

■ Questions flash – Alimentation pédiatrique

Quand suspecter une obésité génétique précoce ?

→ B. DUBERN

Nutrition et Gastroentérologie pédiatriques, Hôpital Trousseau ; Centre de référence Maladies Rares PRADORT (syndrome de Prader-Willi et autres syndromes avec troubles du comportement alimentaire), PARIS.

Les obésités génétiques précoces sont caractérisées par leur sévérité et leur précocité (indice de masse corporelle > IOTF-30 voire > IOTF-40 avant 6 voire 3 ans). Elles sont associées à des troubles du comportement alimentaire (hyperphagie insatiable, absence de contrôle et de restriction possible, pleurs incessants chez les plus petits) et le plus souvent des troubles du neurodéveloppement et/ou des traits dysmorphiques et/ou des anomalies endocriniennes. Elles sont liées à une altération centrale de la régulation du poids au niveau de l'hypothalamus, qui est en étroite relation avec les autres centres régulateurs du comportement alimentaire et du métabolisme (systèmes de récompense, régions corticales et organes périphériques).

La voie leptine/mélanocortines y joue un rôle crucial. Ainsi, son interruption d'origine génétique entraîne une dysrégulation majeure du contrôle des signaux de faim/satiété avec hyperphagie dès la petite enfance et des troubles du comportement alimentaire persistant à l'âge adulte. Cette atteinte hypothalamique est aussi responsable d'altérations endocriniennes (insuffisance antéhypophysaire) [1].

Il est classique de les séparer en deux grandes catégories :

>>> Les obésités syndromiques, définies par une obésité associée à d'autres signes évocateurs d'un trouble neurodéveloppemental (déficience intellectuelle, retard à la marche, retard des apprentissages, troubles du spectre de l'autisme) et/ou d'un syndrome malformatif (élé-

ments dysmorphiques, anomalies d'organe). Les syndromes de Prader-Willi et de l'X fragile en sont les plus fréquents.

>>> Les obésités monogéniques non syndromiques, dont l'origine est un variant pathogène dans un gène codant pour une protéine impliquée dans la voie leptine/mélanocortines (*LEP*, *LEPR*, *POMC* et *MC4R* entre autres).

Le diagnostic précoce des obésités génétiques permet une prise en charge spécifique adaptée, notamment en cas de troubles neuropsychologiques. Il permet aussi de proposer le cas échéant une prise en charge médicamenteuse spécifique : leptine recombinante en cas de déficit en leptine et plus récemment agoniste pharmacologique du récepteur MC4R (setmélanotide) en cas d'anomalie génétique altérant la voie leptine/mélanocortines en amont de MC4R (déficit en POMC ou LEPR) [2, 3].

Afin d'aider les cliniciens pour le diagnostic de ces obésités de cause rare, l'outil informatique d'accès libre Obsgen a été développé (obsge.nutriomics.org). L'avis des centres de référence et de compétence des maladies rares PRADORT (syndrome de Prader-Willi et autres syndromes avec troubles du comportement alimentaire) peut aussi aider.

BIBLIOGRAPHIE

1. DUBERN B, MOSBAH H, PIGEYRE M *et al.* Rare genetic causes of obesity: Diagnosis and management in clinical care. *Ann Endocrinol*, 2022;83:63-72.
2. CLÉMENT K, VAN DEN AKKER E, ARGENTE J *et al.* Efficacy and safety of setmelanotide, an MC4R agonist, in individuals with severe obesity due to LEPR or POMC deficiency: single-arm, open-label, multicentre, phase 3 trials. *Lancet Diabetes Endocrinol*, 2020;8:960-970.
3. POITOU C, MOSBAH H, CLÉMENT K. Mechanisms in endocrinology: Update on treatments for patients with genetic obesity. *Eur J Endocrinol*, 2020;183:R149-R166.

L'auteur a déclaré avoir des liens d'intérêts avec Rhythm Pharmaceuticals.

Quelles obésités peut-on prévenir ?

→ B. DUBERN

Nutrition et Gastroentérologie pédiatriques, Hôpital Trousseau ; Centre de référence Maladies Rares PRADORT (syndrome de Prader-Willi et autres syndromes avec troubles du comportement alimentaire), PARIS.

L'obésité infantile est une maladie des centres de régulation de la faim aboutissant à un excès de masse grasse. Les facteurs de prédisposition génétique jouent un rôle majeur dans son développement, comme en témoigne l'existence d'antécédents d'obésité chez les parents eux-mêmes dans la majorité des situations. Depuis les années 1960 et en particulier les années 2000, à la suite de l'augmentation de la prévalence de l'obésité infantile dans les pays industrialisés, de nombreux programmes de prévention primaire (éducation nutritionnelle à l'école, programmes de prévention dans les villes, retrait des distributeurs entre autres) ont été mis en place, mais sans montrer d'efficacité à l'échelle de la population générale [1].

Du fait de la prédisposition génétique à l'obésité, il a donc été rapidement proposé qu'une prévention ciblée sur les enfants à risque (antécédents familiaux d'obésité et surtout rebond précoce d'adiposité avant 6 ans) pourrait être indiquée. Plusieurs programmes de ce type ont été développés, avec pour objectif de proposer une prise en charge précoce à des enfants *a priori* prédisposés au risque d'obésité ultérieure. Ces programmes se sont rapidement heurtés à une faible adhésion des familles et leur efficacité n'a pas pu être démontrée. Ces résultats nécessitent cependant d'être confirmés dans des cohortes plus larges [1].

À ce jour, seules certaines maladies génétiques rares à risque d'obésité peuvent bénéficier d'une prévention primaire. C'est le cas du syndrome de Prader-Willi

I Questions flash – Alimentation pédiatrique

dont l'histoire naturelle est caractérisée par une hypotonie néonatale avec des difficultés alimentaires s'améliorant dans la petite enfance, avec l'apparition d'une hyperphagie et le développement d'une obésité au cours de l'enfance [2]. Cette obésité est souvent aggravée par les troubles endocriniens et neurodéveloppementaux associés.

La mise en place précoce de mesures comme des apports caloriques limités et l'accès à la nourriture évité, dès le diagnostic établi, a montré son efficacité pour limiter le développement de l'obésité, voire d'obtenir une corpulence normale [3]. Les prises en charge associées y participent aussi largement (activité physique adaptée, traitements endocriniens). Ces mesures doivent être poursuivies tout au long de la vie sous peine d'accélération de la prise pondérale, comme souvent observée au moment de la transition et du passage à l'âge adulte, avec une autonomisation souhaitée mais souvent impossible pour les prises alimentaires.

Le diagnostic précoce des nombreux syndromes à risque d'obésité dans l'enfance ou à l'âge adulte, à l'instar du syndrome de Prader-Willi, est donc crucial pour mettre en place des mesures préventives dès que possible. De même, dans le cas d'obésité monogénique par atteinte de la voie leptine/mélanocortines, il peut permettre de débiter un traitement ciblé comme les agonistes de MC4R afin de limiter la trajectoire pondérale naturelle [4].

BIBLIOGRAPHIE

1. BROWN T, MOORE TH, HOOPER L *et al.* Interventions for preventing obesity in children. *Cochrane Database Syst Rev*, 2019;7:CD001871.
2. MILLER JL, LYNN CH, DRISCOLL DC *et al.* Nutritional phases in Prader-Willi syndrome. *Am J Med Genet A*, 2011;155A:1040-1049.
3. KIMONIS VE, TAMURA R, GOLD J-A *et al.* Early diagnosis in Prader-Willi syndrome reduces obesity and associated co-morbidities. *Genes*, 2019;10:E898.

4. CLÉMENT K, VAN DEN AKKER E, ARGENTE J *et al.* Efficacy and safety of setmelanotide, an MC4R agonist, in individuals with severe obesity due to LEPR or POMC deficiency: single-arm, open-label, multicentre, phase 3 trials. *Lancet Diabetes Endocrinol*, 2020;8:960-970.

L'auteure a déclaré avoir des liens d'intérêts avec Rhythm Pharmaceuticals.

Chirurgie bariatrique de l'adolescent : quelles indications et quelles limites ?

→ B. DUBERN

Nutrition et Gastroentérologie pédiatriques, Hôpital Trousseau ; Centre de référence Maladies Rares PRADORT (syndrome de Prader-Willi et autres syndromes avec troubles du comportement alimentaire), PARIS.

En 2016, la Haute Autorité de santé (HAS) a émis des recommandations permettant à un adolescent âgé de plus de 15 ans d'être éligible en cas d'indice de masse corporelle (IMC) supérieur à 35 kg/m² avec au moins une comorbidité sévère (diabète de type 2, syndrome d'apnées obstructives du sommeil sévère, hypertension intracrânienne idiopathique ou stéatohépatite sévère) ou en cas d'IMC supérieur à 40 kg/m² sans comorbidité mais avec une altération de la qualité de vie [1]. Sont exclus les adolescents ayant un développement pubertaire inachevé, ceux incapables d'appréhender les risques liés à l'acte opératoire ou dont l'adhésion thérapeutique ou l'observance postopératoire au niveau médical, diététique et familial risque d'être insuffisante, et enfin ceux présentant des troubles psychiatriques (dépression, anxiété, compulsions alimentaires) non traités. Afin de prendre en compte la spécificité de cette population et d'éviter toute dérive, la HAS recommande aussi que cette chirurgie soit uniquement possible dans les centres spécialisés d'obésité (CSO) à compétence pédiatrique, en collaboration étroite avec

des équipes pour adultes et en particulier des chirurgiens expérimentés.

Il n'existe pas à l'heure actuelle d'argument formel pour privilégier une technique chirurgicale par rapport à une autre chez l'adolescent (choix principalement entre court-circuit gastrique [CCG] ou *bypass* et manchon gastrique dit *sleeve*). Les habitudes du chirurgien orientent donc le plus souvent le choix. Cependant, à l'instar de ce qui est observé chez l'adulte, le CCG est probablement préférable chez de jeunes individus souffrant d'obésité extrême avec des IMC supérieurs à 50 voire 60 kg/m², d'autant plus s'il existe un diabète associé [2]. Dans les autres situations, le choix entre CCG ou manchon gastrique est discuté au cas par cas et en particulier pour les adolescents qui expriment un souhait de réversibilité, ce qui orienterait plutôt vers un CCG [2].

Si les indications de la chirurgie bariatrique sont donc assez clairement établies chez l'adolescent, il existe certaines limites principalement liées à cette classe d'âge. L'adolescence est marquée par des modifications corporelles majeures et des préoccupations importantes autour de l'image du corps. Il s'agit aussi d'une période de découverte et de construction de l'identité. Ainsi, l'impact psychologique d'une telle prise en charge dans cette classe d'âge doit être pris en compte. Quels que soient les bénéfices de l'intervention, les adolescents peuvent se sentir atteints par une angoisse envahissante et être perturbés dans leur intégrité corporelle. Aussi, dès le début de la prise en charge et surtout en amont de l'acte chirurgical, il faut mettre l'accent sur la nécessité d'une évaluation rigoureuse de la personnalité de l'enfant et envisager un suivi régulier à long terme à la fois médical et psychologique, avant de prendre la décision d'une telle chirurgie.

De même, la réalisation d'une chirurgie bariatrique en cas d'obésité génétique précoce est à considérer au cas par cas. Ces pathologies complexes peuvent en effet

être responsables d'obésité sévère à l'adolescence, amenant les équipes à discuter l'indication d'un traitement chirurgical. Or, ce sont des situations pour lesquelles la chirurgie se révèle peu efficace, avec une perte de poids modeste et souvent inférieure à ce qui est attendu, en raison principalement de l'origine centrale de ces obésités avec un défaut des signaux de faim et de satiété [3]. Une discussion avec les centres experts ou les centres de référence PRADORT est donc indispensable, d'autant plus que de nouvelles molécules peuvent améliorer l'obésité dans certaines formes monogéniques [4].

BIBLIOGRAPHIE

1. www.has-sante.fr/jcms/c_2010309/fr/definition-des-criteres-de-realisation-des-interventions-de-chirurgie-bariatrique-chez-les-moins-de-18-ans
2. JANSON A, JÄRVHOLM K, SJÖGREN L *et al.* Metabolic and bariatric surgery in adolescents - for whom, when, and how? *Horm Res Paediatr*, 2022 [online ahead of print].
3. POITOU C, PUDEY L, DUBERN B *et al.* Long-term outcomes of bariatric surgery in patients with bi-allelic mutations in the POMC, LEPR, and MC4R genes. *Surg Obes Relat Dis*, 2021;17:1449-1456.
4. CLÉMENT K, VAN DEN AKKER E, ARGENTE J *et al.* Efficacy and safety of setmelanotide, an MC4R agonist, in individuals with severe obesity due to LEPR or POMC deficiency: single-arm, open-label, multicentre, phase 3 trials. *Lancet Diabetes Endocrinol*, 2020;8:960-970.

L'auteure a déclaré avoir des liens d'intérêts avec Rhythm Pharmaceuticals.

Végétalisme : quels risques et comment les prévenir ?

→ J. LEMALE

Service de Nutrition et Gastroentérologie pédiatriques, Hôpital Trousseau, PARIS.

Le nombre de végétaliens a notablement augmenté au cours de ces 10 dernières années, y compris dans la

population pédiatrique. Le végétalisme est un régime qui exclut de l'alimentation les produits carnés, laitiers, de la mer, les œufs et le miel.

Ce type de régime expose la population pédiatrique à des carences nutritionnelles multiples. Parmi celles-ci, des carences protéino-énergétiques peuvent être observées chez le nourrisson ne consommant que des jus végétaux, dont les apports protéino-énergétiques sont très diminués par rapport au lait maternel et aux laits infantiles. Il convient donc chez ces nourrissons de prescrire une formule infantile à base de protéines de riz. Chez l'enfant plus grand, la consommation de végétaux variés permet d'avoir des apports conformes aux références nutritionnelles pour la population et d'apporter tous les acides aminés essentiels.

Une carence en fer est fréquente chez l'enfant et l'adolescent végétalien. En effet, bien que les végétaux contiennent parfois des quantités importantes de fer, la biodisponibilité de ce dernier est 7 fois inférieure à celle du fer des produits carnés. Ainsi, la consommation de végétaux riches en fer associée à celle de fruits riches en vitamine C pour faciliter son absorption est recommandée. Un dosage de la ferritine tous les 6 à 12 mois est cependant préconisée pour supplémenter les patients en fer métal si nécessaire.

Les carences en calcium sont quasiment systématiques chez les végétaliens, car la biodisponibilité de celui-ci dans les végétaux est réduite du fait de la présence d'oxalates et de phytates qui limite son absorption. Une supplémentation en calcium est presque toujours nécessaire, les doses à prescrire dépendent des autres apports. Comme pour tous les enfants, une supplémentation en vitamine D est aussi indispensable chez l'enfant et l'adolescent végétalien, mais celle-ci devra être réalisée tout au long de l'année selon les nouvelles recommandations françaises de 2022. Un bilan phosphocalcique ainsi qu'une ostéodensitométrie font partie du suivi régulier.

La vitamine B12 étant absente des végétaux, une carence est inéluctable après épuisement des réserves chez le végétalien. Une supplémentation orale quotidienne est nécessaire chez le nourrisson et 1 à 2 fois par semaine chez l'enfant plus grand. Un dosage de la vitamine B12 – au mieux de l'homocystéine – est à réaliser tous les 6 à 12 mois.

Enfin, une carence en acide docosahexaénoïque (DHA) est également quasiment systématique chez l'enfant végétalien, car le seul acide gras de la série oméga-3 présent dans les végétaux est l'acide α -linoléique (ALA), provenant surtout des graines de chia, de lin, des noix, mais aussi des huiles de noix, colza et soja. Le DHA peut être synthétisé à partir de l'ALA mais cela nécessite des apports suffisants de ce dernier. Pour le DHA, la seule source possible chez les végétaliens est la consommation d'algues. Chez le nourrisson, une formule infantile à base de protéines de riz systématiquement enrichie en DHA est indispensable. Chez l'enfant plus âgé, une supplémentation systématique en DHA sous forme d'algues est nécessaire. À défaut, l'alimentation devra privilégier les aliments riches en oméga-3.

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

Faut-il tenir compte du Nutriscore et de la présence d'aliments ultratransformés en nutrition pédiatrique ?

→ J. LEMALE

Service de Nutrition et Gastroentérologie pédiatriques, Hôpital Trousseau, PARIS.

Le Nutriscore est un outil de comparaison qui est censé rendre l'achat d'aliments plus rapide, en faisant une synthèse des valeurs nutritionnelles

I Questions flash – Alimentation pédiatrique

qui figurent sur l'emballage avec un logo coloré utilisant les lettres de A (très bonne qualité nutritionnelle) à E (très mauvaise qualité nutritionnelle). La présence de certains nutriments impliqués dans des maladies cardiovasculaires, une hypertension artérielle (HTA) et un diabète chez l'adulte ainsi que la présence ou non de fruits, légumes ou fibres servent à établir le score. Les produits classés A et B doivent être consommés très régulièrement, les aliments C modérément, et les aliments D et E rarement. Ce score ne tient pas compte de la présence d'additifs, de pesticides et du degré de transformation des aliments.

Bien qu'il n'y ait aucune étude chez l'enfant, il ne semble pas adapté au nourrisson car il ne tient pas du tout compte des besoins en lipides de l'enfant de moins de 3 ans. Chez l'enfant plus grand et l'adolescent, il n'existe pas d'études mettant en avant un bénéfice à son utilisation. Ce score présente de nombreuses limites car il ne prend pas en compte les quantités consommées ni l'assaisonnement potentiel. Il risque avant tout de diaboliser à tort certains aliments, et d'aggraver les inégalités sociales et territoriales.

L'alimentation ultratransformée est définie par la classification internationale NOVA (type 4) et désigne tous les produits ayant subi une modification de leur composition, un processus de transformation industrielle et/ou l'ajout d'additifs. Il s'agit par exemple des desserts lactés autres que les yaourts naturels, de la charcuterie, des pizzas, des céréales du petit-déjeuner, des viennoiseries ou encore des boissons sucrées.

Chez l'adulte, des études ont montré qu'une consommation importante d'aliments ultratransformés pendant plusieurs années augmentait la mortalité. Les études observationnelles nord-américaine et européenne montrent une augmentation de la consommation des produits ultratransformés dans la population pédiatrique et cela quels que

soient le sexe, l'ethnie, l'âge et le niveau socio-économique de la famille.

Plusieurs études surtout transversales ont été réalisées pour évaluer le risque d'obésité chez l'adolescent en fonction du pourcentage de consommation d'aliments ultratransformés par rapport à l'apport énergétique total, celles-ci n'ont pas mis en évidence d'association entre l'indice de masse corporelle et l'alimentation ultratransformée. De même, aucune association n'a été retrouvée pour l'HTA. Concernant le cholestérol total et le LDL-cholestérol, deux études prospectives réalisées chez de jeunes enfants ont retrouvé des taux un peu plus élevés chez les enfants ayant une consommation plus importante d'aliments ultratransformés, mais la signification clinique est discutable.

Par ailleurs, des suggestions ont été faites entre l'association d'une alimentation ultratransformée et la survenue d'un asthme. Une étude transversale et une autre prospective n'ont pas retrouvé cette association chez l'enfant d'âge scolaire. De même, l'alimentation ultratransformée est souvent incriminée comme facteur favorisant la survenue d'une allergie alimentaire. À ce jour, aucune étude n'a mis en évidence ce lien chez l'enfant.

Ainsi, ces nouveaux scores et classifications nutritionnels, à défaut d'être bénéfiques dans un but de prévention de maladies, risquent surtout d'entraîner un déséquilibre de l'alimentation, notamment chez le jeune enfant.

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

Y a-t-il un risque à sucrer et saler les repas des nourrissons ?

→ J. LEMALE

Service de Nutrition et Gastroentérologie pédiatriques, Hôpital Trousseau, PARIS.

Les parents hésitent souvent à sucrer les yaourts ou compotes de leur nourrisson, d'autant plus que la presse grand public a tendance à diaboliser ce genre de pratique. Une des grandes craintes est le risque d'une appétence ultérieure pour le sucré. De façon physiologique, les nouveau-nés ont une préférence pour la saveur sucrée par rapport aux autres saveurs. L'appréciation de cette saveur reste globalement stable au cours de la première année de vie. Par la suite, le seuil de détection du sucre est plus élevé chez l'enfant par rapport à l'adulte. Des études ont montré qu'il était possible d'habituer les enfants à manger un certain type d'aliments sucrés en leur proposant de façon répétée, mais pas au goût sucré en général.

L'autre crainte est de favoriser la survenue d'une obésité en habituant le nourrisson à manger des desserts sucrés, aucune étude longitudinale n'a cependant mis en évidence un tel risque. Par principe de précaution, bien qu'il n'y ait pas d'arguments précis, le comité de nutrition de la Société européenne de gastroentérologie, hépatologie et nutrition pédiatrique (ESPGHAN) recommande de limiter les apports en sucres à moins de 5-6 cuillères à café/j chez l'enfant de moins de 2 ans.

Un apport excessif en sucre peut en revanche favoriser la survenue de caries, surtout en cas de prise de boissons sucrées au coucher, et aussi entraîner un déséquilibre de l'alimentation. Néanmoins, il est tout à fait possible d'ajouter raisonnablement du sucre dans certains aliments si cela en augmente l'acceptabilité.

Concernant le sel, le nouveau-né est indifférent au goût salé à la naissance, une détection du sel est possible avec la maturation des canaux sodés vers 4 mois. La seule étude randomisée contrôlée réalisée n'a pas mis en évidence que l'augmentation des apports en sel au moment de la diversification favorisait l'appétence pour le salé à l'âge de 8 ans. Comme pour le sucré, la répétition de l'exposition à un aliment salé va favoriser la préférence pour cet aliment mais pas pour les autres aliments salés en général.

La crainte essentielle d'un excès d'apports sodés est la survenue d'une hypertension artérielle (HTA). Quelques études ont montré que les nourrissons consommant des apports sodés importants avaient des tensions artérielles plus élevées, sans répondre cependant aux critères d'HTA. Deux études longitudinales n'ont pas mis en évidence qu'une consommation augmentée de sel au cours de la première année de vie entraînait un risque d'HTA à 7 et 15 ans.

L'excès de sel peut parfois être plus délétère chez certains nourrissons par rapport à d'autres. Cette sensibilité au sel, avec une moins bonne excrétion urinaire de sodium, est favorisée par un terrain génétique particulier et une alimentation pauvre en potassium chez certains anciens prématurés ou enfants nés avec un retard de croissance intra-utérin.

Quoi qu'il en soit, un ajout modéré de sel dans les plats pour nourrisson est possible comme rehausseur de goût, sans que cela ait des conséquences sur la tension artérielle.

Prévention de l'allergie : quelles recommandations appliquer ?

→ A. LEMOINE

Service de Nutrition et Gastroentérologie pédiatrique, hôpital Trousseau, PARIS.

La prévalence des allergies alimentaires augmente dans le monde. Tous les nourrissons sont concernés puisque, même en l'absence d'histoire familiale d'atopie (70 % des nouveau-nés), 15 % des nourrissons à faible risque auront quand même une maladie atopique un jour. Ce risque est estimé à 20-40 % pour les nourrissons dont au moins 1 parent est atopique (25 % des nouveau-nés) et augmente jusqu'à 80 % en présence de 2 parents atopiques (5 % des nouveau-nés).

Quel lait donner à la maternité et en période néonatale ?

Une exposition aux protéines du lait de vache (PLV) pendant les 3 premiers jours de vie chez un nouveau-né exclusivement allaité par la suite multiplie par 10 le risque d'avoir une allergie aux PLV à 2 ans, et multiplie par 2 le risque de sensibilisation au lait de vache et le risque de voir apparaître d'autres allergies alimentaires [1, 2]. En pratique, si des compléments sont nécessaires en période néonatale précoce avec un projet d'allaitement maternel exclusif, il faut privilégier des formules avec hydrolyse poussée de PLV, voire sans PLV (mais plus coûteuses).

Concernant les formules avec des protéines hydrolysées (hydrolyse partielle des laits hypoallergéniques et hydrolysats poussés), il n'y a pas de preuve formelle qu'elles préviennent la survenue de maladies allergiques par rapport à des formules infantiles classiques ou par rapport à un allaitement maternel exclu-

sif [3]. En pratique, en cas d'allaitement mixte souhaité, une formule infantile classique 1^{er} âge peut être utilisée, quel que soit le terrain atopique.

Quand et comment traiter une dermatite atopique ?

La dermatite atopique (DA) est un mode d'entrée fréquent dans les allergies alimentaires, puisque 50 % des patients avec une DA auront au moins une allergie alimentaire à 1 an [4]. Un traitement précoce et efficace à base d'émollients et de dermocorticoïdes permet de diminuer le risque de survenue d'allergie alimentaire (25 % d'allergie alimentaire si traitement précoce de la DA *versus* 46 % si traitement retardé, $p = 0,01$). Le risque d'allergie alimentaire augmente avec le retard de prise en charge de la DA [5].

Faut-il promouvoir l'allaitement maternel ?

L'allaitement maternel, malgré tous les bénéfices qu'il peut apporter pour la mère et le nourrisson, ne protège pas du risque d'allergie alimentaire [6].

Quels pré-pro-sym-postbiotiques pour prévenir les allergies alimentaires ?

À ce jour, les recommandations sont ni en faveur, ni en défaveur de ces produits dans la prévention des allergies, que ce soit pendant la grossesse, l'allaitement maternel ou l'enfance [7, 8].

Quand et comment débiter la diversification alimentaire ?

Tous les experts internationaux nutritionnistes ou allergologues s'accordent pour recommander une diversification alimentaire dès 4 mois avec introduction des allergènes majeurs comme l'arachide et l'œuf entre 4 et 6 mois chez

I Questions flash – Alimentation pédiatrique

tous les nourrissons, à risque d'atopie ou non [9, 10].

En résumé, on recommande l'éviction des compléments de PLV à la maternité en cas d'allaitement maternel exclusif souhaité, le traitement précoce et efficace de la dermatite atopique, et l'introduction des allergènes majeurs dès 4 mois de vie.

BIBLIOGRAPHIE

1. URASHIMA M, MEZAWA H, OKUYAMA M *et al.* Primary prevention of cow's milk sensitization and food allergy by avoiding supplementation with cow's milk formula at birth: a randomized clinical trial. *JAMA Pediatr*, 2019;173:1137-1145.
2. TACHIMOTO H, IMANARI E, MEZAWA H *et al.* Effect of avoiding cow's milk formula at birth on prevention of asthma or recurrent wheeze among young children: extended follow-up from the ABC randomized clinical trial. *JAMA Netw Open*, 2020;3:e2018534.
3. OSBORN DA, SINN JKH, JONES LJ. Infant formulas containing hydrolysed protein for prevention of allergic disease and food allergy. *Cochrane Database Syst Rev*, 2017;CD003664.
4. DU TOIT G, FOONG R, LACK G. The role of dietary interventions in the prevention of IgE-mediated food allergy in children. *Pediatr Allergy Immunol*, 2017;28:222-229.
5. MIYAJI Y, YANG L, YAMAMOTO-HANADA K *et al.* Earlier aggressive treatment to shorten the duration of eczema in infants resulted in fewer food allergies at 2 years of age. *J Allergy Clin Immunol Pract*, 2020;8:1721-1724.e6.
6. DE SILVA D, HALKEN S, SINGH C *et al.* Preventing food allergy in infancy and childhood: Systematic review of randomised controlled trials. *Clin Immunol Food Allergy*, 2020;31:813-826.
7. OSBORN D, SINN J. Prebiotics in infants for prevention of allergic disease and food allergy. *Cochrane Database Syst Rev*, 2013;CD006474.
8. HALKEN S, MURARO A, DE SILVA D *et al.* EAACI guideline: Preventing the development of food allergy in infants and young children (2020 update). *Pediatr Allergy Immunol*, 2021;32:843-858.
9. FEWTRILL 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.

10. SABOURAUD-LECLERC D, BRADATAN E, MORALY T *et al.* Primary prevention of food allergy in 2021: Update and proposals of French-speaking pediatric allergists. *Arch Pediatr*, 2022;29:81-89.

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

Comment introduire en pratique les aliments à fort potentiel allergisant lors de la diversification ?

→ A. LEMOINE

Service de Nutrition et Gastroentérologie pédiatrique, hôpital Trousseau, PARIS.

A lors qu'il était préconisé d'introduire tardivement les aliments à fort potentiel allergisant chez les nourrissons pour limiter les allergies, le paradigme a complètement changé ces 10 dernières années.

En effet, dans un contexte d'augmentation de la prévalence des allergies alimentaires dans le monde, plusieurs équipes se sont intéressées à la prévention des allergies alimentaires chez des nourrissons atopiques, allaités ou non, en introduisant précocement des allergènes majeurs comme l'arachide, les œufs, le blé, le poisson (études LEAP et LEAP-on [1, 2], EAT [3] et PETIT [4]). Les résultats principaux de ces études sont tous en faveur d'une diminution des allergies alimentaires pendant l'enfance, et en particulier une prévention de l'allergie à l'arachide et à l'œuf lorsque ces allergènes sont introduits dès 4-6 mois.

Concernant le lait de vache et d'après une cohorte de naissance prospective, les nourrissons ayant reçu des protéines

de lait de vache pour la première fois entre 3,5 et 6,5 mois avaient un taux d'incidence de 1,8 % d'allergie aux protéines du lait de vache (APLV) IgE-médiée, *versus* environ 0,5 % entre J14 et 3,5 mois ou au-delà de 6,5 mois [5]. Cela suggère que, chez un nourrisson exclusivement allaité, une introduction des PLV en amont de la diversification protégerait du risque d'APLV.

En tenant compte des repères alimentaires chez les enfants de 0-3 ans [6], et à la lumière des résultats prometteurs des études citées précédemment et des propositions de la Société française d'allergologie en 2022 [7, 8], le **tableau I** résume les modalités pratiques de l'introduction précoce des allergènes chez les nourrissons atopiques ou non. L'objectif est de poursuivre ensuite la consommation régulière de ces allergènes majeurs, au moins 1 à 2 fois par semaine. Le bilan allergologique avant l'introduction des allergènes sera réservé aux enfants avec une dermatite atopique sévère et/ou en cas d'allergie alimentaire déjà existante.

À l'échelle de la population australienne, des mesures similaires de diversification précoce et large ont déjà permis une diminution des anaphylaxies alimentaires [9]. Il est fort probable que nous observerons également les mêmes effets quand ces mesures seront largement connues et appliquées.

BIBLIOGRAPHIE

1. DU TOIT G, ROBERTS G, SAYRE PH *et al.* Randomized trial of peanut consumption in infants at risk for peanut allergy. *N Engl J Med*, 2015;372:803-813.
2. DU TOIT G, SAYRE PH, ROBERTS G *et al.* Effect of avoidance on peanut allergy after early peanut consumption. *N Engl J Med*, 2016;374:1435-1443.
3. PERKIN MR, LOGAN K, BAHNSEN HT *et al.* Efficacy of the Enquiring About Tolerance (EAT) study among infants at high risk of developing food allergy. *J Allergy Clin Immunol*, 2019;144:1606-1614.e2.

Œuf	Dès 4 mois : blanc et jaune d'œuf sans distinction • 4 mois : 1 boudoir écrasé par jour ou miettes d'œuf mixées dans les purées • 5 mois : 1 cuillère à café (= 5 g) d'œuf dur mixé x 2/semaine • 6-8 mois : 1/4 œuf dur = 10-15 g x 1-2/semaine (environ 2 g de protéines d'œuf/semaine) • 9-12 mois : 1/3 œuf dur x 1-2/semaine • 12-24 mois : 1/2 œuf dur x 1-2/semaine ! à l'œuf non cuit avant 3 ans (risque infectieux)
Arachide	Dès 4 mois, sous forme de beurre de cacahuètes, à mélanger dans le biberon tiédi ou dans la compote • 1 petite cuillère à café (= 2 g de beurre de cacahuète = 0,5 g de protéines d'arachide) x 4-5/semaine • ou 1 cuillère à café rase (= 5 g) x 2/semaine • ou 1 cuillère à café bombée (= 10 g) x 1/semaine
Autres fruits à coque	Dès 4 mois sous forme de mélange de fruits à coque en purée ou sous forme de poudre à mixer dans les compotes Ex : 1 cuillère à café rase de purée de fruits à coque x 4-5/semaine
Lait de vache	Si allaitement maternel exclusif : • Éviter l'introduction des PLV pendant les 3 premiers jours de vie • Proposer des PLV avant la diversification (à discuter avec la famille) Ex : 10 mL de lait 1 ^{er} âge à la seringue tous les jours Et/ou 1/4 de yaourt x 1-2/semaine à la cuillère après 3 mois de vie
Poisson	Dès 4 mois • 4-5 mois : 1 cuillère à café par semaine (= 5 g) • 6-12 mois : 2 cuillères à café (10 g) x 2/semaine
Blé/gluten	Introduction entre 4 et 12 mois • 4-5 mois : 3 cuillères à soupe de céréales infantiles avec gluten (=15 g)/semaine (=1,3 g de protéines) • 6 mois : 9 cuillères à soupe/semaine (= 4 g de protéines) • 9 mois : poursuite de l'augmentation jusqu'à 8-10 g de protéines de céréales à base de gluten/semaine

Tableau I.

- NATSUME O, KABASHIMA S, NAKAZATO J *et al.* Two-step egg introduction for prevention of egg allergy in high-risk infants with eczema (PETIT): a randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet*, 2017;389:276-286.
- KATZ Y, GOLDBERG MR, RAJUAN N *et al.* The prevalence and natural course of food protein-induced enterocolitis syndrome to cow's milk: A large-scale, prospective population-based study. *J Allergy Clin Immunol*, 2011;127: 647-653.
- Révision des repères alimentaires pour les enfants de 0-36 mois et 3-17 ans. www.hcsp.fr/explore.cgi/avisrapports-domaine?clefr=924
- SABOURAUD-LECLERC D, BRADATAN E, MORALY T *et al.* Primary prevention of food allergy in 2021: Update and pro-

- posals of French-speaking pediatric allergists. *Arch Pediatr*, 2022;29:81-89.
- SABOURAUD-LECLERC D, BRADATAN E, MORALY T *et al.* Prévention primaire de l'allergie alimentaire du jeune enfant, actualités et propositions. *Rev Fr Allergol*, 2022;1-16.
- MULLINS RJ, DEAR KBG, TANG MLK. Changes in Australian food anaphylaxis admission rates following introduction of updated allergy prevention guidelines. *J Allergy Clin Immunol*, 2022 [online ahead of print].

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

Quand et comment rechercher l'acquisition de la tolérance aux protéines du lait de vache chez les enfants allergiques ?

→ A. LEMOINE

Service de Nutrition et Gastroentérologie pédiatrique, hôpital Trousseau, PARIS.

L' évolution spontanée des allergies aux protéines du lait de vache (APLV) est globalement bonne, avec 50 % de guérison à 1 an, 75 % à 3 ans et plus de 90 % à 6 ans [1]. La réévaluation régulière de l'acquisition de la tolérance permet de ne pas prolonger le régime d'éviction plus longtemps que nécessaire.

Les APLV IgE-médiées ont une évolution un peu plus prolongée que les APLV non IgE-médiées. Les sociétés savantes internationales comme la WAO (Organisation mondiale de l'allergie) en 2010 [1], l'ESPGHAN (Société européenne de gastroentérologie, hépatologie et nutrition pédiatrique) en 2012 [2] et l'EAACI (Académie européenne d'allergie et d'immunologie clinique) en 2014 [3] préconisent une réintroduction des PLV après au moins 6 mois d'éviction et/ou vers l'âge de 9-12 mois, voire un peu plus tard en cas d'antécédent de réaction sévère/d'anaphylaxie (12-18 mois), puis tous les 6-12 mois en cas d'échec. Au préalable, le clinicien vérifiera que les tests allergologiques (*prick tests*, IgE spécifiques) ont une évolution favorable décroissante, sans pour autant attendre leur négativation. La réintroduction ou test de provocation orale (TPO) se fera en milieu hospitalier, dans une structure proche de soins intensifs si le patient est à risque de réaction sévère. Il n'y a pas de protocole standardisé, mais le plus souvent l'augmentation des doses se fait jusqu'à une dose maximale permettant

I Questions flash – Alimentation pédiatrique

de conclure que le patient est guéri de son allergie en l'absence de réaction (ex : 1-2-5-10-20-40-80-120 mL de lait toutes les 15-30 min).

Pour les APLV non IgE-médiées (hors syndrome d'entérocolite induite par les protéines alimentaires [SEIPA]), l'ESPGHAN [2] et l'EAACI [3] recommandent une confirmation clinique par le test d'éviction-réintroduction, puis une éviction d'au minimum 3 mois et une réintroduction vers 6-12 mois après avoir vérifié l'absence d'une sensibilisation secondaire avec des IgE spécifiques positives.

Dans la proctocolite allergique (rectorragies avec selles diarrhéiques parfois chez des nourrissons de moins de 3 mois, allaités ou non, avec une croissance normale), l'évolution naturelle est rapidement favorable en moins de 2 ans, avec 75 % de résolution avant 10 mois et une médiane de guérison à 7 mois [4]. La réintroduction est réalisée au domicile dès l'âge de 4 mois, en réintroduisant rapidement sur 1 ou 2 semaines du lait infantile à la place du lait de régime ou sous forme de yaourt. En cas d'échec, on pourra retenter une réintroduction au domicile tous les 2 mois [4].

Dans les formes d'entéropathie allergique (diarrhée chronique, malabsorption, vomissements intermittents, mauvaise prise de poids), la guérison survient généralement avant 2 ans. Après 6 mois d'éviction, quand le transit, la croissance et le bilan biologique seront normalisés, on pourra proposer une réintroduction des PLV à la maison, de manière lente et progressive avec du lait infantile et/ou des yaourts et/ou du lait cuit sous forme de biscuits. La réintroduction sera ralentie ou stoppée en cas de récurrence de diarrhée ou de mauvaise prise de poids.

Pour la dermatite atopique, le lien de causalité entre le lait et les poussées inflammatoires cutanées est plus dif-

ficile à mettre en évidence. Avant de tenter de réintroduire le lait, il faudra que la peau soit la plus saine possible, avec un traitement par émollients et dermocorticoïdes appliqués de manière efficace. Une réintroduction plutôt rapide des produits laitiers à la maison, sous couvert de la poursuite des topiques, permettra d'affirmer plus facilement si le lait est la cause de la récurrence de l'eczéma. Une évaluation la plus objective possible de l'eczéma par un score comme le SCORAD (*Scoring Atopic Dermatitis*) pourra comparer l'état cutané avant/après. En cas de récurrence franche de la dermatite atopique, on retentera une réintroduction tous les 4-6 mois. Il peut aussi être intéressant d'évaluer la dose minimale de lait tolérée par le patient afin de favoriser l'acquisition de la tolérance progressive.

Le SEIPA est une allergie non IgE-médiée avec un risque de réaction sévère par choc hypovolémique et malaise dans les 4 heures suivant l'ingestion. La tolérance est généralement acquise avant l'âge scolaire [5]. Le protocole de réintroduction est spécifique, avec une dose unique calculée en fonction du poids de l'enfant et/ou de son âge, en hôpital de jour spécialisé et après au moins 12 mois d'éviction, puis tous les ans en cas d'échec.

L'induction de tolérance est réservée aux centres spécialisés en allergologie pour les APLV IgE-médiées. Dans les APLV non IgE-médiées (hors SEIPA), elle permet d'augmenter progressivement les quantités de lait cuit ou cru grâce à des échelles de lait, en fonction de la tolérance digestive ou cutanée du patient, mais cela nécessite une certaine expérience du praticien et une bonne compréhension par la famille.

En conclusion, l'acquisition de la tolérance est évaluée selon un rythme variable en fonction de la présentation clinique de l'APLV, à l'hôpital pour les allergies IgE-médiées et au domicile en cas d'APLV non IgE-médiées sans sensibilisation associée.

BIBLIOGRAPHIE

1. FIOCCI A, BROZEK J, SCHÜNEMANN H *et al.* World Allergy Organization (WAO) Diagnosis and Rationale for Action against Cow's Milk Allergy (DRACMA) guidelines. *World Allergy Organ J*, 2010;3:57-161.
2. KOLETZKO AS, NIGGEMANN B, ARATO A *et al.* Diagnostic approach and management of cow's-milk protein allergy in infants and children: ESPGHAN GI Committee Practical guidelines. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*, 2012; 55:221-229.
3. MURARO A, WERFEL T, HOFFMANN-SOMMERGRUBER K *et al.* EAACI food allergy and anaphylaxis guidelines: Diagnosis and management of food allergy. *Allergy*, 2014;69:1008-1025.
4. LEMOINE A, LEMALE J, AROULANDOM J *et al.* Rectal bleeding and cow's milk protein-induced allergic proctocolitis: A prospective study. *Clin Exp Allergy*, 2021;51:1242-1245.
5. LEMOINE A, COLAS A, LE S *et al.* Food protein-induced enterocolitis syndrome: A large French multicentric experience. *Clin Transl Allergy*, 2022;12:2-11.

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

Pourquoi doit-on regarder la composition en acides gras des formules infantiles avant de les prescrire ?

→ P. TOUNIAN

Nutrition et Gastroentérologie pédiatriques, Hôpital Trousseau, Sorbonne Université, PARIS.

Avant de prescrire une formule infantile 1^{er} ou 2^e âge, il est important de connaître sa composition en acides gras essentiels (AGE) – acides linoléique (AL) et α -linoléique (AAL) – et polyinsaturés à longue chaîne qui en sont dérivés – acides arachidonique (ARA) synthétisé à partir de l'AL et docosahexaénoïque (DHA) produit à partir de l'AAL.

Questions flash – Alimentation pédiatrique

Composition en acides gras essentiels

La concentration en AGE dans les préparations infantiles est extrêmement variable d'une formule à l'autre [1]. En effet, celle de l'AL varie du simple au double dans les formules 1^{er} âge et du simple au triple dans les préparations 2^e âge, alors que celle de l'AAL peut aller du simple au décuple dans les formules 1^{er} et 2^e âge.

Les volumes moyens nécessaires pour assurer les besoins en AGE des nourrissons avant l'âge d'un an sont de 470 mL/j pour les laits 1^{er} âge et de 720 mL/j pour les laits 2^e âge. Mais compte tenu de la grande variabilité des concentrations respectives en AGE selon les formules, les volumes quotidiens requis peuvent varier de 350 à 780 mL pour les laits 1^{er} âge et de 500 à 1 380 mL pour les laits 2^e âge.

Si ces volumes peuvent être aisément atteints avec les laits 1^{er} âge, les formules 2^e âge les moins riches en AGE peuvent exposer à des carences si les volumes nécessaires ne sont pas ingérés. Les laits 2^e âge les plus riches en AGE devront donc être privilégiés, surtout si l'enfant en consomme moins de 700 mL/j ou si les apports ne sont pas assurés par l'ajout d'huiles végétales dans les plats salés.

Composition en ARA et DHA

Depuis février 2020, la délégation de la Commission européenne qui régit la composition des préparations infantiles a rendu obligatoire l'ajout de DHA dans les préparations infantiles, mais elle a étonnamment rendu facultative l'addition d'ARA alors que l'Agence européenne de sécurité des aliments (EFSA) recommandait un apport minimum d'ARA entre 0 et 6 mois en 2013 [2]. Il s'agit d'une erreur soulignée par les experts dans le domaine [3, 4] et étayée par les 4 arguments suivants.

1. Le lait de mère contient de l'ARA et du DHA

La concentration d'ARA dans le lait maternel est presque toujours supérieure à celle de DHA avec un rapport qui peut aller jusqu'à 2/1 [5]. À l'heure où les industriels rivalisent entre eux pour rapprocher la composition de leurs formules de celle du lait de mère, cet argument pourrait suffire à lui tout seul.

2. La synthèse d'ARA est insuffisante pour assurer ses fonctions autres que neurologiques

Si la synthèse locale d'ARA permet d'assurer les besoins cérébraux indépendamment des apports alimentaires en ARA, les nombreuses autres fonctions biologiques assurées par l'ARA, notamment immunologiques, sont altérées en cas d'apports exogènes insuffisants [6].

3. Des variants génétiques fréquents des désaturases peuvent diminuer la synthèse d'ARA

30 % de la population générale possède des variants génétiques des gènes codant pour les enzymes clés de la synthèse d'ARA qui rendent ces dernières moins efficaces, réduisant ainsi la synthèse d'ARA à partir de LA [7]. Donc, ne pas mettre d'ARA dans les formules infantiles risque de compromettre le statut en ARA chez les nombreux nourrissons possédant ces variants génétiques fréquents.

4. Un rapport DHA/ARA > 1 réduit la synthèse d'ARA et altère le développement cérébral [8]

Conclusion

Seules les formules 1^{er} et 2^e âge enrichies en DHA et en ARA avec un rapport ARA/DHA $\geq$ 1 doivent être prescrites. Il faut tout particulièrement se méfier de certains laits bio qui ne contiennent pas d'ARA.

BIBLIOGRAPHIE

1. TOUNIAN P, JAVALET M, SARRIO F. *Alimentation de l'enfant de 0 à 3 ans*. Collection Pédiatrie au quotidien, 3^e édition. Masson, 2017.
2. EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition, and Allergies. Scientific Opinion on nutrient requirements and dietary intakes of infants and young children in the European Union. *EFSA J*, 2013;11:3408.
3. KOLETZKO B, BERGMANN K, BRENNAN JT *et al*. Should formula for infants provide arachidonic acid along with DHA? A position paper of the European Academy of Paediatrics and the Child Health Foundation. *Am J Clin Nutr*, 2020;111:10-16.
4. TOUNIAN P, BELLAICHE M, LEGRAND P. ARA, or no ARA in infant formulae, that is the question. *Arch Pédiatr*, 2021;28:69-74.
5. FU Y, LIU X, ZHOU B *et al*. An updated review of worldwide levels of docosahexaenoic and arachidonic acid in human breast milk by region. *Public Health Nutr*, 2016;19:2675-2687.
6. LIEN EL, RICHARD C, HOFFMAN DR. DHA and ARA addition to infant formula: current status and future research directions. *Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids*, 2018;128:26-40.
7. LATTKA E, KLOPP N, DEMMELMAIR H *et al*. Genetic variations in polyunsaturated fatty acid metabolism – implications for child health? *Ann Nutr Metab*, 2012;60:8-17.
8. COLOMBO J, CARLSON SE, CHEATHAM CL *et al*. Long-term effects of LCPUFA supplementation on childhood cognitive outcomes. *Am J Clin Nutr*, 2013;98:403-412.

L'auteur a déclaré des liens d'intérêts avec Carrefour, CNIEL, Danone, DMS, Interbev, Materna, Mead Johnson, Nestlé, Novalac, Sodilac.

Diversification menée par l'enfant : utile ou futile ?

→ P. TOUNIAN

Nutrition et Gastroentérologie pédiatriques, Hôpital Trousseau, Sorbonne Université, PARIS.

La diversification menée par l'enfant (DME) consiste à proposer des aliments en morceaux aux nourrissons dès

qu'ils peuvent tenir assis, donc habituellement à partir de l'âge de 6 mois, et de les laisser se nourrir seuls avec leurs doigts, tout en poursuivant parallèlement l'allaitement ou les biberons de lait infantile. Bien que les études de bonne qualité ayant comparé la DME à la diversification traditionnelle soient rares, l'objectif de cet article est de développer le plus objectivement possible les bénéfices et risques potentiels de la DME, en discutant leur bienfondé.

■ Bénéfices potentiels de la DME

1. Prévention du refus des morceaux

Le refus des morceaux après l'âge d'un an est un trouble fréquent de l'oralité [1]. La Société européenne d'hépatologie, gastroentérologie et nutrition pédiatriques (ESPGHAN) recommande le schéma suivant pour l'âge d'introduction des morceaux dans l'alimentation du nourrisson [2] :

- 4-8 mois : purées lisses ou mixées ;
- 8-10 mois : purées grumeleuses ou moulinées ;
- à partir de 10 mois : introduction de morceaux de taille et de dureté progressivement croissantes.

Le non-respect de cette séquence, dont notamment la poursuite excessive d'une alimentation de texture lisse et l'introduction tardive des morceaux, est une des causes principales du refus prolongé des morceaux [1, 2].

Il a été montré que le refus des morceaux était très rare chez les enfants ayant bénéficié d'une DME [3, 4], probablement en raison de leur introduction particulièrement précoce. En revanche, aucune étude correctement menée n'a comparé l'incidence de ces troubles de l'oralité entre des enfants nourris par DME et d'autres chez lesquels la séquence d'introduction des textures avait été bien respectée. Il est probable qu'aucune différence significative ne serait apparue entre ces deux groupes si une telle étude avait été réalisée.

En conclusion, le bénéfice de la DME dans la prévention du refus des morceaux est une réalité, mais il est probable que le respect des recommandations en matière d'introduction des morceaux lors d'une diversification traditionnelle gommerait cet avantage.

2. Acceptation d'une plus grande variété d'aliments

Plusieurs travaux suggèrent que la DME permet aux enfants qui en bénéficient d'accepter une plus grande variété d'aliments différents et de partager plus rapidement le menu familial [5, 6]. Il est certain que ce mode de diversification conduit les parents à rapidement proposer les mêmes aliments que ceux qu'ils consomment alors que, lors d'une diversification traditionnelle, des purées spécifiques, faites maison ou en petits pots industriels, sont réservées au nourrisson.

Cependant, rien n'empêche les parents de varier les aliments lors d'une diversification traditionnelle, en cuisinant eux-mêmes ou en utilisant la vaste offre des petits pots industriels. Là encore, il est difficile d'affirmer que ce bénéfice est inhérent à la DME *per se*.

3. Meilleur contrôle de la satiété

De nombreux travaux cherchant à vanter les mérites de la DME insistent sur un meilleur contrôle de la satiété dans la mesure où l'enfant s'alimente seul et peut donc arrêter quand il le souhaite [7-10]. Les plus audacieux vont même jusqu'à prétendre que cette autorégulation des ingesta serait un moyen pour prévenir l'obésité [7, 8], bien que d'autres ne montrent pas de différence de corpulence entre les nourrissons alimentés par DME et ceux par méthode traditionnelle [9, 10].

Ce prétendu bénéfice n'est nullement recevable. La régulation de l'appétit des nourrissons ne dépend pas du mode de diversification, dans tous les cas ils s'ar-

rêtent de manger quand ils n'ont plus faim. Les auteurs de ces travaux doivent imaginer que la DME permet d'éviter le forcing que l'alimentation à la cuillère pourrait favoriser et ainsi conduire à un excès d'apports énergétiques qui ferait le lit de l'obésité. Il faut leur rappeler qu'une telle attitude contraignante favorise les troubles de l'oralité de type anorexique mais en aucun cas la surcharge pondérale !

■ Risques potentiels de la DME

1. Fausses-routes

Ce risque potentiellement grave a été beaucoup étudié [3, 4, 11-13]. Des épisodes de fausses-routes sont décrits dans tous les travaux, mais la majorité de ceux qui ont comparé leur incidence et leur gravité au cours d'une DME avec celles lors d'une diversification traditionnelle ne trouvent pas de différence significative [3, 11-13].

Cependant, si les risques de fausses-routes ne sont peut-être pas accrus, bien que ce soit surprenant, c'est surtout une éventuelle issue dramatique qui doit être crainte par défaut de surveillance. En effet, les parents peuvent avoir leur attention détournée momentanément sans penser à retirer l'accès aux aliments en morceaux à leur enfant, si une fausse-route survient à ce moment-là, ils ne seront pas présents pour mettre en œuvre d'éventuelles manœuvres de désobstruction. Alors qu'une telle situation ne peut pas se présenter lorsque l'enfant est nourri à la cuillère car il demeure en permanence sous les yeux de celui qui le nourrit. Il faut cependant admettre que ce risque reste tout à fait rare.

2. Carences nutritionnelles

Le risque de carences nutritionnelles est également largement abordé dans les différents travaux [3, 4, 6, 13]. Ce sont avant tout des apports diminués en fer qui sont rapportés [4, 6]. Ces résultats peuvent sembler surprenants dans la mesure

■ Questions flash – Alimentation pédiatrique

où le lait infantile – et non les aliments solides – représente la principale source de fer entre 6 et 12 mois [14]. Il faut néanmoins nuancer ces données car ce sont des ingesta diminués en ces différents nutriments qui sont décrits et non de véritables carences. On peut cependant imaginer que l'enthousiasme des parents devant leur enfant se délectant avec des morceaux de végétaux conduise à une réduction des biberons de lait infantile et donc à une carence martiale.

Étonnamment, le risque de carence lipidique n'a pas été rapporté dans la littérature. En effet, pour couvrir les importants besoins quantitatifs en graisses après 6 mois, il est indispensable d'ajouter des matières grasses (huile, beurre) dans chacun des plats salés du nourrisson [15]. On peut penser que les parents risquent d'être réticents à ajouter des graisses sur les aliments que leur nourrisson va malaxer hardiment avant de les porter à sa bouche, l'exposant ainsi à des apports lipidiques insuffisants.

Finalement, même s'ils restent surtout théoriques, les risques de carences en fer et surtout en lipides ne peuvent être exclus en cas de DME.

■ Conclusion

Le seul bénéfice plausible de la DME est la prévention des troubles de l'oralité liés au refus des morceaux, mais il disparaît si les recommandations pour l'âge d'introduction des premiers morceaux sont respectées. Les risques potentiels

de fausses-routes et de carences nutritionnelles sont davantage théoriques que démontrés, mais ils ne peuvent être exclus. L'intérêt de la DME est donc difficile à défendre, mais il est certain qu'elle ne mérite pas l'enthousiasme débordant de ceux qui la promeuvent.

BIBLIOGRAPHIE

1. KERZNER B, MILANO K, MACLEAN WC JR *et al.* A practical approach to classifying and managing feeding difficulties. *Pediatrics*, 2015;135:344-353.
2. 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.
3. FU X, CONLON CA, HASZARD JJ *et al.* Food fussiness and early feeding characteristics of infants following Baby-Led Weaning and traditional spoon-feeding in New Zealand: An internet survey. *Appetite*, 2018;130:110-116.
4. MORISON BJ, TAYLOR RW, HASZARD JJ *et al.* How different are baby-led weaning and conventional complementary feeding? A cross-sectional study of infants aged 6-8 months. *BMJ Open*, 2016;6:e010665.
5. BROWN A. Differences in eating behaviour, well-being and personality between mothers following baby-led vs. traditional weaning styles. *Matern Child Nutr*, 2016;12:826-837.
6. CAMERON SL, TAYLOR RW, HEATH ALM. Parent-led or baby-led? Associations between complementary feeding practices and health-related behaviours in a survey of New Zealand families. *BMJ Open*, 2013;3:e003946.
7. TOWNSEND E, PITCHFORD NJ. Baby knows best? The impact of weaning style on food preferences and body mass index in early childhood in a case-controlled sample. *BMJ Open*, 2012;2:e000298.
8. BROWN A, LEE MD. Early influences on child satiety responsiveness: the role of weaning style. *Pediatr Obes*, 2015;10:57-66.
9. KOMNINOU S, HALFORD JCG, HARROLD JA. Differences in parental feeding styles and practices and toddler eating behaviour across complementary feeding methods: Managing expectations through consideration of effect size. *Appetite*, 2019;137:198-206.
10. TAYLOR RW, WILLIAMS SM, FANGUPO LJ *et al.* Effect of a baby-led approach to complementary feeding on infant growth and overweight: a randomized clinical trial. *JAMA Pediatr*, 2017;171:838-846.
11. MORANDI A, TOMMASI M, SOFFIATI F *et al.* Prevention of obesity in toddlers (PROBIT): a randomised clinical trial of responsive feeding promotion from birth to 24 months. *Int J Obes*, 2019;43:1961-1966.
12. BROWN A. No difference in self-reported frequency of choking between infants introduced to solid foods using a baby-led weaning or traditional spoon-feeding approach. *J Hum Nutr Diet*, 2018;31:496-504.
13. FANGUPO LJ, HEATH ALM, WILLIAMS SM *et al.* A baby-led approach to eating solids and risk of choking. *Pediatrics*, 2016;138:e20160772.
14. TOUNIAN P, CHOURAQUI JP. Fer et nutrition. *Arch Pédiatr*, 2017;24:5S23-5S31.
15. TOUNIAN P, JAVALET M, SARRIO F. *Alimentation de l'enfant de 0 à 3 ans*. Collection Pédiatrie au quotidien, 3^e édition. Masson, 2017.

L'auteur a déclaré des liens d'intérêts avec Carrefour, CNIEL, Danone, DMS, Interbev, Materna, Mead Johnson, Nestlé, Novalac, Sodilac.