betterave ou de la canne à sucre, mais également des sirops de glucose et/ou de fructose. Les sirops de glucose sont obtenus par hydrolyse de l'amidon de blé ou de maïs. Une partie du glucose de ces sirops peut être isomérisée en fructose pour obtenir du sirop de glucose/fructose contenant habituellement 45 % de glucose et 55 % de fructose, c'est-à-dire pratiquement les mêmes proportions que dans le saccharose. Une telle conversion a pour but d'accroître le pouvoir sucrant de ces sirops. Les sirops de fructose sont aussi connus sous le nom de *High Fructose Corn Syrup* (HFCS).

Faut-il avoir peur d'habituer un enfant au goût sucré ?

Tous les nouveau-nés ont une préférence innée pour la saveur sucrée qui s'estompe en partie dans la petite enfance [1]. La pérennisation de cette appétence innée, voire sa majoration par l'exposition exagérée du nourrisson à des produits sucrés, est une question qui mérite incontestablement d'être posée.

Les préférences alimentaires demeurent sensiblement identiques de la petite enfance jusqu'au début de l'âge adulte [2]. Une éducation du goût est par ailleurs possible chez l'enfant à condition de lui proposer à de nombreuses reprises le même aliment. En effet, des enfants soumis à l'exposition répétée d'un même aliment salé, sucré, ou nature préfèrent quelques semaines plus tard la version à laquelle ils ont été exposés, alors que les trois versions leur sont proposées [3]. Il est donc possible d'imaginer qu'un enfant habitué très tôt au goût sucré conservera cette appétence au cours des décennies suivantes. Il peut néanmoins ne s'agir que d'une simple familiarisation propre à un aliment donné, non extrapolable aux autres aliments. Un enfant peut ainsi préférer consommer des yaourts natures mais être singulièrement attiré par les produits sucrés. Cette hypothèse est loin d'être stupide dans la mesure où les enfants dont les parents restreignent la consommation de sucres expriment une préférence accrue pour les boissons les plus sucrées lorsqu'ils sont laissés libres de leur choix, comparés aux enfants n'ayant été soumis à aucune restriction [4].

S'il est certain que la manière d'alimenter un enfant est susceptible de lui inculquer certaines habitudes gustatives, les préférences alimentaires d'un individu semblent davantage régies par les variations génétiques des récepteurs du goût. Les molécules sucrées sont détectées au niveau de la langue par deux récepteurs : T1R2 et T1R3 pour *taste receptor*, type 1 et, respectivement, member 2 et 3. Un polymorphisme génétique du gène codant pour l'un de ces récepteurs (TAS1R2) a été récemment associé à la consommation de sucres, notamment chez les sujets en surcharge pondérale [5]. Des études sont encore nécessaires pour déterminer le rôle précis de ces variations génétiques dans l'attirance pour le goût sucré, mais les études de

jumeaux montrent que la composante génétique est probablement prééminente [6].

Contrairement à une pensée largement répandue, il n'y a pas non plus d'addiction aux sucres [7]. L'addiction signifie l'existence d'une dépendance physique caractérisée par des manifestations de tolérance entraînant des besoins de plus en plus conséquents pour obtenir le même effet, et des symptômes de sevrage lorsque l'individu est privé de la substance en question. Elle conduit donc à un comportement cherchant à se procurer de manière incontrôlable la substance dont on est dépendant. Les sucres ne suscitent aucun de ces signes physiques ou comportementaux [7]. Donc, si l'ingestion de sucre produit effectivement un plaisir qui partage les mêmes voies cérébrales que celui induit par la consommation de certaines drogues (nicotine, alcool), aucun élément ne permet d'affirmer que les sucres en partagent également la dépendance toxicomaniaque.

Tous ces arguments sont plutôt rassurants sur le risque potentiel d'habituer un enfant au goût sucré en lui proposant trop de produits sucrés. Et même si une telle attitude majorait effectivement l'appétence de l'enfant pour la saveur sucrée pour le restant de ses jours, une telle préférence gustative n'est associée à aucun risque particulier. Elle n'est en effet reliée ni à une surconsommation énergétique [8], ni à une tendance au grignotage interprandial [9], ni surtout à un risque accru d'obésité [10]. Au contraire, la consommation de produits sucrés a plutôt un effet satiétogène [11] et les individus minces ont plus souvent une préférence pour le goût sucré que les obèses [12].

Il faut donc savoir rassurer les parents qui redoutent d'habituer leur enfant au goût sucré et restreignent de manière exagérée la consommation de produits

sucrés ou l'ajout de sucre dans les mets qu'ils leur proposent. On peut même les encourager à ajouter un peu de sucre dans certains aliments qu'ils donnent à leurs enfants, comme les produits laitiers ou certaines compotes de fruits acides, si cela permet qu'ils soient mieux acceptés [13]. Cela ne signifie toutefois pas que les produits sucrés peuvent être proposés à volonté aux enfants, une telle attitude est au contraire à proscrire, car elle risquerait de déséquilibrer leur alimentation et d'entraîner des carences.

Faut-il avoir peur du fructose ?

Le fructose est un isomère du glucose. Il se différencie de ce dernier par un pouvoir sucrant deux fois plus élevé, une captation cellulaire indépendante de l'insuline, un métabolisme quasi exclusivement hépatique (avec augmentation de la production de VLDL), une lipogenèse plus importante et un index glycémique plus bas (19 vs 100) [14]. En raison de ce métabolisme particulier, il a été accusé d'entraîner, chez l'adulte, une hypertriglycémie, une hyperuricémie, une insulino-résistance, et de favoriser l'obésité [14]. Le seuil à partir duquel ces risques deviennent significatifs a été fixé à 100 g/j [14], soit l'équivalent de 2 litres de Coca-Cola ou 1,5 litre de jus de pomme sans sucres ajoutés par jour. Qu'en est-il chez l'enfant ?

L'hypertriglycémie, l'hyperuricémie et l'insulino-résistance que le fructose est susceptible d'induire n'ont pas les mêmes conséquences chez l'enfant. D'abord parce qu'il est rare que l'enfant soit capable d'ingérer suffisamment de fructose pour atteindre un seuil critique. Mais aussi parce que ces troubles métaboliques n'accroissent pas les risques vasculaires, de diabète ou de goutte à cet âge.

Le lien entre consommation de fructose et obésité a été établi sur des arguments

LE DOSSIER

Risques alimentaires chez l'enfant

épidémiologiques et métaboliques. Aux Etats-Unis, l'augmentation parallèle entre la consommation de fructose (notamment sous forme de HFCS) et la prévalence de l'obésité a conduit à suggérer un lien entre ces deux phénomènes [15]. Si la consommation de fructose, surtout sous forme de sucres ajoutés, a effectivement crû de 15 % entre 1970 et 2006, les consommations de graisses ajoutées, de féculents et de calories totales ingérées ont également augmenté de respectivement 55 %, 42 % et 24 % au cours de la même période [14]. Le fructose a donc effectivement contribué à accroître les ingesta énergétiques des Américains, mais plutôt moins que les autres nutriments. La lipogenèse, c'est-à-dire la synthèse d'acides gras, est plus importante avec le fructose qu'elle ne l'est avec le glucose [16, 17]. La lipogenèse à partir des glucides est cependant un processus biochimique consommant beaucoup d'énergie et aboutissant donc à un bilan lipidique quasi nul. En effet, pour synthétiser une molécule d'acide gras à partir du fructose ou du glucose, il est nécessaire d'oxyder une autre molécule d'acide gras pour fournir l'énergie nécessaire à cette transformation. Donc, même si le pouvoir lipogénique du fructose est supérieur à celui du glucose, il demeure tout à fait négligeable [16]. La participation potentielle du fructose dans l'augmentation de la masse grasse d'un enfant prédisposé à devenir obèse est donc infime.

La peur du fructose est donc difficile à légitimer chez l'enfant. Cependant, la palatabilité accrue qu'il confère aux aliments qui en contiennent peut en faire des cibles privilégiées pour les enfants prédisposés à devenir obèses et expliquer ainsi la plus grande consommation de fructose rapportée par certains chez ces enfants [18]. Mais les arguments qui viennent d'être développés démontrent qu'il est scientifiquement inexact de penser que le lien de cause à effet puisse exister dans l'autre sens.

Faut-il avoir davantage peur des sucres simples que des sucres complexes ?

S'il est traditionnellement conseillé de réduire la consommation des sucres simples (lactose exclu), celle des glucides complexes est au contraire encouragée avec comme argument principal la prévention de l'obésité [19]. Quel que soit le type de glucide ingéré, seuls le glucose et le fructose sont absorbés par l'intestin (nous ne parlerons pas du galactose). Les glucides complexes ne contiennent pas de fructose (à l'exception de l'insuline qui ne peut cependant être hydrolysée dans la lumière intestinale). Il s'agit donc là d'une importante différence avec les sucres simples, mais on vient de voir que le fructose n'était pas particulièrement délétère chez l'enfant. En revanche, il n'y a aucune différence entre le glucose provenant d'un sucre simple et celui issu d'un glucide complexe. Donc, en dehors du fructose, les éventuelles disparités entre ces deux types de glucides se situent en amont de l'absorption intestinale. Analysons-les pour voir si les recommandations précédemment évoquées sont justifiées.

1. Saveur sucrée

La saveur sucrée des glucides simples les distingue des glucides complexes. La palatabilité accrue que confère ce goût sucré pourrait favoriser la surconsommation des sucres simples et conduire ainsi à un excès de calories ingérées. Certains travaux montrent effectivement que les enfants obèses consomment davantage de sucres simples que leurs congénères de poids normal [20]. Il est cependant fort probable que cette différence soit la conséquence de l'hyperphagie relative des enfants obèses et non la cause de la surconsommation énergétique. Il a en effet été démontré dans une étude prospective que la qualité des glucides consommés n'influe pas sur l'évolution de la composition corporelle chez les enfants non prédis-

posés à l'obésité [21]. Les enfants obèses sont programmés pour avoir des ingesta accrus et on peut tout à fait concevoir qu'ils soient davantage attirés par les produits sucrés pour satisfaire plus agréablement leurs besoins augmentés. L'excès de glucides simples parfois constaté chez les enfants obèses n'est donc pas la cause mais la conséquence de leur surcharge pondérale [22].

2. Index glycémique

Les sucres simples sont censés avoir un index glycémique plus élevé que celui des glucides complexes, ce qui signifie que le pic de glycémie postprandiale est plus élevé, mais l'élévation de la glycémie se prolonge moins longtemps. Dans la mesure où la prolongation de la glycémie postprandiale allongerait la durée du rassasiement [23], certains auteurs suggèrent que les aliments à fort index glycémique pourraient favoriser une surconsommation énergétique, et donc une surcharge pondérale, en raccourcissant la satiété postprandiale [24]. Cette opinion, largement répandue, est en fait erronée pour trois raisons. En premier lieu, les déterminants de l'index glycémique d'un aliment donné sont multiples et les réduire à la longueur de la chaîne glucidique est simpliste. La nature de l'amidon, sa préparation culinaire et le temps de mastication influent sur l'index glycémique des glucides complexes. Les aliments avec lesquels sont consommés les sucres simples peuvent également diminuer leur index glycémique. Deuxièmement, la notion d'index glycémique ne peut être dissociée de la charge glucidique ingérée. Une grande quantité de sucres simples ingurgitée augmentera la glycémie postprandiale bien plus longtemps qu'un faible volume de glucides complexes. Enfin, même s'il était vrai que le temps de rassasiement était plus court après ingestion de sucres simples, les centres hypothalamiques qui régissent la régulation du poids intègrent ces données et adaptent la dépense énergétique de repos et les ingesta au

cours des repas suivants pour s'opposer à toute dérive pondérale [25]. L'index glycémique d'un aliment n'a donc pas d'influence sur l'évolution du poids à long terme [21]. Il est donc inopportun d'accuser l'index glycémique élevé des sucres simples de favoriser la survenue d'une surcharge pondérale chez l'enfant.

3. Formes liquide et solide

L'ingestion des sucres sous forme liquide plutôt que solide a été accusée de favoriser l'apparition d'une obésité chez l'enfant [18]. L'hypothèse avancée était que les centres de régulation de la prise alimentaire étaient leurrés par la forme liquide sous laquelle les calories étaient ingérées et ne les prenaient pas bien en compte dans le bilan énergétique qu'ils sont censés contrôler [18]. D'autres auteurs ont confirmé le lien entre consommation de boissons sucrées et obésité de l'enfant [26, 27]. Comme pour les aliments à fort index glycémique, si les centres contrôlant la prise alimentaire étaient effectivement susceptibles d'être trompés sur le court terme, une adaptation surviendrait à plus long terme pour compenser l'éventuel excédent énergétique ingéré [25]. L'argument d'une défaillance prolongée du pondérostatis liée à la forme liquide de l'apport énergétique n'est donc pas plausible. Il est néanmoins tout à fait imaginable que la consommation de boissons sucrées soit véritablement augmentée chez les enfants obèses, mais il s'agit là encore non pas de la cause mais de la conséquence des ingesta accrus induits par l'obésité. La forte palatabilité des boissons sucrées explique l'attraction particulière qu'elles peuvent provoquer chez ces enfants. Il faut cependant signaler que la relation entre une consommation excessive de boisson sucrées et l'obésité de l'enfant est sérieusement contestée [28, 29].

4. En conclusion

L'ensemble de ces arguments démontre que le combat engagé contre les sucres

simples au profit des glucides complexes dans l'objectif de lutter contre l'obésité de l'enfant n'est pas vraiment légitime. Ni leur contenu en fructose, ni leur saveur sucrée, ni leur index glycémique plus élevé, ni leur présentation sous forme liquide ne peuvent favoriser l'apparition d'une surcharge pondérale chez un enfant non prédisposé. Quant au glucose qui en est issu après absorption intestinale, il fournira toujours 4 calories, qu'il provienne d'un féculent ou d'une boisson sucrée. Un enfant obèse cherchant à réduire son excès pondéral devra donc autant limiter les sucres simples que les glucides complexes.

Faut-il avoir peur des sucres ajoutés ?

En 2004, un rapport de l'Afssa a dénoncé le caractère nocif pour la santé des sucres ajoutés [30] et entraîné une défiance particulière à leur égard. Profitant de cette aubaine, les industriels en ont fait un argument commercial en signalant ostentatoirement sur l'étiquetage de certains de leurs produits l'absence de sucres ajoutés. Il s'agit malheureusement d'une maladresse scientifique ayant conduit à des effets pervers.

Parmi les sucres ajoutés, le sirop de glucose-fructose (HFCS) est celui qui est le plus décrié [15], peut-être parce qu'il est issu d'un procédé industriel (cf. supra), contrairement au saccharose directement extrait de la betterave ou de la canne à sucre. Les données scientifiques montrent pourtant que les effets des HFCS sur la glycémie, l'insulinémie, la triglycéridémie, la satiété ou la prise alimentaire sont identiques à ceux du saccharose [14]. Ces résultats ne sont pas surprenants dans la mesure où les compositions moléculaires des HFCS et du saccharose sont quasi identiques. Les auteurs les plus sérieux dénoncent d'ailleurs le manque de preuves pour justifier de telles critiques [31, 32]. Le devenir dans l'organisme des sucres

ajoutés est exactement le même que celui des glucides naturellement présents dans les fruits, dans la mesure où il s'agit des mêmes molécules (glucose, fructose). Dénoncer le caractère délétère des premiers et encourager la consommation des seconds est donc paradoxal ! Certains tentent de contourner cette évidente contradiction en suggérant que les fibres et micronutriments apportés par les fruits atténuent l'effet nocif des sucres qu'ils contiennent [33]. Même si ces phytonutriments ont peut-être effectivement des effets bénéfiques – bien que cela reste à démontrer chez l'enfant – cet argument relève davantage de la méthode Coué que d'une véritable démonstration scientifique.

Les sucres ajoutés ont également été accusés de stimuler la prise alimentaire et d'entraîner ainsi des ingesta excessifs. Cette affirmation est erronée à double titre. Premièrement, lorsqu'on compare la prise alimentaire suivant l'ingestion de deux boissons isoénergétiques, l'une contenant des sucres ajoutés et l'autre pas, aucune différence n'est mise en évidence [34]. Deuxièmement, lorsque l'ajout de sucres entraîne une augmentation de la densité énergétique de l'aliment ou de la boisson qui les contient, les systèmes de régulation du poids prennent en compte cet excédent énergétique et régulent en conséquence l'appétit et les dépenses énergétiques pour éviter toute dérive pondérale [31].

Au-delà de toutes ces contrevérités scientifiques, plus inquiétants encore sont les effets pervers que peut avoir la signalisation de l'absence de sucres ajoutés sur l'étiquetage des aliments et boissons. Les parents interprètent cette information comme l'absence de sucres nocifs, voire l'absence totale de sucres. Rassurés par cette restriction apparente, ils laissent leur enfant consommer ces produits sans retenue au risque de déséquilibrer son alimentation. Il est d'ailleurs important de préciser que bon nombre de jus de fruits sans sucres ajou-

LE DOSSIER

Risques alimentaires chez l'enfant

Boissons sans sucres ajoutés	Teneur en glucides (mg/100 mL)	Boissons avec sucres ajoutés	Teneur en glucides (mg/100 mL)
Jus d'orange	9,8	Ice-Tea	7,7
Jus de pomme	10,0	Limonade	9,5
Tropicana pomme-litchi	12,4	Orangina	9,6
Jus d'ananas	12,5	Coca-Cola	11,0
Jus de raisin	16,2	Fanta	12,0

TABLEAU 1 : Tableau comparatif des teneurs en glucides de quelques jus de fruits "sans sucres ajoutés" et de quelques boissons ne comprenant pratiquement que des sucres ajoutés.

tés contiennent autant, voire davantage de sucres que d'autres boissons ne comprenant pratiquement que des sucres ajoutés (**tableau 1**), et rappelons qu'il s'agit des mêmes glucides.

L'excès de sucres peut-il rendre un enfant obèse ?

L'obésité de l'enfant est l'expression phénotypique d'une maladie constitutionnelle entraînant une augmentation de la prise alimentaire [22]. En d'autres termes, les ingesta excessifs des enfants obèses sont avant tout la conséquence de leur pathologie. Un enfant indemne de toute prédisposition n'a aucun risque de devenir obèse, quelle que soit son alimentation. L'excès de sucres ne peut donc pas rendre obèse un enfant non prédisposé à le devenir, car il sera compensé par une diminution adaptative des ingesta. Il peut, en revanche, déséquilibrer son alimentation et entraîner des carences en réduisant la consommation des autres nutriments (fer, calcium, acides gras essentiels) [13].

Il existe même à l'inverse une corrélation négative entre la part relative des glucides ingérés et le risque d'obésité, alors que celle des ingesta lipidiques y est directement corrélée [35]. Ces résultats peuvent s'expliquer par l'absence de lipogenèse nette à partir des glucides. Ces derniers ne peuvent donc être qu'indirectement responsables de l'inflation de la masse grasse en favorisant le stockage des lipides ingérés au cours du même repas, alors que les

graisses peuvent directement s'accumuler dans le tissu adipeux lorsqu'elles sont consommées en excès. Cette corrélation négative peut également traduire la préférence des enfants minces pour les produits sucrés, alors que les obèses seraient plutôt attirés par les aliments gras.

Faut-il avoir peur du risque de caries dentaires ?

Un lien entre consommation de sucres et survenue de caries dentaires est souvent évoqué [36]. S'il est vrai que les glucides simples contribuent au développement des bactéries cariogènes de la plaque dentaire, une mauvaise hygiène bucco-dentaire et la prédisposition génétique aux caries sont des facteurs favorisants bien plus prééminents [36, 37].

Les sucres peuvent donc favoriser la survenue de caries dentaires chez les enfants ayant une mauvaise hygiène bucco-dentaire et/ou un fort potentiel cariogène constitutionnel, mais ils sont pratiquement sans danger pour les autres.

Conclusion

A la lumière de toutes ces données, il semble cohérent d'affirmer que la peur irraisonnée des sucres chez l'enfant n'est pas scientifiquement justifiée. Les risques accrus d'obésité, d'addiction ou de caries dentaires que les parents, mais aussi certains professionnels de santé, évoquent, doivent donc être relativisés.

Mais alors, pourquoi une telle phobie ? Dans notre culture judéo-chrétienne, les plaisirs de la bouche sont toujours entachés d'une certaine culpabilité. Dans la mesure où l'être humain naît avec une attirance innée pour le goût sucré, la peur des sucres ne reflèterait-elle pas tout simplement la crainte de succomber au péché originel ?

Bibliographie

1. BEAUCHAMP GK, MORAN M. Acceptance of sweet and salty taste in 2-year-old children. *Appetite*, 1984; 5: 291-305.
2. NICKLAUS S, BOGGIO V, CHABANET C *et al.* A prospective study of food variety seeking in childhood, adolescence and early adult life. *Appetite*, 2005; 44: 289-297.
3. SULLIVAN SA, BIRCH LL. Pass the sugar, pass the salt: experience dictates preference. *Dev Psychol*, 1990; 26: 546-551.
4. LIEM DG, MARS M, DE GRAAF C. Sweet preferences and sugar consumption of 4- and 5-year-old children: role of parents. *Appetite*, 2004; 43: 235-245.
5. ENY KM, WOLEVER TMS, COREY PN *et al.* Genetic variation in TAS1R2 (Ile191Val) is associated with consumption of sugars in overweight and obese individuals in 2 distinct populations. *Am J Clin Nutr*, 2010; 92: 1501-1510.
6. KESKITALO K, TUORILA H, SPECTOR TD *et al.* Same genetic components underlie different measures of sweet taste preference. *Am J Clin Nutr*, 2007; 86: 1663-1669.
7. BELLISLE F. Addiction au goût sucré: vrai ou faux débat? *Cah Nutr Diet*, 2008; 43 Hors-série 2: 2S52-2S55.
8. ANDERSON GH. Sugars, sweetness, and food intake. *Am J Clin Nutr*, 1995; 62 (suppl): 195S-202S.
9. GREEN SM, WALES JK, LAWTON CL *et al.* Comparison of high-fat and high-carbohydrate foods in a meal or snack on short-term fat and energy intakes in obese women. *Br J Nutr*, 2000; 84: 521-530.
10. HILL JO, PRENTICE AM. Sugar and body weight regulation. *Am J Clin Nutr*, 1995; 62 (suppl): 264S-274S.
11. ANDERSON GH, WOODEND D. Consumption of sugars and the regulation of short-term satiety and food intake. *Am J Clin Nutr*, 2003; 78 (suppl): 843S-849S.
12. COX DN, PERRY L, MOORE PB *et al.* Sensory and hedonic associations with macronutrient and energy intakes of lean and obese consumers. *Int J Obes Relat Metab Disord*, 1999; 23: 403-410.
13. TOUNIAN P, SARRIO F. Alimentation de l'enfant de 0 à 3 ans. Collection Pédiatrie au quotidien, 2^e édition. Ed. Masson, 2011 (In press).
14. TAPPY L, LE KA. Metabolic effects of fructose and the worldwide increase in obesity. *Physiol Rev*, 2010; 90: 23-46.

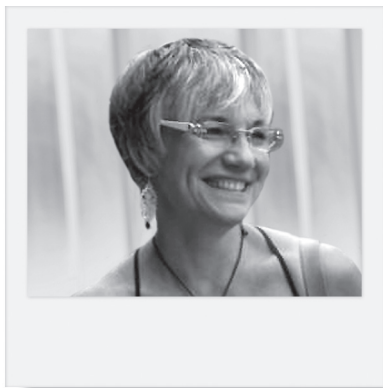
15. BRAY GA, NIELSEN SJ, POPKIN BM. Consumption of high-fructose corn syrup in beverages may play a role in the epidemic of obesity. *Am J Clin Nutr*, 2004; 79: 537-543.
16. TOUNIAN P, SCHNEITER P, HENRY S *et al.* Effects of infused fructose on endogenous glucose production, gluconeogenesis, and glycogen metabolism. *Am J Physiol*, 1994; 267: E710-E717.
17. TOUNIAN P, SCHNEITER P, HENRY S *et al.* Effects of infused glucose on glycogen metabolism in healthy humans. *Clin Physiol*, 1996; 16: 403-416.
18. LUDWIG DS, PETERSON KE, GORTMAKER SL. Relation between consumption of sugar-sweetened drinks and childhood obesity: a prospective, observational analysis. *Lancet*, 2001; 357: 505-508.
19. ELLS LJ, HILLIER FC, SHUCKSMITH J *et al.* A systematic review of the effect of dietary exposure that could be achieved through normal dietary intake on learning and performance of school-aged children of relevance to UK schools. *Br J Nutr*, 2008; 100: 927-936.
20. NICKLAS TA, YANG SJ, BARANOWSKI T *et al.* Eating patterns and obesity in children. The Bogalusa Heart Study. *Am J Prev Med*, 2003; 25: 9-16.
21. BUYKEN AE, CHENG G, GUNTHER AL *et al.* Relation of dietary glycemic index, glycemic load, added sugar intake, or fiber intake to the development of body composition between ages 2 and 7 y. *Am J Clin Nutr*, 2008; 88: 755-762.
22. LLEWELLYN CH, VAN JAARSVELD CHM, JOHNSON L *et al.* Nature and nurture in infant *Appetite*: analysis of the Gemini twin birth cohort. *Am J Clin Nutr*, 2010; 91: 1172-1179.
23. BALL SD, KELLER KR, MOYER-MILEUR LJ *et al.* Prolongation of satiety after low versus moderately high glycemic index meals in obese adolescents. *Pediatrics*, 2003; 111: 488-494.
24. NIELSEN BM, BJØRNSBO KS, TETENS I *et al.* Dietary glycaemic index and glycaemic load in Danish children in relation to body fatness. *Br J Nutr*, 2005; 94: 992-997.
25. SARIS WHM. Sugars, energy metabolism, and body weight control. *Am J Clin Nutr*, 2003; 78 (suppl): 850S-857S.
26. MALIK VS, SCHULZE MB, HU FB. Intake of sugar-sweetened beverages and weight gain: a systematic review. *Am J Clin Nutr*, 2006; 84: 274-288.
27. VARTANIAN LR, SCHWARTZ MB, BROWNELL KD. Effects of soft drink consumption on nutrition and health: a systematic review and meta-analysis. *Am J Public Health*, 2007; 97: 667-675.
28. FORSHEE RA, ANDERSON PA, STOREY ML. Sugar-sweetened beverages and body mass index in children and adolescents: a meta-analysis. *Am J Clin Nutr*, 2008; 87: 1662-1671.
29. VANSELOW MS, PEREIRA MA, NEUMARK-SZTAINER D *et al.* Adolescent beverage habits and changes in weight over time: findings from Project EAT. *Am J Clin Nutr*, 2009; 90: 1489-1495.
30. AFSSA. Rapport glucides et santé. Etat des lieux, évaluation et recommandations. Octobre 2004.
31. MELANSON KJ, ANGELOPOULOS TJ, NGUYEN V *et al.* High-fructose corn syrup, energy intake and appetite regulation. *Am J Clin Nutr*, 2008; 88: 1738S-1744S.
32. WHITE JS. Straight talk about high-fructose corn syrup: what it is and what it ain't. *Am J Clin Nutr*, 2008; 88: 1716S-1721S.
33. REMESY C. Sucres simples purifiés versus sucre des fruits, ont-ils les mêmes effets métaboliques? *Phytotherapie*, 2008; 6: 91-95.
34. SOENEN S, WESTERTEP-PLANTENGA MS. No difference in satiety or energy intake after high-fructose corn syrup, sucrose, or milk preloads. *Am J Clin Nutr*, 2007; 86: 1586-1594.
35. MAILLARD G, CHARLES MA, LAFAY L *et al.* Macronutrient energy intake and adiposity in non obese prepubertal children aged 5-11 y (the Fleurbaix Laventie Ville Santé Study). *Int J Obes Relat Metab Disord*, 2000; 24: 1608-1617.
36. TOUGER-DECKER R, VAN LOVEREN C. Sugars and dental caries. *Am J Clin Nutr*, 2003; 78: 881S-892S.
37. VAN LOVEREN C, DUGGAL MS. Rôle de l'alimentation dans la prévention des caries. *Cah Nutr Diet*, 2006; 41: 341-346.

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

HISTOIRE DE CAS

Pédopsychiatrie

Julien



→ C. JOUSSEMLE

Service de Pédopsychiatrie,
Fondation Vallée, GENTILLY.

Julien, 9 ans, vient consulter à la demande de son pédiatre. C'est un enfant très agité à l'école, qui semble méchant, agressant les autres, et la maîtresse a parlé de "troubles des conduites".

Les parents sont exténués, car en plus, Julien est en conflit permanent avec son frère qui est au collège et qui voudrait travailler "tranquillement".

Biographie

La grossesse s'est passée sans problème sur un plan somatique. Cependant, la maman avait pris plus de 40 kg, en raison d'un dérèglement hormonal dont on n'a jamais compris l'origine. Il est vrai que pendant cette grossesse, elle avait perdu son propre père, ce qu'elle met

secondairement en lien avec sa prise de poids. Elle dit : *"J'étais sans doute triste et je mangeais trop."*

La grossesse de Julien est intervenue juste 10 mois après la naissance de son frère aîné. En effet, la maman ne savait pas qu'elle pouvait être enceinte sitôt après son premier accouchement, et elle l'a été avant même que le retour de couche n'ait été vraiment clair pour elle. Du coup, elle était totalement exténuée avec les deux bébés, dit-elle, qui étaient presque comme des jumeaux.

Parallèlement, des conflits de couple sont intervenus, rapidement, et elle s'est retrouvée assez seule avec ses deux enfants.

Julien a marché à 10 mois, a parlé très tôt, à 2 ans, avec un langage qui étonnait les adultes. Il a été propre à 2 ans sans aucun problème.

Lorsqu'il a 2 ans, ses parents se séparent un temps, alors que le père semble vivre une période dépressive. Du coup, pendant à peu près 6 mois, Julien ne sait pas où est son père et a très peur qu'il meure.

Finalement, les parents se remettent ensemble, et Julien en est très heureux.

Il est gardé par différentes nounous avant d'entrer à l'école à 3 ans.

D'emblée, il est agressif, tape les copains, voire les mord.

La mère est exténuée par toutes les convocations à l'école alors qu'à la maison, il est, selon elle, "très gentil". Elle m'explique que

le cas de son fils, c'est un peu Dr Jekyll et Mr Hyde. Elle ne comprend pas comment ces deux visages sont articulés, le père non plus d'ailleurs. Un diagnostic est porté en CP, parlant simplement "d'angoisses". Les parents cessent alors de consulter, et les choses s'aggravent beaucoup.

Consultation

Julien est un enfant très interactif, intelligent, qui me dit d'emblée qu'il veut être archéologue. Il aime rechercher dans le passé les explications du présent, dit-il. En revanche, dès que son père parle, il s'énerve : il peut lui dire qu'il ne comprend rien, bien qu'il ne l'écoute pas.

Pendant la consultation, il aime parler de lui, de ses copains, de l'école, déniait tous les problèmes. Il dit : *"Ce n'est pas si grave que ça."*

Je revois les parents et Julien 15 jours plus tard, pour voir comment les choses avancent, et pour avoir un avis direct de l'école. Il semble que son comportement flambe totalement. La maîtresse explique qu'elle n'en peut plus, qu'elle se mettra en arrêt de travail si ça continue.

Du coup, Julien refuse de parler, s'enferme, refuse de dessiner ou de jouer pendant toute la consultation.

Je propose alors d'effectuer un **bilan psychologique** pour mieux comprendre le fonctionnement de Julien. Les parents acceptent mais finalement ne se présentent pas au rendez-vous, et reviennent me voir un mois après avec exactement les mêmes plaintes, dans une attitude

paradoxale que Julien souligne : “*Vous ne faites même pas ce que vous dites*”...

Peu à peu, les consultations bimensuelles montrent une aggravation du tableau de Julien. Parler des angoisses semble en fait réveiller un déni important chez le père de toute sa propre psychopathologie. Il refuse de parler du moment où il a quitté sa femme et de ses colères qui semblent très importantes et qui rappellent celles qu’il décrit pour son fils.

La mère, elle, se retrouve en duo, ou en duel, avec Julien et ne sait plus comment faire. A certains moments, elle le traite comme un adulte, l’injurie, lui dit qu’il est le pire de tous, à d’autres, comme un bébé. Elle ne sait pas se positionner en adulte de façon fiable et continue, elle-même prise dans des angoisses d’abandon majeures. Elle dit par exemple : “*Je ne peux pas le punir vraiment, sinon il s’énerve tellement que j’ai peur qu’il me quitte*” (en parlant de son fils !). Elle raconte aussi les “*merveilleux câlins*” qu’il peut faire pour être pardonné...

Les choses s’enveniment sans pouvoir avancer : Julien est pris dans ce double personnage, tout bon ou tout mauvais, en miroir de ses images maternelle ou paternelle, elles-mêmes contrastées.

La situation est telle qu’un soir, Julien fait peur à ses parents. Il semble si violent avec son frère qu’ils sont très inquiets et m’appellent en urgence. Nous convenons alors d’une hospitalisation de Julien en pédopsychiatrie.

Hospitalisation

Les parents et Julien se rendent dans l’Unité d’hospitalisation. Pourtant, ils la quitteront immédiatement, signant une décharge, dès que le cadre leur sera réexplicité (ce que j’avais déjà fait), en l’occurrence la séparation de quelques jours imposée sans visite. Il faudra deux

allers-retours, et trois grosses colères, pour enfin arriver à ce qu’ils acceptent que Julien soit hospitalisé pour un bilan complet.

Ce bilan montre :

- **Sur le plan psychomoteur**, un développement très hétérogène, avec des compétences de son âge au niveau moteur, praxique et visio-perceptif, mais des difficultés importantes dans certaines acquisitions fondamentales comme celle de la représentation corporelle, de l’organisation spatio-temporelle ou de la réversibilité des choses.

- **Le bilan psychologique** est très difficile à réaliser du fait de l’agitation de Julien qui le refuse, de peur d’échouer. Il montre l’anxiété généralisée qui gêne la passation.

Si le **QI** obtenu est moyen, le psychologue note que Julien a sûrement de bien meilleures possibilités, mais que son angoisse bloque toutes ses réalisations. Julien parvient cependant à accéder à un raisonnement logique qui témoigne de certaines possibilités qu’il ne peut exploiter quand il est trop mal.

C’est dans le domaine de la compréhension sociale et du vocabulaire que les plus grandes lacunes sont observées. C’est un peu comme si Julien ne pouvait prendre les indices qu’on lui donne au premier degré, mais les retournait contre lui, contre l’autre, ce qui provoque dans la relation un conflit quasi inévitable.

On voit également une dysharmonie entre le QI Perceptif et le QI Verbal, au détriment du QI Perceptif. Julien a du mal dans l’espace, ne peut correctement construire ni retrouver sa construction. Cela évoque des failles profondes, anciennes.

Dans les épreuves évaluant l’accès à une “théorie de l’esprit” (attribution d’état émotionnel à un autre), Julien peut prendre en compte les croyances de l’autre,

mais les vit souvent de façon projective et agressive. Ce type de fonctionnement l’amène à interpréter de nombreuses situations comme conflictuelles et attaquant pour lui, alors qu’elles ne le sont pas en réalité. Cela peut être relié au paradoxe permanent que Julien vit à travers les relations avec ses parents.

Les épreuves de personnalité, **TAT et Rorschach**, montrent un double niveau de fonctionnement, notamment dans la problématique des **limites**. L’insécurité de Julien est profonde, ce qui l’amène à entrer dans une **dépendance** extrême à l’autre, qui secondairement **le persécute**. Il peut alors s’énerver, devenir même profondément agressif, voire impulsif. Secondairement, il peut se sentir coupable de ses réactions. Ce fonctionnement reproduit la nature des relations des parents entre eux, mais aussi celle des relations qu’ils induisent avec Julien, dans des fonctionnements paradoxaux (le gronder en utilisant des mots inadaptés, violents, mais lui pardonner dès qu’il semble être touché ; demander de l’aide et la refuser ensuite, etc.).

Au fond, le problème central de Julien semble lié à des **affects dépressifs** importants qu’il retourne en **mouvements agressifs** contre l’autre.

Au total

Ces deux bilans montrent l’intérêt d’une telle hospitalisation qui a permis, en éloignant Julien de sa famille, d’obtenir de lui, sans doute, le meilleur de ce qu’il peut donner. Il s’agit d’un enfant atteint d’une **pathologie limite de la personnalité** entraînant un fort besoin d’étayage, et de cadrage pour entrer en relation (au risque de se sentir sans cesse persécuté et coupable en même temps, car jamais satisfaisant).

Il est clair qu’une **psychothérapie individuelle** est impossible car, immédiatement, dans une relation proche, Julien

HISTOIRE DE CAS

Pédopsychiatrie

risque d'entrer dans une dépendance qui ensuite le persécutera. Ainsi, après cette hospitalisation, une triple prise en charge aura lieu, accompagnée quelques mois par un soutien médicamenteux (Tercian à faible dose) pour l'aider à se canaliser :

>>> **Un soutien orthophonique**, "moins psychologique" et plus concret, en relation individuelle positive mais pas trop proche émotionnellement, permet à

Julien de mieux s'intégrer à l'école dans les apprentissages.

>>> Une prise en charge en **psychodrame** lui permet de diluer le transfert sur plusieurs thérapeutes et de parvenir ainsi à apprivoiser peu à peu ses angoisses en les jouant, ce qui l'engage plus activement et éloigne les difficultés de verbalisation de sa souffrance. Elle permet aussi de rejouer des scènes qu'il interprète de façon persécutive, pour lui

faire vivre un autre aspect de ce qu'elles véhiculent, en lui proposant un autre rôle que le sien (discussion avec la maîtresse, avec sa mère, son père, etc.).

>>> Une **thérapie familiale** avec les deux parents, son frère et Julien lui-même, permet très progressivement de mieux comprendre les conflits familiaux, notamment en lien avec une histoire transgénérationnelle du côté du père et de la mère.

REVUES GÉNÉRALES

Pneumologie

Bronchiolite oblitérante : une complication rare à savoir rechercher

RÉSUMÉ : La bronchiolite oblitérante (BO) est par définition une entité anatomopathologique. Il s'agit d'une atteinte inflammatoire transmurale et circonférentielle de la bronchiole, dont elle réduit la lumière, épargnant les voies aériennes très distales. Cette atteinte évolue vers une fibrose parfois définitive. Elle se rencontre chez l'enfant essentiellement après des infections le plus souvent virales (rougeole, adénovirus, grippe...). Le début est souvent insidieux, associant une dyspnée de plus en plus importante, une toux qui peut être productive ou sèche, des décompensations sifflantes.

Le diagnostic est actuellement réalisé devant l'association d'un syndrome obstructif fixé et d'un aspect en mosaïque sur le scanner thoracique. La prise en charge en période aiguë aura pour but de lutter contre l'inflammation. En présence de dilatations des bronches séquellaires, la lutte contre la surinfection bactérienne bronchique est indispensable. La mise en place d'une réadaptation à l'effort est parfois nécessaire.



→ V. HOUDOUIN

Service de Gastro-Entérologie-
Pneumologie-Mucoviscidose et
Nutrition pédiatrique
Hôpital Robert Debré, PARIS.

Contexte général : les lésions bronchiolaires

On définit les bronchiolites ou "maladies bronchiolaires" selon une classification anatomique [1]. Elles sont réparties en maladies bronchiolaires primitives et en maladies interstitielles avec atteinte bronchiolaire prééminente. La bronchiolite oblitérante (BO), ou bronchiolite constrictive, fait partie des maladies bronchiolaires primitives. Il s'agit d'une atteinte inflammatoire transmurale et circonférentielle de la bronchiole, dont elle réduit la lumière, épargnant les voies aériennes très distales, intra-acinaires, et la région alvéolaire [2].

Les bronchioles constituent une transition entre les voies aériennes centrales cartilagineuses et les voies aériennes intra-acinaires participant aux échanges gazeux. Les BO affectent les voies bronchiolaires extra-acinaires. Les bronchioles interviennent peu dans la résistance au flux aérien. Une atteinte localisée de BO n'entraîne pas

de modification de mécanique ventilatoire. A l'inverse, une atteinte étendue des bronchioles extra-acinaires entraîne une augmentation de résistance au flux aérien et l'apparition d'un trouble ventilatoire obstructif (TVO). Chez l'enfant, en dehors des situations de transplantation d'organe, de greffe de moelle, d'inhalation de toxique, la bronchiolite oblitérante est le plus souvent décrite après des infections virales ou bactériennes.

Etiologies

1. Bronchiolite oblitérante post-infectieuse

La BO post-infectieuse survient chez des enfants préalablement sains. L'incidence varie de 0,5 à 17,8/100 000 dans le monde. Les principaux agents responsables sont les virus (adénovirus, rougeole, *Influenzae* et *Para-influenzae* et VRS), *Bordetella pertussis*, et plus rarement le *Mycoplasma pneumoniae* [3, 4]. La morbidité est importante avec

REVUES GÉNÉRALES

Pneumologie

une limitation à l'effort chez 70 % des patients, une oxygénodépendance chez 10 % des enfants et une mortalité pouvant s'élever jusqu'à 30 % dans certaines séries [5]. Une amélioration du trouble obstructif est possible. Des séquelles avec bronchectasies ou syndrome de MacLeod/Swyer James peuvent s'observer [6].

2. BO et inhalation de fumées et gaz toxiques

L'inhalation accidentelle de gaz toxiques, dégagés notamment dans la combustion de matériaux variés lors des incendies, peut entraîner un œdème pulmonaire précoce auquel peut succéder une bronchiolite oblitérante.

3. BO et allogreffe de cellules souches hématopoïétiques (ACSH)

En France, l'activité annuelle des ACSH chez l'enfant est estimée environ à 150/an. Chez l'adulte, l'incidence des BO au cours des ACSH varie en fonction des études avec une incidence calculée à partir de 9 études regroupant 2 152 ACSH autour de 8 % [7]. Cette incidence est probablement plus faible chez l'enfant. La BO est associée à une manifestation pulmonaire de GVH chronique [8]. Elle survient dans un délai médian de 200 jours après la greffe et s'accompagne d'une augmentation de la mortalité.

4. BO et greffe pulmonaire

La BO est la lésion la plus expressive de la dysfonction chronique du greffon pulmonaire. La BO réduit significativement la survie après greffe pulmonaire. Environ, 200 greffes pulmonaires sont réalisées en France chaque année, avec une fréquence de BO de 45 % à 5 ans [9].

5. Connectivites et vascularites

Chez l'enfant, la survenue de BO dans un contexte de connectivites ou de vascularite type Sjögren est exceptionnelle [10].

Diagnostic de bronchiolite oblitérante

1. Clinique

En pratique clinique, la BO est suspectée devant l'association d'une dyspnée d'effort, d'un TVO fixé et d'une atteinte bronchiolaire sur les images de scanner thoracique (aspect en mosaïque sur les coupes acquises en expiration ou images directes d'atteintes bronchiolaires). Le diagnostic sera facilement évoqué si le contexte est évocateur (post-greffe, inhalation de toxiques). Pour la BO post-infectieuse, le plus souvent le début des troubles est progressif, parfois après un épisode pseudo-grippal. Dans ce contexte, évoquer le diagnostic de BO est moins aisé.

La dyspnée est progressivement croissante, parfois associée à de la toux grasse. Elle peut se manifester par une difficulté à la prise de biberons, un retard statural. Le *wheezing* ou les décompensations spastiques sont parfois au premier plan. La distension thoracique peut être visible à l'examen clinique avec une auscultation retrouvant une diminution du murmure vésiculaire. La présence de couinements inspiratoires (*squeaks*) à l'auscultation est assez caractéristique de BO.

2. Explorations fonctionnelles respiratoires

Les données des explorations fonctionnelles respiratoires peuvent varier selon les étiologies, mais la présence d'un trouble ventilatoire obstructif (TVO) non réversible (après bronchodilatateurs ou corticoïdes) et parfois sévère d'emblée est caractéristique (**fig. 1**). L'atteinte est majeure au niveau des débits expiratoires à bas volumes pulmonaires (DEM25-75, DEM25), leur diminution est souvent bien supérieure à celle du VEMS/CV. Avant 7 ans, la coopération des enfants peut être délicate à obtenir. La mesure des résistances est alors plus facilement réalisable chez les jeunes enfants. La distension accompagne habituellement l'obstruction

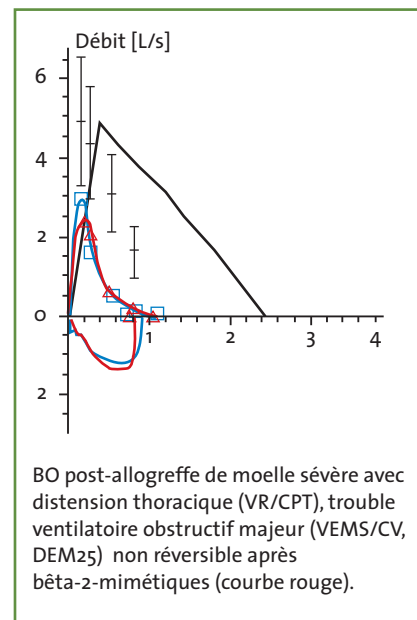


FIG. 1 : Explorations fonctionnelles respiratoires.

bronchique avec augmentation du volume de repos (capacité résiduelle fonctionnelle [CRF]) mesurable à tout âge et chez le grand enfant ou l'adulte : augmentation du volume résiduel et du rapport VR/capacité pulmonaire totale. L'inhomogénéité de l'atteinte topographique a pour conséquence une inégalité accrue des rapports ventilation/perfusion à l'origine d'une hypoxémie à l'effort. Lorsque la maladie est très évoluée, il apparaît une hypoventilation alvéolaire avec hypercapnie de repos [11].

3. Imagerie

Le scanner thoracique haute résolution permet d'obtenir des coupes millimétriques en inspiration et en expiration à partir de l'âge de 7 ans. Avant cet âge, l'acquisition s'effectue en respiration libre. L'aspect en mosaïque sur le scanner thoracique est un signe indirect mais très spécifique d'obstruction bronchiolaire [12]. L'aspect de mosaïque est secondaire au contraste de densité entre les régions d'obstruction bronchiolaire importante et dans lesquelles l'air intra-alvéolaire est piégé à l'expiration (zones claires) et la transparence normale du parenchyme

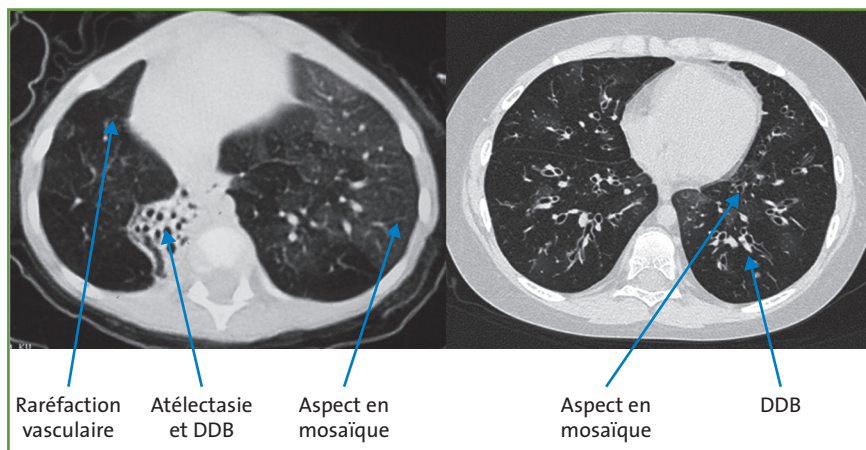


FIG. 2 : Scanner thoracique.

sain en expiration (zones denses) (fig. 2). Les signes directs d'atteinte bronchiolaire sont les micronodules de topographie centrolobulaire réalisant un aspect en bourgeon. Les bronchectasies sont fréquemment observées. Elles sont de type cylindrique avec des parois fines. Des atelectasies sont fréquentes et parfois définitives (fig. 2).

4. Lavage bronchoalvéolaire

Le lavage bronchoalvéolaire peut montrer une neutrophilie non spécifique. Il est utile dans un contexte immuno-déprimé pour éliminer une pathologie infectieuse opportuniste.

5. Biopsie pulmonaire

La BO est par définition une entité anatomopathologique. Il s'agit d'une atteinte inflammatoire transmurale et circonscrite de la bronchiole, dont elle réduit la lumière, épargnant les voies aériennes très distales, intra-acinaires, et la région alvéolaire. Ce stade de "bronchiolite cellulaire" précède les lésions de fibrose caractérisées par la disparition des bronchioles dont l'aspect se résume en une fente ou un résidu fibreux, incluant éventuellement l'artériole satellite (fig. 3). Le diagnostic anatomopathologique nécessite une biopsie pulmonaire chirurgicale ou trans-bronchique. La survenue de complications

(15 %) que sont le pneumothorax, le pneumomédiastin et le décès ne permettent pas pour la majorité des syndromes de BO la réalisation de cette biopsie. Actuellement, le diagnostic repose sur des techniques non invasives de scanner et d'explorations fonctionnelles respiratoires.

Evolution

Trois évolutions sont possibles :

- la stabilisation sur de nombreuses années ;
- dans les formes sévères et évolutives, l'insuffisance respiratoire chronique

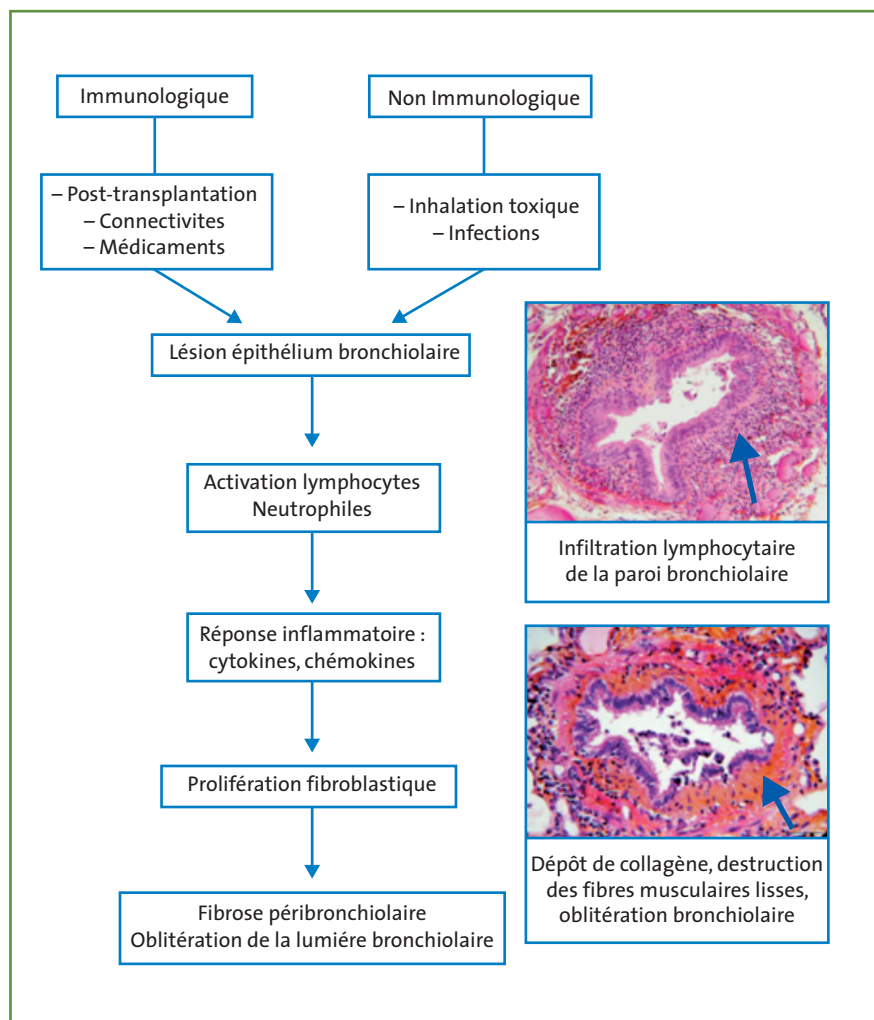


FIG. 3 : Physio- et histopathologie.

REVUES GÉNÉRALES

Pneumologie

POINTS FORTS

- ➞ La bronchiolite oblitérante peut débuter brutalement et de façon explosive, mais également de façon insidieuse après un syndrome pseudo-grippal.
- ➞ Il faut savoir l'évoquer devant l'association d'une dyspnée d'aggravation progressive, d'une toux parfois productive, d'un retard statural et des décompensations sifflantes.
- ➞ L'association d'une distension thoracique, d'un syndrome obstructif fixé sur les explorations fonctionnelles, d'un aspect en mosaïque sur le scanner en inspiration et expiration permet de poser le diagnostic de BO.
- ➞ La biopsie pulmonaire n'est plus l'examen de première intention.
- ➞ L'évolution peut parfois être sévère et conduire à une insuffisance respiratoire chronique.

obstructive sévère apparaît et peut parfois conduire au décès;
– certaines formes modérées peuvent régresser.

Prise en charge

La prise en charge en situation aiguë a pour but d'enrayer la réponse inflammatoire. Dans les BO post-infectieuses, l'utilisation de corticoïdes parfois à forte dose peut être réalisée. Dans les BO post-greffe de moelle, la sensibilité des patients aux infections fait actuellement préférer d'autres traitements immunosuppresseurs actifs sur la GVH chronique aux corticoïdes systémiques. Du fait de son action anti-inflammatoire, l'azythromyzine est souvent prescrite au cours des BO [13]. L'utilisation de bêta-2 longue durée d'action en association avec des corticoïdes inhalés est fréquemment utilisée, en particulier si l'enfant a une symptomatologie sifflante. Les anti-leucotriènes pourraient avoir leur place dans le traitement des BO [14]. Compte tenu du faible effectif, l'efficacité de ces traitements est souvent basée sur des données rétrospectives.

La prise en charge des atélectasies et des dilatations des bronches qui surviennent plus ou moins précocement est indispensable : kinésithérapie respiratoire, antibiothérapie séquentielle ou alternée, réalisation d'ECBC, recherche de mycobactéries et d'aspergillose pulmonaire. Une réversibilité est parfois possible et nécessite une prise en charge régulière dès le diagnostic. Une lobectomie partielle ou totale est parfois nécessaire dans les dilatations bronchiques séquélaires localisées et symptomatiques.

La vaccination préventive contre la grippe et le pneumocoque est recommandée. L'éviction du tabagisme passif est indispensable pour éviter l'agression bronchiolaire.

La pratique d'une activité physique sportive et la réhabilitation à l'effort sont souvent indispensables. L'évolution vers une insuffisance respiratoire chronique nécessite une prise en charge adaptée (oxygénothérapie au long cours, nutritionnelle, réhabilitation, greffe pulmonaire...). Il faut si nécessaire réaliser un test d'effort pour dépister une hypoxémie à l'effort et une insuffisance ventilatoire à l'effort, et proposer alors une réhabilitation adaptée.

Bibliographie

1. RYU JH, MYERS JL, SWENSEN SJ. Bronchiolar disorders. *Am J Respir Crit Care Med*, 2003; 168 : 1277-1292.
2. SUGINO K, HEBISAWA A, UEKUSA T *et al*. Histopathological bronchial reconstruction of human bronchiolitis obliterans. *Pathol Int*, 2011; 61 : 192-201.
3. COLOM AJ, TEPPER AM, VOLLMER WM *et al*. Risk factors for the development of bronchiolitis obliterans in children with bronchiolitis. *Thorax*, 2006; 61 : 503-506.
4. KIM CK, KIM SW, KIM JS *et al*. Bronchiolitis obliterans in the 1990s in Korea and the United States. *Chest*, 2001; 120 : 1101-1106.
5. HARDY KA, SCHIDLOW DV, ZAERI N. Obliterative bronchiolitis in children. *Chest*, 1988; 93 : 460-466.
6. FISCHER GB, SARRIA EE, MATTIELLO R *et al*. Post infectious bronchiolitis obliterans in children. *Paediatr Respir Rev*, 2010; 11 : 233-239.
7. AFESSA B, LITZOW MR, TEFFERI A. Bronchiolitis obliterans and other late onset non-infectious pulmonary complications in hematopoietic stem cell transplantation. *Bone Marrow Transplant*, 2001; 28 : 425-434.
8. WILLIAMS KM, CHIEN JW, GLADWIN MT *et al*. Bronchiolitis obliterans after allogeneic hematopoietic stem cell transplantation. *JAMA*, 2009; 302 : 306-314.
9. HACHEM RR, CHAKINALA MM, YUSEN RD *et al*. The predictive value of bronchiolitis obliterans syndrome stage 0-p. *Am J Respir Crit Care Med*, 2004; 169 : 468-472.
10. DEVOUASSOUX G, COTTIN V, LIOTE H *et al*. Characterisation of severe obliterative bronchiolitis in rheumatoid arthritis. *Eur Respir J*, 2009; 33 : 1053-1061.
11. FOURNIER M, COUVELARD A, MAL H *et al*. Non transplant-related constrictive bronchiolitis in adults. *Rev Mal Respir*, 2006; 23 : 6S57-6S66.
12. ESSADKI O, GRENIER P. Bronchiolitis: computed tomographic findings. *J Radiol*, 1999; 80 : 17-24.
13. NORMAN BC, JACOBSON DA, WILLIAMS KM *et al*. Fluticasone, azithromycin and montelukast therapy in reducing corticosteroid exposure in bronchiolitis obliterans syndrome after allogeneic hematopoietic SCT: a case series of eight patients. *Bone Marrow Transplant*, 2010; 6 : 6.
14. VERLEDEN GM, VERLEDEN SE, VOS R *et al*. Montelukast for bronchiolitis obliterans syndrome after lung transplantation: a pilot study. *Transpl Int*, 2011; 24 : 651-656.

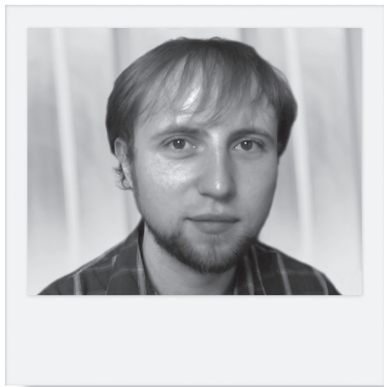
L'auteur a déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.

REVUES GÉNÉRALES

Chirurgie

Chirurgie de l'ectopie testiculaire : de plus en plus tôt ?

RÉSUMÉ : L'ectopie testiculaire est l'anomalie génitale la plus fréquente du garçon et peut, outre le problème esthétique, se compliquer d'hypofertilité et de cancérisation à l'âge adulte. Le traitement est chirurgical avec un âge de correction qui tend à diminuer progressivement depuis les années 2000. Certaines recommandations scandinaves et nord-américaines préconisent une intervention dès l'âge de 6 mois afin de préserver au mieux la fertilité et minimiser le risque de dégénérescence. Ces pratiques doivent être mises en balance avec le risque chirurgical (lésion déférentielle, ischémie testiculaire) qui pourrait être plus important à cet âge. Actuellement, il n'y a pas d'argument objectif suffisant pour affirmer la nécessité d'une intervention avant 1 an. Nous proposons une chirurgie entre 1 et 2 ans. Plus de la moitié des enfants étant opérés après 2 ans, il existe un potentiel d'amélioration important impliquant une bonne collaboration entre les praticiens.



→ **B. PARMENTIER¹,
M. PEYCELON^{1,2}, S. MAURIN¹,
F. MEYER¹, G. AUDRY¹.**

1. Service de Chirurgie Pédiatrique
Viscérale et Néonatale,
2. Service de Génétique et
Embryologie Médicales
Hôpital Armand Trousseau,
PARIS.

L'ectopie testiculaire ou testicule non descendu (TND) est définie par l'absence de l'un ou des deux testicules du scrotum par défaut de migration [1]. Il s'agit de l'anomalie génitale masculine la plus fréquente. Outre l'aspect cosmétique préoccupant les parents puis l'enfant, elle peut exposer, à l'âge adulte, à des risques d'hypofertilité et de cancérisation.

Depuis plusieurs années, la prise en charge thérapeutique de cette affection s'est modifiée, avec l'abandon progressif du traitement médical et la diminution de l'âge de la correction chirurgicale, récemment aux alentours de 3 ans, puis désormais proposée entre 6 et 24 mois.

[Rappel physiopathologique

La gonade embryonnaire naît à la face ventrale du mésonephros, en intra-abdominal. Sa migration vers le scrotum s'effectue en deux phases : transabdominale puis inguinoscrotale. Le contrôle de cette

migration est multifactoriel : mécanique, génétique et hormonal.

L'ectopie induit une dysrégulation thermique à l'origine de troubles de la maturation du testicule.

Depuis une dizaine d'année est apparu le concept du "syndrome de dysgénésie testiculaire" [2]. Celui-ci permet de relier les malformations de l'appareil reproducteur de type ectopie et hypospadias, les troubles de la fertilité et le risque accru de cancérisation à une cause commune lors de la vie intra-utérine sous l'influence de perturbateurs endocriniens et de facteurs génétiques. Il en résulte une anomalie des différentes cellules du parenchyme testiculaire avec défaut de virilisation et de développement des gonocytes, expliquant des troubles de la spermatogenèse et un potentiel dégénératif.

[Epidémiologie

Le taux de nouveau-nés masculins atteints d'ectopie est de 1,6 à 9 % à la naissance,

REVUES GÉNÉRALES

Chirurgie

et d'environ 1 % à l'âge d'un an, du fait de la possible descente spontanée. Cette incidence augmente chez les prématurés et les petits poids de naissance (< 2500 g) [3]. Après la naissance, la migration spontanée est possible jusqu'à l'âge de 3 à 6 mois, mais pas au-delà [4]. À l'inverse, une ascension secondaire d'un testicule initialement palpé en intra-scrotal n'est pas exceptionnelle et pourrait toucher 2 % des garçons [5].

L'ectopie est unilatérale dans 90 % des cas et le testicule est non palpable (TNP) dans environ 20 % des cas, nécessitant une prise en charge plus complexe avec un pronostic moins favorable. En cas de TNP, la gonade est absente ou atrophique et non fonctionnelle dans 60 % des cas [6].

1. Diagnostic

Le diagnostic de TND est uniquement clinique. L'examen s'effectue en décubitus dorsal sur un enfant relâché. Pour y parvenir, il est nécessaire de prendre son temps, de placer l'un des parents à la tête de l'enfant et de l'approcher patiemment avec des mains réchauffées. Le contenu scrotal est exploré en premier. Si le testicule n'est pas palpé, on s'attache à le rechercher en palpant la région inguinale de haut en bas. Il faut dans le même temps rechercher une hernie inguinale associée, faisant précipiter la date de l'intervention chirurgicale, et apprécier l'aspect du testicule controlatéral.

L'échographie inguino-scrotale est inutile après un examen bien conduit. Dans le cas des testicules non palpés, ni l'échographie ni l'imagerie par résonance magnétique ne sont en règle prescrites, car peu rentables. C'est seulement la coelioscopie, au début de l'intervention curatrice, qui permettra un diagnostic précis : présence du testicule, topographie et aspect.

Enfin, la clinique permet de dépister les situations où un bilan endocrinien et génétique est nécessaire : anomalie de la

verge associée (hypospadias ou micropénis), TNP bilatéraux ou situations évocatrices de syndrome comme une obésité ou des tailles extrêmes.

2. Complications spontanées du TND

● *L'hypofertilité*

L'ectopie induit des modifications de la fonction endocrine testiculaire et des anomalies histologiques variables avec une réduction du nombre de cellules germinales plus ou moins associée à des défauts de maturation des cellules de Leydig et de Sertoli. Il en résulte, à l'âge adulte, même chez des hommes opérés dans l'enfance après l'âge de 2 ans :

- un volume testiculaire significativement plus faible [7],
- un taux de spermogramme altéré dans 20 % des cas d'ectopie unilatérale [8],
- des modifications endocriniennes avec notamment des taux d'inhibine B (traduisant la présence de cellules de Sertoli) plus faibles [5, 8],
- un délai nécessaire pour concevoir supérieur à 12 mois chez 25 % des adultes anciens ectopiques unilatéraux et 52 % pour les bilatéraux,
- et un risque relatif d'infertilité évalué à 2 et 7 respectivement en cas d'ectopie uni- ou bilatérale [9].

● *Le risque de dégénérescence maligne*

Selon les études, le risque de cancer du testicule est multiplié par un facteur 2,75 à 8 chez un sujet ectopique par rapport à la population générale. Le risque est d'autant plus important que le testicule est haut situé, que l'ectopie est bilatérale et que l'anomalie s'associe à une malformation des organes génitaux externes et des lésions dysgénétiques importantes [10].

Le risque pour le testicule controlatéral non ectopique reste controversé. Pour certains, le taux de tumeur n'y est pas modifié, pour d'autres il est légèrement augmenté avec un risque relatif entre 1,5 et 2 [11].

Les facteurs potentiels de dégénérescence sont multiples et non complètement élucidés : température trop élevée, anomalies de la stéroïdogenèse, réduction des taux d'AMH, prolifération excessive de gonocytes A [12], le tout s'intégrant dans le syndrome dysgénétique.

La surveillance clinique d'un TND est impossible en cas de position intra-abdominale, ce qui constitue un argument supplémentaire pour un abaissement chirurgical.

● *Le développement du schéma corporel*

L'aspect psychologique d'une telle malformation, visible en raison de l'aspect plat, voire hypoplasique de la bourse, ne doit pas être négligé. Il s'agit souvent du principal motif de consultation pour les parents et, en fait, celui qui est le plus efficacement traité par l'intervention.

En cas de TNP car inexistant, il est licite de proposer la mise en place d'une prothèse testiculaire, au mieux après la puberté et avec le plein accord de l'adolescent.

● *Les complications mécaniques*

De façon plus anecdotique, en cas de TND, le diagnostic de torsion du cordon spermatique peut être piégeant. De plus, un testicule en position inguinale est particulièrement exposé en cas de traumatisme avec un risque d'écrasement de la gonade sur la branche ischio-pubienne.

3. Bénéfices attendus d'un abaissement précoce

La majorité des auteurs plaident pour un abaissement chirurgical précoce (avant 3 ans) sur les arguments suivants :

>>> **Diminution du risque de cancérisation :** de nombreuses études suggèrent que l'orchidopexie avant l'âge de la puberté (entre 10 et 12 ans) diminue le

risque de dégénérescence d'un facteur 6. En analysant le devenir des enfants opérés avant la puberté, il semble que ce soit le groupe des enfants opérés le plus tôt (avant 6 ans) qui ait le plus faible taux de développement ultérieur de tumeur maligne [13, 14]. L'orchidopexie modifie également la nature histologique des tumeurs observées avec une nette diminution des séminomes au profit des tumeurs non séminomateuses (tératomes immatures et tumeurs embryonnaires) [15]. L'âge de correction chirurgicale a donc un réel impact sur le risque de cancérisation, bien qu'aucune donnée sur l'abaissement très précoce ne soit encore disponible, faute de recul suffisant.

>>> L'orchidopexie précoce a montré, en expérimentation animale, une amélioration du développement testiculaire et de la spermatogenèse [16], et chez l'Homme **une meilleure croissance testiculaire**. De plus, il a été démontré que les lésions histologiques de dysplasie apparaissent après l'âge de 9 mois et que les patients opérés à cet âge avaient des taux de FSH et d'inhibine B supérieurs à l'âge adulte à ceux des enfants opérés à 3 ans. Aucune étude de paternité n'est disponible pour l'instant, le recul n'étant pas suffisant.

>>> La mise en place du schéma corporel avant l'âge de 3 ans et l'intervention à un âge où l'enfant n'en gardera pas de souvenir permettent de **minimiser l'impact psychologique**.

4. Risques chirurgicaux

Bien qu'il s'agisse d'une intervention courante, l'abaissement testiculaire peut se compliquer :

- de complications pariétales, à type d'hématome et plus rarement d'abcès, sans conséquences ultérieures ;
- d'abaissement testiculaire incomplet ou de récurrence, d'autant que le testicule est initialement haut situé ;
- la sténose secondaire du canal déférent semble rare, mais on sait qu'elle est suspectée par les andrologues chez l'adulte

POINTS FORTS

- ➞ Le diagnostic de TND est clinique et les examens complémentaires sont rarement nécessaires.
- ➞ Un bilan endocrinien et génétique est nécessaire en cas d'anomalie génitale associée, d'anomalie somatique pouvant s'intégrer dans un contexte syndromique, ou de TND bilatéral avec un testicule non palpé.
- ➞ Le garçon porteur d'un TND doit être envoyé au chirurgien pédiatrique dès l'âge de 6 mois.
- ➞ Un abaissement précoce vers l'âge de 12 à 24 mois laisse espérer une diminution du risque d'hypofertilité.
- ➞ Les complications chirurgicales à cet âge ne sont pas plus fréquentes entre des mains formées à la chirurgie pédiatrique.

en cas de stérilité après une cure d'ectopie testiculaire bilatérale ;

- d'exceptionnelles atrophies testiculaires post-ischémiques. La lésion du pédicule spermatique est plus probablement due à un abaissement sous tension qu'à un traumatisme direct.

Les taux de succès sont néanmoins importants dans le cas des testicules palpables, variant de 92 % en cas de gonade à l'orifice inguinal externe à 87 % si la gonade est située à l'orifice inguinal profond et 74 % en cas de TNP [17].

Depuis les années 2000, les recommandations, notamment nord-américaines, prônent une chirurgie plus précoce, entre 6 et 24 mois. En pratique, l'âge moyen lors de l'orchidopexie diminue progressivement [18].

Il existe néanmoins des arguments contre une chirurgie dans les premiers mois :

- méconnaître la possibilité d'abaissement spontané jusqu'à 3 à 6 mois ;
- un risque anesthésique supérieur avant l'âge de 6 mois ;
- un risque théorique d'atrophie testiculaire lié à un spasme ou une plaie du pédicule lors de sa dissection probablement majoré chez le très jeune enfant ;

- l'épaisseur du pannicule adipeux, facteur de risque chirurgical, diminue à partir de l'âge de la marche.

Finalement, la plupart des arguments avancés pour une chirurgie avant 2 ans sont théoriques, mais pas objectivement prouvés à ce jour.

En revanche, lorsqu'elle est menée par un chirurgien ayant une expertise suffisante dans cette pathologie, chirurgien pédiatre ou urologue ayant une grande habitude des enfants, l'intervention a des taux de succès et de complications similaires à ceux qui sont observés chez les enfants de 3 ans. Il existe une meilleure croissance testiculaire en postopératoire lorsque l'intervention est menée à 9 mois plutôt qu'à 3 ans [19, 20].

Conclusion

En combinant ces différentes données, il apparaît raisonnable de proposer de nos jours un abaissement chirurgical précoce entre 1 et 2 ans. Il n'y a pas, à ce jour, d'arguments objectifs suffisants à nos yeux pour intervenir avant 1 an.

Il apparaît dans une étude récente que moins de 50 % des enfants sont opé-

REVUES GÉNÉRALES

Chirurgie

rés avant l'âge de 2 ans [21]. La cause de ce retard est multifactorielle et l'on retiendra la possibilité d'une ascension secondaire d'un testicule normalement descendu ou ascenseur, une absence de diagnostic, un délai trop important avant de référer l'enfant au spécialiste habilité à pratiquer l'intervention, et enfin un délai de programmation de l'intervention trop important.

Il existe donc un potentiel important d'amélioration nécessitant une collaboration entre médecins généralistes, pédiatres et chirurgiens infantiles. Les enfants porteurs d'un TND doivent être adressés au chirurgien vers l'âge de 6 mois pour une prise en charge optimale.

Bibliographie

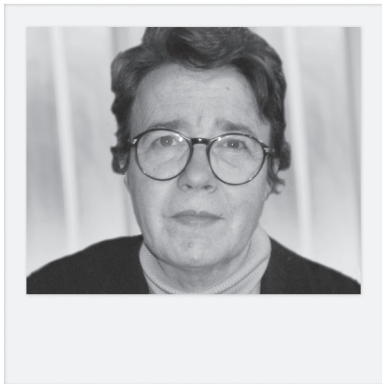
1. VIRTANEN HE, BJERKNES R, CORTES D *et al.* Cryptorchidism: classification, prevalence and long-term consequences. *Acta Paediatr*, 2007; 96: 611-616.
2. SKAKKEBAEK NE, RAJPERT-DE MEYTS E, MAIN KM. Testicular dysgenesis syndrome: an increasingly common developmental disorder with environmental aspects. *Hum Reprod*, 2001; 16: 972-978.
3. BOISEN KA, KALEVA M, MAIN KM *et al.* Difference in prevalence of congenital cryptorchidism in infants between two Nordic countries. *Lancet*, 2004; 363: 1264-1269.
4. HAMZA AF, ELRAHIM M, ELNAGAR *et al.* Testicular descent: when to interfere? *Eur J Pediatr Surg*, 2001; 11: 173-176.
5. HACK WWM, MEIJER RW, VAN DER VOORT-DOEDENS LM *et al.* Previous testicular position in boys referred for an undescended testis: further explanation of the late orchidopexy enigma? *BJU Int*, 2003; 92: 293-296.
6. PAPPARELLA A, ROMANO M, NOVIELLO C *et al.* The value of laparoscopy in the management of non-palpable testis. *J Pediatr Urol*, 2010; 6: 550-554.
7. KIM SO, HWANG EC, HWANG IS *et al.* Testicular catch up growth: the impact of orchidopexy age. *Urology*, 2011; 78: 886-889.
8. TRSINAR B, MURAVEC UR. Fertility potential after unilateral and bilateral orchidopexy for cryptorchidism. *World J Urol*, 2009; 27: 513-519.
9. COUGHLIN MT, O'LEARY LA, SONGER NJ *et al.* Time to conception after orchidopexy: evidence for subfertility? *Fertil Steril*, 1997; 67: 742-746.
10. WOOD HM, ELDER JS. Cryptorchidism and testicular cancer: separating fact from fiction. *J Urol*, 2009; 181: 452-461.
11. AKRE O, PETTERSSON A, RICHARDI L. Risk of contralateral testicular cancer among men with unilaterally undescended testis: a meta analysis. *Int J Cancer*, 2009; 124: 687-689.
12. AVEROUS M, LOPEZ C. Cryptorchidism: the point of view of a pediatric urologist. *Gynecol Obstet Fertil*, 2004; 32: 813-817.
13. WALSH TJ, DALL'ERA MA, CROUGHAN MS *et al.* Prepubertal orchidopexy for cryptorchidism may be associated with lower risk of testicular cancer. *J Urol*, 2007; 178: 1440-1446; discussion 1446.
14. PETTERSSON A, RICHARDI L, NORDENSKJOLD A *et al.* Age at surgery for undescended testis and risk of testicular cancer. *N Engl J Med*, 2007; 356: 1835-1841.
15. BATATA MA, WHITMORE WF JR, CHU FC *et al.* Cryptorchidism and testicular cancer. *J Urol*, 1980; 124: 382-387.
16. MIZUNO K, HAYASHI Y, KOJIMA Y *et al.* Early orchidopexy improves subsequent testicular development and spermatogenesis in the experimental cryptorchid rat model. *J Urol*, 2008; 179: 1195-1199.
17. MATHERS MJ, SPERLING H, RÜBBEN H *et al.* The undescended testis: diagnosis, treatment and long-term consequences. *Dtsch Arztebl Int*, 2009; 106: 527-532.
18. CAPELLO SA, GIORGI LJ JR, KOGAN BA. Orchidopexy practice patterns in New York State from 1984 to 2002. *J Urol*, 2006; 176: 1180-1183.
19. KOLLIN C, HESSER U, RITZÉN EM *et al.* Testicular growth from birth to two years of age, and the effect of orchidopexy at age nine months: a randomized, controlled study. *Acta Paediatr*, 2006; 95: 318-324.
20. KOLLIN C, KARPE B, HESSER U *et al.* Surgical treatment of unilaterally undescended testes: testicular growth after randomization to orchidopexy at age 9 months or 3 years. *J Urol*, 2007; 178: 1589-1593; discussion 1593.
21. THORUP J, JENSEN CL, LANGBALLE O *et al.* The challenge of early surgery for cryptorchidism. *Scand J Urol Nephrol*, 2011; 45: 184-189.

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

REPÈRES PRATIQUES

Neurologie

Paralysie faciale acquise de l'enfant : ce qu'il faut faire



→ **M. FRANÇOIS**
Service ORL,
Hôpital Robert Debré,
PARIS.

La paralysie des muscles d'une hémiface, visible à la mimique ou lors des pleurs, avec parfois effacement du sillon nasogénien au repos, inquiète toujours beaucoup les parents et, en cas de paralysie faciale acquise, il est bien rare qu'ils attendent 24 heures pour venir consulter. La démarche diagnostique doit être rigoureuse, pour éviter des examens inutiles, et les explications données aux parents concernant les possibilités thérapeutiques et les résultats attendus doivent être clairs pour éviter des consultations et des angoisses inutiles.

Réalité et sévérité de la paralysie faciale

L'examen commence par vérifier la réalité de la paralysie faciale (PF). A ce sujet, il est intéressant de constater que beaucoup de parents se trompent sur le côté paralysé. Il s'agit du côté où la paupière se ferme moins bien, où le coin de la bouche ne se relève pas lors du sourire et où le sillon nasogénien est un peu effacé qui est paralysé.

La sévérité de la PF est appréciée sur l'importance de l'asymétrie lors des pleurs chez le nourrisson et le jeune enfant [1]. Mais dès 2-3 ans l'enfant doit être capable de contracter à la demande les divers muscles de la face. La contraction est

cotée de 0 (pas de contraction) à 3 (contraction analogue à celle du côté sain) sur 10 groupes musculaires, donnant une note de 0 à 30 qui est soigneusement notée sur l'observation, pour comparaisons ultérieures. Le tonus musculaire est toujours bon chez l'enfant.

Recherche de complications

La complication de la paralysie faciale, c'est l'ulcération de la cornée en cas de recouvrement insuffisant par la paupière paralysée. Le traitement préventif est systématique (pansement sur l'œil la nuit, gouttes ophtalmiques).

Recherche d'une étiologie

Après avoir vérifié par l'interrogatoire qu'il n'y a pas eu de traumatisme crânien récent, l'examen commence par la recherche clinique d'une cause locale : palpation de la parotide à la recherche d'une tumeur, otoscopie à la recherche de signes d'otite moyenne aiguë, d'otite chronique, d'une tumeur débordant de la caisse du tympan, recherche d'une éruption dans la zone de Ramsay-Hunt (qui pourrait correspondre à un zona) ou de vésicules sur le corps (varicelle) (*fig. 1*).

Ensuite, il faut vérifier qu'il n'y a pas d'atteinte des autres paires crâniennes, et plus particulièrement du VIII cochléaire (audition) et vestibulaire (équilibre).

En fait, le plus souvent la PF est isolée, apparue brutalement en quelques heures chez un enfant apyrétique et par ailleurs en bonne santé.

S'il y a des antécédents de piqûre de tique ou d'éruption bizarre, une sérologie de Lyme sera demandée.

Dans les autres cas, le diagnostic retenu à ce stade est celui de paralysie faciale *a frigore*.

L'imagerie est inutile à ce stade [2].

REPÈRES PRATIQUES

Neurologie

POINTS FORTS

- ➡ La paralysie faciale *a frigore* est de bon pronostic chez l'enfant.
- ➡ Les parents doivent être avertis du fait que les premiers signes de récupération n'apparaîtront qu'au bout d'un mois environ.
- ➡ L'imagerie (IRM) n'est indiquée devant une paralysie faciale *a frigore* que s'il n'y a pas de récupération dans les délais habituels ou s'il y a une récurrence.

Prise en charge

Cette paralysie va récupérer, mais cela va demander 4 à 12 semaines, il faut en avertir les parents et l'enfant pour qu'ils prennent leur mal en patience et ne multiplient pas les consultations inutiles !

Lorsqu'une cause a été reconnue, elle doit être traitée : paracentèse et antibiothérapie en cas d'otite moyenne aiguë, traitement chirurgical d'une otite chronique, décompression chirurgicale du nerf facial en cas de paralysie traumatique, exérèse d'une tumeur parotidienne, etc.

Le traitement anti-viral par aciclovir n'est proposé chez l'enfant qu'en cas de zona [3].

Il y a un consensus professionnel pour proposer une corticothérapie d'une semaine pour les PF *a frigore* (après avoir éliminé les contre-indications, en particulier une incubation de varicelle) [3, 4]. L'enfant doit être revu au bout de 4 semaines. Si alors il n'y a pas quelques petits signes de récupération, le diagnostic de PF *a frigore* doit être remis en cause et il faut faire faire une imagerie par IRM. Il pourrait s'agir d'une étiologie très rare comme un schwannome du VII [5]. A noter que ce délai de 4 semaines avant de faire l'IRM ne compromet pas le pronostic final si en définitive il ne s'agit pas d'une PF *a frigore*.

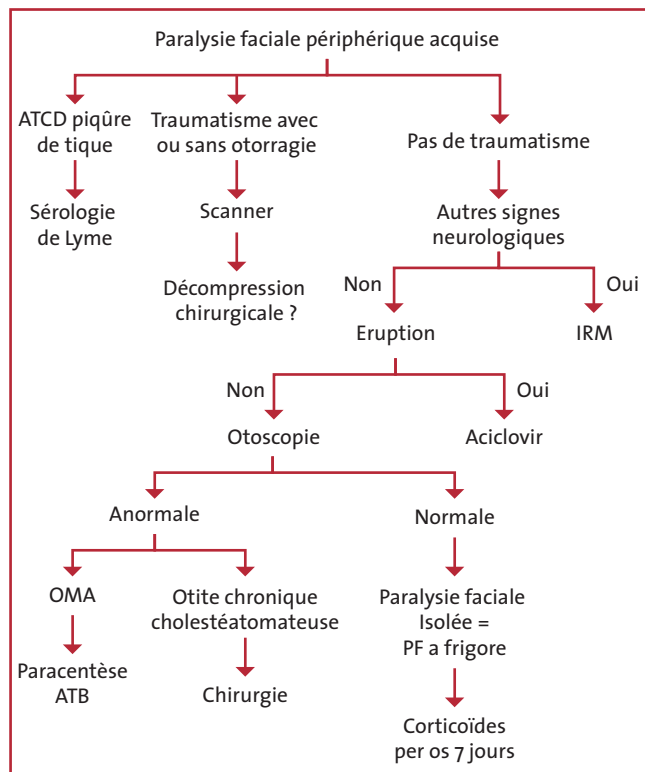


FIG. 1: Arbre décisionnel.

Bibliographie

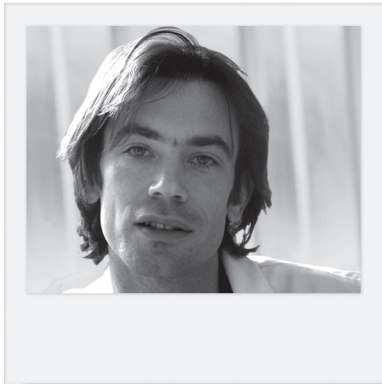
1. LORCH M, TEACH SJ. Facial nerve palsy: etiology and approach to diagnosis and treatment. *Pediatr Emerg Care*, 2010; 26: 763-769; quiz 770-3.
2. ÉLMALEH-BERGES M. Paralysies faciales périphériques de l'enfant. *Médecine et enfance*, 2009; 281-285.
3. SULLIVAN FM, SWAN IR, DONNAN PT *et al.* Early treatment with prednisolone or acyclovir in Bell's palsy. *N Engl J Med*, 2007; 357: 1598-1607.
4. AXELSSON S, BERG T, JONSSON L *et al.* Prednisolone in Bell's palsy related to treatment start and age. *Otol Neurotol*, 2011; 32: 141-146.
5. AL-NOURY K, LOTFY A. Normal and pathological findings for the facial nerve on magnetic resonance imaging. *Clin Radiol*, 2011; 66: 701-707. Epub 2011 Apr 22.

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

REPÈRES PRATIQUES

Dermatologie

Psoriasis de l'enfant



→ **A. TOULON**
Service de Dermatologie
Pédiatrique,
Hôpital Necker-Enfants
Malades, PARIS.

Le psoriasis est une pathologie fréquente affectant 1,5 à 3 % de la population suivant les pays. Dans 30 % des cas, cette affection débute dans l'enfance (12,5 % des cas avant 14 ans). L'incidence du psoriasis a doublé ces trente dernières années avec une augmentation linéaire de l'incidence entre 1 et 18 ans [1].

Physiopathologie : une origine multifactorielle

1. Une cause génétique

Jusqu'à trois quarts des enfants atteints ont une histoire familiale de psoriasis et il existe un lien avec certains groupes HLA (HLA Cw6). Plusieurs gènes de susceptibilités ont été identifiés. Récemment, des gènes impliqués dans l'activité des lymphocytes Th2 et Th17 ont été découverts, montrant un rôle de ces cellules dans le psoriasis.

2. Des facteurs environnementaux

Les infections respiratoires hautes sont un mode d'entrée dans la maladie [2]. L'incidence des infections à *Streptococcus pyogenes* serait de 56 à 97 % dans le psoriasis en goutte [3]. Le germe est alors retrouvé au niveau pharyngé ou lors d'une anite. Son rôle a également été montré dans le psoriasis en plaques et le psoriasis pustuleux. Plusieurs cas de psoriasis sont rapportés après des infections virales. Le stress et les traumatismes sont également un facteur aggravant.

Clinique

Il existe différentes formes cliniques dont les plus fréquentes sont le psoriasis en plaques (69 %) et le psoriasis en gouttes (29 %).

1. Le psoriasis "vulgaire"

Selon la localisation, la sémiologie des lésions prend différents aspects. Comme chez l'adulte, le psoriasis "vulgaire" se caractérise par des plaques érythémato-squameuses des coudes, genou, du cuir chevelu, de l'ombilic, du conduit auditif externe, du bas du dos.

>>> L'atteinte du visage est fréquente chez l'enfant (fig. 1) (38 % des cas) et peut simuler une dermatite atopique.



FIG. 1 : Psoriasis du visage.

REPÈRES PRATIQUES

Dermatologie



FIG. 2 : Psoriasis palmaire fissuraire.

>>> Le psoriasis palmo-plantaire est plus rare (fig. 2) (4 %), se manifestant par une acropulpite sèche avec ou sans atteinte unguéale ou bien par des lésions pustuleuses palmo-plantaires.

>>> Le psoriasis inversé pose le problème de diagnostic différentiel avec une candidose.

>>> Le psoriasis des langes est la forme la plus fréquemment observée chez l'enfant de moins de 2 ans et évolue vers un psoriasis étendu dans 5 à 25 % des cas.

Dans tous les cas, le diagnostic peut être facilité par la présence de dépressions unguéales ou par la présence de lésions à distance. Il faut rechercher et traiter un facteur déclenchant infectieux.

2. Le psoriasis en gouttes (fig. 3)

Il se caractérise par la présence de lésions annulaires rouge rosé hyperkératosiques du tronc et de la racine des membres.



FIG. 3 : Psoriasis en goutte.

La durée moyenne est de 3 mois, mais des évolutions de plus d'un an sont possibles [4]. Un foyer infectieux streptococcique doit être recherché. On propose une antibiothérapie antistreptococcique (parfois prolongée) associée à un traitement topique.

3. Autres formes cliniques

Les formes érythrodermiques et congénitales sont exceptionnelles.

>>> Le psoriasis pustuleux est rare, il survient plus souvent dans la première année de vie.

>>> Le psoriasis des langes se manifeste par des lésions érythémateuses inguinales rouge vif bien limitées sans pustules ni collerette desquamative. Le principal diagnostic différentiel est la candidose. En cas de doute, la biopsie cutanée et la négativité des prélèvements mycologiques permettront de confirmer le diagnostic. Le traitement repose sur les dermocorticoïdes.

>>> La prévalence du rhumatisme psoriasique est moins importante chez l'enfant, mais doit être évoquée chez l'adolescent. Enfin, une atteinte unguéale est également possible, seule ou associée à un psoriasis en plaques.

Traitements

Il existe des traitements topiques qui seront proposés en première intention et des traitements systémiques réservés aux formes sévères et/ou résistantes. Dans tous les cas une prise en charge psychologique doit être proposée.

1. Traitements topiques

>>> Les dermocorticoïdes sont le traitement de première ligne. Leur activité est à adapter à la topographie des lésions et à l'âge de l'enfant. Ils sont à utiliser en cure courte avec une décroissance progressive.

>>> On peut utiliser un dérivé de la vitamine D en relais. Seul le calcipotriol a l'AMM chez l'enfant, à partir de 2 ans. La quantité maximale à ne pas dépasser est de 45 g/m² par semaine. Du fait de son caractère irritant, on ne l'utilisera pas sur les plis de flexion. L'association initiale avec les dermocorticoïdes potentialise son efficacité et diminue ses effets secondaires.

>>> Sur les zones très squameuses, un traitement réducteur à base d'acide salicylique est possible.

>>> Les inhibiteurs de la calcineurine (tacrolimus) n'ont pas l'AMM dans le psoriasis et ont été essayés chez un faible

nombre de patients. Ils peuvent être intéressants en cas d'atteinte du visage.

>>> Le tazarotène n'a pas l'AMM chez l'enfant et il n'existe que très peu de données dans la littérature pédiatrique.

2. Traitements systémiques

>>> Les traitements systémiques sont réservés aux psoriasis étendus et/ou résistants aux traitements topiques.

>>> Seuls les antibiotiques (macrolides) peuvent être proposés en première intention à la phase aiguë d'une poussée ou dans le psoriasis en gouttes. On propose un traitement de 15 jours à 1 mois. Les prélèvements bactériologiques pharyngés et la recherche d'une anite doivent être systématiques.

>>> Les UVB TL-01 peuvent être utilisés chez l'adolescent en cas de psoriasis étendu. Ils ne sont pas utilisés avant du fait du risque carcinogène.

>>> Les rétinoïdes (acitrétine: Soriatane) sont proposés à la dose initiale de 0,3 à 1 mg/kg/j qui sera diminuée progressivement et poursuivie 1 à 2 mois après rémission. Un risque de fracture osseuse et d'ostéoporose n'a pas été confirmé dans des études récentes. Chez l'adolescente, une contraception doit être mise en place jusqu'à 2 ans après l'arrêt du traitement.

>>> Le méthotrexate n'a pas l'AMM, il peut être utilisé en cas d'atteinte articulaire associée, dans les formes érythrodermiques ou pustuleuses.

>>> La ciclosporine (Néoral) n'a pas l'AMM. Elle a été essayée avec un succès variable [5] chez un faible nombre de patients. Les mêmes règles de prescription que dans la dermatite atopique s'appliquent. Son efficacité est surtout rapportée dans le psoriasis pustuleux.

>>> L'étanercept (Enbrel) possède l'AMM chez l'enfant à partir de 8 ans dans le psoriasis modéré à sévère résistant aux autres traitements systémiques ou à la photothérapie.

POINTS FORTS

- Il faut toujours rechercher un foyer infectieux streptococcique (pharyngite, anite, etc.).
- Antibiothérapie prolongée (15 j/1 mois) par macrolide à la phase initiale.
- En cas de doute, il faut effectuer une recherche de lésion à distance (ombilic, conduit auditif, etc.).
- Il existe des AMM pour certaines biothérapies à partir de 8 ans.
- Adresser en consultation spécialisée s'il y a indication d'un traitement systémique (autre que les antibiotiques).

Conclusion

Le psoriasis de l'enfant est fréquent et d'évolution plus souvent favorable que chez l'adulte. Le traitement topique est à privilégier en première intention. Il est important de rechercher et de traiter un foyer infectieux streptococcique. En cas de résistance, il faut adresser le patient en consultation spécialisée afin de débiter un traitement systémique.

Bibliographie

1. TOLLEFSON MM, CROWSON CS, McEVY MT *et al.* Incidence of psoriasis in children: a population-based study. *J Am Acad Dermatol*, 2010; 62: 979-987.
2. MORRIS A, ROGERS M, FISCHER G *et al.* Childhood psoriasis: a clinical review of 1262 cases. *Pediatr Dermatol*, 2001; 18: 188-198.
3. FRY L, POWLES AV, CORCORAN S *et al.* HLA Cw*06 is not essential for streptococcal-induced psoriasis. *Br J Dermatol*, 2006; 154: 850-853.
4. VERBOV J. Psoriasis in childhood. *Arch Dis Child*, 1992; 67: 75-76.
5. MAHE E, BODEMER C, PRUSZKOWSKI A *et al.* Cyclosporine in childhood psoriasis. *Arch Dermatol*, 2001; 137: 1532-1533.

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

ANALYSE BIBLIOGRAPHIQUE

Immunothérapie orale chez les enfants allergiques à l'œuf

BURKS A *et al.* Oral immunotherapy for treatment of egg allergy in children. *NEJM*, 2012 ; 367 : 233-243.

Parmi les allergies alimentaires, l'allergie à l'œuf, dont la sévérité est variable, a une prévalence cumulée aux Etats-Unis de 2,6 % par tranche d'âge de 2,5 ans. Des allergies graves peuvent survenir même avec des petites quantités d'œuf cuit (environ 70 mg de protéine d'œuf). Le but de l'immunothérapie orale (IO) développée pour plusieurs autres allergènes alimentaires est d'obtenir à long terme l'acquisition d'une tolérance immune.

Le but de ce travail était de tester l'absence de survenue de réaction allergique "de façon durable" dans le temps. Cela a été étudié par l'absence d'apparition d'allergie significative après la prise de 10 g de poudre de blanc d'œuf et d'un œuf entier cuit après 22 mois d'IO suivie de 4 à 6 semaines de régime sans œuf.

Il s'agit d'une étude multicentrique placebo-contrôlée, randomisée, en double aveugle, réalisée chez des enfants âgés de 5 à 18 ans présentant une allergie à l'œuf et ayant un taux d'IgE spécifique > 5 kU. Après randomisation, les enfants ont reçu soit de l'œuf (dose croissante puis maintenance à 2 g par jour), soit un placebo jusqu'à un premier test de provocation oral (TPO) 10 mois plus tard allant jusqu'à 5 g d'œuf. Par la suite, les patients du groupe placebo ont été suivis jusqu'à 24 mois et ont réalisé un 2^e TPO si leurs IgE spécifiques étaient < 2kU. Les autres patients ont continué l'IO et ont réalisé un 2^e TPO à 22 mois avec 10 g d'œuf. L'IO a été arrêtée 4 à 6 semaines pour les patients ayant réussi ce dernier TPO afin de réaliser un nouveau TPO à 24 mois avec un repas composé d'un œuf entier cuit. Par la suite, les patients ayant réussi ce test ont mangé de l'œuf *ad libitum* et ont été évalués à 30 et 36 mois. Des prick-tests, l'étude de l'activation des basophiles, les IgE spécifiques et les IgG4 ont été mesurés chez tous les patients.

Sur les 55 patients inclus, âgés en moyenne de 7 ans, 15 ont reçu le placebo et 40 une IO avec de l'œuf. Aucun enfant du groupe placebo et 22 (55 %) du groupe IO à l'œuf n'a réussi le TPO de 5 g de poudre de blanc d'œuf à 10 mois. La dose cumulée médiane consommée était de 5 g dans le groupe IO contre 0,05 g dans l'autre groupe ($p < 0,001$). Un enfant du groupe placebo ayant des IgE spécifiques à l'œuf < 2kU à 22 mois a donc effectué le 2^e TPO de 22 mois sans succès. A l'inverse, 30 enfants (75 %) dans le groupe IO ont effectué ce 2^e TPO et 11 ont eu une bonne tolérance. Sur les 22 enfants désensibilisés à 10 mois, 9 (41 %) ont réussi le TPO de 24 mois contre 11 % (2 sur 18 enfants) pour ceux non désensibilisés ($p = 0,07$). Ces 11 enfants consommaient de l'œuf à *ad libitum* à 30 et 36 mois sans effet secondaire.

Les IgG4 spécifiques à l'œuf à 10 mois et 22 mois étaient plus hautes chez les enfants désensibilisés par rapport aux enfants

ayant échoués aux TPO. De la même façon, à 10 mois, les IgE spécifiques à l'œuf, l'activation des basophiles et la mesure des prick-tests diminuaient chez les enfants désensibilisés à 22 mois avec succès par rapport à ceux ne l'étant pas. Ces données étaient significativement associées à un succès du TPO de 24 mois.

L'IO a déjà été utilisée pour désensibiliser les patients allergiques au lait, aux cacahouètes et aux œufs. A la différence des études précédentes, ce travail à la méthodologie rigoureuse a enrôlé un nombre non négligeable de patients avec un suivi long de 3 ans. Par ailleurs, il évalue l'absence de réponse allergique de façon durable avec la possibilité de manger des œufs *ad libitum*. Il ne peut cependant être exclu que les patients ayant réussi le TPO de 24 mois puissent maintenir *ad libitum* l'absence de réaction allergique soutenue en cas d'interruption de la consommation d'œuf. Une phase plus longue d'interdiction de l'œuf après l'IO pourrait exclure cette hypothèse, mais cela est difficile à réaliser en pratique. Quoi qu'il en soit, les risques de l'IO versus l'éviction de l'allergène doivent être mieux définis pour généraliser cette pratique. De même, des stratégies post-désensibilisation doivent être établies pour promouvoir une tolérance immune à long terme.

Evolution des profils lipidiques chez les enfants et adolescents nord-américains au cours de ces vingt dernières années.

Kit B *et al.* Trends in serum lipids among US Youths aged 6 to 19 years, 1988-2010. *JAMA*, 2012 ; 308 : 591-600.

Le processus d'athérosclérose débute dès les premières années de vie et il existe une association entre le profil lipidique dans l'enfance et à l'âge adulte. Un profil lipidique péjoratif comprend une augmentation de la concentration du LDL-cholestérol (LDL-C), du non HDL-cholestérol (non HDL-C), des triglycérides (TG) ainsi qu'une diminution de la concentration du HDL-cholestérol (HDL-C). Au cours des 20 dernières années, la prévention des maladies cardiovasculaires a conduit à la mise en place de stratégies individuelles (diminution de la consommation d'acides gras saturés, augmentation de l'activité physique) et de traitements spécifiques pour les individus à risque.

Le but de ce travail était d'examiner l'évolution des profils lipidiques chez les enfants (6-11 ans) et les adolescents (12-19 ans) nord-américains au cours de 3 périodes : 1988-1994 (groupe 1) ; 1999-2002 (groupe 2) ; 2007-2010 (groupe 3) et d'analyser les différences en fonction de l'âge, du groupe ethnique et du BMI.

Les bilans lipidiques de 16 116 jeunes âgés de 6 à 19 ans, participant à une étude de Santé publique (NHANES) ont été analysés dans chacune de ces 3 périodes. Les conditions de prélèvement n'étaient pas strictement identiques au cours du temps,

notamment pour le dosage du HDL-C. Selon les recommandations internationales, étaient considérés comme pathologique un taux de cholestérol total (CT) supérieur à 200 mg/dL, un taux de HDL-C inférieur à 40 mg/dL, un taux de non HDL-C supérieur à 145 mg/dL, un taux de LDL-C supérieur 130 mg/dL et un taux de TG supérieur à 130 mg/dL. Les patients pour lesquels un des taux de cholestérol était manquant étaient exclus de l'étude.

Il n'existait pas de différence en termes d'âge et de genre dans les 3 cohortes, cependant, le nombre d'Américains d'origine mexicaine était plus important dans le 3^e groupe par rapport au premier. De même, la prévalence de l'obésité était plus importante dans les groupes 2 et 3 par rapport au groupe 1.

Parmi les jeunes âgés de 6 à 19 ans, une diminution du CT de 165 à 160 mg/dL et une augmentation du HDL-C de 50,5 mg/dL à 52,2 mg/dL étaient observées respectivement entre les groupes 1 et 3 ($p < 0,001$). Chez les adolescents, il existait entre les groupes 1 et 3 une diminution du taux de LDL-C moyen de 95 à 90 mg/dL ($p = 0,003$) et une diminution du taux de TG moyen de 82 à 73 mg/dL ($p < 0,001$). Après ajustement selon l'âge et le groupe ethnique, le CT était plus bas de 4,3 mg/dL pour les garçons et de 6,5 mg/dL pour les filles dans le groupe 3 par rapport au groupe 1. Par ailleurs, après ajustement selon l'âge, le taux de HDL-C n'était pas significativement augmenté chez les Noirs américains et les Mexicains américains entre les groupes 1 et 3. Chez les adolescents garçons, les taux de LDL-C et de TG ne variaient pas entre les groupes 1 et 3 après ajustement selon l'ethnie et l'âge. A l'inverse, chez les adolescentes, les taux de LDL-C et de TG diminuaient après ajustement. Parmi les jeunes obèses, il y

avait une diminution des taux de CT, de LDL-C, de non HDL-C et de TG au cours du temps, en revanche, le taux de HDL-C n'était pas significativement différent entre les groupes. Enfin, la prévalence du CT élevé baissait de 11,3 à 8,1 % ($p = 0,002$) et de 13 à 10 % ($p = 0,001$) pour le non HDL-C entre les groupes 1 et 3. En revanche, la prévalence du HDL-C bas baissait entre les groupes 1 et 3 de 17,3 % à 14,8 % de façon non significative. Chez les adolescents, il y avait une diminution de la prévalence élevée du LDL-C et des TG au cours du temps ($p = 0,003$).

Ainsi, ce travail réalisé pour la première fois à grande échelle et sur une longue durée montre qu'entre les périodes de 1988-1994 et de 2007-2010 existe une évolution favorable des profils lipidiques des enfants et adolescents nord-américains. Cette amélioration est également notée chez les patients obèses. Cependant, de façon préoccupante, beaucoup de jeunes ont des bilans lipidiques perturbés, 20 % des enfants âgés de 9 à 11 ans sur la période 2007-2010 avaient un taux bas de HDL-C et un taux élevé de non HDL-C. De même, sur l'ensemble de la population étudiée, la prévalence d'un HDL-C bas n'est pas modifiée au cours du temps. Certes, les données manquantes pour certains sujets ayant pu entraîner un biais de non réponse, les changements de méthodes de dosage des bilans lipidiques au cours du temps et l'absence de renseignements sur le statut pubertaire ont pu partiellement modifier les résultats. Quoi qu'il en soit, les résultats de ce travail confirment que des mesures de prévention primaire restent nécessaires.

J. LEMALE

*Service de Gastro-Entérologie et Nutrition Pédiatriques,
Hôpital Armand Trousseau, PARIS.*