

# L'obésité de l'enfant : un exemple de partenariat entre pédiatre et chirurgien-dentiste

par Patrick Tounian

Professeur des Universités, praticien hospitalier

Gastro-entérologie et nutrition pédiatriques, hôpital Armand Trousseau (AP-HP)

En France, il existe déjà plus d'un million d'enfants obèses et ce nombre ne cesse de croître depuis plusieurs décennies, laissant craindre une véritable épidémie si des mesures efficaces ne sont pas prises. Les raisons de l'explosion de l'obésité infantile sont complexes. L'une des hypothèses souvent avancée est celle d'une sélection génétique des obèses au fil des millénaires grâce à une meilleure résistance aux famines, suivie d'une expression phénotypique au cours des dernières décennies en raison d'une disponibilité accrue d'aliments à haute densité énergétique et d'une diminution considérable de l'activité physique.

Ce phénomène est largement médiatisé depuis quelques années, tant au niveau médical que vis-à-vis du grand public. S'agit-il d'un simple fait de société ou doit-on réellement s'inquiéter et donc activement prendre en charge ces enfants obèses ?

Les objectifs de cet article sont de montrer que l'obésité de l'enfant est une maladie potentiellement grave et de suggérer une attitude pratique de prise en charge clinique et thérapeutique.

## Prise en charge clinique

Elle doit comprendre schématiquement trois étapes.

### 1. Apprécier le degré de surcharge pondérale

L'obésité se définit par un indice de masse corporelle (poids en kg/taille en m<sup>2</sup>, IMC) supérieur au 97<sup>e</sup> percentile selon les courbes établies en fonction de l'âge et du sexe et présentes dans les carnets de santé les plus récents. Des normes internationales plus objectives ont récemment été publiées [1], mais leur utilisation en pratique courante est pour l'instant difficile. En tout état de cause, l'IMC ne permet pas de quantifier facilement le degré de surcharge pondérale.

Aussi, le rapport du poids mesuré sur le poids attendu pour la taille est un moyen plus simple qui permet une évaluation plus précise du degré d'obésité. Il se calcule à partir des courbes de Sempé et Pédrón présentes sur tous

les carnets de santé, la limite de 120 % étant retenue pour parler d'obésité.

### 2. Rechercher une cause organique à la surcharge pondérale

Dans l'état actuel des connaissances, les cas de figure où il est nécessaire de rechercher une cause à l'obésité sont rares.

Une cause endocrinienne (hypercorticisme, déficit en hormone de croissance, hypothyroïdie) doit être recherchée seulement lorsqu'il existe un ralentissement de la croissance staturale. Les explorations endocriniennes sont donc totalement inutiles si la croissance staturale est régulière, voire accélérée, comme cela est fréquemment le cas. On notera également que la présence de vergetures est très fréquente et ne doit donc nullement faire rechercher systématiquement un hypercorticisme.

Lorsque l'obésité s'associe à des dysmorphies et/ou un retard mental, on peut évoquer différents syndromes dont les moins rares sont le syndrome de Willi-Prader (hypotonie au cours des premiers mois de la vie, faciès particulier, retard statural, acromicrie, retard mental, hypoplasie des organes génitaux avec hypogonadisme) et le syndrome de Laurence-Moon-Biedl (arriération mentale, hypogonadisme, polydactylie, rétinite pigmentaire). Les gènes de quelques-uns de ces syndromes ont été localisés et permettent donc parfois un diagnostic moléculaire.

Enfin, des mutations sur les gènes de certains neuropeptides impliqués dans le contrôle hypothalamique de la prise alimentaire (leptine, mélanocortines) ont été récemment mises en évidence et sont responsables d'obésité précoce et souvent sévère [2]. La plupart sont de transmission autosomique récessive et doivent donc être recherchées en cas de consanguinité parentale. La mutation du gène du récepteur de type 4 aux mélanocortines, l'une des cibles hypothalamiques de la leptine, est en revanche de transmission dominante et atteint ainsi environ 5 % des enfants souffrant d'une obésité morbide [3], mais aucun caractère phénotypique ne lui est spécifique. Sa recherche systématique en cas d'antécédents familiaux d'obésité pourrait néanmoins être proposée car on peut

espérer la découverte prochaine d'un agent pharmacologique spécifique.

### 3. Rechercher une complication de l'obésité

La recherche d'une complication repose surtout sur l'examen clinique, mais peut parfois nécessiter le recours à quelques examens complémentaires [4].

Une insulino-résistance existe chez plus de la moitié des enfants obèses, mais sa recherche ne présente pas d'intérêt pratique. Elle est parfois responsable d'un *acanthosis nigricans* caractérisé par une pigmentation noirâtre reposant sur une peau épaissie et quadrillée et localisé principalement aux aisselles, au cou et aux régions génito-crurale. En revanche, l'intolérance au glucose et surtout le diabète non insulino-dépendant sont exceptionnels chez l'enfant.

Une dyslipidémie, et notamment une diminution du HDL-cholestérol et une hypertriglycéridémie, est présente chez environ un tiers des enfants obèses. Sa recherche systématique est conseillée car elle peut relever de mesures diététiques propres.

L'hypertension artérielle est souvent présentée comme une complication fréquente de l'obésité de l'enfant. Sa fréquence est en fait probablement surestimée car les brassards utilisés ne sont habituellement pas suffisamment larges. Elle n'impose qu'exceptionnellement un traitement spécifique puisqu'elle régresse avec la perte de poids.

Les apnées du sommeil, essentiellement d'origine obstructive, sont une complication dont la fréquence est probablement sous-estimée chez les enfants obèses. Leur gravité potentielle est liée à la réduction des capacités d'apprentissage et de mémorisation qu'elles peuvent entraîner. L'existence de ronflements nocturnes peut être un signe d'appel justifiant un enregistrement polygraphique ventilatoire nocturne, qui est l'examen permettant de dépister des apnées ou des hypopnées accompagnées ou non d'épisodes prolongés de désaturations.

Les lithiases biliaires sont plus fréquentes, notamment chez les adolescents obèses. Une stéatose hépatique existe chez près d'un quart des enfants obèses ; elle n'a habituellement aucune expression clinique, mais s'accompagne parfois d'une ascension des transaminases.

Un *genu valgum* est fréquemment constaté à l'examen clinique mais elle est sans conséquence clinique majeure. L'épiphysiolyse de la tête fémorale et le *tibia vara* sont des complications heureusement plus rares mais qui nécessitent parfois une cure chirurgicale. Enfin, des anomalies de la statique vertébrale peuvent être aggravées par une surcharge pondérale et doivent donc toujours être recherchées.

## Prise en charge thérapeutique

Elle repose sur des mesures diététiques, une augmentation de l'activité physique et un soutien psychologique. Aucune des thérapeutiques médicamenteuses actuelle-

ment disponibles sur le marché n'a d'Autorisation de Mise sur le Marché chez l'enfant.

### 1. Mesures diététiques

La prise en charge diététique débute toujours par un interrogatoire détaillé, éventuellement réalisé à l'aide d'une diététicienne, afin de déterminer le régime spontané de l'enfant puis d'y apporter les corrections quantitatives et qualitatives nécessaires.

Les corrections quantitatives ont pour but de rétablir des apports normocaloriques pour l'âge et le sexe. Un tel régime permet à la fois de diminuer les apports énergétiques par rapport aux apports spontanés, qui sont augmentés chez l'enfant obèse [5], et d'assurer les besoins minima nécessaires à la croissance. Pour cette dernière raison, les régimes hypocaloriques sévères n'ont pas lieu d'être chez l'enfant.

L'aspect qualitatif du régime a deux objectifs. D'une part, réduire les apports lipidiques au profit des glucides complexes, la négativation du bilan lipidique étant indispensable pour obtenir une perte de masse grasse. D'autre part, corriger la répartition des repas sur le nyctémère au profit de la première partie de la journée. Cela revient en pratique à accroître la consommation énergétique au cours du petit déjeuner, abolir le grignotage et réduire les *ingesta* en fin de journée.

Enfin, les produits allégés et les édulcorants doivent être évités car un des buts du régime est de rééduquer le goût de l'enfant, et notamment le déshabituer au goût sucré, alors que ces produits auraient plutôt tendance à pérenniser ses mauvaises habitudes.

### 2. Augmentation de l'activité physique

L'augmentation de l'activité physique a deux objectifs principaux : encourager la marche et réduire les activités sédentaires. La pratique d'une activité sportive est fortement conseillée mais non indispensable.

Encourager la marche est tout aussi fondamental que difficile à obtenir. La marche doit être préférée à toute autre activité plus intense car au cours de la marche l'énergie utilisée provient préférentiellement des lipides, contrairement aux activités plus intenses qui utilisent plutôt le glycogène [6]. L'idéal étant de marcher au moins 30 minutes chaque jour, il est nécessaire d'utiliser des activités quotidiennes «obligatoires», comme le trajet de l'école ou la promenade du chien, pour espérer obtenir une compliance suffisante de la part de l'enfant. Il est en effet utopique de demander à faire quotidiennement plusieurs tours du pâté de maisons au retour de l'école !

La responsabilité des activités sédentaires comme la télévision, les jeux vidéo, ou les ordinateurs dans le développement et le maintien de l'obésité est maintenant clairement démontrée [7]. Leur réduction fait donc partie intégrante du traitement de l'obésité.

La pratique d'une activité sportive permet d'offrir un autre pôle d'intérêt que la nourriture, mais elle ne participe que faiblement à l'augmentation globale de l'activité

physique. Elle peut donc contribuer à éviter l'installation de mauvaises habitudes alimentaires, mais ne doit en aucun cas dispenser l'enfant de marcher quotidiennement et de réduire ses activités sédentaires.

### 3. Soutien psychologique

Une prise en charge psychologique permettant d'accompagner l'enfant tout au long de sa prise en charge thérapeutique est souvent indispensable [8]. Elle a pour but d'évaluer et de stimuler la motivation de l'enfant et de l'environnement familial, de prendre en charge d'éventuels troubles du comportement associés à l'obésité (instabilité, échec scolaire, conflits familiaux, etc.), et de maîtriser les sentiments de frustration qu'entraînent parfois les modifications du régime alimentaire et du mode de vie.

## Devenir des enfants obèses

Les résultats de la prise en charge thérapeutique de l'obésité de l'enfant sont particulièrement décevants, qu'ils soient évalués à court [9] et surtout à long terme [10]. En effet, environ deux tiers des enfants obèses ayant bénéficié d'une prise en charge thérapeutique restent en surcharge pondérale à l'âge adulte [10,11].

Cette inefficacité thérapeutique est d'autant plus inquiétante qu'il vient d'être démontré que des lésions artérielles se constituent dès l'enfance chez l'obèse [12], aboutissant ainsi à une morbidité et une mortalité vasculaires accrues à l'âge adulte, indépendamment de l'évolution pondérale [13]. L'obésité de l'enfant est donc une maladie potentiellement grave car elle engage le pronostic vital à long terme [14].

Ces constats alarmants justifient de toute évidence le développement de nouveaux moyens thérapeutiques. La mise au point de médicaments, agissant notamment sur les neuropeptides hypothalamiques de l'appétit, est une voie d'avenir. Mais nous pouvons dès à présent mettre en place des moyens de prévention.

## Moyens pratiques de prévention de l'obésité

Les moyens de prévention doivent s'exercer à deux niveaux complémentaires, au niveau de la population générale et à l'échelon individuel.

Au niveau de la population générale, des recommandations pour la prévention de l'obésité ont été récemment publiées par un groupe de cent quinze experts [15]. Ces suggestions ont pour objectif de réduire les facteurs qui favorisent la prise de poids en agissant notamment sur la réduction de la sédentarité, le respect des rythmes alimentaires et la diminution de la densité calorique de l'alimentation. Ces messages de prévention, que chaque médecin

pourra individuellement transmettre, devront en fait surtout être relayés par les organismes publics chargés de l'éducation pour la santé.

A l'échelon individuel, la prévention de l'obésité nécessite, dans un premier temps, le dépistage des enfants à risque par les médecins traitants. Deux facteurs principaux doivent ainsi être recherchés, l'existence d'une obésité parentale et surtout la précocité de l'âge du rebond de l'IMC. En effet, dans la population générale, l'âge moyen du rebond de l'IMC, c'est-à-dire l'âge précédent son ascension jusqu'à l'âge adulte, est de 6 ans, alors que chez l'enfant obèse il est en moyenne égal à 3 ans, et presque toujours inférieur à 6 ans [9,16]. En pratique, l'existence d'une obésité parentale doit inciter à surveiller régulièrement la courbe d'évolution de l'IMC. Le rebond prématuré de cet indice, c'est-à-dire avant l'âge de 6 ans, justifie alors une prise en charge préventive portant à la fois sur la diététique et sur l'activité physique.

## Références bibliographiques

1. COLE T.J., BELLIZZI M.C., FLEGAL K.M., DIETZ W.H., Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide : international survey, *BMJ*, 2000, 320 : 1.
2. BARSH G.S., FAROOQI S., O'RAHILLY S., Genetics of body-weight regulation, *Nature*, 2000, 404 : 644.
3. DUBERN B., CLÉMENT K., PELLOUX V., FROGUEL P., GIRARDET J.P., GUY-GRAND B., TOUNIAN P., Mutational analysis of melanocortin-4 receptor, agouti-related protein, and a-melanocyte stimulating hormone genes in severely obese children, *J. Pediatr.*, 2001, 139 : 204.
4. TOUNIAN P., Risques et complications de l'obésité chez l'enfant, *Réalités Pédiatriques*, 2000, 52 : 15.
5. MAFFEIS C., SCHUTZ Y., ZAFFANELLO M., PICCOLI R., PINELLI L., Elevated energy expenditure and reduced energy intake in obese prepubertal children : paradox of poor dietary reliability in obesity ?, *J. Pediatr.*, 1994, 124 : 348.
6. FLATT J.P., Dietary fat, carbohydrate balance and weight maintenance: effects of exercise, *Am. J. Clin. Nutr.*, 1987, 45 : 296.
7. GORTMAKER S.L., MUST A., SOBOL A.M., PETERSON K., COLDITZ G.A., DIETZ W.H., Television viewing as a cause of increasing obesity among children in the United States, 1986-1990, *Arch. Pediatr. Adolesc. Med.*, 1996, 150 : 356.
8. DREYFUS M., Abord psychologique de l'obésité de l'enfant et de l'adolescent dans une consultation pluridisciplinaire, *Ann. Pédiatr.*, 1993, 40: 305.
9. GIRARDET J.P., TOUNIAN P., LE BARS M.A., BOREUX A., Obésité de l'enfant : intérêt des indicateurs cliniques d'évaluation, *Ann. Pédiatr.*, 1993, 40 : 297.
10. TOUNIAN P., SANTOS L., DREYFUS M., SARRIO F., GIRARDET J.P., Factors predictive of adulthood body mass index of obese children, *Clin. Nutr.*, 1999, 18 : 35.
11. FISHER M., NITKIN R., SHENKER I.R., NUSSBAUM M., Long-term follow-up of obesity in adolescents, *J. Adolesc. Health Care*, 1981, 1 : 229.

12. TOUNIAN P., AGGOUN Y., DUBERN B., VARILLE V., GUY-GRAND B., SIDI D., et al., Presence of increased stiffness of the common carotid artery and endothelial dysfunction in severely obese children : a prospective study, *Lancet*, 2001, 358 : 1400.
13. MUST A., JACQUES P.F., DALLAL G.E., BAJEMA C.J., DIETZ W., Long-term morbidity and mortality of overweight adolescents. A follow-up of the Harvard Growth Study of 1922 to 1935, *N. Engl. J. Med.*, 1992, 327 : 1350.
14. TOUNIAN P., GIRARDET J.P., L'obésité de l'enfant : une maladie qui met en jeu le pronostic vital, *Arch. Pédiatr.*, 2001, 8 : 1.
15. BASDEVANT A., LAVILLE M., ZIEGLER O., pour le Groupe de Travail chargé de la mise au point des «Recommandations pour le diagnostic, la prévention et le traitement des obésités en France», Guide pratique pour le diagnostic, la prévention, le traitement des obésités en France, *Diabetes Metab.*, 1998, 24 Suppl 2 : 10.
16. ROLLAND-CACHERA M.F., DEHEEGER M., BELLISLE F., SEMPÉ M., GUILLOUD-BATAILLE M., PATOIS E., Adiposity rebound in children : a simple indicator for predicting obesity, *Am. J. Clin. Nutr.*, 1984, 39 : 129.

**Patrick Tounian**

Hôpital Armand Trousseau - Département gastro-entérologie, pneumologie et allergologie pédiatriques - 26 avenue du Docteur Arnold-Netter - 75571 Paris Cedex 12  
 p.tounian@trs.ap-hop-paris.fr