



Reçu le :
30 juin 2009
Accepté le :
16 octobre 2009
Disponible en ligne
26 novembre 2009

Disponible en ligne sur
 ScienceDirect
www.sciencedirect.com

Alimentation de l'enfant et facteurs de risque cardiovasculaire

Childhood diet and cardiovascular risk factors

J.-P. Girardet*, D. Rieu, A. Bocquet, J.-L. Bresson, J.-P. Chouraqui, D. Darmaun, C. Dupont (secrétaire), M.-L. Frelut, J. Ghisolfi, O. Goulet, J. Rigo, D. Turck (coordonnateur), M. Vidailhet, Comité de nutrition de la société française de pédiatrie

↓ Gastro-entérologie et nutrition pédiatriques, hôpital Armand-Trousseau, 26, avenue Arnold-Netter, 75012 Paris, France

Summary

Atherosclerosis begins during childhood. From childhood, a strong relation has been shown between the prevalence and extent of the asymptomatic atherosclerosis lesions and cardiovascular risk factors such as elevation in body mass index, blood pressure and plasma lipid concentrations. These risk factors depend not only on the subjects' genetic predisposition, but also on environmental parameters, particularly diet. The Committee on Nutrition reviewed the scientific basis of dietary recommendations for children that could reduce the risk factors and thereby, reduce the risk of coronary heart disease in later life: the effects of prenatal nutrition; the beneficial consequences of breast-feeding on later levels of cholesterolemia, blood pressure and corpulence; the role of dietary lipids on plasma lipid concentration, of salt and potassium on blood pressure, and of lifestyle on corpulence.

© 2009 Elsevier Masson SAS. All rights reserved.

Résumé

L'athérosclérose débute pendant l'enfance et se développe silencieusement jusqu'à l'âge adulte. Sa prévalence et sa sévérité sont favorisées dès l'enfance par différents facteurs de risque, tels que la corpulence, la tension artérielle (TA) et la concentration de lipides plasmatiques. Ces facteurs dépendent de la prédisposition génétique des individus mais aussi de leur environnement et notamment, de l'activité physique et de l'alimentation. Cette mise au point analyse les bases scientifiques des recommandations alimentaires destinées aux enfants de la population générale dans une stratégie de prévention primaire de l'insuffisance coronarienne de l'adulte. En fonction de l'âge, sont analysés : les effets des facteurs nutritionnels anténatals, la programmation bénéfique de l'allaitement maternel sur la corpulence, la TA et la cholestérolémie, et chez l'enfant plus âgé, le rôle des graisses alimentaires sur la cholestérolémie, de l'apport en sel et en potassium sur la TA, du mode de vie sur la corpulence. Les recommandations du Comité de nutrition sont présentées.

© 2009 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Mots clés : Alimentation, Nutrition, Obésité, Allaitement maternel, Dyslipidémie, Athérosclérose

1. Introduction

L'athérosclérose est une des principales causes de morbidité et de mortalité dans les pays développés. Ses complications (ischémie myocardique, accidents vasculaires cérébraux et artériopathies des membres inférieurs) ne surviennent qu'à

l'âge adulte, mais il est aujourd'hui établi que les lésions artérielles d'athérosclérose débutent très tôt et progressent de façon silencieuse tout au long de l'enfance. Leur développement est favorisé par différents facteurs de risque associant à des facteurs génétiques de prédisposition des facteurs d'environnement liés à l'alimentation, à la sédentarité et au tabagisme, sur lesquels il est possible d'intervenir dès l'enfance [1,2]. L'objectif de cette mise au point est d'analyser les bases scientifiques sur lesquelles doivent s'appuyer les

* Auteur correspondant.
e-mail : jean-philippe.girardet@trs.aphp.fr

recommandations diététiques et de mode de vie pour la prévention de l'athérosclérose chez les enfants et adolescents de la population générale.

2. Athérosclérose de l'enfant : histoire naturelle et facteurs de risque

Les premières lésions d'athérosclérose sont visibles sur l'intima des artères – aorte et artères coronaires notamment – sous forme de stries lipidiques constituées par l'accumulation de cellules spumeuses d'origine macrophagique, riches en gouttelettes d'esters de cholestérol. Les stries lipidiques évoluent vers la constitution de plaques fibreuses, majoritairement formées de cellules musculaires lisses provenant de la media artérielle qui viennent coiffer la masse des cellules spumeuses. En l'absence d'intervention, ces lésions se développent lentement et silencieusement, sur plusieurs décennies, et peuvent entraîner à l'âge adulte des complications cardiovasculaires, par obstruction de la lumière artérielle ou rupture de la plaque avec exposition et libération de substances thrombogènes et formation d'un caillot sanguin. Des études anatomiques telles que la Bogalusa Heart Study [1] et la *pathological determinants of atherosclerosis in youth study* (PDAY) [2] ont montré que des lésions de l'intima artérielle pouvaient être présentes dès l'âge de 2 ans. Leur prévalence et leur extension augmentent avec l'âge au cours de l'enfance et sont corrélées avec différents facteurs de risque dont les effets s'additionnent : obésité, élévation du LDL-cholestérol (LDL-C) et baisse du HDL-cholestérol (HDL-C) plasmatiques et, à un moindre degré, augmentation du taux des triglycérides plasmatiques et de la tension artérielle (TA) systolique [1]. Plusieurs de ces facteurs peuvent déjà coexister chez l'enfant et persister jusqu'à l'âge adulte, exposant à un risque accru de complications cardiovasculaires ultérieures [3].

Ces observations anatomiques sont confortées par l'échographie à haute résolution qui a mis en évidence chez des enfants obèses ou atteints d'hypercholestérolémie familiale une augmentation précoce de l'épaisseur de l'intima-media carotidienne ainsi que des perturbations de la fonction endothéliale à type de baisse de la compliance et de la distensibilité artérielle [4–7]. Ces anomalies artérielles périphériques sont considérées comme prédictives d'insuffisance coronarienne [7]. Or il existe une association entre certains facteurs de risque cardiovasculaires mesurés pendant l'enfance (hyper-LDL-C, obésité, hypertension artérielle [HTA]) et l'épaisseur intima-media carotidienne mesurée à l'âge adulte [8,9]. Ces données suggèrent que l'exposition à différents facteurs de risque cardiovasculaires au début de la vie contribue au développement de l'athérosclérose. Elles soulignent l'intérêt d'identifier ces facteurs de risque dès l'enfance afin de débiter sans attendre des mesures de prévention primaire. Dans de rares cas, il s'agit du dépistage et du traitement d'une hypercholestérolémie familiale dont on connaît le risque de

complications cardiovasculaires précoces. Ce n'est pas l'objet de cette mise au point. Pour les enfants de la population générale, il s'agit d'intervenir sur le mode de vie, et notamment sur l'alimentation, dont le rôle sur la constitution de l'athérosclérose a été démontré par plusieurs études épidémiologiques et d'intervention.

3. Alimentation, mode de vie et risques d'athérosclérose

3.1. Nutrition périnatale et athérosclérose

Le concept selon lequel des facteurs nutritionnels pendant une période critique initiale de la vie (grossesse, petite enfance) pourraient influencer ou « programmer » certaines maladies chroniques de l'adulte a été confirmé par différentes études épidémiologiques. Ce concept de « programmation métabolique » ou de « plasticité développementale » suppose que les modifications de l'environnement périnatal laissent un empreinte durable chez l'individu [10–13].

3.1.1. Croissance fœtale et postnatale précoce

L'environnement nutritionnel du fœtus influence le risque cardiovasculaire à l'âge adulte. Il existe une association entre petit poids de naissance et risque accru d'insulinorésistance, d'insuffisance coronarienne, d'HTA et de diabète de type 2 à l'âge adulte [10]. Dans cette population d'individus avec retard de croissance intra-utérin (RCIU), la vitesse de croissance post natale intervient également sur le risque ultérieur d'athérosclérose. Le risque d'insuffisance coronarienne à l'âge adulte serait plus important chez les sujets qui restent « minces » jusqu'à 2 ans et augmentent leur indice de masse corporelle (IMC) rapidement après [13]. Le risque coronarien semble aussi lié à la dynamique de la croissance postnatale. Selon d'autres études, un rattrapage rapide au cours des premiers mois peut également favoriser un niveau plus élevé de TA et prédisposer à un surpoids ultérieur [14]. Cependant, les données actuelles ne permettent pas de proposer aujourd'hui des recommandations précises sur la cinétique optimale du rattrapage pondéral chez ces enfants.

3.1.2. Alimentation postnatale précoce

Le mode d'alimentation des premiers mois de vie influence le développement ultérieur de l'athérosclérose et de ses facteurs de risque. De nombreux travaux, repris par plusieurs méta-analyses, montrent, après ajustement à différents facteurs de confusion, que l'allaitement maternel est associé à une diminution de certains facteurs de risque d'athérosclérose [15].

3.1.2.1. Mode d'alimentation lactée et corpulence

Les enfants allaités (c'est-à-dire nourris au sein) ont une croissance pondérale différente au cours de la 1^{re} année et pèsent en moyenne 600 g de moins à l'âge d'un an que les enfants ayant reçu une préparation pour nourrissons [16].

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/4148277>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/4148277>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)