

L'année pédiatrique

Quoi de neuf en nutrition pédiatrique ?



P. TOUNIAN

Nutrition et Gastroentérologie
pédiatriques,
Hôpital Trousseau, PARIS.

L'année en nutrition pédiatrique n'a pas été marquée par de grands bouleversements scientifiques, les principales mises au point ayant confirmé et complété certaines conduites pratiques préalablement suggérées. Elle a en revanche été très riche au niveau médiatique grand public où journalistes, politiques, pseudo-experts auto-proclamés et groupes sectaires se sont succédé pour tenter de rallier l'opinion publique à leur conviction.

Non, l'alimentation bio ne réduit pas le risque de cancer de 25 %

Une étude française, largement médiatisée, a suggéré que l'alimentation bio réduisait de 25 % le risque de cancer [1]. C'est la première fois qu'un tel effet protecteur est rapporté, tous les travaux précédents avaient confirmé que l'alimentation bio n'avait aucun bénéfice pour la santé. Voyons de plus près si ces résultats sont probants.

Ce travail provient de la cohorte NutriNet-Santé constituée de sujets s'inscrivant volontairement sur le site dédié et acceptant de répondre à d'innombrables questions relatives à leur mode de vie, notamment alimentaire. L'analyse des 68 946 participants à l'étude a permis de montrer une réduction significative des cancers du sein post-ménopausiques et des lymphomes dans le quartile des plus gros consommateurs de bio, comparés aux 3 autres quartiles regroupant les consommateurs moindres. Aucune différence significative n'a été mise en évidence pour les

autres cancers. Bien évidemment, les statistiques réalisées ont tenu compte des nombreux facteurs confondants.

Cette cohorte est importante mais nullement représentative de la population générale dans la mesure où seuls les individus motivés par le rôle de l'alimentation pour leur santé s'y inscrivent. Elle est d'ailleurs constituée de 78 % de femmes. D'autres biais fragilisent également ce travail : toutes les données sont purement déclaratives, le recueil des paramètres nutritionnels a été effectué sur seulement 3 jours connus à l'avance et répartis au hasard sur 2 semaines et le dépistage des cancers n'a pas été contrôlé.

Une analyse plus fine des résultats relativisent terriblement les conclusions. En effet, la consommation d'aliments bio a été évaluée par un score non validé qui a permis de classer les individus en 4 quartiles croissants. Pour les 2 cancers dont le risque était diminué, seul le 4^e quartile se distinguait des 3 précédents pour lesquels la fréquence des cancers était identique (**tableau I**) ! Ainsi, sur près de 70 000 individus, il y avait seulement 19 cancers du sein et 18 lymphomes en moins dans le 4^e quartile comparé au 1^{er}. De toute évidence, et par l'aveu même des auteurs, ce 4^e quartile regroupait

les sujets les plus favorisés et les plus préoccupés par leur santé, éléments importants de prévention des cancers et difficilement effaçables par les analyses statistiques. Ainsi, la réduction de 25 % des risques de cancers annoncée concernait la comparaison entre le 1^{er} et le 4^e quartile, mais la réduction du risque absolu considérant l'ensemble de la population n'était que de 0,6 % ! Il est donc fort probable que cette très modeste réduction du risque de cancer soit liée au mode de vie des individus du 4^e quartile et nullement au bio.

Soulignons tout de même la prudence des auteurs qui demeurent mesurés tant dans leur article que lors de leurs interviews, mentionnant les nombreux biais qui pourraient relativiser leurs résultats. Ils ne peuvent cependant

	1 ^{er} quartile	2 ^e quartile	3 ^e quartile	4 ^e quartile
Cancer du sein post-ménopausique	69	55	58	50
Lymphomes	23	16	18	5

Tableau I : Fréquence des cancers du sein post-ménopausiques et des lymphomes selon les quartiles de consommation croissante d'alimentation bio (n = 68 946).

L'année pédiatrique

s'empêcher d'évoquer le rôle potentiel des pesticides pour expliquer les différences observées, en omettant toutefois de rappeler que l'agriculture biologique utilise de nombreux pesticides naturels, notamment ceux dérivés du cuivre, dont la toxicité chez l'homme a été clairement établie. L'Union Européenne a d'ailleurs voulu interdire le sulfate de cuivre, mais le puissant lobby écologiste est parvenu à repousser la décision afin de ne pas pénaliser le fructueux marché du bio [2]. Les auteurs auraient dû pourtant s'étonner que l'effet prétendu protecteur du bio contre les cancers s'amenuisait lorsque les statistiques étaient limitées à la consommation de fruits et légumes, principaux vecteurs de pesticides.

Si les auteurs ont essayé d'être mesurés dans leurs propos, cela n'a pas été le cas des journaux engagés [3] et des politiques du même bord qui ont trouvé dans cet article une occasion rêvée de promouvoir leurs convictions idéologiques. Espérons que ces quelques éclaircissements vous permettent de ne pas succomber aux sirènes alarmistes des professionnels de l'apocalypse environnementale et sanitaire.

Les peurs nutritionnelles doivent être minimisées...

L'année dernière, la Société européenne de gastroentérologie, hépatologie et nutrition pédiatriques (ESPGHAN) avait recommandé de ne pas du tout saler ni sucrer les repas proposés aux nourrissons, sans toutefois fournir d'éléments objectifs pour soutenir leur opinion [4]. Nous ne partageons pas cet avis extrémiste et prônons de privilégier l'éducation au plaisir culinaire en ajoutant modérément sel et sucre, puissants exhausteurs de goût. Un remarquable article vient de démontrer que, chez l'adulte, la recommandation de ne pas dépasser 2 g/j de sodium pour prévenir les maladies cardiovasculaires était exagérée [5]. En analysant les données de près de 100 000 adultes provenant

de 18 pays différents, il a montré que le risque cardiovasculaire n'était augmenté qu'à partir d'un apport de 5 g/j de sodium, et encore uniquement dans certains pays alors qu'aucun lien entre apports sodés et accidents cardiovasculaires n'a été trouvé dans d'autres pays. Ce travail souligne l'importance de la susceptibilité individuelle à un excès d'apport sodé et suggère, comme le font les auteurs, de limiter les politiques de restriction sodée aux populations à risque. Devant de tels résultats, est-ce encore utile de répéter qu'une abolition totale du salage et du sucrage des mets proposés aux nourrissons est excessive ?

L'année 2018 a également été ternie par les exactions des végans. Ces individus qui se prétendent pacifistes vandalisent les boucheries, se réjouissent de la mort d'un boucher, profèrent des menaces de mort aux abominables spécistes que nous sommes et le tout en invoquant l'égalité entre les espèces humaine et animales. Une étude multicentrique française a une nouvelle fois démontré que le végétarisme pouvait avoir des conséquences dramatiques, surtout lorsqu'il était imposé aux nourrissons âgés de moins d'un an [6]. Clairement, le végétarisme est incompatible avec la survie de l'espèce humaine et ceux qui se prétendent anti-spécistes devraient plutôt être qualifiés de spécistes anti-humains. Tous ces régimes déviants représentent aujourd'hui à mes yeux la véritable malbouffe.

... les risques liés aux carences renforcés

L'ESPGHAN a émis des recommandations concernant l'intérêt des laits de croissance chez les enfants âgés de 1 à 3 ans [7]. Ont été définies comme lait de croissance, les préparations infantiles destinées aux enfants entre 1 et 3 ans, enrichies en fer, vitamine D et acides gras polyinsaturés, et appauvries en protéines. Comme d'accoutumée, les recommandations de l'ESPGHAN sont très prudentes, voire ambiguës. En effet, dans

leurs conclusions, les auteurs suggèrent qu'il n'y a pas d'indication à utiliser systématiquement du lait de croissance chez les jeunes enfants, mais précisent qu'ils peuvent contribuer à assurer les besoins en fer, vitamine D et oméga-3. Mais lorsqu'on lit l'article, on s'aperçoit que la grande majorité des travaux qu'ils relatent démontrent une amélioration du statut en fer chez les enfants consommant du lait de croissance vs ceux sous lait de vache. Ils précisent également que les laits de croissance ne sont pas indispensables car ils peuvent être remplacés par du lait de vache enrichi en fer (c'est-à-dire du lait de croissance), des céréales enrichies en fer (utilisées dans le nord de l'Europe) ou la consommation précoce et régulière de produits carnés et de poissons. Bref, malgré leur retenue, on comprend que la consommation de lait de croissance demeure le moyen le plus simple pour assurer les besoins en fer après 1 an, jusqu'à ce que l'enfant soit en mesure d'ingérer suffisamment de produits carnés pour le remplacer. Il s'agit là des recommandations émises par la Société Française de Pédiatrie une année auparavant [8]. Nous sommes en revanche d'accord que les laits de croissance ne sont pas indispensables pour assurer les besoins en vitamine D et acides gras polyinsaturés, même s'ils représentent une solution simple pour y contribuer. Arguons que c'est la raison du caractère ambigu des recommandations de l'ESPGHAN concernant les laits de croissance, car pour le fer leur intérêt semble clair.

Pour souligner l'importance de la prévention de la carence martiale chez le jeune enfant, un travail vient de démontrer que les enfants qui avaient souffert de carence en fer entre 12 et 18 mois, avec ou sans anémie, avaient davantage de troubles du comportement à l'adolescence [9]. Cette étude réalisée sur plus de 1 000 adolescents a montré que l'existence d'une carence martiale durant leur petite enfance augmentait les risques d'anxiété, de troubles de l'attention, d'hyperactivité, de conduite oppo-

sante ou agressive et de délinquance à l'adolescence. Ce travail confirme que les conséquences neurologiques d'une carence martiale survenue tôt dans la vie sont probablement irréversibles. Pourquoi dans ces conditions contester l'intérêt du lait de croissance ?

L'éternelle question de l'intérêt des laits enrichis en pro- et/ou prébiotiques

Très régulièrement, des méta-analyses tentent de répondre à la question de l'intérêt des préparations infantiles enrichies en probiotiques et/ou prébiotiques dont le nombre croît chaque année.

Une nouvelle revue systématique a analysé les travaux concernant les préparations enrichies en prébiotiques [10]. Le ramollissement des selles et pour certaines l'augmentation de leur fréquence, sont les principaux effets communs à une grande majorité de ces préparations, mais aucune n'a démontré son efficacité dans la constipation. Quelques rares formules ont montré une prévention des infections digestives et respiratoires, et une seule préviendrait les manifestations allergiques. En revanche, les auteurs n'ont pas retenu d'effets bénéfiques sur la croissance ou les troubles digestifs mineurs (pleurs, régurgitations, vomissements). Mais aucun événement indésirable notable n'a été rapporté. Si les auteurs concluent comme d'habitude qu'il n'y a pas de preuves robustes pour recommander l'utilisation routinière des préparations enrichies en prébiotiques, ils précisent tout de même que certaines d'entre-elles peuvent s'avérer bénéfiques, à condition qu'elles aient démontré le bénéfice qu'elles allèguent. Nous partageons cette conclusion.

Les mêmes auteurs avaient fait un travail similaire avec les formules enrichies en probiotiques publié à la fin de l'année dernière [11]. Parmi les effets bénéfiques rapportés, on retrouve la prévention des infections digestives et respiratoires et

la réduction des pleurs (coliques) ou des régurgitations. Chacun de ces effets est spécifique à la souche utilisée et à la quantité ajoutée, aucun ne peut être extrapolé d'un probiotique à l'autre et donc d'une formule à l'autre. Là encore, seule une étude bien menée démontrant l'effet bénéfique vanté peut justifier la prescription d'une préparation spécifique enrichie en probiotiques, sans généraliser à l'ensemble des autres formules, même lorsque la souche utilisée est la même.

Prise en charge nutritionnelle des pancréatites aiguës

Les pancréatites aiguës sont bien plus sévères chez l'adulte qu'elles ne le sont chez l'enfant, probablement en raison du terrain et des causes (alcool) différents. C'est donc vraisemblablement par adolptomorphisme qu'un arrêt de l'alimentation avec nutrition parentérale exclusive prolongée suivi d'un régime délipidé pendant une durée variable étaient prescrits chez l'enfant. Une mise au point de l'ESPGHAN rappelle la relative bénignité des pancréatites aiguës chez l'enfant et définit leur prise en charge nutritionnelle [12].

L'alimentation peut être rapidement débutée après maîtrise de la douleur, au plus tard dans les 48-72 heures, y compris dans les pancréatites sévères. La nutrition entérale doit être réservée aux enfants ne tolérant pas l'alimentation orale. La nutrition parentérale doit être destinée aux patients ne tolérant pas la nutrition entérale, une combinaison des 2 étant préférable à l'utilisation exclusive de la parentérale. La nutrition jéjunale peut être une alternative à la nutrition parentérale. Aucun régime particulier, notamment délipidé ou semi-élémentaire, n'a fait la preuve de sa supériorité. Dans les pancréatites aiguës récidivantes, il est recommandé chez l'adulte de réduire les apports lipidiques pendant 3 à 7 jours après un épisode aigu, mais les rares travaux effectués chez

l'enfant n'ont pas montré de bénéfices à cette réduction lipidique. Les auteurs préconisent donc de rapidement proposer un régime normolipidique dans la semaine suivant l'épisode aigu et de le maintenir entre les crises, sauf bien sûr en cas d'hypertriglycéridémie. En l'absence d'insuffisance pancréatique, aucune supplémentation nutritionnelle n'est recommandée.

En résumé, le traitement des pancréatites repose principalement sur celui de la cause et sur la lutte efficace contre la douleur, la nutrition ne servant qu'à assurer les apports énergétiques en attendant l'évolution favorable de l'épisode.

Obésité : des avancées rassurantes

1. Liens entre niveau socio-économique, ethnie et obésité

On lit régulièrement que la plus grande prévalence de la surcharge pondérale infantile dans les familles de bas niveau socio-économique (NSE) est due à une moindre qualité de l'alimentation proposée aux enfants en raison de leur précarité. C'est aussi cet argument qui est retenu pour expliquer la plus grande proportion d'enfants obèses dans les familles d'origine immigrée. Des publications récentes confirment l'inexactitude de ce raisonnement.

Dans un bref article, la prévalence de l'obésité aux États-Unis a été analysée selon le NSE et l'ethnie [13]. Si elle a bien été trouvée augmentée dans les familles blanches de bas NSE comparées à celles de NSE élevée, elle était identique ou diminuée dans les populations noires et amérindiennes défavorisées par rapport à celles à niveau de vie élevé. Ces résultats montrent que c'est bien la discrimination socio-économique dans les familles blanches ou au contraire la relative valorisation de l'obésité dans les familles noires ou amérindiennes qui déterminent la distribution de la

L'année pédiatrique

prévalence selon le NSE et non le NSE *per se*. Ce n'est donc pas la pauvreté qui rend obèse, mais bien l'obésité qui rend pauvre, mais uniquement dans les milieux où elle est socio-économiquement dévalorisée.

Il est également probable que davantage d'adolescents se mettent au régime dans les familles favorisées que dans celles qui ne le sont pas, majorant ainsi la différence de prévalence entre ces deux populations. Une étude finlandaise montre en effet que l'évolution de la corpulence entre 3 et 18 ans chez des enfants génétiquement prédisposés à devenir obèse est moins défavorable lorsqu'ils vivent dans un milieu favorisé [14]. La pression sociale est donc également un critère qui explique la proportion moindre d'adolescents obèses dans les familles à NSE élevé vivant dans un pays où l'obésité est dévalorisée.

Enfin, une différence de prévalence selon l'ethnie est constamment mise en évidence. Aux États-Unis, les enfants noirs et amérindiens sont beaucoup plus souvent obèses que ne le sont les enfants blancs [15]. Nous venons de voir que ce ne sont pas les conditions socio-économiques qui expliquent ces différences, et savons que c'est probablement une susceptibilité génétique différente acquise au fil des millénaires par leurs ancêtres pour mieux résister aux conditions de vie difficiles que leur offrait leur continent à l'époque. C'est aussi cette sélection génétique qui explique que c'est dans les îles de l'Océan Pacifique qu'on trouve la plus grande prévalence planétaire de l'obésité chez les enfants et les adolescents, comme vient de le démontrer une étude récente [16].

2. Obésité chez l'enfant et risques à l'âge adulte

La majorité des études montrent que l'obésité durant l'enfance augmente les risques de complications à l'âge adulte. Pour les facteurs de risque cardiovasculaires, il est maintenant bien établi que ce

lien est uniquement dû à la persistance de l'obésité à l'âge adulte, et non à la corpulence durant l'enfance. Deux études ont montré qu'il en était de même pour le diabète et le cancer du côlon.

La première effectuée sur plus de 60 000 danois a montré que le risque de diabète après 30 ans se voyait principalement lorsque l'obésité persistait après l'âge de 17 ans [17]. Un travail similaire effectué par la même équipe sur la même cohorte a trouvé les mêmes résultats pour le cancer du côlon [18].

Tous ces travaux soulignent que les complications de l'obésité à l'âge adulte ne peuvent pas être prévenues durant l'enfance, seule la perte de poids à l'âge adulte permet de réduire leur incidence. Il n'y a donc aucune urgence à faire maigrir un enfant obèse, si ce n'est pour améliorer sa qualité de vie immédiate, sans se préoccuper de son avenir.

3. La prévention de l'obésité est toujours aussi inefficace

Malgré plus d'un demi-siècle d'échecs, des travaux sur la prévention de l'obésité continuent à être publiés dans des revues prestigieuses.

Une première étude a envoyé des infirmières à domicile de la naissance à 3 ans pour apprendre aux parents à reconnaître les signaux de faim et de satiété de leur enfant afin de les nourrir en conséquence, et à les inciter à donner des aliments "sains" lors de la diversification [19]. Le groupe témoin recevait les mêmes infirmières qui éduquaient les mères contre les accidents domestiques. Les auteurs sont surpris de l'inefficacité de leur démarche, mais s'ils avaient mieux appréhendé la pathogenèse de l'obésité, ils n'auraient jamais mis ce protocole en place. En effet, ils auraient su que d'une part les centres de régulation du poids des enfants obèses sont génétiquement programmés pour ajuster leur faim et leur satiété afin qu'ils atteignent le poids élevé dont la nature les a dotés,

et d'autre part que l'obésité n'est pas la conséquence d'une alimentation "malsaine".

La prévention de l'obésité dans les milieux défavorisés est très tendue. Des auteurs ont déployé de gigantesques moyens pour éduquer pendant 3 années consécutives des familles défavorisées de Nashville (Tennessee) ayant des enfants de 3 à 5 ans [20]. La parfaite superposition des courbes d'évolution de l'IMC au cours de ces 3 années entre les enfants éduqués et les témoins a dû les déprimer.

Mais la palme du ridicule revient à cette dernière étude. De manière randomisée, 802 mères enceintes ont été affectées à 4 groupes et éduquées pendant 2 ans [21]. Dans le premier, l'éducation portait sur l'allaitement, l'alimentation, et l'activité physique, dans le deuxième, il était question de temps de sommeil, le troisième regroupait les conseils des 2 groupes précédents et le quatrième n'avait aucune éducation et représentait donc le groupe témoin. Une seule différence significative est apparue, les enfants du deuxième groupe (allaitement, alimentation et activité physique) avaient à l'âge de 5 ans un z-score de l'IMC... plus élevé que les 3 autres groupes !

Michèle Obama avait dilapidé 1,2 milliard de dollars dans des programmes stupides de prévention de l'obésité infantile pendant les 8 années de présidence de son mari. Nous ne pouvons que féliciter le Président Trump d'avoir arrêté cette gabegie d'argent public.

BIBLIOGRAPHIE

1. BAUDRY J, ASSMANN KE, TOUVIER M *et al.* Association of frequency of organic food consumption with cancer risk. Findings from the NutriNet-Santé Prospective Cohort Study. *JAMA Intern Med*, doi:10.1001/jamainternmed.2018.4357.

2. L'alimentation bio réduit significativement les risques de cancer. Le Monde Planète. 22 octobre 2018.
3. <https://www.neweurope.eu/article/the-curious-case-of-copper-sulphate/>. 25 janvier 2018.
- FEWTRELL M, BRONSKY J, CAMPOY C *et al.* Complementary feeding: a position paper by the European Society for Paediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition (ESPGHAN) Committee on nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*, 2017;64:119-132.
4. MENTE A, O'DONNELL M, RANGARAJAN S *et al.* Urinary sodium excretion, blood pressure, cardiovascular disease, and mortality: a community-level prospective epidemiological cohort study. *Lancet*, 2018;392:496-506.
5. LEMALE J, SALAUN JF, ASSATHIANY R *et al.* Replacing breastmilk or infant formula with a nondairy drink in infants exposes them to severe nutritional complications. *Acta Paediatr*, 2018; 107:1828-1829.
6. HOJSAK I, BRONSKY J, CAMPOY C *et al.* Young child formula: a position paper by the ESPGHAN Committee on Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*, 2018;66:177-185.
7. TOUNIAN P, CHOURAQUI JP. Fer et nutrition. *Arch Pédiatr*, 2017;24(suppl 5):5S23-5S31.
8. DOOM JR, RICHARDS B, CABALLERO G *et al.* Infant iron deficiency and iron supplementation predict adolescent internalizing, externalizing, and social problems. *J Pediatr*, 2018;195:199-205.
9. SKÓRKA A, PIESCİK-LECH M, KOŁODZIEJ M *et al.* Infant formulae supplemented with prebiotics: Are they better than unsupplemented formulae? An updated systematic review. *Br J Nutr*, 2018;119:810-825.
10. SKÓRKA A, PIESCİK-LECH M, KOŁODZIEJ M *et al.* To add or not to add probiotics to infant formulae? An updated systematic review. *Benef Microbes*, 2017;8:717-725.
11. ABU-EL-HAJA M, UC A, WERLIN SL *et al.* Nutritional considerations in pediatric pancreatitis: a position paper from the NASPHAN Pancreas Committee and ESPHAN Cystic Fibrosis/Pancreas Working Group. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*, 2018;67:131-143.
12. RUBIN R. Obesity Tied to Income, Education, But Not in All Populations. *JAMA*, 2018;319:540.
13. KOMULAINEN K, PULKKI-RÄBACK L, JOKELA M *et al.* Education as a moderator of genetic risk for higher body mass index: prospective cohort study from childhood to adulthood. *Int J Obes*, 2018;42:866-871.
14. AKHABUE E, PERAK AM, CHAN C *et al.* Racial differences in rates of change of childhood body mass index and blood pressure percentiles. *J Pediatr*, 2018;202:98-105.
15. BERRY SD, WALKER CG, LY K *et al.* Widespread prevalence of a CREBRF variant amongst Māori and Pacific children is associated with weight and height in early childhood. *Int J Obes*, 2018;42:603-637.
16. BJERREGAARD LG, JENSEN BW, ÄNGQUIST L *et al.* Change in overweight from childhood to early adulthood and risk of type 2 diabetes. *N Engl J Med*, 2018;378:1302-12.
17. JENSEN BW, BJERREGAARD LG, ÄNGQUIST L *et al.* Change in weight status from childhood to early adulthood and late adulthood risk of colon cancer in men: a population-based cohort study. *Int J Obes*, 2018;42:1797-1803.
18. PAUL IM, SAVAGE JS, ANZMAN-FRASCA S *et al.* Effect of a responsive parenting educational intervention on childhood weight outcomes at 3 years of age. The INSIGHT randomized clinical trial. *JAMA*, 2018; 320:461-468.
19. BARKIN SL, HEERMAN WJ, SOMMER EC *et al.* Effect of a behavioral intervention for underserved preschool-age children on change in body mass index. A randomized clinical trial. *JAMA*, 2018;320:450-460.
20. TAYLOR RW, GRAY AR, HEATH ALM *et al.* Sleep, nutrition, and physical activity interventions to prevent obesity in infancy: follow-up of the Prevention of Overweight in Infancy (POI) randomized controlled trial at ages 3.5 and 5 y. *Am J Clin Nutr*, 2018;108:228-236.

L'auteur a déclaré des liens d'intérêts avec Carrefour, CNIEL, Danone/Blédina, Mead Johnson, Nestlé, Novalac, PédiaAct et Sodilac.