

PÉDIATRIQUES



**28^e Séminaire
de Nutrition pédiatrique
de l'Hôpital Trousseau**

11 octobre 2018

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

Éditorial



P. TOUNIAN

Chef du service de Nutrition et gastroentérologie pédiatriques, Hôpital Trousseau, PARIS.

De puis quelques années, la Nutrition, la vraie, celle basée sur des données scientifiques, est bafouée par des courants idéologiques qui tentent d'imposer leurs croyances. Le véganisme extrémiste, la peur irraisonnée des pesticides et des perturbateurs endocriniens, les régimes sans lait, sans gluten en sont les plus flagrantes illustrations. Si beaucoup de traitements se résument à une prise en charge diététique, l'alimentation ne guérit pas tous les maux et imposer des régimes inutiles est aussi une déviance à la mode. Dans la mesure où la vraie Science est souvent moins médiatique que les propos péremptaires des marchands de peur, ces derniers peuvent diffuser leurs galéjades avec le soutien de quelques journalistes adeptes du sensationnel ou par l'intermédiaire du formidable terreau de diffusion que représentent les réseaux sociaux.

Pour tous les amoureux de la vraie Nutrition révoltés par ces dérives, le 28^e séminaire de nutrition pédiatrique de l'hôpital Trousseau sera incontestablement une véritable bouffée d'oxygène scientifique. Les peurs injustifiées des pesticides, des bactéries dans les laits infantiles, des allergies, des lipides y seront développées, les régimes alimentaires inutiles y seront dénoncés et l'analyse du comportement de nos compatriotes vis-à-vis de l'alimentation nous apportera des pistes de réflexion intéressantes.

Un grand merci à tous les collègues qui ont accepté de braver le politiquement correct qui pollue de plus en plus la Science et maltraite les experts, pour venir rectifier les contre-vérités qui pullulent. Le succès de notre séminaire leur revient. Toute l'équipe du service de nutrition et gastroentérologie pédiatriques de l'hôpital Trousseau est également très reconnaissante auprès de tous ceux, chaque année plus nombreux, qui viennent assister au rendez-vous annuel de nutrition pédiatrique que propose notre séminaire.

Enfin, je tiens à remercier le Laboratoire Gallia qui, par son soutien fidèle, permet à chaque participant de bénéficier de ce recueil édité par *Réalités Pédiatriques*.

COMITÉ SCIENTIFIQUE

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

COMITÉ DE LECTURE

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

RÉDACTEURS EN CHEF

Dr B. Delaisi, Pr P. Tounian

DIRECTEUR DE LA PUBLICATION

Dr R. Niddam

SECRÉTARIAT DE RÉDACTION

J. Laurain, M. Meissel

RÉDACTEUR GRAPHISTE

M. Perazzi

MAQUETTE, PAO

D. Plaisance

PUBLICITÉ

D. Chargy

RÉALITÉS PÉDIATRIQUES

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

IMPRIMERIE

Imprimerie Trulli – Vence
Commission paritaire : 0122 T 81118
ISSN : 1266-3697
Dépôt légal : 4^e trimestre 2018

Sommaire

Octobre 2018
Numéro spécial

Éditorial

P. Tounian

3

Régime cétogène et épilepsie pharmacorésistante

S. Auvin

5

Pourquoi les enfants sous corticothérapie ne doivent bénéficier d'aucun régime particulier ?

J. Lemale

7

Contamination bactérienne des préparations infantiles : sachons raison garder

R. Cohen

9

Allergie aux protéines du lait de vache : une pathologie trop souvent indûment diagnostiquée

A. Lemoine

12

Immunothérapie dans les allergies alimentaires : quelles perspectives ?

G. Lezmi

14

Quel suivi pour les enfants nés d'une mère ayant bénéficié d'une chirurgie bariatrique ?

B. Dubern

16

La grande histoire de la nutrition Ou quand l'histoire de la nutrition montre que les messages actuels devraient s'en inspirer

J.-M. Lecerf

18

Conséquences de la montée des inquiétudes alimentaires sur les attentes des consommateurs

P. Hebel

20

Les pesticides sont-ils vraiment dangereux pour la santé des enfants ?

J.-F. Narbonne

22

Pourquoi doit-on craindre les carences lipidiques chez l'enfant ?

P. Tounian

24



S. AUVIN
Service de Neurologie
pédiatrique
et des maladies
métaboliques,
Hôpital Robert Debré,
PARIS.

Régime cétogène et épilepsie pharmacorésistante

Le régime cétogène est un traitement des épilepsies pharmacorésistantes dont l'efficacité est désormais prouvée [1]. Le régime cétogène consiste en une alimentation riche en lipides et pauvre en glucides et en protéines, avec un ratio lipides sur glucides et protéines de 3:1 ou 4:1. Ce régime est normo-calorique et ne modifie donc pas la prise pondérale.

■ Efficacité

Le régime cétogène a été initialement utilisé par les cliniciens de la *Mayo Clinic* qui l'ont développé afin de mimer le jeûne pour traiter les épilepsies de l'enfant. Son efficacité dans les épilepsies résistantes a été établie par de nombreuses études à travers le monde dont deux essais randomisés [2]. L'efficacité rapportée dans ces travaux est habituellement une diminution de 50 % de la fréquence des crises chez la moitié des patients, une diminution de plus de 90 % du nombre de crises épileptiques chez 1 patient sur 10 ou 20. Avec le temps, d'autres formes de régimes cétogènes, tel que le régime modifié d'Atkins ou le régime avec aliments à index glycémique bas ont été développées afin de faciliter la réalisation du régime et son acceptabilité. Ces autres types de régime semblent avoir une efficacité comparable au régime cétogène classique.

■ Indications

Pour certains syndromes épileptiques, son utilisation est relativement précoce du

fait de sa très bonne efficacité en comparaison aux antiépileptiques (syndrome de West, épilepsie avec crise myoclonono-tonique, syndrome de Lennox-Gastaut ou syndrome de Dravet) [2].

Le régime est le traitement de première ligne dans des maladies métaboliques où son utilisation permet d'apporter une source d'énergie alternative sous la forme de corps cétoniques comme pour le déficit en transporteur du glucose GLUT1 ou le déficit en pyruvate déshydrogénase (PDH).

■ Mécanismes d'action

Bien que l'efficacité et les indications soient bien établies, les mécanismes d'action sous-jacents ne sont pas complètement compris. Vingt ans de travaux expérimentaux à ce sujet ont permis de conclure que plusieurs mécanismes étaient très probablement impliqués. Les composantes concourant à l'effet du régime cétogène sont les corps cétoniques, le taux de glycémie relativement bas, peut-être certains types d'acides gras. Plus récemment, le rôle du microbiote a été établi dans un travail expérimental. Au total, le régime cétogène semble entraîner une augmentation des neurotransmetteurs inhibiteurs comme le GABA (acide gamma aminobutyrique).

■ Mise en place pratique

Un nouveau consensus international vient d'être publié [2]. Il rappelle les

indications et contre-indications et revient sur les pratiques, la mise en place diététique et le suivi médical nécessaire (**tableau 1**). La mise en place du régime cétogène est réalisée en milieu hospitalier. La période de jeûne initiale qui était utilisée par le passé a été abandonnée en France car elle ne permet pas d'obtenir une meilleure efficacité [3]. Une équipe de soin et de diététique formée au régime cétogène est le point clé pour une mise en place réussie et sans complication. Il faut ensuite une bonne disponibilité de l'équipe pour les ajustements en particulier lors du retour à domicile et pour les deux premiers mois.

La réponse au traitement est observée le plus souvent entre la deuxième et la quatrième semaine de régime cétogène. Il existe des répondeurs plus tardifs, c'est pour cette raison que le traitement est habituellement maintenu entre 2 et 3 mois avant de conclure à une inefficacité [2]. La durée de traitement est le plus souvent de 2 ans mais dans certains cas le régime est prolongé. Il est maintenu au long terme quand l'indication est un déficit en GLUT1 ou un déficit en PDH.

■ Effets secondaires

Les effets secondaires sont possibles. Les effets secondaires digestifs sont les plus fréquents mais sont, le plus souvent, gérables. On les observe dans 15 à 50 % des patients. Il s'agit de constipation, de diarrhée ou de vomissements. De rares cas de pancréatites ou d'hépatites ont

été rapportés. Au niveau métabolique, les principaux effets secondaires, bien que peu fréquents, sont l'hypoglycémie qui est devenue rare depuis la suppression du jeûne initial. On peut aussi voir une hyperlipémie qui est le plus souvent transitoire (3 à 6 mois). Parfois un déficit en carnitine secondaire au régime céto-gène est observé.

Les enfants sous régime céto-gène doivent être régulièrement suivis, à la

fois par le diététicien et par le neurologue. Initialement, les enfants sont vus tous les 2-3 mois puis après 1 an de régime la surveillance s'espace et devient semestrielle. À chaque visite, le poids, la taille et le périmètre crânien doivent être mesurés pour assurer un suivi de la croissance dans ce contexte de modification des apports nutritionnels. On évalue également l'observance du régime, son efficacité (calendrier des crises, comportement), sa tolérance et ses

éventuels effets indésirables. Les traitements doivent être réévalués. Il est habituel d'essayer de baisser voire d'arrêter des traitements antiépileptiques lorsque le régime céto-gène apporte un bénéfice sur le plan de l'épilepsie. Des examens complémentaires de suivi sont habituellement réalisés.

■ Conclusion

Le régime céto-gène et ses variants sont maintenant bien établis comme stratégie de prise en charge des épilepsies pharmacorésistantes. Tous les services ou unités de neurologie pédiatrique de France le pratiquent [3]. Il est probable que dans les années à venir les protocoles de mise en place et de suivi du régime céto-gène se simplifient et que l'utilisation soit de mieux en mieux défini avec, espérons-le, un moyen de prédire qui seront les répondeurs. Les données expérimentales sur modèles animaux ouvrent de nouvelles perspectives pour les troubles du spectre autistique, la maladie de Parkinson, et pour des modèles de cancer. Toutefois, sans données cliniques, il est trop tôt pour envisager une utilisation dans ces indications.

BIBLIOGRAPHIE

1. PORTA N, VALLEE L, BOUTRY E *et al.* The ketogenic diet and its variants: State of the art. *Revue Neurologique*, 2009;165:430-439.
2. KOSOFF EH, ZUPEC-KANIA B, AUVIN S *et al.* Optimal clinical management of children receiving dietary therapies for epilepsy: Updated recommendations of the International Ketogenic Diet Study Group. *Epilepsia Open*, 2018;21: 175-192.
3. DOZIERES-PUYRAVEL B, FRANCOIS L, DE LUCIA S *et al.* Ketogenic diet therapies in France: State of the use in 2018. *Epilepsy & Behavior*, 2018;86:204-206.

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

Syndromes épileptiques et maladies (classés par ordre alphabétique) pour lesquels les régimes céto-gènes ont été régulièrement rapportés comme étant plus efficaces (> 70 % de répondeurs)	Contre-indications du régime céto-gène
● Syndrome d'Angelman ● Maladies mitochondriales, déficit en complexe I ● Syndrome de Dravet ● Épilepsie myoclonono-atonique (syndrome de Doose) ● Syndrome du déficit en transporteur de glucose de type 1 (Glut1DS) ● Syndrome épileptique lié aux infections fébriles (FIRES) ● Enfants ou nourrissons nourris (exclusivement) au lait infantile ● Syndrome de West ● Encéphalopathie épileptique infantile précoce ● Déficit en pyruvate déshydrogénase (PDH) ● État de mal super-réfractaire ● Sclérose tubéreuse de Bourneville	Absolue ● Déficit en carnitine (primaire) ● Déficit en carnitine palmitoyltransférase (CPT) I ou II ● Déficit en carnitine translocase ● Défaut de β-oxydation ● Déficit en acyl-CoA déshydrogénase des acides gras à chaîne moyenne (MCAD) ● Déficit en acyl-CoA déshydrogénase des acides gras à chaîne longue (LCAD) ● Déficit en acyl-CoA déshydrogénase des acides gras à chaîne courte (SCAD) ● Déficit en 3-hydroxyacyl-CoA déshydrogénase des acides gras à chaîne longue ● Déficit en 3-hydroxyacyl-CoA déshydrogénase des acides gras à chaîne moyenne ● Déficit en pyruvate carboxylase ● Porphyrurie Relative ● Incapacité à maintenir une alimentation adaptée ● Non-observance d'un parent ou d'un soignant

Tableau I.



J. LEMALE
Service de Nutrition
et gastroentérologie
pédiatriques,
Hôpital Trousseau,
PARIS.

Pourquoi les enfants sous corticothérapie ne doivent bénéficier d'aucun régime particulier?

La corticothérapie systémique s'accompagne depuis 1950, date de son utilisation thérapeutique, de mesures diététiques associées, régime hypocalorique, pauvre en sel et sucres à index glycémique élevé, riche en potassium, dans le but de limiter les effets secondaires du traitement. Cependant ces préconisations nutritionnelles généralisées chez l'adulte comme chez l'enfant reposent plus sur des suppositions historiques que sur de véritables preuves scientifiques. Les études déjà rares chez l'adulte sont inexistantes chez l'enfant. Imposer un tel régime à un enfant ou un adolescent est-il justifié?

Intérêt d'un régime hypocalorique ?

Toute corticothérapie systémique prolongée est susceptible d'entraîner une prise de poids en rapport avec une hyperphagie cortico-induite. Chez l'adulte, des études ont retrouvé une prise de poids supérieure à 3 kg par rapport au poids de forme chez 15 % et 34 % des patients respectivement après 3 et 6 mois d'exposition à plus de 20 mg/jour de prednisone [1]. Chez l'enfant, il n'existe aucune étude spécifique. En pratique, la corticothérapie permet souvent une reprise pondérale ascendante chez des patients qui avaient perdu du poids en rapport avec une maladie chronique ayant conduit à l'emploi de la corticothérapie. Le régime hypocalorique est inutile chez l'enfant car la reprise de poids est souvent béné-

fique dans le cadre de la pathologie traitée et surtout celui-ci ne va limiter en rien la lipodystrophie, secondaire à une anomalie de la différenciation adipocytaire, pouvant être observée en cas de traitement prolongé. Il faut avant tout rassurer les enfants sur la nature transitoire de ces complications esthétiques.

Intérêt d'un régime pauvre en sel ?

Le régime pauvre en sel est prescrit pour éviter, en théorie, une hypertension artérielle pouvant se développer au cours d'une corticothérapie et de façon inadaptée pour limiter la prise de poids liée à d'éventuels œdèmes. Ces complications sont attribuées à une rétention hydro-sodée due à une stimulation des récepteurs aux minéralo-corticoïdes. Or, il est clairement établi que la prednisone et la prednisolone ont des effets

minéralo-corticoïdes moindre que le cortisol endogène et leurs actions sur les échanges Na/K au niveau du tubule rénal sont très faibles [2] (**tableau 1**). De plus, la survenue d'une hypertension artérielle est exceptionnelle chez l'enfant traité par corticothérapie sauf dans certaines pathologies notamment rénales, mais surtout, le régime sans sel n'a aucune efficacité sur l'hypertension artérielle cortico-induite. Sa physiopathologie est mal comprise mais semble surtout impliquer une augmentation des résistances vasculaires périphériques.

Intérêt d'un régime sans sucres à index glycémique élevé ?

De manière physiologique, on sait qu'un excès de glucocorticoïdes exogènes stimule la néoglucogenèse hépatique, altère la sécrétion des cellules β -pancréatiques

	Activité anti-inflammatoire	Activité minéralo-corticoïdes	Équivalence de doses
Hydrocortisone (cortisol)	1	1	20 mg
Cortisone	0,8	0,8	25 mg
Prednisone	3,5	0,8	5 mg
Prednisolone	4	0,8	5 mg
Méthylprednisolone	5	0,5	4 mg
Bétaméthasone	25	0	0,75 mg
Dexaméthasone	25	0	0,75 mg

Tableau 1 : Comparaison des activités anti-inflammatoires et minéralo-corticoïdes du cortisol par rapport à ses analogues synthétiques.

et diminue la sensibilité à l'insuline [3]. Chez l'adulte, des études ont montré que le risque relatif de développer un diabète en cas de corticothérapie prolongée était augmenté. Ce risque augmente avec la dose mais surtout avec l'âge, le risque étant quasi-inexistant chez l'adulte jeune et donc probablement quasi nul dans la population pédiatrique. De plus, il n'a surtout jamais été mis en évidence qu'un régime pauvre en glucides avait une efficacité sur la prévention de survenue d'un diabète.

Prévention de la déminéralisation osseuse et du risque de fracture associé

Une corticothérapie systémique va entraîner une déminéralisation osseuse, rapide, dès les premières semaines de traitement, qui est corrélée à la dose et à la durée du traitement. Plusieurs études pédiatriques réalisées chez des enfants

recevant des corticoïdes de façon prolongée ont mis en évidence un risque augmenté de fractures [4]. Ses données justifient une supplémentation en calcium et vitamine D en cas de traitement de plus de 10 jours à plus de 0,2 mg/kg dans le but d'éviter toute augmentation du risque du risque d'ostéopénie voire d'ostéoporose.

Conclusion

Aucun régime particulier ne doit être associé à une corticothérapie systémique chez l'enfant. Cette pratique véhiculée depuis le milieu du siècle dernier aux différentes générations de professionnels de santé ne repose sur aucun fondement scientifique. La diminution le plus rapidement possible des corticoïdes systémiques ou le maintien d'une dose minimale efficace semble être la meilleure mesure pour limiter les effets secondaires liés au traitement.

BIBLIOGRAPHIE

1. FARDET L *et al.* Corticosteroid-induced clinical adverse events: frequency, risk factors and patient's opinion. *Br J dermatol*, 2007;157:142-148.
2. WITHWORTH JA *et al.* Evidence that high dose cortisol induced Na retention in man is not mediated by the mineralocorticoid receptor. *J Endocrinol Invest*, 1995;18:586-591.
3. SCHÄCKE H *et al.* mechanisms involved in the side effects of glucocorticoids. *Pharmacol Ther*, 2002;96:23-43.
4. JAYASENA A. Treatment of glucocorticoid-induced low bone mineral density in children: a systematic review. *Int J Rheum Dis*, 2015;18:287-293.

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



R. COHEN
Unité "Petits
Nourrissons",
CHI CRETEIL,
GRC Gémini, UPEC,
PARIS.

Contamination bactérienne des préparations infantiles : sachons raison garder

Aucun aliment ingéré par des êtres humains, y compris par les nouveau-nés et les nourrissons, n'est dépourvu d'espèces bactériennes. Il n'est probablement d'ailleurs pas souhaitable qu'il en soit autrement lorsque l'on connaît l'importance des stimulations antigéniques d'origine digestive pour le développement du système immunitaire de l'enfant. De ce fait, les poudres de lait ne sont pas stériles et la législation concernant les préparations autorise la présence d'une certaine quantité de bactéries [1-3]. Cependant, ces dernières années, plusieurs cas groupés ou épidémies d'infections digestives, parfois graves, dont l'origine était des préparations pour nourrissons, ont défrayé la chronique. Dans les années 2005, des infections sévères à *Enterobacter sakazakii* avaient été décrites [3]. Plusieurs épidémies de salmonelloses générées par du lait infantile ont été rapportées ces dernières années dont l'épidémie de *Salmonella Agona* sur laquelle nous reviendrons. En dehors de ces deux espèces bactériennes considérées comme les plus inquiétantes dans les médias, d'autres cas ont pu être observés avec *Bacillus cereus* (pouvant être responsable d'infection gravissime) ou de *Serratia marcescens*.

■ Points fondamentaux

Certaines espèces ne peuvent être tolérées dans les préparations pour aliments

comme les salmonelles et *Listeria*, et d'autres citées ci-dessus.

La quantité de bactéries d'autres espèces (l'inoculum) présentes dans le lait, est précisément définie. Pour ce faire, les industriels utilisent des techniques de préparation quasi-spatiale, des contrôles microbiologiques fréquents et standardisés [2]. L'inoculum final ingurgité est dépendant des conditions de préparation et de conservation des biberons [2], et le risque de développer une infection grave est étroitement lié au nourrisson lui-même. Les nouveau-nés et en particulier les prématurés sont sensibles à des espèces bactériennes peu pathogènes lorsque l'inoculum est élevé et ils peuvent développer des maladies graves avec des inoculum faibles pour des bactéries pathogènes. Ceci explique en partie le développement de biberonneries spécifiques dans les services de néonatalogie.

■ Épidémie de *Salmonella enterica* sérotype *Agona*

S. Agona appartient au groupe des Salmonelles dites "mineures", par opposition aux *Salmonella typhi* et *paratyphi*, responsables de la fièvre typhoïde [4,5]. Chez l'enfant, cette famille de bactéries est acquise le plus souvent à partir d'aliments contaminés ou de l'environnement et se multiplie secondairement dans le tube digestif. On considère géné-

ralement qu'une quantité importante de bactéries est nécessaire pour provoquer une maladie ($> 10^6$). Ceci explique que la majorité des cas sont des toxi-infections alimentaires et non des transmissions interhumaines dans lesquelles la quantité de bactéries transmises est plus faible si des règles d'hygiène simples sont respectées. Il est admis que les nourrissons et les patients immunodéprimés développent une infection avec une dose inférieure. Il est également possible que les antiacides ou une alimentation lactée exclusive réduisent le seuil nécessaire à une infection, en diminuant l'acidité gastrique.

S. Agona est relativement peu fréquente parmi les salmonelloses humaines. Entre 2011 et 2016, elle a représenté 2 % des salmonelles identifiées chez le nourrisson, soit entre 8 et 13 isolats par an au centre de référence. En dehors de l'épidémie actuelle, plusieurs autres épisodes ont été rapportés en France et dans le monde ces dernières années [6-8]. Lors de l'épidémie française de 2005, 146 nourrissons avaient été touchés, contaminés aussi par des formules de lait infantile [7]. Comme aujourd'hui, le profil clinique des cas rapportés est celui observé habituellement dans les autres salmonelloses mineures : peu de formes bactériémiques ou avec localisations secondaires, peu de formes graves [6,7]. Dans la littérature, on retrouve la description d'un cas de méningite à *S. Agona* chez un nouveau-né contaminé par sa mère.

Traitement des salmonelloses mineures

Des recommandations de prise en charge des gastro-entérites de l'enfant (européennes, américaines, françaises) ont été publiées ces dernières années [9-11]. Elles sont toutes concordantes. Les antibiotiques sont rarement utiles dans le traitement des diarrhées à salmonelles mineures. Ils ne raccourcissent ni la durée de la diarrhée, ni celle de la fièvre [12]. Ils sont indiqués dans deux circonstances : – gravité du tableau clinique (bactériémies, méningites, sepsis, tableaux sévères avec diarrhée glairo sanglante) ; – ou survenue sur un des terrains à risque tel que définis plus haut, incluant les nourrissons de moins de 3 mois (accord professionnel).

Les 3 antibiotiques recommandés pour traiter ces formes sévères sont la ceftriaxone, la ciprofloxacine et, à un degré moindre, l'azithromycine, cette dernière étant réservée aux formes non-bactériémiques. Ces antibiotiques, s'ils permettent de traiter la bactériémie, ne permettent en général pas d'éliminer les salmonelles du tube digestif, voire sont susceptibles de prolonger le portage (bien démontré pour les β -lactamines) [12]. Il convient donc de ne pas chercher à éliminer les salmonelles dès qu'elles sont identifiées en culture et de ne traiter que les enfants avec des signes cliniques sévères et/ou des facteurs de risque.

En dehors de formes sévères d'emblée, bactériémiques avec localisations secondaires (osseuses, méningées...), il n'y a pas de risque à distance identifié. Comme pour d'autres pathogènes digestifs, dans la littérature, il est rapporté quelques cas d'érythème noueux, d'arthrite réactionnelle, de colon irritable post-infectieux [11]. Ces affections sont rares dans la tranche d'âge des moins d'un an.

Une étude rétrospective portant sur 10 ans de salmonelloses mineures dans un hôpital tertiaire grec (n = 443 enfants) montre qu'aucun enfant n'a présenté de

rechute ou d'infections récidivantes lors du suivi à long terme [13].

Le portage asymptomatique de salmonelles au décours d'une infection est fréquent et un pourcentage non négligeable de sujets (mais difficile à chiffrer, car les études sont anciennes) va rester porteur durant plusieurs mois, sans aucune conséquence [14,15]. Il faut noter que le risque de portage prolongé est décrit comme plus important chez le jeune enfant, mais que *S. Agona* ne fait pas partie des serovars le plus souvent retrouvés dans ces cas.

En effet, ce portage asymptomatique ne justifie pas d'une antibiothérapie, le plus souvent inefficace pour l'éradiquer et risquant au contraire de le prolonger.

De plus, le risque de transmission (contagion) aux autres membres de la famille ou à d'autres enfants en collectivité est considéré comme faible. L'application des mesures d'hygiène de base (lavage des mains avant les repas et lors des changes) est suffisante. L'enfant est considéré comme potentiellement contagieux lorsque les symptômes (diarrhée essentiellement) persistent. L'éviction de collectivité en France est recommandée uniquement lorsque l'enfant est symptomatique.

La réalisation de coproculture dans le suivi apparaît inutile voire nocive. Ce type de mesure est source d'anxiété pour les familles et ne mène à aucune mesure de prévention ou de prise en charge particulière.

Aucun suivi médical particulier ne paraît utile pour les enfants ayant été contaminés par *S. Agona*. En effet, aucune conséquence médicale à moyen et long terme (une fois la phase aiguë passée) n'est identifiée dans la littérature en l'absence de complication (localisations septiques secondaires).

La survenue d'épisodes de gastro-entérite ou de fièvre au décours amènerait

à réaliser de nouveau une coproculture retrouvant la salmonelle et l'incriminant probablement à tort. Dans ces cas, les indications de l'antibiothérapie seraient les mêmes : uniquement en cas de gravité du tableau clinique ou si terrain à risque. En dehors de ces situations, quel que soit le résultat de la coproculture, l'abstention de toute antibiothérapie et un traitement uniquement symptomatique sont recommandés.

BIBLIOGRAPHIE

1. Arrêté du 1^{er} juillet 1976 relatif aux aliments destinés aux nourrissons et enfants en bas âge
2. TUDELA E, CROIZE J, LAGIER A *et al.* Surveillance microbiologique des échantillons de laits infantiles et des surfaces dans une biberonnerie hospitalière. *Pathologie Biologie*, 2008;56:272-278.
3. http://www.fcd.fr/media/filer_public/cb/d0/cbd057e4-e8b3-4ebd-b298-34f92c85267b/1201_fcd_criteres_microbiologiques_2016_produits_ls_mp_28012016.pdf
4. BULA-RUDAS FJ, RATHORE MH, MARAQA NF. Salmonella Infections in Childhood. *Adv. Pediatr Rev*, 2015;62:29-58.
5. WEN SC, BEST E, NOURSE C. Non-typhoidal Salmonella infections in children: Review of literature and recommendations for management. *J Paediatr Child Health*, 2017;53:936-941.
6. JOURDAN-DA SILVA N, FABRE L, ROBINSON *et al.* Ongoing nationwide outbreak of Salmonella Agona associated with internationally distributed infant milk products, France, December 2017. *Euro Surveill*, 2018;23:pii=17-00852.
7. BROUARD C, ESPIÉ E, WEILL FX *et al.* Two consecutive large outbreaks of Salmonella enterica serotype Agona infections in infants linked to the consumption of powdered infant formula. *Pediatr Infect Dis*, 2007;26:148-152.

8. RUSSO E, BIGGERSTAFF G, HIEKSRA M *et al.* A recurrent multistate outbreak of Salmonella serotype Agona infections associated with dry, unsweetened cereal consumption. *J Food Protect*, 2013;76:227-230.
9. GUARINO A, ASHKENAZI S, GENDREL D *et al.* European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition/European Society for Pediatric Infectious Diseases evidence-based guidelines for the management of acute gastroenteritis in children in Europe: update 2014. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*, 2014;59:132-152.
10. COHEN R, RAYMOND J, GENDREL D. Antimicrobial treatment of diarrhea/acute gastroenteritis in children. *Arch Pediatr*, 2017;24:S26-S29.
11. SHANE A, MODI R, CRUMP J *et al.* 2017 Infectious Diseases Society of America Clinical Practice Guidelines for the Diagnosis and Management of Infectious Diarrhea. *Clin Infect Dis*, 2017;65:e45-e80.
12. ONWUEZOBE IA, OSHUN PO, ODIGWE CC. Antimicrobials for treating symptomatic non-typhoidal Salmonella infection. *Cochrane Database Syst Rev*, 2012;11:CD001167.
13. GALANAKIS E, BITSORI M, MARAKI S *et al.* Invasive non-typhoidal salmonellosis in immunocompetent infants and children. *Int J Infect Dis*, 2007;11:36-39.
14. BUCHWALD D, BLASER M. A review of human salmonellosis: II. Duration of excretion following infection with nontyphi Salmonella. *Rev Infect Dis*, 1984;6:345-356.
15. MARZEL A, DESAI P, GOREN A *et al.* Persistent infections by nontyphoidal salmonella in humans: epidemiology and genetics. *Clin Infect Dis*, 2016;62:879-886.

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



A. LEMOINE
Service de Nutrition
et gastroentérologie
pédiatriques,
Hôpital Trousseau,
PARIS.

Allergie aux protéines du lait de vache : une pathologie trop souvent indûment diagnostiquée

L'allergie aux protéines du lait de vache (APLV) est la première allergie chez le nourrisson, en termes de fréquence et de précocité. Contrairement à l'APLV IgE-médiée facilement diagnostiquée (*fig. 1*), la forme non IgE-médiée (hors syndrome d'entéocolite induite par les protéines alimentaires) se manifeste par des symptômes peu spécifiques, retardés, à type de dermatite atopique (DA) (50 %), ou de troubles digestifs (25-50 %) [1]. La prévalence de l'APLV non IgE-médiée dépend de la qualité méthodologique des études et est souvent surévaluée en l'absence d'une épreuve d'éviction-réintroduction dans un délai de 2 à 4 semaines. L'incidence serait de 0,13 % à 0,72 % en Europe [2].

Le but de ce travail est de savoir quand évoquer une APLV devant une DA, des rectorragies ou un reflux gastro-œsophagien (RGO) car le lait de vache est souvent accusé à tort dans ces situations.

■ Dermatite atopique et APLV

La DA touche 10 à 30 % des enfants. Il est vrai que ces enfants ont un risque majoré de développer des allergies alimentaires IgE-médiées, corrélé à la sévérité de la DA [3] mais seulement 30 à 40 % des jeunes enfants avec DA modérée à sévère auront une allergie alimentaire avérée, principalement envers l'œuf et l'arachide [3]. Les IgE augmentent également avec la sévérité de la DA, témoin d'une sensibilisation allergénique sans

retentissement clinique [3]. Les évictions alimentaires basées sur les IgE et/ou les prick tests positifs et/ou les antécédents de réactions supposées allergiques ne sont pas justifiées dans près de 90 % des cas [4].

Les recommandations nord-américaines d'allergologie et de dermatologie stipulent clairement qu'il ne faut pas évoquer une allergie alimentaire au lait, à l'œuf ou au soja chez les enfants de moins de 5 ans avec DA modérée à sévère sauf si la DA persiste malgré un traitement optimal ou si une réaction immédiate est observée après l'ingestion d'un aliment en particulier [5].

Il n'y a donc pas d'urgence à mettre un nourrisson avec une DA sous hydrolysat poussé de PLV ou hydrolysat de riz. Les émoullients ainsi que les dermocorticoïdes sont la première étape et la base de la prise en charge [5] (*fig. 1*).

■ Rectorragies et APLV

Les rectorragies avec ou sans diarrhée peuvent être liées à une proctocolite allergique aux PLV chez les nourrissons qu'ils soient allaités ou non. La prévalence des proctocolites allergiques est de 0,023 % [6] et l'agent responsable est majoritairement le lait de vache [7].

Après avoir éliminé les causes graves de rectorragies comme l'entéocolite ulcéro-nécrosante ou fréquentes comme une fissure anale ou une gastroentérite aiguë

infectieuse, une origine allergique peut alors être évoquée.

Il faut savoir que 20 % des rectorragies disparaissant spontanément chez les nourrissons exclusivement allaités, sans aucune modification du régime maternel [8]. Chez les nourrissons non allaités, environ 20 % des rectorragies sont effectivement dues à une proctocolite allergique au lait de vache [6,9]. Mais dans la majorité des cas, aucune cause n'est retrouvée.

Ces données justifient une prise en charge attentiste de 72h devant des rectorragies avant de changer le lait infantile pour un hydrolysat, ou de débiter un régime d'éviction des PLV chez la mère allaitante (*fig. 1*).

■ Reflux gastro-œsophagien, coliques et APLV

En cas reflux gastro-œsophagien réfractaire malgré un traitement anti-reflux bien conduit, une APLV peut être évoquée. Pour certains, elle serait retrouvée chez 38-43 % des nourrissons de moins de 5 ans [10], mais il est probable que cette fréquence soit surestimée.

Le lien entre coliques du nourrisson et APLV reste controversé, avec une amélioration des symptômes chez certains patients sous hydrolysat partiel de PLV, ou grâce à un régime hypoallergénique chez la mère, suggérant que ce ne sont pas les PLV qui sont en cause directement,

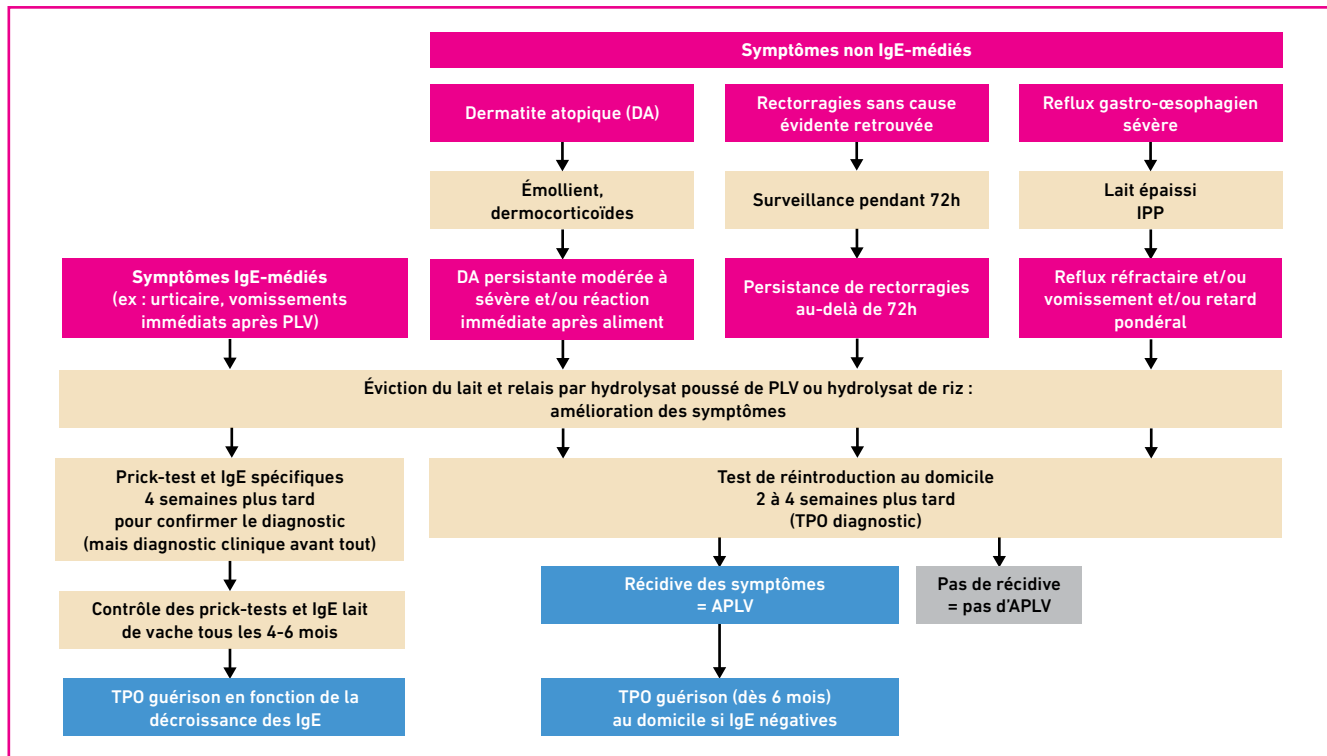


Fig. 1 : Conduite à tenir en fonction de symptômes pouvant évoquer une allergie aux protéines du lait de vache (APLV). TPO : test de provocation orale, IPP : inhibiteurs de la pompe à protons.

mais plutôt une dysbiose ou une dysmotilité intestinale chez les nourrissons [11].

En cas de symptômes sévères et/ou persistants malgré un traitement symptomatique, une épreuve d'éviction peut être tentée, mais seule la réintroduction diagnostique 2 à 4 semaines plus tard est indispensable pour confirmer le diagnostic d'APLV et pour éviter une éviction prolongée injustifiée des PLV (**fig. 1**).

Conclusion

La DA, les rectorragies, ou le reflux gastro-œsophagien sont une manifestation en lien avec une APLV dans moins de 50 % des cas, tout symptôme confondu. La conduite à tenir doit donc d'abord être symptomatique (émollients, dermocorticoïdes pour l'eczéma, lait épaissi pour les régurgitations) ou attentiste (pour les rectorragies et les coliques) avant d'entreprendre une éviction des PLV, suivie d'une réintroduc-

tion 2 à 4 semaines plus tard pour confirmer ou infirmer le diagnostic d'APLV.

BIBLIOGRAPHIE

1. KOLETZKO S *et al.* Diagnostic Approach and Management of Cow's-Milk Protein Allergy in Infants and Children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*, 2012;55:221-229.
2. SCHOEMAKER AA *et al.* Incidence and natural history of challenge-proven cow's milk allergy in European children - EuroPrevall birth cohort. *Allergy*, 2015;70:963-972.
3. SPERGER JM *et al.* Food Allergy in Infants With Atopic Dermatitis: Limitations of Food-Specific IgE Measurements. *Pediatrics*, 2015;136:1530-1538.
4. FLEISCHER DM *et al.* Oral Food Challenges in Children with a Diagnosis of Food Allergy. *J Pediatr*, 2011;158:578-583.
5. SIDBURY R *et al.* Guidelines of care for the management of atopic dermatitis: Section 4. Prevention of disease flares and use of adjunctive therapies and approaches. *J Am Acad Dermatol*, 2014;71:1218-1233.
6. ELIZUR A *et al.* Cow's milk associated rectal bleeding: A population based prospective study. *Pediatr Allergy Immunol*, 2012;23:766-770.
7. KAYA A *et al.* Characteristics and Prognosis of Allergic Proctocolitis in Infants. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*, 2015;61:69-73.
8. CAUBET J-C *et al.* Non IgE-mediated Gastrointestinal Food Allergies in children. *Pediatr Allergy Immunol*, 2017;28:6-17.
9. ARVOLA T *et al.* Rectal bleeding in infancy: clinical, allergological, and microbiological examination. *Pediatrics*, 2006;117:760-768.
10. YUKSELEN A, CELTIK C. Food allergy in children with refractory gastroesophageal reflux disease. *Pediatr Int*, 2016;58:254-258.
11. NOCERINO R *et al.* The controversial role of food allergy in infantile colic: evidence and clinical management. *Nutrients*, 2015;7:2015-2025.

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



G. LEZMI
Service de
Pneumologie
et allergologie
pédiatriques,
Hôpital Necker-
Enfants Malades,
PARIS.

Immunothérapie dans les allergies alimentaires : quelles perspectives ?

Le principe de l'immunothérapie (IT) est d'exposer le patient de façon régulière et prolongée à l'allergène responsable afin d'induire une modification immunologique le rendant moins réactif. L'IT pourrait augmenter la quantité d'allergène tolérée et réduire le risque de réaction allergique [1, 2]. L'IT est aujourd'hui considérée comme le traitement curatif le plus prometteur de l'allergie alimentaire. Elle a été surtout étudiée dans l'allergie aux protéines de lait de vache (APLV), à l'œuf, et à l'arachide. L'IT peut être sublinguale (ITSL), orale (ITO), épicutanée (EPIT). Peu d'études ont comparé ITSL et ITO, mais l'ITO semble avoir une meilleure efficacité [2].

■ Indication

L'IT est potentiellement indiquée dans l'allergie alimentaire immédiate, IgE-médiée, prouvée, persistante, avec éviction inefficace ou altération de la qualité de vie. Elle ne s'envisage que chez les patients motivés, informés des risques potentiels, et ne s'effectue que dans des centres spécialisés [1, 3, 4].

Son efficacité s'évalue selon 2 critères. La désensibilisation consiste en la baisse de la réactivité (diminution du seuil réactogène) recherchée par test de provocation oral (TPO) pendant l'IT [3]. La tolérance consiste en la diminution de la réactivité, recherchée après l'arrêt de l'IT [3]. La désensibilisation est fréquemment obtenue, la tolérance ne l'est que rarement.

L'IT doit donc être prolongée, pour une durée actuellement non déterminée.

Les objectifs sont importants à définir avec le patient. Ils sont le plus souvent d'augmenter le seuil de tolérance de l'aliment permettant d'éviter les réactions graves en cas de consommation accidentelle de faibles quantités, et plus rarement de permettre une consommation normale de l'aliment.

■ Perspectives

1. Standardisation des produits

Différents types d'aliments et de matrices sont utilisés. Cependant, la cuisson d'un aliment ou sa matrice peuvent modifier l'allergenité. Une standardisation des produits avec un profil bénéfice-risque favorable est donc souhaitable. Une étude vient d'être publiée avec l'AR101 dans l'ITO à l'arachide [5]. L'AR101 est un comprimé contenant une poudre d'arachide grillée sans graisse de composition standardisée. Des patients allergiques à l'arachide de 7 et 8 ans ont été traités par AR101 ou placebo pendant 24 semaines. Lors du TPO à 24 semaines, 23/29 patients traités par AR101 (79 %) étaient désensibilisés, et toléraient une dose de 443 mg de protéine d'arachide (1,5 cacahuètes) vs 5/26 (19 %) dans le groupe placebo ($p < 0,001$). Les effets secondaires étaient essentiellement gastro-intestinaux et

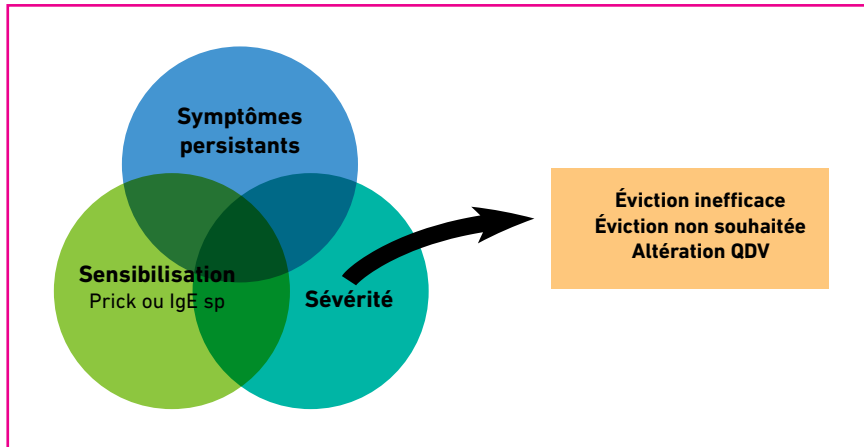
majoritairement légers, bien que 6 des 29 patients traités (21 %) soient sortis de l'étude en raison d'effets indésirables.

2. ITO précoce

Débuter l'immunothérapie après avoir attendu l'acquisition naturelle de la tolérance semble logique. Pour cette raison les recommandations actuelles situent l'âge de début de l'IT vers 4-5 ans. Débuter une IT plus précocement pourrait augmenter son efficacité. Dans une étude portant sur 37 enfants allergiques à l'arachide de 28,5 mois, une ITO a été instituée précocement pendant 29 mois. Trente enfants (81 %) étaient désensibilisés et ne présentaient aucune réaction lors d'un TPO de 5 g de protéines d'arachide et 29/37 (78 %) étaient tolérants lors du TPO effectué 4 semaines après l'arrêt de l'ITO [6]. Environ 20 % des enfants allergiques auraient pu spontanément guérir de leur allergie, mais cette étude confirme que l'ITO est vraisemblablement plus efficace lorsqu'elle est débutée chez le jeune enfant.

3. EPIT

Elle consiste en la pose d'un patch contenant l'allergène sur une surface cutanée saine [7]. L'occlusion réalisée par le patch génère de l'humidité permettant la solubilisation de l'allergène et l'augmentation de la perméabilité cutanée. L'allergène solubilisé pénètre la partie superficielle de la peau, est pris en charge par les cellules de Langerhans et



Indications de l'immunothérapie. D'après [3]. TPO : test de provocation par voie orale. QDV : qualité de vie.

est transporté dans les ganglions régionaux où la réponse immunitaire est initiée. L'épiderme n'étant pas vascularisé, l'absorption systémique est théoriquement nulle, et le risque de réaction adverse réduit. 221 patients de 11 ans (6-55 ans) allergiques ont été traités par EPIT 50-100-250 µg ou placebo pendant 1 an [8]. Lors du TPO à 1 an, une désensibilisation (seuil de réactivité > 1 g de protéine d'arachide ou > 10 fois le seuil initial) était obtenue chez 50 % des patients traités par EPIT250 vs 25 % des patients traités par placebo ($p = 0,01$) ; la réponse était plus marquée chez les 6-11 ans. Dans une étude portant sur 74 patients de 8 ans (4-25 ans) traités par EPIT100-250 ou placebo, après 52 semaines de traitement, 11/24 (46 %) et 12/25 (58 %) des patients traités par EPIT100 et EPIT250 étaient désensibilisés (seuil réactogène > 5 g de protéine d'arachide ou > 10 fois le seuil initial) vs 3/25 (12 %) dans le groupe placebo ($p = 0,005$, $p = 0,003$). Les résultats étaient

plus marqués chez les 4-11 ans. Ces résultats indiquent un effet moindre que celui observé avec l'ITO, et une réponse possiblement plus marquée chez les plus jeunes. En outre, l'EPIT était bien toléré.

Conclusion

L'IT est un traitement expérimental de l'allergie IgE médiée. Elle peut être indiquée dès 4-5 ans et doit être conduite dans des centres experts. De nouvelles stratégies se développent afin de standardiser les procédures, réduire les effets indésirables et améliorer la tolérance à long terme.

BIBLIOGRAPHIE

1. ARASI S, CAMINITI L, CRISAFULLI G *et al.* A general strategy for de novo immunotherapy design: the active treatment of food allergy. *Expert Rev Clin Immunol*, 2018;14:665-671.

2. NURMATOV U, DHAMI S, ARASI S *et al.* Allergen immunotherapy for IgE-mediated food allergy: a systematic review and meta-analysis. *Allergy*, 2017;72:1133-1147.
3. PAJNO GB, FERNANDEZ-RIVAS M, ARASI S *et al.* EAACI Allergen Immunotherapy Guidelines Group. EAACI Guidelines on allergen immunotherapy: IgE-mediated food allergy. *Allergy*, 2018;73:799-815.
4. WASSERMAN RL, JONES DH, WINDOM HH. Oral immunotherapy for food allergy: The FAST perspective. *Ann Allergy Asthma Immunol*, 2018;121:272-275.
5. BIRD JA, SPERGEL JM, JONES SM *et al.* ARC001 Study Group. Efficacy and Safety of AR101 in Oral Immunotherapy for Peanut Allergy: Results of ARC001, a Randomized, Double-Blind, Placebo-Controlled Phase 2 Clinical Trial. *J Allergy Clin Immunol Pract*, 2018;6:476-485..
6. VICKERY BP, BERGLUND JP, BURK CM, *et al.* Early oral immunotherapy in peanut-allergic preschool children is safe and highly effective. *J Allergy Clin Immunol*, 2017;139:173-181.
7. WANG J, SAMPSON HA. Safety and efficacy of epicutaneous immunotherapy for food allergy. *Pediatr Allergy Immunol*, 2018 ;29:341-349.
8. SAMPSON HA, SHREFFLER WG, YANG WH *et al.* Effect of Varying Doses of Epicutaneous Immunotherapy vs Placebo on Reaction to Peanut Protein Exposure Among Patients With Peanut Sensitivity: A Randomized Clinical Trial. *JAMA*, 2017;318:1798-1809.
9. JONES SM, SICHERER SH, BURKS AW *et al.* Consortium of Food Allergy Research. Epicutaneous immunotherapy for the treatment of peanut allergy in children and young adults. *J Allergy Clin Immunol*, 2017;139:1242-1252.

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



B. DUBERN
Service de Nutrition
et gastroentérologie
pédiatriques,
Hôpital Trousseau,
PARIS.

Quel suivi pour les enfants nés d'une mère ayant bénéficié d'une chirurgie bariatrique ?

La chirurgie bariatrique est devenue ces dernières années une option thérapeutique de choix dans la prise en charge de l'obésité massive par la perte de poids prolongée qu'elle induit. En 2016, plus de 50 000 interventions ont été réalisées avec une file active de plus de 450 000 personnes opérées en France. Actuellement, de nombreuses femmes y ont recours avant d'envisager une grossesse. Du fait de l'augmentation du nombre de femmes opérées en âge de procréer, une augmentation du nombre de grossesses et de naissances après chirurgie bariatrique est donc à attendre.

Chez l'adulte, les interventions les plus fréquentes sont la *sleeve*-gastrectomie (ou manchon gastrique) et le *by-pass* gastrique. L'effet sur le poids est principalement secondaire à la modification anatomique modulant l'apport et/ou l'absorption des calories selon la technique utilisée.

Mais il existe un risque nutritionnel lié à ces techniques (carence protéino-énergétique, en fer, malabsorptions vitaminiques) justifiant une supplémentation prolongée, voire à vie en cas de *by-pass*. La question de l'impact de ces techniques sur les naissances est donc largement discutée d'autant plus que les besoins nutritionnels sont augmentés pendant la grossesse.

Impact de la chirurgie bariatrique sur les grossesses

1. Sur le plan maternel

La fréquence des complications maternelles pendant la grossesse est nettement réduite après chirurgie bariatrique [1-3]. Une méta-analyse récente incluant près de 8 400 femmes opérées (tout type d'intervention confondue) a tenté de distinguer les événements spécifiquement associés à la chirurgie (groupe témoin apparié sur l'IMC prégestationnel) et les événements associés à la perte de poids (groupe témoin apparié sur l'IMC pré-chirurgical) [1]. Dans ce travail, l'incidence du diabète gestationnel, de l'HTA gravidique et des hémorragies de la délivrance était nettement réduite chez les femmes opérées par comparaison aux femmes appariées sur l'IMC pré-chirurgical, montrant l'impact positif de la perte de poids.

En revanche, lorsque les femmes étaient appariées sur l'IMC prégestationnel, l'effet sur le diabète gestationnel et l'HTA n'était plus observé, suggérant qu'il est en fait principalement lié à la perte de poids. De même, alors que le risque d'une césarienne était diminué pour les femmes opérées par comparaison aux femmes appariées sur l'IMC pré-chirurgical, il était augmenté pour les

femmes opérées par comparaison aux femmes appariées sur l'IMC prégestationnel, suggérant un possible effet lié à la chirurgie indépendamment de la perte de poids [1].

2. Sur le plan fœtal et néonatal

L'impact sur la croissance fœtale est lui aussi bien établi [1-3]. Dans la méta-analyse de Kwong *et al.*, l'impact de la chirurgie sur la croissance fœtale était identique dans tous les groupes avec une réduction significative de la macrosomie et une augmentation de près de 50 % du risque de petit poids de naissance (poids de naissance < 10^e percentile) en particulier en cas de technique malabsorptive. De même, le risque de naissance prématurée avant 37 SA était augmenté chez les femmes ayant été opérées. Cet impact négatif pourrait être secondaire aux carences nutritionnelles induites par la chirurgie au cours de la grossesse. Le nombre de fausses couches spontanées, décès néonataux et admissions en soins intensifs n'était pas significativement augmenté, contrairement à ce qui avait été décrit précédemment [1].

3. Sur le statut nutritionnel de la mère

La grossesse est caractérisée par une augmentation du volume plasmatique, de la clairance rénale et des besoins nutrition-

nels. Les apports nutritionnels doivent donc être augmentés ce qui peut aggraver le risque carenciel en cas de mauvaise observance.

La vigilance est donc nécessaire pendant toute la grossesse afin de dépister des carences dont certaines pourraient avoir un impact négatif sur le fœtus. Dans une étude randomisée incluant 56 couples mère/enfant dont la mère avait eu un *by-pass* en moyenne 32 mois plus tôt avec un suivi strict, près de 20 % des femmes au début du travail avaient des concentrations < 2,5^e percentile pour le calcium, le phosphore, le zinc et la vitamine A. La vitamine B12 et le fer étaient dans les valeurs normales [4].

Une surveillance biologique avec supplémentation vitaminique systématique, sans distinction du type de chirurgie ni du statut nutritionnel de la femme, est donc actuellement recommandée.

Impact des carences maternelles sur le fœtus et le nouveau-né

De rares cas de complications secondaires à des carences nutritionnelles non détectées chez la mère ont été décrits :

anomalie de fermeture du tube neural par carence en vitamine B9, complications hémorragiques par déficit en vitamine K ou encore microcéphalie et micro-ophtalmie par carence en vitamine A [3]. Dans l'étude randomisée incluant 56 couples mère/enfant, le dosage des vitamines et micronutriments au sang du cordon a révélé des concentrations < 2,5^e percentile significativement plus fréquentes chez les nouveau-nés du groupe *by-pass* pour le calcium (19 % vs 2 %), le zinc (13 % vs 3 %), le fer (19 % vs 2 %) et la vitamine A (13 % vs 3 %) ($p < 0,05$). D'autres étaient significativement plus élevées (25OH-vitamine D, vitamines E et B12). Les conséquences potentielles à long terme de ces anomalies ne sont pas connues mais justifient de surveiller ces nouveau-nés en particulier en cas d'allaitement maternel exclusif.

Quel suivi pour les enfants nés de mère ayant eu une chirurgie bariatrique ?

Il n'existe pas actuellement de recommandations spécifiques pour le suivi de ces enfants. Cependant, on peut proposer le schéma suivant à la naissance en fonction du contexte (**fig. 1**).

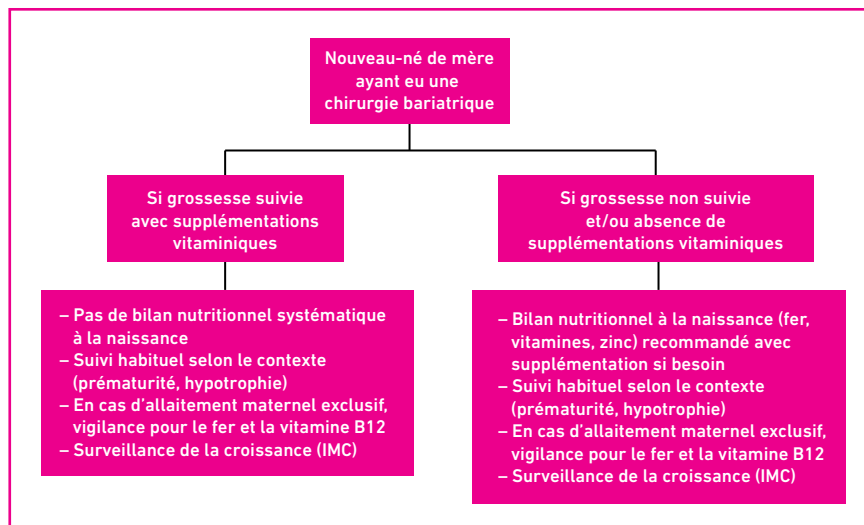


Fig. 1 : Proposition de suivi chez un nouveau-né de mère ayant eu une chirurgie bariatrique.

Le suivi ultérieur de ces enfants est nécessaire du fait des antécédents familiaux d'obésité et du risque de complications métaboliques éventuelles. Les quelques études ayant évalué le devenir à long terme des enfants nés de mère ayant une chirurgie bariatrique suggèrent en effet que la perte de poids de la mère n'a pas d'impact sur l'évolution de l'IMC des enfants [5]. Enfin, la question de leur comportement alimentaire ultérieur et des interactions mère/enfant autour de l'alimentation est posée du fait des antécédents maternels d'obésité, des probables phases de restriction ou régimes et de la préoccupation importante autour de la question du poids pouvant avoir un impact sur le comportement alimentaire des filles en particulier.

BIBLIOGRAPHIE

1. KWONG W, TOMLINSON G, FEIG DS. Maternal and neonatal outcomes after bariatric surgery; a systematic review and meta-analysis: do the benefits outweigh the risks? *Am J Obstet Gynecol*, 2018;218:573-580.
2. GONZÁLEZ I, RUBIO MA, CORDIDO F *et al*. Maternal and perinatal outcomes after bariatric surgery: a Spanish multicenter study. *Obes Surg*, 2015;25:436-442.
3. JANS G, MATTHYS C, BOGAERTS A *et al*. Maternal micronutrient deficiencies and related adverse neonatal outcomes after bariatric surgery: a systematic review. *Adv Nutr Bethesda Md*, 2015;6:420-429.
4. GASCOIN G, GERARD M, SALLÉ A *et al*. Risk of low birth weight and micronutrient deficiencies in neonates from mothers after gastric bypass: a case control study. *Surg Obes Relat Dis Off J Am Soc Bariat Surg*, 2017;13:1384-1391.
5. BERGLIND D, WILMER H, NÄSLUND E *et al*. Differences in gestational weight gain between pregnancies before and after bariatric surgery: correlation with birth weight but not childhood BMI. *Pediatric Obesity*, 2013;9:427-434.

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



J.-M. LECERF
Service de Nutrition,
Institut Pasteur,
LILLE.

La grande histoire de la nutrition

Ou quand l'histoire de la nutrition montre que les messages actuels devraient s'en inspirer

■ La Préhistoire

Bien que nos connaissances sur l'alimentation au paléolithique soient fragmentaires, on peut retenir le rôle de la consommation de viande et/ou de poisson dans le développement cérébral, le rôle du feu (500 000 avant JC) dans l'efficacité des protéines carnées grâce à une digestibilité accrue, et le rôle de l'organisation de la chasse et du partage dans l'humanisation. Cependant, alors que certains tentent de faire du régime paléolithique un nouveau régime à la mode, il est probable que l'espérance de vie n'était pas au rendez-vous à cette époque. Le néolithique a été marqué par l'apparition progressive de la culture des céréales et de l'élevage permettant l'utilisation des produits laitiers. On sait qu'une mutation conduisant à un génotype lactase-persistant est apparu simultanément, permettant une plus grande diversité alimentaire.

■ La Bible et les divinités grecques

Mais c'est avec l'apparition de l'écriture que nous avons connaissance des premiers principes de nutrition, notamment bibliques, valorisant *“le vin qui réjouit le cœur de l'homme, l'huile qui*

adoucit son visage, le pain qui fortifie le cœur de l'homme” (Psaume 104, 15-16). Les mets qui accompagnent les divinités égyptiennes dans leur tombe vers l'au-delà nous renseignent aussi sur ce qui était bon pour accompagner le défunt (et donc, le vivant au préalable). L'Écclésiaste (37, 27-31) fait l'éloge de la tempérance *“Mon fils durant ta vie, éprouve ton tempérament, vois ce qui t'est contraire et ne te l'accorde pas. Car tout ne convient pas à tous et tout le monde ne se retrouve pas bien de tout. Ne sois pas gourmand de toute friandise et ne te jette pas sur la nourriture, car trop manger est malsain, l'intempérance provoque les coliques. Beaucoup sont morts pour avoir trop mangé. Celui qui se surveille prolonge sa vie”*. Tout est dit : modération, sagesse et prise en compte des spécificités de chacun !

■ La Grèce antique

Dans l'Antiquité Grecque, la notion d'homéoméries, l'équivalent de nos nutriments est affirmée par Clazomènes (500 à 428 avant JC). Empédocle d'Agrigente (490 avant JC) décrit la théorie des 4 humeurs, la notion d'aliment pur et impur, et les principes d'adaptation. Hérodicos de Sélymbrie (487-380 avant JC) développe des

méthodes de régimes et rédige des traités sur la diète, la nourriture et la nature de l'homme. Mais c'est bien sûr Hippocrate qui vient à l'esprit de chacun avec son affirmation : *“Que vos aliments soient vos remèdes”*. La diététique était née. Dieta veut dire “genre de vie”, ce qui permet d'englober le style de vie, concept cher à la nutrition préventive d'aujourd'hui. Pour Platon (428-348 avant JC), philosophie et diététique se rejoignent et dans “les dialogues” il affirme que l'excès est responsable de nombreux maux, énonçant le principe de modération. Il mettra à l'honneur, dans ses écrits, les aliments du régime méditerranéen.

■ L'époque romaine

À l'époque romaine, délicatesse et luxure se sont côtoyées mais c'est le principe d'incorporation (nous devenons ce que nous mangeons) qui est mis en avant notamment dans l'alimentation destinée aux sportifs ! Le principe d'incorporation est fondamental dans de nombreuses pratiques alimentaires et est à l'origine de la médecine chinoise puis de la philosophie macrobiotique équilibrant le yin et le yang, repris ensuite par la tradition japonaise sous le vocable des signatures, chaque aliment, selon sa forme, ayant des propriétés différentes.

■ Le Moyen Âge

Sautons au Moyen Âge avec l'école de Salerne du XI et XII^e siècle qui a énoncé dans des textes célèbres des règles pleines de sagesse. *“Veux-tu vivre en paix d'une santé prospère, chasse les noirs soucis, fuis ton emportement, ne bois que peu de vin, soupe légèrement, souviens-toi de marcher quand tu quittes la table ; du sommeil en plein jour crains l'attrait redoutable ; crains en toi le séjour de l'urine et des vents ; fidèle à ces conseils tu vivras de longs ans ; es-tu sans médecin ? Les meilleurs je l'atteste, ce sont crois-moi repos, gaité, repas modeste”*.

Sainte Hildegarde de Bingen, docteure de l'Église, a énoncé de très nombreux principes alimentaires (qui ne sont pas à l'origine de sa canonisation !) affirmant que *“nos aliments doivent être nos forces curatives”*, et insistant sur la qualité, l'origine et le respect des aliments, ce qui en fait la Sainte école ! Le Moyen Âge fut aussi l'époque de la hiérarchie sociale et spirituelle des aliments, chaque classe sociale ayant ses spécificités : pour les *oratores* (les priants) frugalité, pour les *bellatores* (les combattants) viandes rôties et grillées, épices (coûteuses) et grands oiseaux (près du ciel) ; pour les *laboratores* (les paysans) légumes terreux, légumes secs et basse-cour.

■ La Renaissance

À la Renaissance, le philosophe vénitien Cornaro, dans ses conseils pour vivre plus longtemps, propose de devenir médecin soi-même et d'écouter son corps et ses sensations internes : *“J'ai mal dormi, le vin m'a provoqué une forte sensation de mal-être, j'en ai fait des cauchemars”*. C'est à Paracelse (1493-1541), médecin suisse et alchimiste, entre science et occultisme, que l'on doit le fameux *“Tout est poison, rien n'est poison, c'est la dose qui fait le poison”*, vérité inaliénable en nutrition, même si les perturbateurs endocriniens avec leurs effets

non monotones semblent remettre en question quelques lois de la toxicologie.

■ L'époque moderne

L'époque moderne a commencé avec Semmelweis qui met en évidence la transmission des maladies, et Pasteur, qui montre que la génération spontanée n'existe pas. Affirmant le rôle des microbes dans la survenue des maladies transmissibles infectieuses, il fait du vin une boisson hygiénique ! Claude Bernard, quant à lui, montre avec la fonction glycogénique du foie, que la glycémie est régulée : c'est le début du métabolisme. Ainsi, avec ces savants les maladies ne sont plus liées aux humeurs internes mais à des agents externes, et à des phénomènes de dérégulation.

■ Le XX^e siècle et l'époque actuelle

Le début du XX^e siècle a été marqué par la découverte du rôle des ferments lactiques pour la santé avec le Pastorien Metchnikoff, et avec la découverte d'une vital-mine par Funk en 1913, synthétisée en 1926. Toute l'époque de l'avant Seconde Guerre mondiale est marquée par la lutte contre les carences : une bonne nutrition c'est d'abord ne manquer de rien ! Entre 1930 et 1950, l'École Française de Nutrition, à l'épreuve du rationnement, a commencé à mener des expérimentations cliniques, à réaliser les premières enquêtes alimentaires grâce à la table de Lucie Randoin, et à développer la notion de ration. Les nutritionnistes étaient déjà des *“alimentationnistes”*, c'est-à-dire des chercheurs concrets. À la même époque, les Américains pensaient déjà nutriments et ils ont commencé avec Ancel Keys à enrichir les rations des GI's américains (la fameuse ration K) en vitamines et autres micronutriments.

Avec Jean Trémolières (1913-1976), médecin et humaniste, la nutrition recevait ses

lettres de noblesse dans *Partager le pain* où il fait de la diététique *“un art de vivre”*.

Mais tout au long du XX^e siècle, la nutrition a erré dans des méandres nourris d'ignorance et de scientisme mêlés, parallèles à l'évolution des concepts et pratiques en médecine. Au tout début du siècle, guérir égale amputer, supprimer ; la diététique aussi : ce sont les régimes privatifs dramatiques des diabétiques avant l'avènement de l'insuline. Puis, au milieu du siècle jusqu'aux années 1970-1980 guérir égale remplacer : c'est l'ère des prothèses et de la toute-puissance des médicaments qui font tout : la diététique est abandonnée par les médecins. Parallèlement, c'est l'époque des gourous et des pratiques sectaires avec les interdits qui fleurissent : les trois poisons de Carton (viande, sucre et alcool), les régimes dissociés de Shelton, le raffinage qui tue de Geoffroy, la crème Budwig de Kousmine qui fait tout, le sans blé-sans lait de Seignolet qui guérit tout..., sans compter les chantres de la maigritude qui nous affament de mille et une façons.

Pourtant la nutrition scientifique fait son apparition avec l'éclosion puis l'explosion de l'épidémiologie, de la statistique puis de l'informatique. En France, l'école d'Henri Dupin et de Gérard Debry défend la nutrition par les preuves et prône le concept de nutrition préventive. Malheureusement, on commence par analyser la nutrition par le petit bout de la lorgnette, c'est-à-dire par les nutriments, ce qui fit faire à la nutrition de graves erreurs. Enfin, depuis quelques années, la sagesse revient en force, en considérant les aliments dans leur ensemble avec le fameux effet matrice, le style alimentaire et le style de vie dans leur globalité : enfin une approche holistique ! Celle-ci est malmenée par un nouveau fonds de commerce, celui des peurs alimentaires. Mais c'est une autre affaire. Le bon sens finira par triompher, espérons-le.

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



P. HEBEL
Directrice du pôle
Consommation et
Entreprise, CREDOC.

Conséquences de la montée des inquiétudes alimentaires sur les attentes des consommateurs

Les enquêtes “Comportements et Consommations alimentaires en France” du CREDOC permettent d’analyser les évolutions des attentes et des comportements des consommateurs en matière d’alimentation. Avant les années 1980, l’alimentation n’était pas un sujet de société. Chacun mangeait en perpétuant les rites familiaux transmis de génération en génération. Les crises sanitaires du début des années 1990 et toutes celles qui ont suivi ont créé un climat de suspicion rejetant massivement les modifications chimiques des aliments. En France, les inquiétudes sont à leur paroxysme en 2018 et les consommateurs consacrent relativement plus de leur budget à l’alimentation afin de se rassurer.

Le plaisir de manger jusqu’en 1995

Dans notre modèle culturel catholique, le plaisir du partage engendre un certain équilibre alimentaire, c’est-à-dire une discipline collective du “manger ensemble”. La culture alimentaire française a développé de façon très importante la dimension hédoniste, que ce soit par la convivialité, le partage, le goût, la qualité des produits, l’origine et le culinaire. Dans les années 1980, l’alimentation n’est pas un sujet de société. Pour définir le “bien manger” en 1988, les Français le déclinent sous forme d’archétype : c’est manger un repas “complet”, qui contient une “entrée” et un “dessert”. En 1995,

on trouve de nombreux mots associés à l’alimentation connotés positivement : “savourer, déguster, raffiné, goût”, mais aussi “ensemble, préparation, retrouver”. Une réponse typique de 1995 : “avoir un bon plat, bien savoureux, bien goûteux, avoir eu le plaisir à le faire et le plaisir à le manger, le plaisir de la table, le plaisir de se retrouver ensemble”.

La déstabilisation due à la crise de la vache folle

On sait que le principe d’incorporation demeure en filigrane dans nos têtes de consommateurs, et qu’inconsciemment, nous associons encore les qualités premières de l’aliment (par exemple l’énergie du bœuf vivant, la pureté et la naturalité du lait, etc.) à des promesses ou des menaces pour notre propre être. D’où la forte déstabilisation due à la crise de la vache folle : nous nous sommes rendu compte qu’un aliment fait pour nous donner la vie et l’énergie pouvait nous tuer. L’inversion de valeur que représentait cette crise a fortement marqué les esprits. Le tempérament “germanique”, celui des Celtes et des Germains, qui se prolonge dans un monde à dominante religieuse protestante se diffuse en France subordonnant le plaisir dans l’alimentation à la santé. C’est alors que le discours nutritionnel au travers du Programme National Nutrition Santé se diffuse auprès du grand public à partir de 2000. Les peurs vis-à-vis de l’alimentation s’aggravent d’autant que les

populations se sont éloignées du produit agricole. La préoccupation santé gagne alors toutes les générations. Les aliments, au delà de leur fonction vitale et indispensable, sont des vecteurs de nutriments et d’énergie dotés d’un fort potentiel symbolique. Entre 1997 et 2007, 14 % de Français en plus considèrent que manger a une influence sur la santé. De 2000 à 2007, les messages du Programme National Nutrition santé (manger au moins 5 fruits et légumes par jour) ont été bien compris. En 2010, près d’un adulte sur trois (31 %) consomme plus 5 fruits et légumes par jour contre seulement 25 % en 2003.

La montée des peurs alimentaires

En 2018, 74 % des Français pensent qu’il existe des risques alimentaires, contre 55 % en 1995, alors que nous savons bien que le risque réel n’augmente pas. Les consommateurs les plus inquiets sont surtout les plus diplômés, les cadres, les 55-64 ans, les femmes. Ils sont souvent des leaders d’opinion qui expriment plus fortement leurs craintes. Leur opinion est renforcée par les communications scientifiques liant de plus en plus alimentation et maladies de civilisation. Ils s’imaginent qu’ils vont pouvoir maîtriser le risque alimentaire en consommant différemment. La montée depuis le milieu des années 1990 des peurs alimentaires, concentrées dans les classes les plus diplômées, accentue les

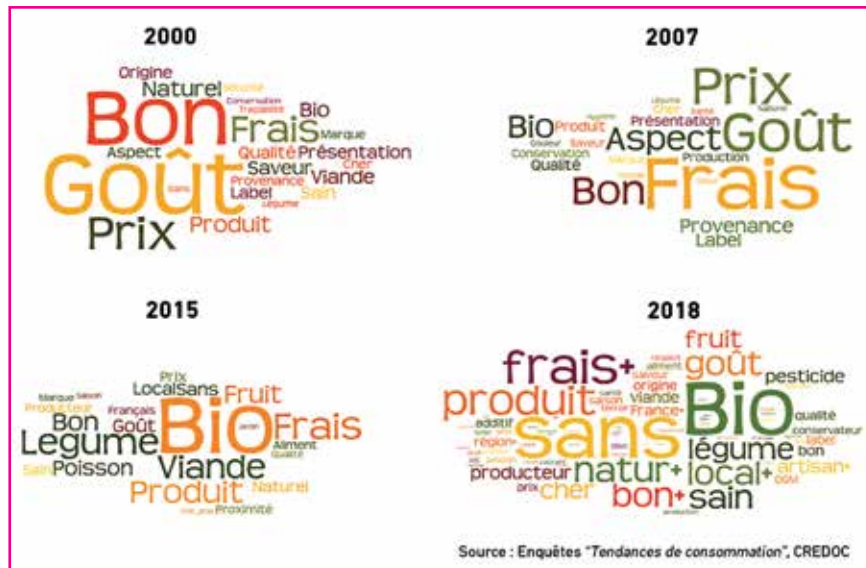


Fig. 1 : Si je vous dis aliment de qualité, à quoi pensez-vous ?

modifications des attentes et des comportements des consommateurs (fig. 1).

■ La méfiance remplace le plaisir

En dix-huit ans, les représentations d'un aliment de qualité ont fortement évolué. Alors qu'en 2000, les consommateurs citaient le goût pour définir un aliment de qualité, peu à peu les représentations ont évolué vers des facteurs de rassurance : le locavorisme, les circuits-courts, le made in France, le fait soi-même, les produits issus de l'agriculture biologique ou les produits "sans" (produits chimiques : pesticides, colorants, additifs,...) sont des facteurs de rassurance. Ce sont

surtout les populations à haut capital culturel qui citent bio ou produit sans en 2018. Les premiers facteurs (local) rapprochent les citoyens de la production, le fait-maison permet de maîtriser ce que l'on consomme, les produits bios ou "sans" rassurent quant à leur composition. Le "Sans" est une invention des distributeurs, plus facile à promouvoir sur l'étiquette que des allégations santé. Les 18-24 ans se démarquent. Ils considèrent qu'un aliment de qualité est équilibré et apporte de la fortification nutritionnelle (vitamine, minéraux, protéines...). Les jeunes générations sont nées dans un contexte de normes écologiques qui s'est imposé et de valeurs de préventions qui prédominent.

■ Les préoccupations environnementales

La montée de la préoccupation environnementale (y compris le bien-être animal) depuis le milieu des années 2000 touche davantage les plus jeunes. Elle traverse l'ensemble des secteurs de la consommation. Les consommateurs choisissent d'agir sur la planète en modifiant leur comportement en triant les déchets, en faisant des économies d'énergie et en favorisant l'économie circulaire (achat de produits qui durent plus longtemps). Plus récemment, pour préserver la planète les consommateurs veulent faire changer le modèle agricole, que ce soit en limitant les intrants (pesticides, engrais,...) ou en allant vers un modèle moins intensif et privilégiant les cultures végétales. Ce sont les jeunes générations et les plus diplômés qui sont les plus enclins à modifier leur consommation pour préserver les générations futures. De nouvelles formes de consommation (sans gluten, sans lactose, bio, végétarien, local) se mettent en place. Elle s'explique en grande partie par de nouvelles formes de distinction. On mange différemment pour se distinguer.

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



J.-F. NARBONNE
Professeur honoraire
de Toxicologie,
Université de
BORDEAUX.

Les pesticides sont-ils vraiment dangereux pour la santé des enfants ?

Peut-on répondre de façon simpliste par oui ou non à une telle question, alors qu'elle est révélatrice des ambiguïtés sur la perception du sens des mots par les différents interlocuteurs concernés. Pour le scientifique, l'aspect "dangereux pour la santé" concerne le potentiel toxique d'un vecteur, mais la partie "pour la santé des enfants" concerne l'existence d'un lien de causalité entre exposition et effets sanitaires sur une fraction fragile de la population. Dans ce cas, les bonnes questions seraient "l'utilisation des pesticides a-t-elle un impact sur la santé des enfants ?" et "en cas d'exposition possible ou avérée aux pesticides quels seraient les risques pour la santé des enfants ?".

Nature et sources d'exposition aux pesticides chez l'enfant

Le terme pesticide se réfère à une grande variété de substances visant à éliminer une large variété d'insectes de plantes de moisissures et de certains rongeurs indésirables. Ce sont donc des substances toxiques (ou dangereuses) par définition qui présentent des modes d'actions très variés sur des processus vitaux. En termes de dangers pour l'Homme, les agences internationales classent les substances chimiques en fonction d'effets avérés dans des conditions expérimentales ou dans des études épidémiologiques. Ainsi on se réfère principalement au classement CMR (cancérogène, mutagène, reprotoxique)

ou plus récemment au classement comme perturbateurs endocriniens (PE). L'alimentation, l'eau, l'air ou les sols (poussières) *via* les usages agricoles ou domestiques (y compris en milieu scolaire) sont les sources potentielles d'exposition des enfants (**fig. 1**). Il ne faut pas oublier les expositions venant de la mère *via* le cordon ombilical ou le lait maternel. Vu les temps d'exposition et les délais d'apparition de la plupart des effets chroniques, des liens d'association entre expositions aux pesticides et effets sur la santé ont été montrés par des études épidémiologiques.

Les études épidémiologiques suggèrent un effet toxique des pesticides chez l'enfant

Par exemple, des études prospectives montrent un lien entre exposition au cours des étapes précoces de la vie, à certains insecticides organochlorés comme le DDT, avec des effets sur le développement neurologique et comportemental. Ainsi, une exposition élevée à certains pesticides induirait une diminution du développement mental et favorise le syndrome d'hyperactivité et déficit d'attention. On note aussi des liens entre

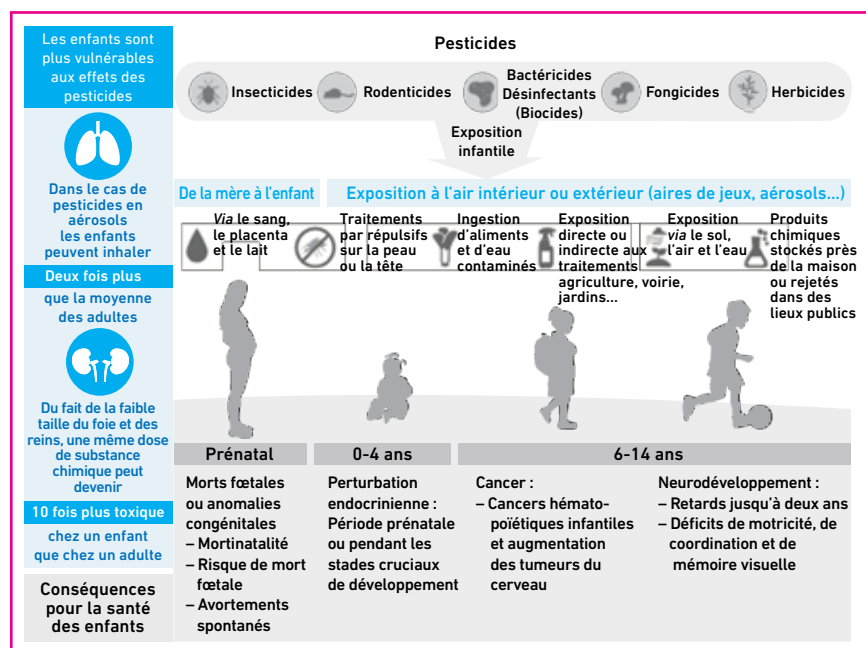


Fig. 1 : Schéma représentant les voies d'exposition des enfants aux pesticides et résumant leurs effets santé avérés ou suspectés.

expositions parentales aux pesticides et effets chez les enfants, par exemple sur les paramètres corporels et physiologiques dans la période périnatale. En résumé, les études épidémiologiques ont associé expositions chroniques aux pesticides chez l'enfant et impacts sanitaires comme : cancers (leucémies, tumeurs cérébrales), atteintes neurologiques et du comportement (reflexes, capacités mnésiques et cognitives), asthme, obésité. Les atteintes peuvent se manifester dès la période néonatale comme : mortalité, fausses couches, faible poids de naissance et anomalies physiques. Une partie de ces effets serait due à des perturbations endocriniennes.

En fait, la population infantile présente plusieurs facteurs de risque supplémentaires par comparaison avec la population adulte. Si le rythme respiratoire et l'indice de consommation alimentaire sont supérieurs pendant les 12 premières années, certains comportements spécifiques comme la portée des objets ou des mains à la bouche peuvent augmenter l'exposition. Des facteurs physiologiques peuvent aussi expliquer la vulnérabilité infantile. Les premiers stades de la vie constituent une "fenêtre de sensibilité" aux effets des toxiques du fait des processus de croissance et de différenciation des organes, avec des capacités de métabolisation et d'excrétion réduites. L'ensemble des facteurs de sensibilité peut aboutir à une toxicité 10 fois supérieure chez l'enfant.

La réalité de l'exposition des enfants aux résidus de pesticides dans les aliments

Devant ces effets avérés ou suspectés, les autorités publiques ont multiplié les études d'exposition, en particulier alimentaires. Les analyses les plus récentes réalisées dans les aliments pour enfants (EFSA, 2018), montrent que des résidus de pesticides ne sont quantifiés que dans 11 % des échantillons. Dans les aliments composites contribuant à l'alimentation

des enfants de 1 à 36 mois (ANSES/EATi 2016), des résidus de pesticides sont quantifiables dans 37 % des échantillons analysés. En termes de risques, **aucune des substances actives analysées ne dépasse les valeurs toxicologiques de référence (VTRs)**. Les expositions maximales atteignent 0,01 % à 6 % des VTRs selon les classes d'âge. Au-delà de 7 mois, la contribution de l'alimentation courante devient très significative mais n'entraîne pas de risques supplémentaires. La contribution des catégories de pesticides à l'exposition des enfants en France est de 16, 30 % et 53 % pour les fongicides, les herbicides et les insecticides respectivement (EATi).

En termes d'exposition cumulée, si on ne prend en compte que les résidus réellement détectés dans les aliments, elle peut être estimée à 3 µg/kg/j, (soit 60 µg pour un enfant de 20 kg). Par comparaison, la VTR (HBGV seuil prise en compte par l'EFSA) est de 2,6 µg/kg/j pour une substance active seule. Il est donc très peu probable que ces valeurs toxicologiques seuils soient atteintes en pratique. Cette approche "des effets cocktails" peut apparaître sommaire mais pourra prochainement se faire dans le cadre de méthodologies validées en cours d'élaboration.

Les expositions aux résidus de pesticides se caractérisent par la multiplicité des voies d'exposition ainsi que des milieux concernés (urbains, agricoles...), avec une importance particulière des expositions professionnelles parentale. Cependant, l'exposition alimentaire est la mieux documentée. De plus, si les données sur la contamination des milieux sont nécessaires pour évaluer les niveaux d'exposition de la population, il est indispensable de les compléter par des études d'imprégnation permettant d'estimer les doses internes résultantes de l'ensemble des voies d'exposition. Plusieurs études de biosurveillance sont en cours en particulier sur des cohortes de femmes enceintes (PÉLAGIE) et sur des enfants (ELFE).

Conclusion

C'est en tenant compte des fantastiques progrès des connaissances et en se dotant d'outils permettant de mieux évaluer les expositions et les risques, que les autorités sanitaires ont depuis plus de cinquante ans pris des mesures de gestion (autorisations, réglementations, bonnes pratiques...) des plus en plus contraignantes. Ces mesures ont abouti à une sévère limitation des substances actives autorisées en Europe et à une baisse des contaminations et des expositions. Ainsi pour les moins de 4 mois, l'application de la LMR de 0,01 mg/kg spécifique pour l'alimentation infantile contribue à ne pas dépasser les VTRs, ce qui est aussi le cas pour les autres tranches d'âge du fait de la faible contamination des aliments courants. L'amélioration des outils de surveillance et d'évaluation sont la base indispensable pour la gestion rationnelle d'un sujet aussi sensible que la santé de nos enfants.

BIBLIOGRAPHIE

1. ANSES : Étude de l'alimentation totale infantile, T2-Partie 4, résultats relatifs aux résidus d'expertise collective, 2016.
2. EFSA : Scientific opinion on pesticides in foods for infants and young children, EFSA Journal, 2018.
3. ROBERTS JR *et al.* Pesticide exposure in children. *Pediatrics*, 2012;130:1765-1788.
4. UNICEF report: Understanding the impacts of pesticides on children, 2018.

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



P. TOUNIAN
Service de Nutrition
et gastroentérologie
pédiatriques,
Hôpital Trousseau,
PARIS.

Pourquoi doit-on craindre les carences lipidiques chez l'enfant ?

Chez l'enfant, les conséquences des carences nutritionnelles sont bien plus fréquentes et graves que ne le sont celles des excès, alors que c'est l'inverse chez l'adulte. Les lipides illustrent bien cela car ce sont leurs excès qui génèrent des craintes chez l'adulte, pourtant pas toujours justifiées, mais ce sont uniquement leurs carences qui devraient préoccuper les pédiatres. L'objectif de cet article est de souligner les raisons qui doivent faire craindre les carences quantitatives et qualitatives en lipides chez l'enfant et de proposer des moyens pour y remédier.

Pourquoi les lipides sont-ils importants chez l'enfant ?

1. Une importante source énergétique

La croissance staturo-pondérale des enfants, notamment les plus jeunes, requiert des apports énergétiques substantiels pour assurer leurs besoins. Les lipides représentent ainsi une source incontournable en raison de l'importante densité énergétique qu'ils confèrent aux aliments qui en contiennent. Ce n'est d'ailleurs pas un hasard si plus de 50 % du contenu énergétique du lait maternel proviennent des lipides.

2. Un nutriment important pour le système nerveux

Les lipides jouent également un rôle capital dans le développement et le fonc-

tionnement neuro-cognitif, et ceci dès la période fœtale. Si un apport quantitatif suffisant est nécessaire pour permettre un développement cérébral optimal, la nature des lipides ingérés est aussi importante, notamment les acides gras essentiels (AGE) et polyinsaturés à longue chaîne (AGPI-LC). Les AGE ne peuvent pas être synthétisés par l'être humain, ils doivent donc impérativement être ingérés en quantité appropriée. Il s'agit de l'acide linoléique (AL, oméga 6) et de l'acide α -linoléique (AAL, oméga 3). Trois AGPI-LC importants proviennent de l'élongation (ajout de 2 atomes de carbone par des élongases) et de la désaturation (ajout de doubles liaisons par des désaturases) de ces AGE : les acides ara-

chidonique (ARA), eicosapentaénoïque (EPA) et docosahexaénoïque (DHA) (**fig. 1**). Parmi eux, le DHA est dit semi-essentiel car sa synthèse à partir de l'AAL et de l'EPA est insuffisante chez l'enfant et l'adolescent, un apport alimentaire est donc également indispensable pour en assurer les besoins [1].

Les carences quantitatives en lipides

1. Des apports recommandés conséquents

La part des lipides dans les apports énergétiques totaux (AET) quotidiens

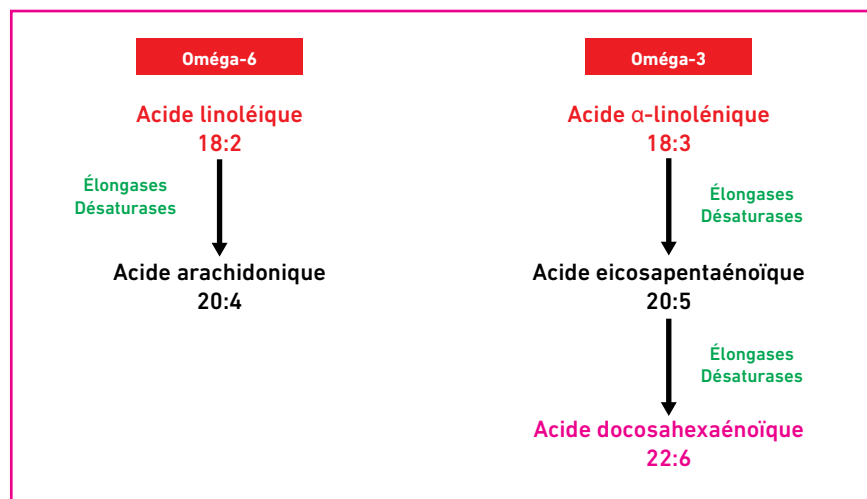


Fig. 1 : Les acides gras essentiels (en rouge) et les principaux acides gras polyinsaturés à longue chaîne qui en sont issus. L'acide docosahexaénoïque (en rose) est dit semi-essentiel. Le premier chiffre sous le nom des acides gras représente le nombre d'atomes de carbone et le second le nombre de doubles liaisons. Les élongases ajoutent des atomes de carbone, les désaturases ajoutent des doubles liaisons.

doit être de 50 % de 0 à 6 mois (comme dans le lait de mère), de 40 % de 6 à 12 mois et de 35 à 40 % à partir de l'âge d'un an [1, 2]. Ces recommandations soulignent l'importance des apports lipidiques quantitatifs chez l'enfant, plus particulièrement au cours de la première année de vie.

Pendant longtemps, les lipides ne représentaient que 30 % des AET en raison des risques cardiovasculaires qu'on leur attribuait chez l'adulte. Par adultomorphisme, les apports lipidiques étaient aussi indûment restreints chez l'enfant alors que rien ne le justifiait.

2. Moyens diététiques pour assurer les besoins

Au cours du premier semestre, l'alimentation lactée, qu'elle soit maternelle ou par biberons de lait infantile, parvient à assurer les besoins recommandés. En revanche, entre 6 et 12 mois, atteindre 40 % d'apports énergétiques sous forme de lipides est particulièrement difficile, seul l'ajout systématique de graisses dans chacun des plats salés du nourrisson, qu'ils soient faits maison ou en petits pots industriels, permet d'y parvenir [3]. Toutes les graisses peuvent être utilisées : beurre, margarine, huiles végétales. Après l'âge d'un an, il est important de ne pas limiter les graisses car la part lipidique de l'alimentation reste conséquente. La crainte des graisses animales, de l'huile de palme ou des acides gras *trans* parfois exprimée par les parents n'a aucune justification à cet âge.

Les carences qualitatives en lipides

1. Conséquences d'une carence en AGE et en AGPI-LC

Les conséquences d'une carence en AGE et en AGPI-LC sont avant tout neurocognitives. Il a été ainsi montré qu'une carence au cours des premiers mois de vie diminuait les performances intel-

lectuelles plusieurs années plus tard, et donc probablement tout le long de l'existence [4]. Les effets chez l'enfant âgé de plus de 2 ans d'un apport insuffisant en AGPI-LC sont plus difficiles à déterminer. Ils concernent vraisemblablement aussi le système nerveux et pourraient être responsables de troubles du déficit de l'attention avec hyperactivité [5].

2. Carence en AGE

Les AGE étant exclusivement apportés par l'alimentation, il est important de bien respecter les apports recommandés. Pour l'AL et l'AAL, ils sont respectivement de 2,7 % et 0,45 % des AET jusqu'à 3 ans, puis de 4 % et 1 % des AET de 3 à 18 ans [1,2]. L'allaitement permet le plus souvent de couvrir ces besoins, si toutefois la mère consomme suffisamment d'AGE car la glande mammaire n'est pas capable de synthétiser ces AGE dont la présence dans le lait maternel dépend donc de l'alimentation de la mère. Chez les nourrissons alimentés par un lait infantile, la consommation moyenne de 470 mL/j de lait 1^{er} âge et 720 mL/j de lait 2^e âge permet d'assurer la totalité des besoins en AGE [3]. Lorsque ces volumes ne sont pas atteints, l'ajout d'huiles végétales dans les plats salés devient indispensable pour éviter les carences. À partir de l'âge de 3 ans, la consommation de 250 mL/j de lait de croissance contribue à couvrir environ un tiers des besoins en AGE, le reste devant être assuré par l'alimentation.

3. Carence en DHA

Les apports quotidiens recommandés en DHA sont de 100 mg jusqu'à 3 ans, 125 mg de 3 à 9 ans et de 250 mg de 9 à 18 ans [1, 2]. Le contenu en DHA du lait maternel dépend de l'alimentation de la mère mais également de la capacité de la glande mammaire à synthétiser du DHA à partir de l'AAL et de l'EPA. Il est presque toujours suffisant pour assurer les besoins entre 0 et 6 mois [2]. En revanche, la majorité des préparations infantiles ne sont pas enrichies en DHA.

Compte tenu de la nécessité d'un apport alimentaire minimum en DHA, les instances européennes ont décidé qu'elles devront toutes être enrichies en DHA à partir du 22 février 2020 au plus tard [3]. En attendant, il est préférable de privilégier celles qui le sont déjà [3].

Lorsque les apports en DHA ne sont pas assurés par la consommation de lait infantile, les seules sources alimentaires significatives sont les produits de la mer et la cervelle. La consommation d'au moins une portion de poisson gras (saumon, sardine, maquereau, hareng, truite, dorade, flétan) par semaine permet de couvrir les besoins hebdomadaires.

Une autre solution possible est d'augmenter les apports en AAL pour accroître sa conversion en EPA puis DHA. Les huiles de colza, noix et soja sont parmi les plus riches en AAL, elles devront donc être privilégiées pour être ajoutées aux plats salés des nourrissons. Il est important de préciser que la conversion de l'AL en ARA utilise les mêmes élongases et désaturases que celle de l'AAL en EPA et DHA. Un déséquilibre en AGE en faveur de l'AL, comme c'est le cas dans la plupart des huiles végétales autres que celles citées précédemment, est donc susceptible de mobiliser ces enzymes et ainsi de limiter la synthèse de DHA. Il en est de même pour l'acide oléique qui est allongé et désaturé par les mêmes enzymes. Il faut donc éviter l'huile d'olive chez les enfants ne consommant ni préparations infantiles enrichies en DHA, ni poisson.

Conclusion

La Nature a sélectionné les êtres humains pour qu'ils soient attirés par les aliments palatables, plus particulièrement au début de leur existence. Ce n'est donc pas un hasard si les graisses confèrent une saveur attractive aux aliments qui en contiennent, car les enfants doivent en consommer une quantité suffisante pour assurer leur développement. Les

marchands de peur qui cherchent à nous convaincre que succomber au plaisir alimentaire est dangereux pour la santé, et ceci dès le plus jeune âge, sont en fait totalement contre-nature.

BIBLIOGRAPHIE

1. Avis de l'Agence française de sécurité sanitaire des aliments relatif à l'actualisation des apports nutritionnels conseillés pour les acides gras. Mars 2010.
2. European food safety authority (EFSA). Scientific Opinion on nutrient requirements and dietary intakes of infants and young children in the European Union. *EFSA Journal*, 2013; 11:340.
3. TOUNIAN P *et al.* Alimentation de l'enfant de 0 à 3 ans. Collection Pédiatrie au quotidien, 3^e édition. *Masson*, 2017.
4. COLOMBO J *et al.* Long-term effects of LCPUFA supplementation on childhood cognitive outcomes. *Am J Clin Nutr*, 2013;98:403-412.
5. ESPGHAN Committee on nutrition. Supplementation of N-3 LCPUFA to the diet of children older than 2 years: a commentary by the ESPGHAN committee on nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*, 2011;53:2-10.

L'auteur a déclaré avoir des liens d'intérêts avec Blédina, Capricare, Mead Johnson, Nestlé/Guigoz, Novalac, Nutricia et Sodilac.

GALLIA BÉBÉ EXPERT ANTI-RÉGURGITATIONS 1 ET 2 NOUVELLES FORMULES EXCLUSIVES ET BREVETÉES¹



Code ACL : 6095188

DADFMS*

Code ACL : 6095189

ASSOCIATION
UNIQUE
D'INGRÉDIENTS
CLÉS

CAROUBE



EXPERTISE
Fermentation

NOUVEAU

Prébiotiques
lcFOS/scGOS 1:9^a

NOUVEAU

AGPI-LC^a

Testé en pratique courante auprès de plus de 700 professionnels de santé

Tolérance
+
Efficacité^{2,3}

Qualité
de vie^{2,3}

Diminution
de l'anxiété
parentale^{2,3}

Tolérance^{4,5}
+
Microbiote
intestinal sain⁴

Développement
cérébral

*DADFMS : Denrée Alimentaire Destinée à des Fins Médicales Spéciales. - a. AGPI-LC : Acides Gras Poly-Insaturés à Longues Chaînes, Pour contribuer au bon développement cérébral et visuel. - α. lcFOS/scGOS 1:9: Fructo-oligosaccharides à longues chaînes/Galacto-oligo-saccharides à courtes chaînes selon un rapport de 1 pour 9. - 1. Brevet N° EP2418969B1 publié au Bulletin 2013/10. - 2. Étude TELIA (Tolérance et Efficacité d'une formule de Lait Infantile Anti-régurgitations) : étude observationnelle multicentrique et nationale réalisée sur 5 000 nourrissons, de la naissance à l'âge de la diversification alimentaire, en bonne santé générale, non-allaités le jour de l'inclusion mais ayant pu l'être précédemment et présentant des régurgitations et chez lesquels la formule Bébé Expert Anti-Régurgitations 1 du Laboratoire Gallia sera prescrite à la première inclusion. - 3. Uniquement sur la formule 1er âge chez des nourrissons de moins de 6 mois présentant des régurgitations. - 4. Moro et al., 2002; Costalos et al., 2007. - 5. Bruzzese et al., 2009.

AVIS IMPORTANT : Le lait maternel est l'aliment idéal et naturel du nourrisson : il est le mieux adapté à ses besoins spécifiques. Une bonne alimentation de la mère est importante pour la préparation et la poursuite de l'allaitement au sein. L'allaitement mixte peut gêner l'allaitement maternel et il est difficile de revenir sur le choix de ne pas allaiter. En cas d'utilisation d'une préparation infantile, lorsque la mère ne peut ou ne souhaite pas allaiter, il importe de respecter scrupuleusement les indications de préparation et d'utilisation et de suivre l'avis du Corps Médical. Une utilisation incorrecte pourrait présenter un risque pour la santé de l'enfant. Les implications socio-économiques doivent être prises en considération dans le choix de la méthode d'allaitement.

Gallia

Nourrir le lien avec votre bébé