



**HAL**  
open science

## L'obésité infantile : données actuelles des connaissances

Béatrice de Wulf

► **To cite this version:**

Béatrice de Wulf. L'obésité infantile : données actuelles des connaissances. Sciences pharmaceutiques. 1997. dumas-03052347

**HAL Id: dumas-03052347**

**<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-03052347>**

Submitted on 10 Dec 2020

**HAL** is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

## AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance.

La propriété intellectuelle du document reste entièrement celle du ou des auteurs. Les utilisateurs doivent respecter le droit d'auteur selon la législation en vigueur, et sont soumis aux règles habituelles du bon usage, comme pour les publications sur papier : respect des travaux originaux, citation, interdiction du pillage intellectuel, etc.

Il est mis à disposition de toute personne intéressée par l'intermédiaire de [l'archive ouverte DUMAS](#) (Dépôt Universitaire de Mémoires Après Soutenance).

Si vous désirez contacter son ou ses auteurs, nous vous invitons à consulter la page de DUMAS présentant le document. Si l'auteur l'a autorisé, son adresse mail apparaîtra lorsque vous cliquerez sur le bouton « Détails » (à droite du nom).

Dans le cas contraire, vous pouvez consulter en ligne les annuaires de l'ordre des médecins, des pharmaciens et des sages-femmes.

Contact à la Bibliothèque universitaire de Médecine Pharmacie de Grenoble :

[bump-theses@univ-grenoble-alpes.fr](mailto:bump-theses@univ-grenoble-alpes.fr)



1<sup>er</sup> exemplaire

UNIVERSITE JOSEPH FOURIER - GRENOBLE 1  
U.F.R. de PHARMACIE  
Domaine de la Merci - LA TRONCHE

7038

Année : 1997

**L'OBESITE INFANTILE :  
DONNEES ACTUELLES DES CONNAISSANCES.**

**THESE**

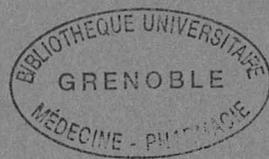
Présentée à l'université Joseph Fourier - GRENOBLE 1  
pour obtenir le grade de **DOCTEUR EN PHARMACIE**

PAR

Mademoiselle de WULF Béatrice

[Données à caractère personnel]

à PONT DE BEAUVOISIN (Isère)



Cette thèse sera soutenue publiquement le 27 OCTOBRE 1997

Devant Monsieur Le Docteur Patrice FAURE Président du Jury

Madame le Professeur Anne-Marie ROUSSEL

Madame Françoise DEGRYSE

***L'OBESITE INFANTILE :  
DONNEES ACTUELLES DES CONNAISSANCES***

**REMERCIEMENTS**

*A Monsieur le Docteur Patrice FAURE, qui a dirigé ce travail, a permis son élaboration grâce à ses conseils et ses encouragements, et me fait l'honneur d'assurer la présidence du Jury,*

*A Madame le Professeur Anne-Marie ROUSSEL, qui a accepté de participer à ce Jury, et dont le soutien et l'extrême obligeance seront inoubliables,*

*A mon maître de stage, Madame Françoise DEGRYSE, qui m'a accueillie chaleureusement au sein de son officine et a su, avec toute son attention, enrichir mes connaissances,*

*j'exprime ma profonde gratitude...*

*A mes parents, sans qui ces études n'auraient pu être envisagées et réalisées, pour leur immense contribution, leur bienveillance et leur affection,*

*A Isabelle, ma soeur, pour son aide précieuse, son dévouement et son soutien,*

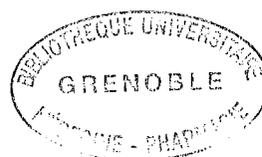
*que cette thèse soit le témoignage de toute ma reconnaissance et de mon amour...*

*A ma famille et mes amis, qui ont su m'apporter réconfort et soutien à tout moment,*

*à tous, un immense merci.*

# SOMMAIRE

<b><u>Introduction</u></b> .....	p. 11
<b><u>I/ Définition et évaluation de l'obésité</u></b> .....	p. 13
1/ <u>Développement du tissu adipeux</u> .....	p. 14
<i>Chez l'enfant normal</i> .....	p. 14
<i>Chez l'enfant obèse</i> .....	p. 16
2/ <u>Répartition topographique du tissu adipeux chez l'enfant</u> .....	p. 18
3/ <u>Constitution de l'obésité</u> .....	p. 22
3-1/ <i>Prédiction des mesures</i> .....	p. 23
4/ <u>Méthodes d'évaluation de l'obésité</u> .....	p. 23
4-1/ <i>Mesures de la taille et du poids</i> .....	p. 23
4-2/ <i>Courbes de croissance staturo-pondérale en fonction de l'âge</i> .....	p. 26
4-3/ <i>Définition en pourcentage</i> .....	p. 26
4-4/ <i>Les courbes du poids selon la taille</i> .....	p. 31
4-5/ <i>Indice de masse corporelle</i> .....	p. 31
4-6/ <i>Evaluation de la masse grasse par mesure des dépôts de graisse sous-cutanée</i>	p.33
5/ <u>Conclusion</u> .....	p. 35



**II/ Epidémiologie et physiopathologie** ..... p. 36

1/ Prévalence de l'obésité ..... p. 36

2/ Etiologie de l'obésité ..... p.40

2.1/ *Rôle de certains facteurs de l'environnement* ..... p.42

*Le milieu socio-économique* ..... p. 42

*La structure de la famille* ..... p. 42

*Des facteurs géographiques* ..... p. 42

*La télévision* ..... p. 42

*L'activité physique* ..... p. 43

2-2/ *Détermination génétique* ..... p. 43

2-3/ *Perturbations du métabolisme de l'obèse* ..... p. 45

*L'hyperinsulinisme primitif ou secondaire* ..... p. 45

*La réduction de la dépense énergétique* ..... p. 46

*Les troubles du rassasiement* ..... p. 49

**III/ Les complications spécifiques d'une obésité apparue au cours de l'enfance** ..... p.51

1/ Persistance de l'obésité à l'âge adulte ..... p. 51

2/ Conséquences à court terme ..... p. 52

2-1/ *Troubles de la fonction respiratoire* ..... p. 53

2-2/ *Complications orthopédiques* ..... p. 54

2-3/ *Complications dermatologiques* ..... p. 54

2-4/ *Hypertension artérielle* ..... p. 55

2-5/ <i>Troubles du sommeil</i> .....	p. 55
2-6/ <i>Puberté</i> .....	p. 55
3/ <u>Conséquences à long terme</u> .....	p. 56
3-1/ <i>Risques cardio-vasculaires</i> .....	p. 56
3-2/ <i>Anomalies du métabolisme lipidique</i> .....	p. 57
3-3/ <i>Anomalies du métabolisme glucidique</i> .....	p. 59

#### ***IV/ Rôle de l'alimentation*** .....

1/ <u>Apports quantitatifs et qualitatifs</u> .....	p. 63
1-1/ <u>Chez les enfants de poids normal</u> .....	p. 63
1-2/ <u>Chez les enfants obèses</u> .....	p. 64
<i>Apports énergétiques</i> .....	p. 64
<i>Apports en nutriments</i> .....	p. 69
• <b>Protéines</b> .....	p. 69
• <b>Lipides</b> .....	p. 71
<i>Répartition des apports journaliers</i> .....	p. 75
<i>Evolution de l'alimentation</i> .....	p. 76
<i>Rôle de l'acquisition des préférences alimentaires</i> .....	p. 81

#### ***V/ Prise en charge et traitement*** .....

1/ <u>L'enfant obèse en consultation</u> .....	p. 83
1-1/ <i>Evaluer le surpoids</i> .....	p. 84

1-2/ <i>Ecarter une obésité secondaire</i> .....	p. 84
1-3/ <i>Rechercher les facteurs déclenchants</i> .....	p. 85
2/ <u>Modes d'intervention</u> .....	p. 85
2-1/ <i>L'enquête alimentaire</i> .....	p. 89
2-2/ <i>Modifier les apports</i> .....	p. 89
<i>    <b> limiter les apports énergétiques</b></i> .....	p. 89
<i>    <b> modifier les apports en nutriments</b></i> .....	p. 91
<i>    <b> favoriser une alimentation riche en fibres</b></i> .....	p. 92
<i>    <b> instaurer une séquence fixe de repas</b></i> .....	p. 94
2-3/ <i>Augmenter les dépenses d'énergie</i> .....	p. 94
<i>    <b> La dépense énergétique de repos</b></i> .....	p. 94
<i>    <b> La thermogénèse</b></i> .....	p. 94
<i>    <b> L'activité physique</b></i> .....	p. 95
3/ <u>Aspect psychologique</u> .....	p. 95
4/ <u>L'éducation</u> .....	p. 96
5/ <u>Résultats des interventions</u> .....	p. 98
<b><u>Conclusion</u></b> .....	p. 101

## **Introduction**

Si l'obésité est un problème sérieux parce qu'elle concerne une part importante de la population, qu'elle est un facteur de risque de nombreuses pathologies, qu'elle affecte la qualité de vie, la meilleure solution est sans doute de ne jamais devenir obèse. Peut-être que la réduction de ce risque se prépare dès l'enfance.

Beaucoup d'études sont réalisées chez l'adulte et déjà de nombreux problèmes méthodologiques se posent : Comment évaluer l'excès de poids ? Quelle limite choisir pour définir l'obésité ? Faut-il tenir compte de l'âge ? De quels autres facteurs faut-il tenir compte ?

Le rôle des facteurs génétiques est mis en évidence; l'obésité est souvent familiale :

80% des enfants de deux parents obèses sont obèses,

40% si un des deux parents l'est,

et seulement 10% si aucun des deux ne l'est.

Une partie au moins de l'obésité familiale est génétiquement déterminée.

Les facteurs endocriniens et métaboliques sont en général plutôt des conséquences que des causes d'obésité.

Les facteurs sociaux sont des déterminants très importants de l'obésité.

La parenté entre classe sociale et obésité est plus qu'une simple corrélation : elle est aussi causale.

L'obésité affecte le statut social de l'individu.

Le niveau économique et les autres facteurs sociaux notamment ethniques, sont étroitement liés à l'obésité.

Les mécanismes semblent nombreux et complexes, mais des différences de style de vie, comme l'alimentation et l'exercice physique, jouent probablement un rôle majeur.

Le rôle des facteurs psychologiques dans l'obésité est encore obscur : en effet, beaucoup d'obèses mangent trop lors de difficultés psychologiques, mais il en est de même pour des sujets non obèses.

A toutes ces questions s'ajoutent, chez l'enfant, les phénomènes liés à la croissance.

Pendant l'enfance, on observe des variations moyennes « normales », des variations individuelles transitoirement différentes de la moyenne et enfin des évolutions anormales.

L'obésité de l'enfant est donc un problème particulier dont les conséquences à long terme peuvent être gravissimes...

## **I/ Définition et évaluation de l'obésité**

L'obésité correspond à un excès de tissu adipeux qui se traduit habituellement par un poids élevé.

Ainsi, dans la majorité des cas, l'association balance-toise permet d'établir le diagnostic et de quantifier le poids.

Toutefois, la quantité de masse grasse et le niveau de poids ne sont pas toujours parallèles et les mesures de composition corporelle prennent alors toute leur valeur.

Les mesures anthropométriques (taille, poids, circonférences, plis cutanés) ne suffisant pas à évaluer un surpoids, le critère le plus fiable, et le plus utilisé par les chercheurs pour évaluer la corpulence, n'est pas la comparaison à un poids idéal, mais la mesure de *l'indice de masse corporelle*, appelé aussi indice de Quetelet ou BMI, égal au poids en kilogrammes divisé par la taille au carré.

## 1/ Développement du tissu adipeux

On distingue dans l'organisme deux parties : *la graisse corporelle et la masse maigre*. Appelée également tissu adipeux ou masse grasse, la graisse corporelle est présente sous pratiquement toute la surface de la peau, mais se localise aussi en position intra-abdominale. Les organes (cerveau, coeur, foie, intestin, rein...) font partie de la masse maigre, de même que les muscles, les os et le sang. La masse maigre est donc constituée par tout ce qui n'est pas de la masse grasse, ce qui explique son nom.<sup>(69)</sup>

Le stockage des graisses se fait dans des cellules spécialisées : *les adipocytes*.

L'adipocyte est une grosse cellule d'un diamètre de 80 microns, soit huit fois plus élevé que celui des autres cellules de l'organisme.<sup>(69)</sup>

80% du volume de cette cellule sont constitués par une ou plusieurs sphères de lipides.

Les fonctions de cette cellule ont longtemps été associées au seul stockage des lipides.

Aux lueurs de travaux récents, il apparaît que le tissu adipeux participe à la synthèse et la sécrétion de nombreuses molécules à action paracrine et endocrine telles que prostaglandines, oestrogènes, angiotensine ou cytokines.

### ***Chez l'enfant normal***

Le développement du tissu adipeux se produit entre le deuxième et le troisième trimestre de la vie fœtale dans divers sites (joues, cou, épaules, reins).

La formation du tissu adipeux se déroule en plusieurs étapes, l'émergence des lobules adipeux étant couplée très étroitement à la néovascularisation du tissu et conduisant à la formation d'adipocytes susceptibles de répondre aux hormones lipolytiques.<sup>(44)</sup>

Les changements de l'adiposité relative avec l'âge sont parallèles aux changements de taille des cellules graisseuses et/ou de leur nombre.

Le processus de différenciation cellulaire comporte plusieurs étapes.

Les précurseurs des adipocytes (adipoblastes) sont unipotentiels, ils conduisent uniquement à la formation de cellules adipeuses (fig. 1).

Le processus conduisant à la formation terminale d'adipocytes à partir des préadipocytes requiert la présence de l'hormone somatotrope (GH), de triiodothyronine (T3), et d'insuline.

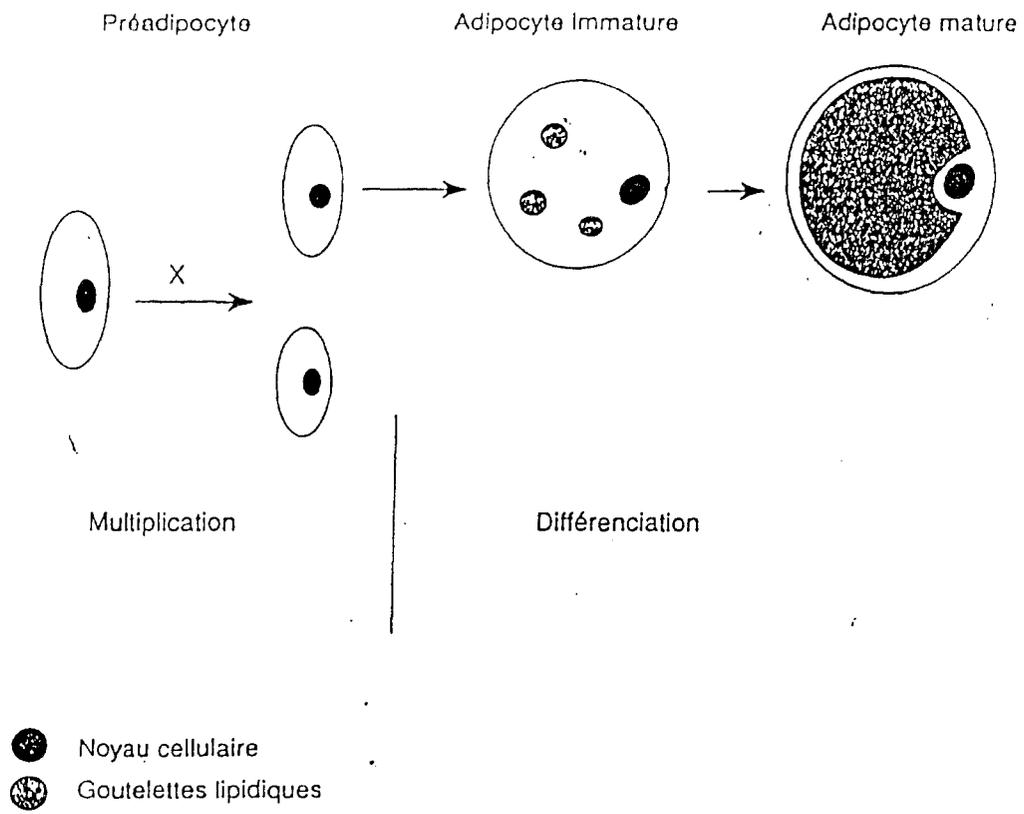


Fig. 1 Croissance adipocytaire

Deux types de variations apparaissent au cours de leur évolution (fig 2a) :

- La première année de la vie de l'enfant, la taille des adipocytes augmente, puis elle diminue jusque vers 4 ans. Elle augmentera de nouveau lentement à partir de 6 ans.

- Le nombre des adipocytes, par contre, augmente lentement jusqu'à l'âge de 8 ans puis plus rapidement ensuite.

Les variations du tissu adipeux dans les premières années de la vie (augmentation de 0 à 1 an, diminution de 1 à 6 ans) reflètent donc surtout les variations de la taille des adipocytes.

La deuxième augmentation qui débute vers 6 à 8 ans reflète surtout leur multiplication.

### *Chez l'enfant obèse*

Le tissu adipeux de l'enfant obèse subit les mêmes variations, en trois phases, que celui de l'enfant de poids normal.

Cependant, la phase de décroissance qui a lieu après l'âge de 1 an est plus courte chez l'enfant obèse.

Sur les courbes montrant l'évolution de l'adiposité (plis cutanés ou indice d'adiposité  $P/T^2$ ), la remontée a lieu en moyenne à 3 ans au lieu de 6 ans chez l'enfant de poids normal.

La taille des adipocytes est plus élevée chez l'obèse à tout âge, mais la différence semble plus importante chez le très jeune enfant (vers 4 ans) qu'après 8 ans (fig. 2a).

L'augmentation du nombre des adipocytes commence plus tôt chez les enfants obèses (3 ans au lieu de 8 en moyenne), (fig. 2b).

L'âge de 3 ans correspond à l'âge moyen de la remontée des courbes d'adiposité des enfants obèses.

Ces observations permettent de comprendre pourquoi tant d'obésités du très jeune enfant sont réversibles spontanément alors qu'elles le sont beaucoup plus rarement après l'âge de 8 ans.

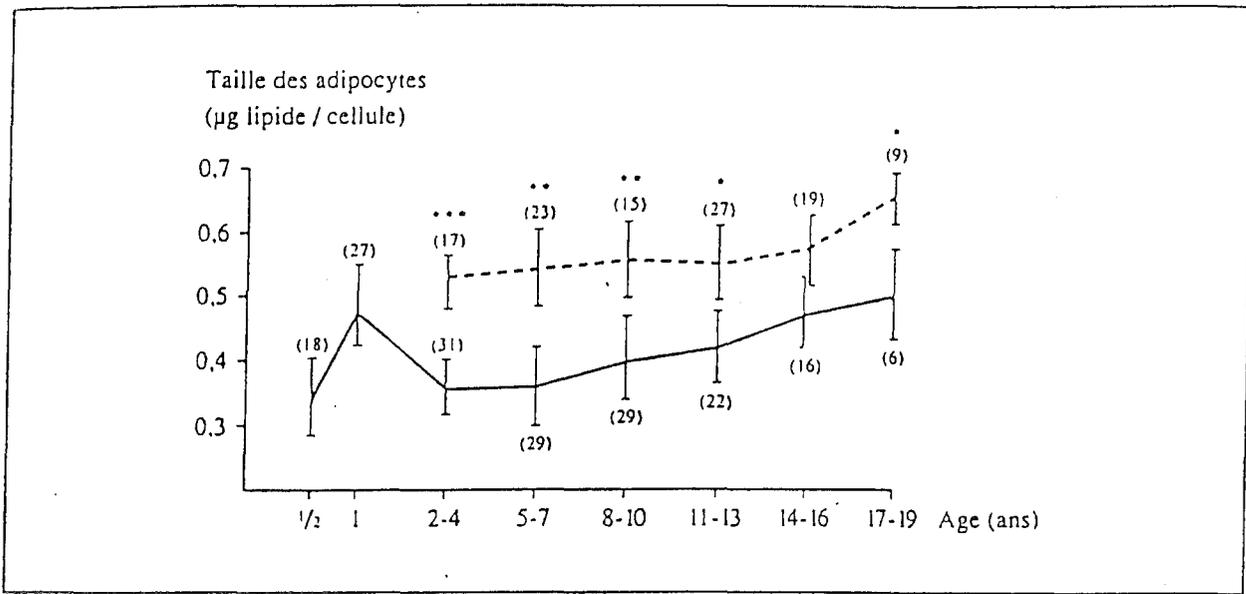
Dans l'obésité, la lipogénèse, qui préside au développement excessif du tissu adipeux, est habituellement liée à une augmentation du volume des adipocytes et de leur contenu en triglycérides : on parle d'*hypertrophie*.

Un adipocyte hypertrophié peut renfermer le double de lipides par rapport à un adipocyte normal.

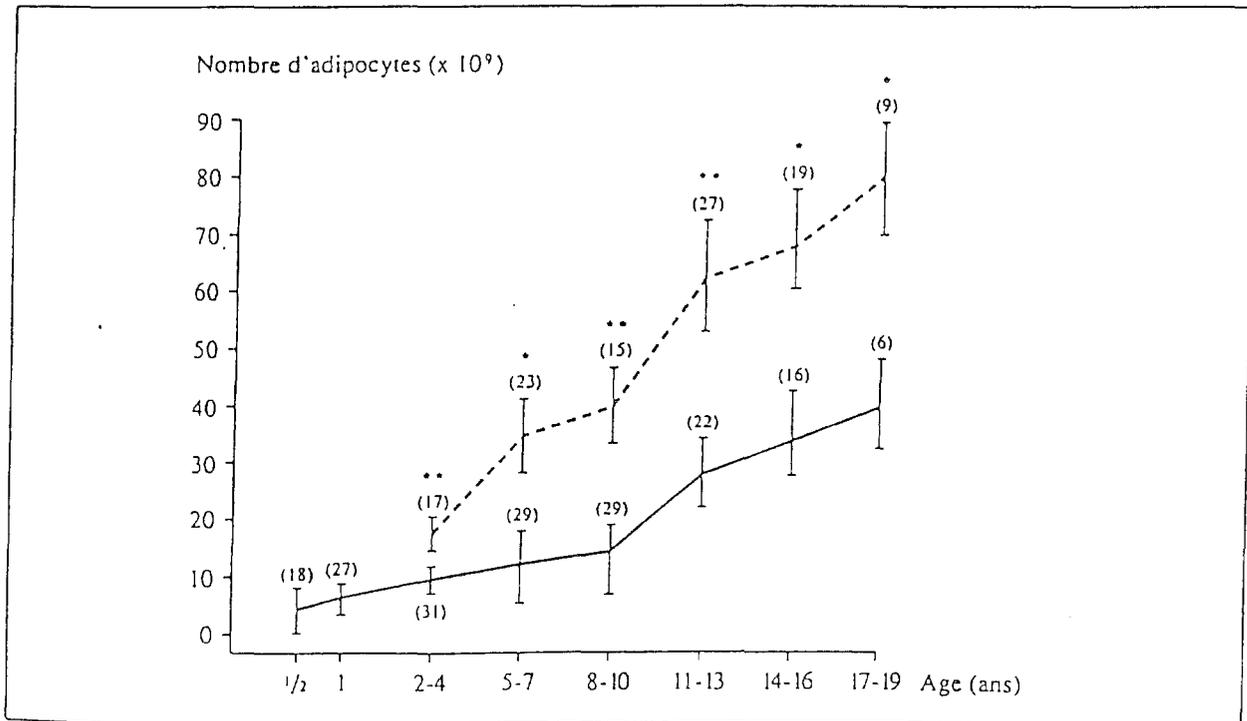
Dans l'obésité infantile, l'hypertrophie s'accompagne d'une *hyperplasie* c'est-à-dire une augmentation du nombre des cellules adipeuses.

Taille et nombre des adipocytes selon l'âge chez l'enfant normal et chez l'enfant obèse

2.a : Taille des adipocytes selon l'âge chez l'enfant normal (—) et chez l'enfant obèse (---).



2.b : Nombre des adipocytes selon l'âge chez l'enfant normal (—) et chez l'obèse (---).



Il y aurait deux types d'obésités : les obésités *transitoires* (hypertrophiques) des premières années de la vie (de la naissance à 6 ans) qui régresseraient spontanément, et les obésités *persistantes* (hyperplasiques) dans lesquelles la multiplication des adipocytes débiterait précocement (entre 2 et 6 ans environ au lieu de 8 ans en moyenne) et dont le pronostic serait plus défavorable.

Le rôle de l'hormone de croissance sur la multiplication des adipocytes sous-cutanés est bien établi.<sup>(44)</sup>

La multiplication cellulaire peut se produire à tout moment de la vie.

Depuis le stade embryonnaire jusqu'à un âge avancé, l'ensemble des signaux biologiques requis pour le processus de différenciation terminale des préadipocytes est présent dans l'organisme.

Une sécrétion simultanée et atteignant un certain seuil de concentration de 4 hormones est nécessaire pour produire un effet sur la différenciation terminale : 2 prostaglandines (l'une obligatoire, l'autre modulatrice), l'IGF-1 (obligatoire) et l'insuline (obligatoire).

Il est suggéré que la sécrétion intempestive et simultanée de ces hormones, induite en particulier par une alimentation déséquilibrée sur le plan de la fréquence, la quantité et/ou la qualité, devrait accroître la probabilité qu'un tel événement se produise et puisse conduire à l'hyperplasie du tissu adipeux.

L'hyperplasie adipocytaire de l'obèse est significativement associée à l'avance de l'âge statural, de l'âge osseux et à une hyperplasie de nombreux autres tissus.

## 2/ Répartition topographique du tissu adipeux chez l'enfant

Rappelons que la répartition de la graisse corporelle diffère selon le sexe de l'individu.<sup>(69)</sup>

Pour le sexe féminin, la graisse corporelle se situe surtout dans les parties basses du corps, sur le plan horizontal passant par l'ombilic : on parle d'obésité *gynoïde*.

Pour le sexe masculin, la graisse se concentre plutôt sur la moitié haute du corps, au-dessus de l'ombilic : on parle d'obésité *androïde*.

En cas de prise de poids, ces particularités sexuelles s'accroissent.

Plus que la quantité totale, c'est la localisation de la graisse corporelle qui définit les risques somatiques du surpoids.

A l'âge adulte, les dépôts graisseux ne représentent pas un risque équivalent selon leur localisation sur le corps.

Chez l'enfant, la notion de risque associé à la masse grasse n'est pas aussi claire, mais il est intéressant de savoir si la répartition de la masse grasse à l'âge adulte peut se prédire à partir des mesures relevées pendant l'enfance.

La répartition de la masse grasse peut être définie de deux façons :

- sur la base de la graisse accumulée dans le tronc plutôt que dans les membres (masse grasse centralisée contre périphérique).

Elle peut être évaluée par le rapport Tronc/Extrémité des plis cutanés

- sur la base de graisse accumulée dans la partie supérieure plutôt qu'inférieure du corps (type androïde contre gynoïde).

Elle peut être évaluée par exemple par le rapport des circonférences de la taille/hanches.

Comme l'adiposité, l'évolution de la masse grasse corporelle présente d'importantes variations au cours de la croissance (fig. 3).

Chez le très jeune enfant, la masse grasse est plutôt localisée dans la partie supérieure du corps.

Le rapport Tronc/Extrémité des plis cutanés diminue de 1 mois à 5 ans.

Vers 5 ans, la masse grasse est répartie sur le tronc aussi bien que sur les extrémités. Cette répartition reste stable chez la fille dont le tissu adipeux augmente à la fois au niveau du tronc et des extrémités.

Chez le garçon par contre, vers 13 ans, le tissu adipeux augmente au niveau du tronc et diminue au niveau des extrémités.

Il en résulte que le rapport Tronc/Extrémité des plis cutanés augmente brutalement chez les garçons à partir de 13 ans alors qu'il reste faible chez les filles.

A la puberté, la jeune fille garde ainsi une répartition du tissu adipeux de type infantile, alors que chez le garçon, la graisse corporelle diminue dans la moitié inférieure du corps pour se concentrer sur la partie haute.

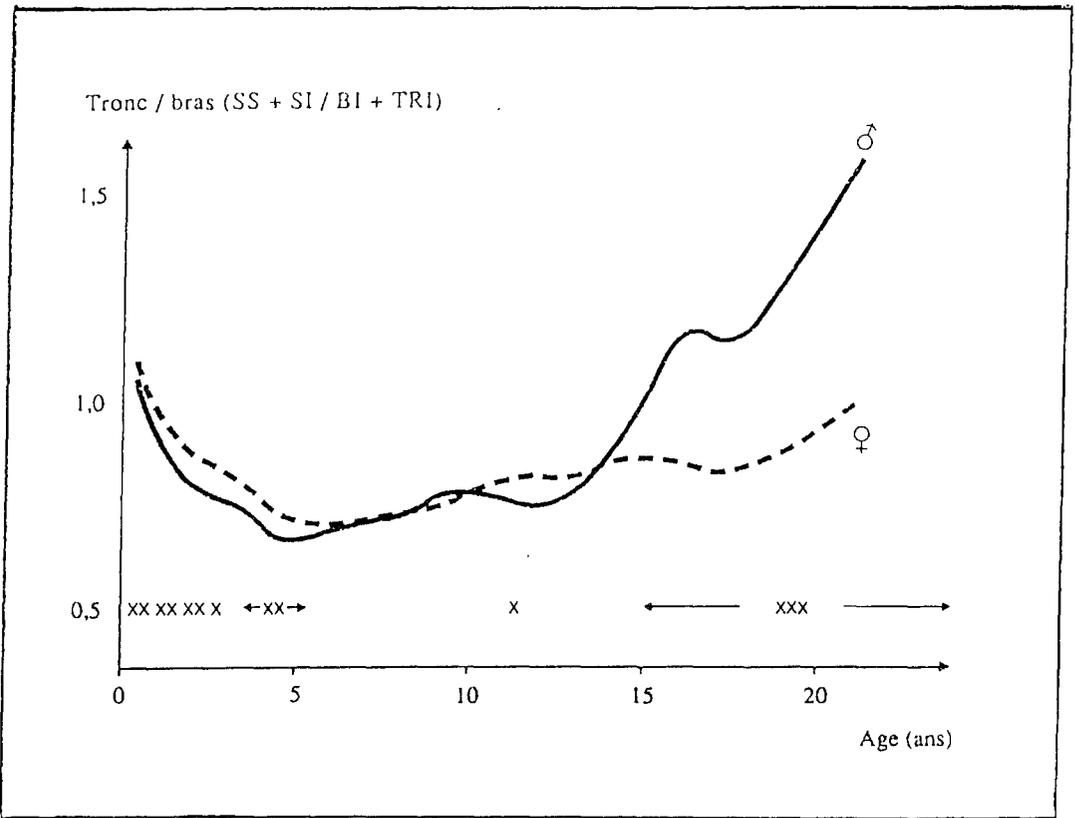


Fig. 3 : Évolution du rapport Tronc/Extrémité des plis cutanés selon l'âge (d'après Rolland-Cachera MF et al, *Int. J. Obesity*, 1990).

Des examens tels que la densitométrie axiale ou scanner montrent que dans la forme androïde, le tissu adipeux est en grande partie abdominal ou viscéral alors qu'il est surtout sous-cutané ou superficiel dans la forme gynoïde.

De ce fait, on parle d'obésité respectivement centrale et périphérique.

Une étude comparative entre 23 sujets obèses âgés de 10 à 15 ans et 21 sujets de poids "normal" de même âge, a été réalisée par P. BRAMBILLA et coll.<sup>(8)</sup>

Cette étude a permis d'évaluer la quantité et la distribution du tissu adipeux évaluées par résonance magnétique, afin de confronter les résultats obtenus avec cette technique et ceux issus de mesures anthropométriques.

Il s'avère difficile d'estimer de façon correcte la quantité de graisse et sa distribution chez l'enfant obèse.

Les données de cette étude confirment la prédominance de tissu adipeux sous-cutané au cours de l'enfance.

Les enfants obèses ( $19 < \text{BMI} < 25$ ) présentent un tissu adipeux intra-abdominal qui ne semble pas significativement plus important que celui des enfants de poids normal.

Une quantité plus importante de tissu adipeux intra-abdominal est remarquée chez les enfants présentant une obésité sévère ( $\text{BMI} = 29.7 \pm 4$ ).

Les résultats de cette étude ne semblent pas indiquer de réelle influence du sexe sur la distribution du tissu adipeux au niveau abdominal.

Enfin, cette enquête suggère, qu'indépendamment de la sévérité de l'obésité et de la quantité de tissu adipeux sous-cutanés, la présence de tissu adipeux intra-abdominal détectable pourrait déterminer un risque plus important de morbidité chez les enfants.

La distribution du tissu adipeux peut ainsi revêtir une importance "pronostique" dans l'obésité infantile en vue d'insister sur la nécessité d'une intervention thérapeutique.

L'analyse par résonance magnétique montre les limites des mesures anthropométriques qui ne font référence qu'à la graisse sous-cutanée sans montrer la relation avec le tissu adipeux le plus pathogène situé en intra-abdominal.

Notons enfin que la mesure de la répartition de la masse grasse de l'enfant ne prédit pas du tout la répartition de la masse grasse de l'adulte chez les garçons, alors que la prédiction est meilleure chez les filles.

La prévention de l'obésité chez le jeune enfant est d'autant plus nécessaire qu'une obésité qui se développe pendant l'enfance consiste principalement en une accumulation de graisse centralisée la plus liée aux facteurs de risque.

### 3/ Constitution de l'obésité

Les adipocytes ont une taille maximale : cette taille atteinte, un stock excessif de graisse conduit au recrutement d'autres adipocytes et par conséquent à un nombre excessif de ces cellules.

Les études de cellularité du tissu adipeux peuvent être reliées aux variations moyennes ou particulières de l'indice  $P/T^2$  ainsi qu'au rebond d'adiposité.

Les variations normales de la courbe de corpulence reflètent les modifications de la taille des adipocytes jusqu'à 6 ans puis du nombre des adipocytes après 7 ans.

Le suivi du tracé permet donc de prévoir l'évolution de la corpulence, (fig.2).

En moyenne, la corpulence augmente la 1<sup>ère</sup> année de la vie puis diminue jusqu'à 6 ans et augmente à nouveau jusqu'à la fin de la croissance.

La remontée de la courbe appelée « rebond d'adiposité » a lieu en moyenne à 6 ans mais cette remontée peut être plus précoce ou plus tardive.

La chronologie du rebond d'adiposité est d'une importance notable dans la genèse de l'obésité infantile.

Plus l'âge du rebond d'adiposité est précoce, plus le risque d'obésité future est important.

L'âge du rebond d'adiposité est donc utilisé comme un indicateur prédictif de l'évolution de la corpulence.

L'hypothèse du rebond d'adiposité précoce caractéristique des obésités persistantes a été vérifiée chez des enfants obèses suivis dans la consultation du Pr. Rappaport.

Ces courbes de corpulence ont montré qu'aucun enfant n'avait eu de rebond après l'âge de 6 ans et que la majorité d'entre eux (55%) avait eu un rebond très précoce (avant 3 ans). Chez ces enfants, il était donc possible de déceler très précocement leur risque d'obésité persistante.

Il existe plusieurs types d'évolution, (fig.4) :

- des enfants gros vers 1 an resteront gros après un rebond précoce (ex : 2 ans dans le cas 1) ;

- d'autres rejoindront la moyenne après un rebond tardif (ex : 8 ans dans le cas 2).

L'âge d'apparition du rebond permet donc d'identifier précocement les obésités persistantes et transitoires.

Par ailleurs, certains enfants minces resteront minces après un rebond tardif (ex : 8 ans dans le cas 3), d'autres rejoindront la moyenne et parfois même la dépasseront après un rebond précoce (ex : 4 ans dans le cas 4).

### 3-1/ Prédiction des mesures

La prédiction de l'obésité étudiée en corrélant les valeurs de  $P/T^2$  relevées pendant l'enfance avec les valeurs de  $P/T^2$  des mêmes sujets à l'âge adulte montre que dans les deux sexes, les coefficients sont faibles pendant les premières années de la vie, (fig. 5).

Les corrélations sont plus fortes à partir de 8 ans où elles atteignent un plateau.

Cet âge correspond environ à l'âge le plus tardif du rebond d'adiposité.

Après 8 ans, il n'y a généralement plus de régulation spontanée de la corpulence.

La majorité des enfants suivra le même canal de percentile entre 8 ans et l'âge adulte.

On observe que les corrélations sont plus élevées chez les garçons que chez les filles.

Ceci peut s'expliquer en partie par le fait que la masse grasse, plus susceptible de varier, est plus importante chez les filles.

### 4/ Méthodes d'évaluation de l'obésité

Les études à grande échelle ne peuvent utiliser que des mesures simples et courantes, telles que le poids et la taille et tout particulièrement lorsque cela concerne les enfants.

#### 4-1/ Mesures de la taille et du poids

Ces mesures sont faciles à mettre en œuvre, reproductibles d'un observateur à l'autre, et donc indispensables en pratique courante.

EVOLUTION DE LA CORPULENCE AU COURS DE LA CROISSANCE  
 DEVELOPMENT OF THE W/H<sup>2</sup> BODY MASS INDEX DURING GROWTH

FILLES/GIRLS

Nom ..... Medecin/Physician .....  
 Name .....  
 Date de naissance ..... Dossier n° .....  
 Date of Birth ..... Reg n° .....

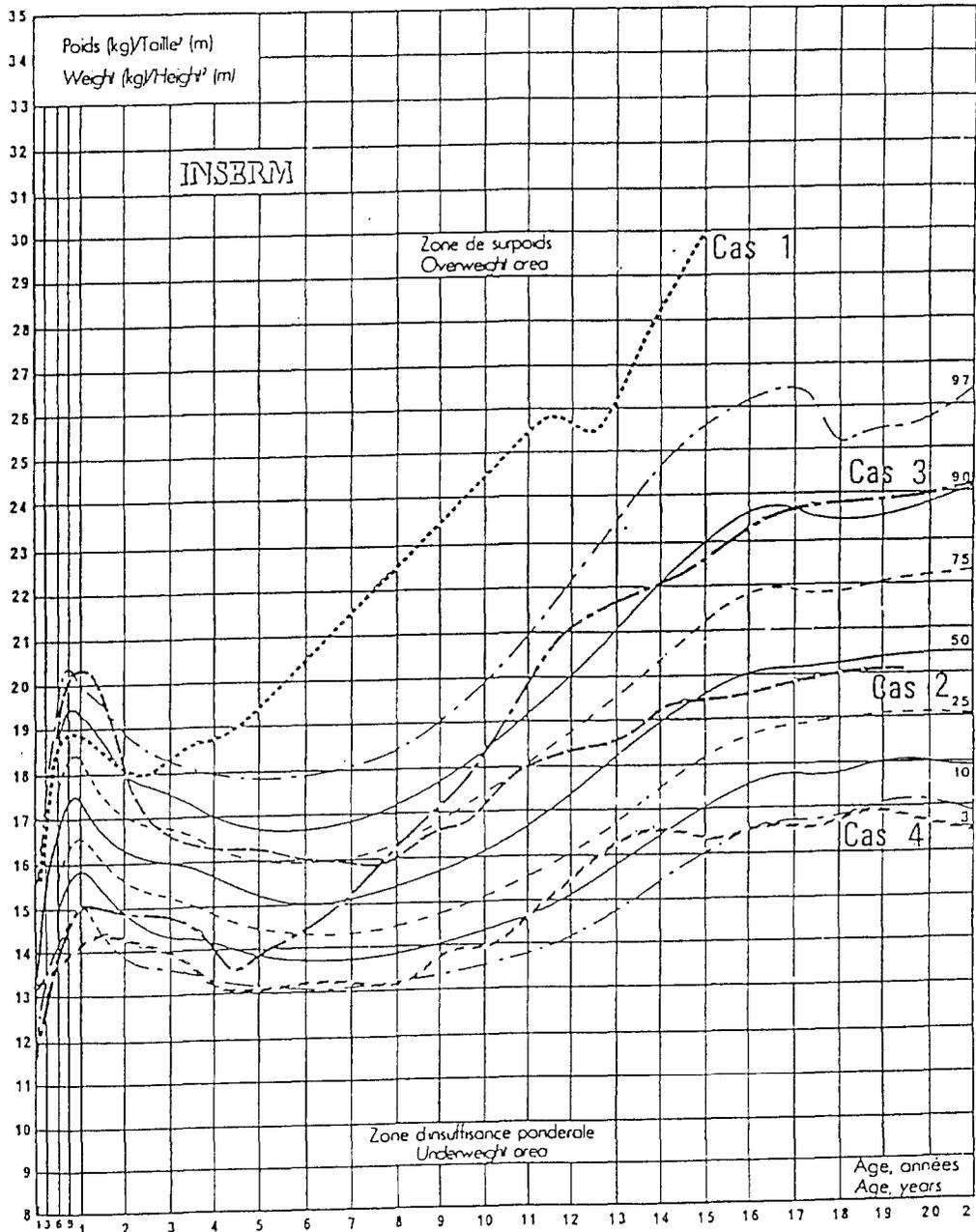


Figure 4  
 Représentation graphique de 4 types d'évolution de la corpulence de la naissance à l'âge adulte : le cas 1, gros à 1 an restera gros après un rebond précoce (2 ans), le cas 2, gros à 1 an, rejoindra la moyenne après un rebond tardif (8 ans). Le cas 3, mince à 1 an, grossira après un rebond précoce (4, 5 ans). Le cas 4, mince à 1 an, restera mince après un rebond tardif (8 ans).

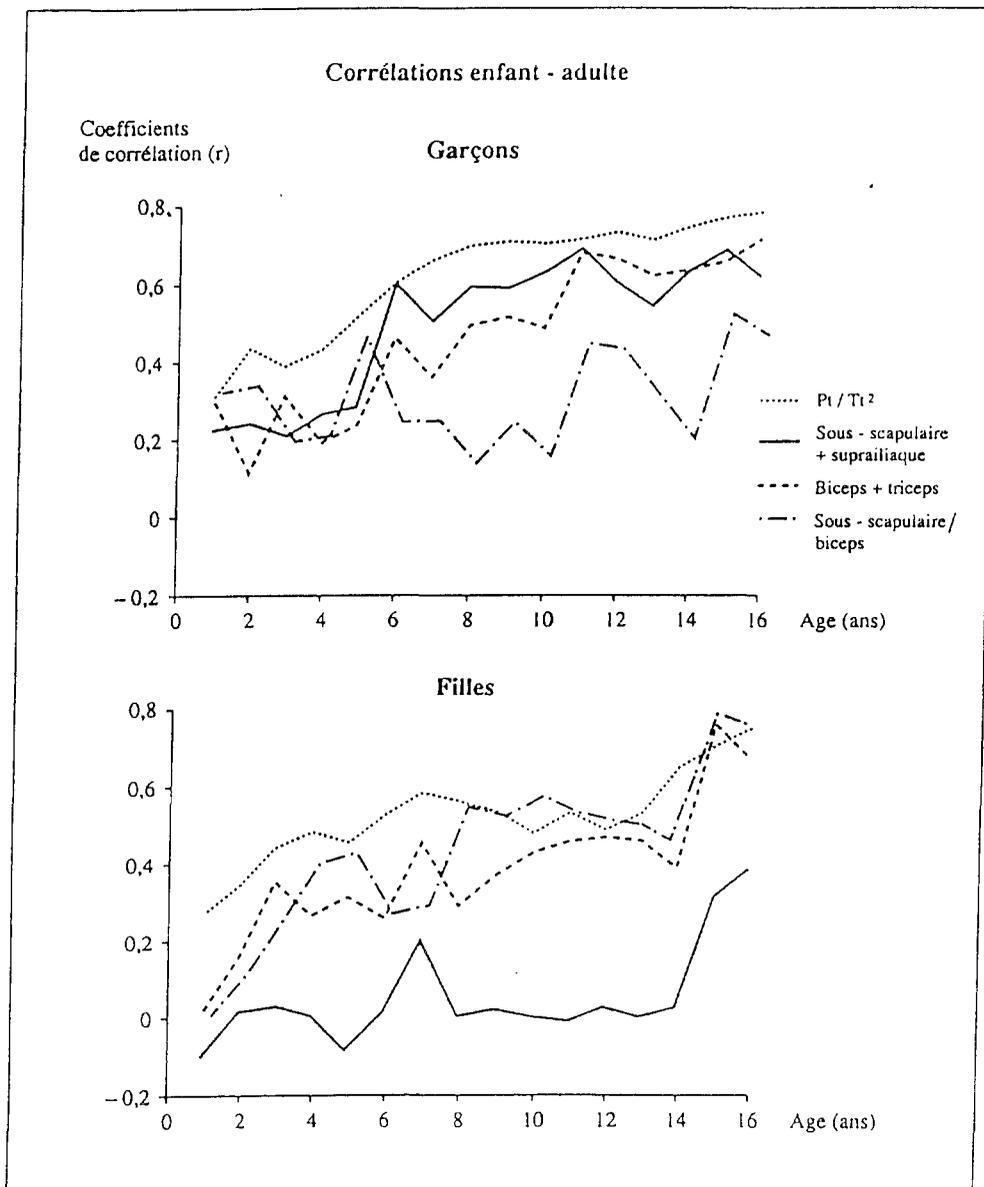


Fig. 5 : Corrélations effectuées entre les mesures (Poids/Taille<sup>2</sup>, plis cutanés du tronc, plis cutanés du bras et rapport tronc/extrémité des plis cutanés) relevées chaque année pendant l'enfance et chez les mêmes sujets à l'âge adulte (n = 86 garçons ; n = 85 filles) (d'après Roland-Cachera MF et al, *Int. J. Obesity*, 1989, 1990).

- *La taille* doit être obligatoirement considérée pour apprécier la surcharge pondérale. Reflet de l'état nutritionnel à long terme, il peut être observé une avance staturale dans l'obésité commune, donnée qui doit être considérée dans le diagnostic de l'obésité de l'enfant.

- *Le poids* ne permet pas d'évaluer un excès pondéral s'il n'est pas relié à la taille. Les mesures régulières du poids, reportées sur les courbes de référence, permettent de surveiller l'évolution de l'excès pondéral.

#### 4-2/ Courbes de croissance staturo-pondérale en fonction de l'âge

Pour vérifier si un enfant a une prise de poids normale et régulière, il faut avant tout utiliser les courbes de poids selon l'âge et de la taille selon l'âge, (fig. 6).

On peut ainsi détecter un éventuel excès de poids, mais cette appréciation n'est pas précise et elle demeure insuffisante.

Les courbes de poids selon la taille donnent une meilleure idée de la corpulence.

Les courbes de référence sont représentées :

- soit sous forme de courbes moyennes entourées de déviations standards ou DS (95% de la population se situe entre -2DS et +2DS) ;

- soit en rang de percentiles (USA).

Le 50<sup>e</sup> percentile indique que 50% de la population se répartit de part et d'autre des valeurs de cette courbe (94% de la population est située entre les valeurs des 3<sup>e</sup> et 97<sup>e</sup> percentile).

La courbe du 50<sup>e</sup> percentile divise donc la population en deux : au-dessus l'enfant est plus corpulent que la médiane pour son âge, en-dessous il est plus mince.

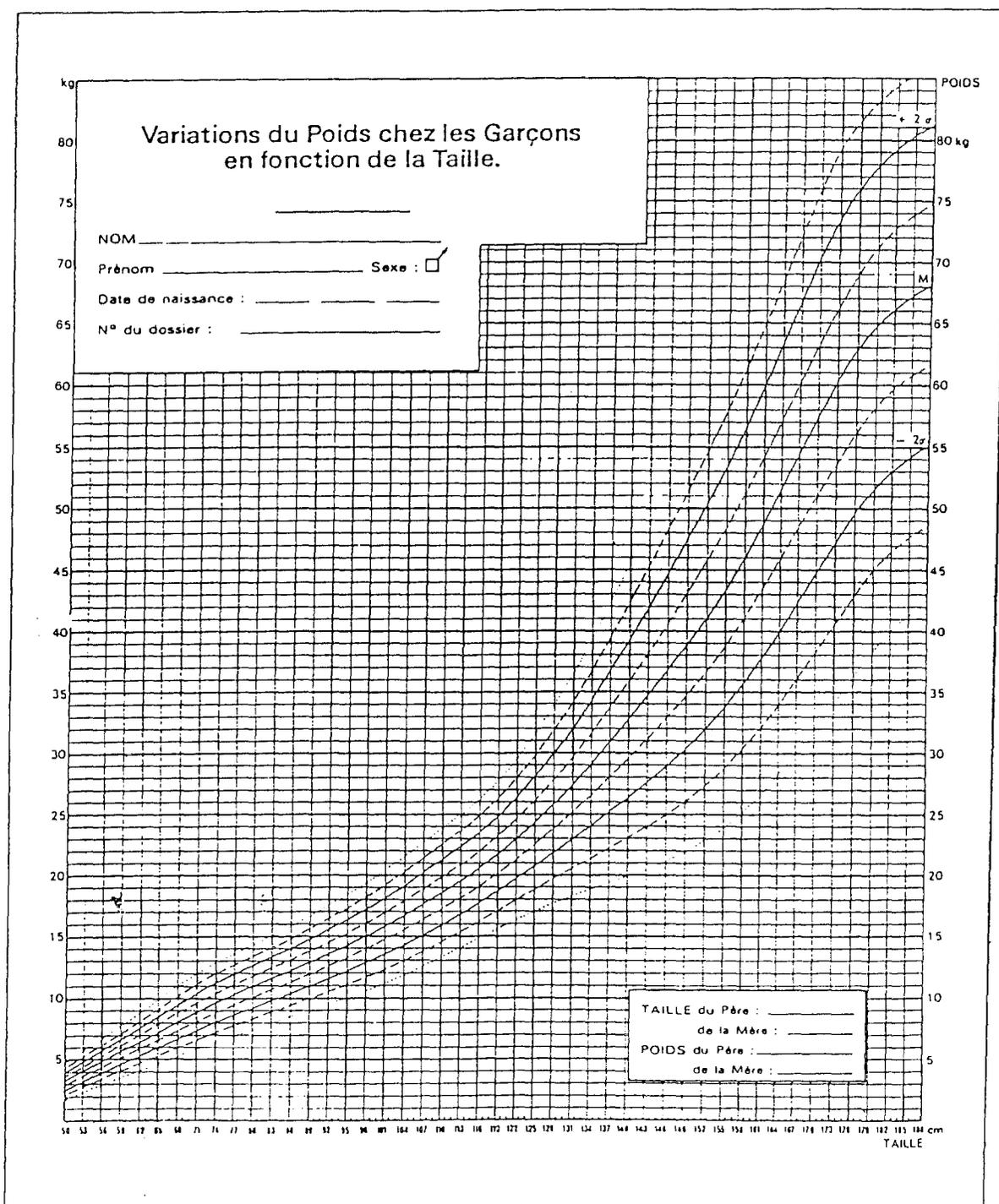
Les bornes -2DS et +2DS d'une part ou des 3<sup>e</sup> et 97<sup>e</sup> percentiles sont les limites définissant généralement la normalité, (fig. 7).

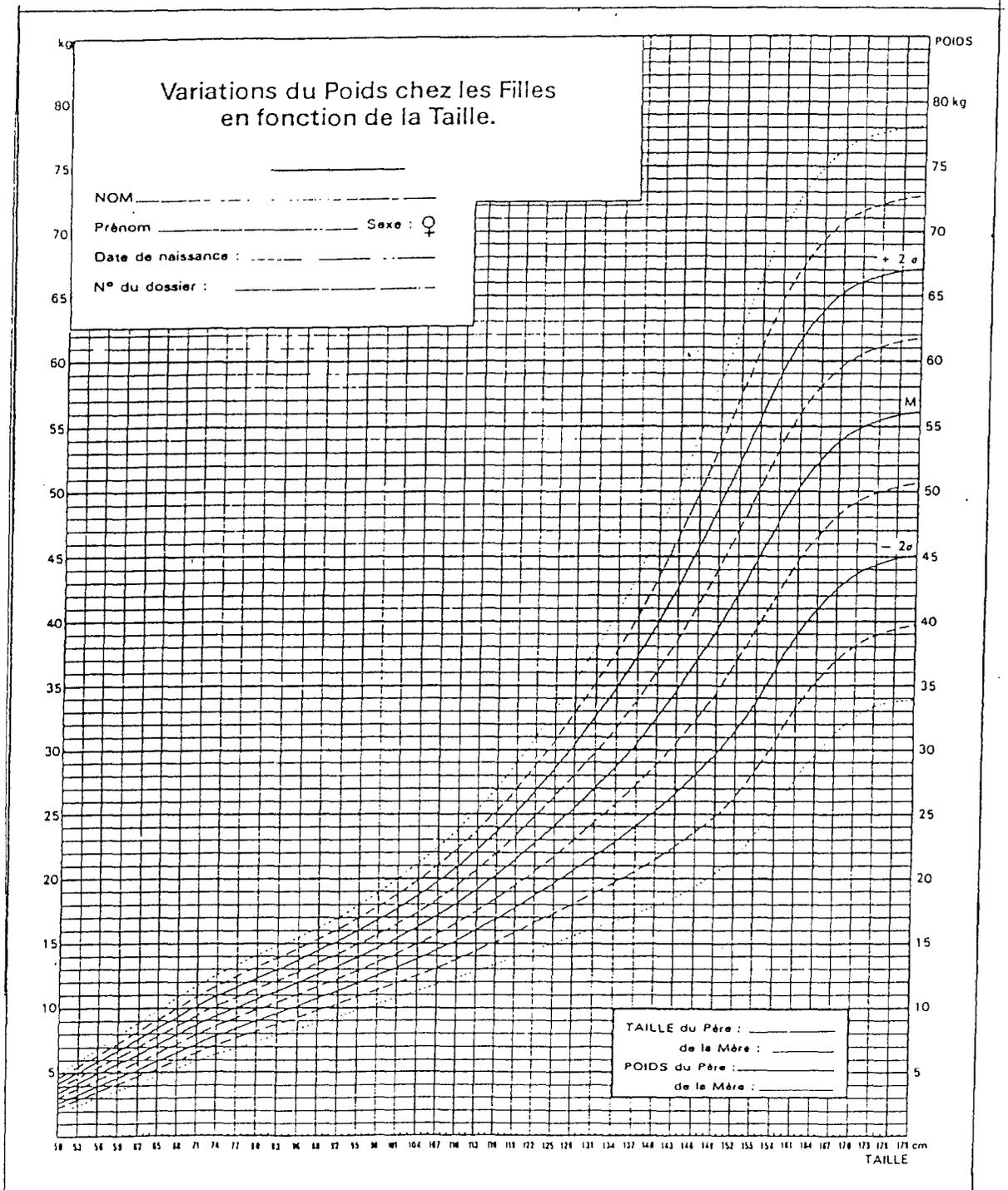
Les enfants se situant en dehors de ces limites méritent une surveillance particulière.

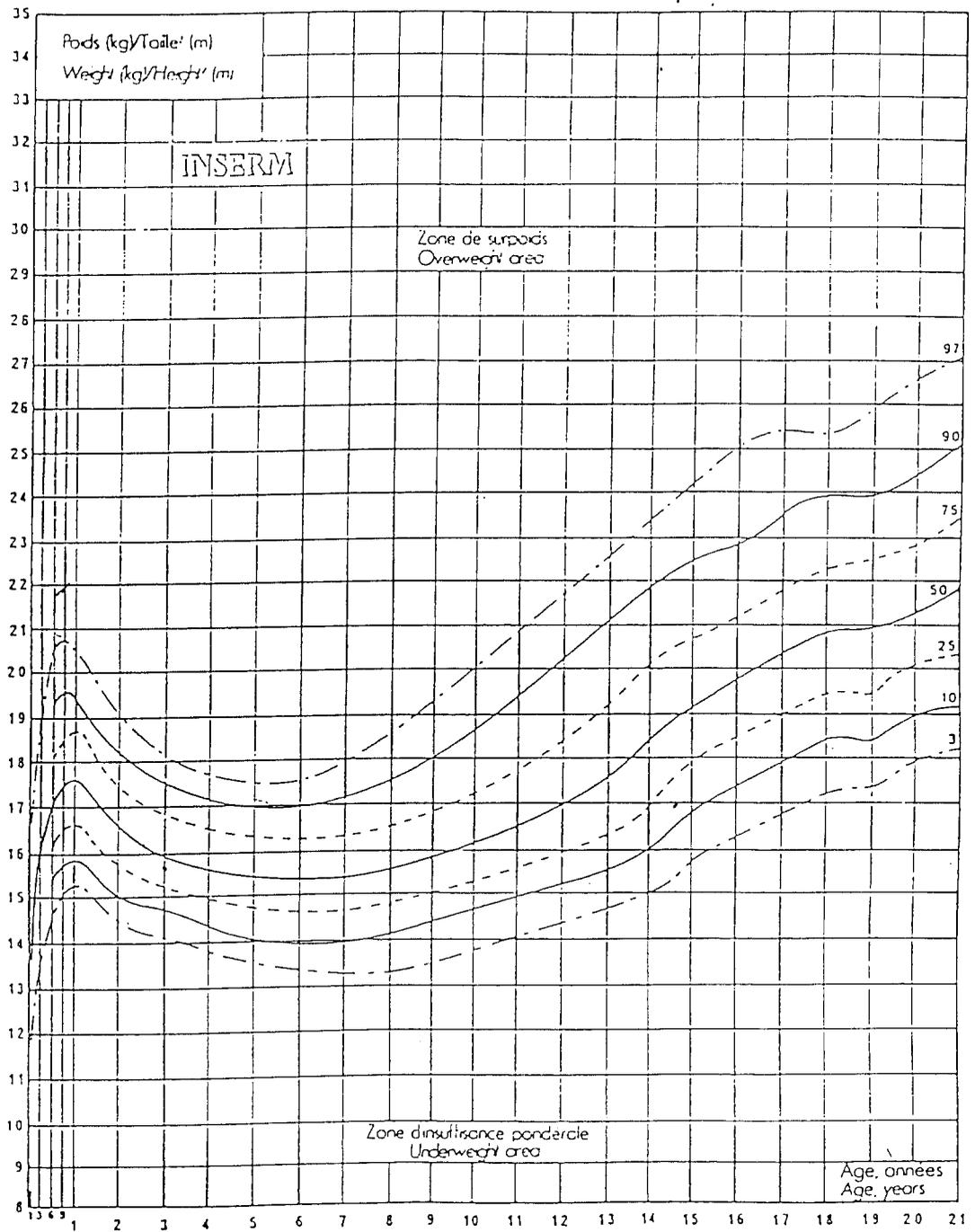
#### 4-3/ Définition en pourcentage

Le déficit ou l'excès pondéral peuvent aussi être donnés en poids relatif, obtenu en exprimant le poids d'un sujet en % d'un poids de référence d'enfant de même âge ou de même taille, (fig. 8).

Fig. 6 : Courbes représentant le poids selon la taille chez les garçons et chez les filles (Sempé, Auxologie, 1979).







COURBE 7 : Evolution de la corpulence au cours de la croissance chez le garçon

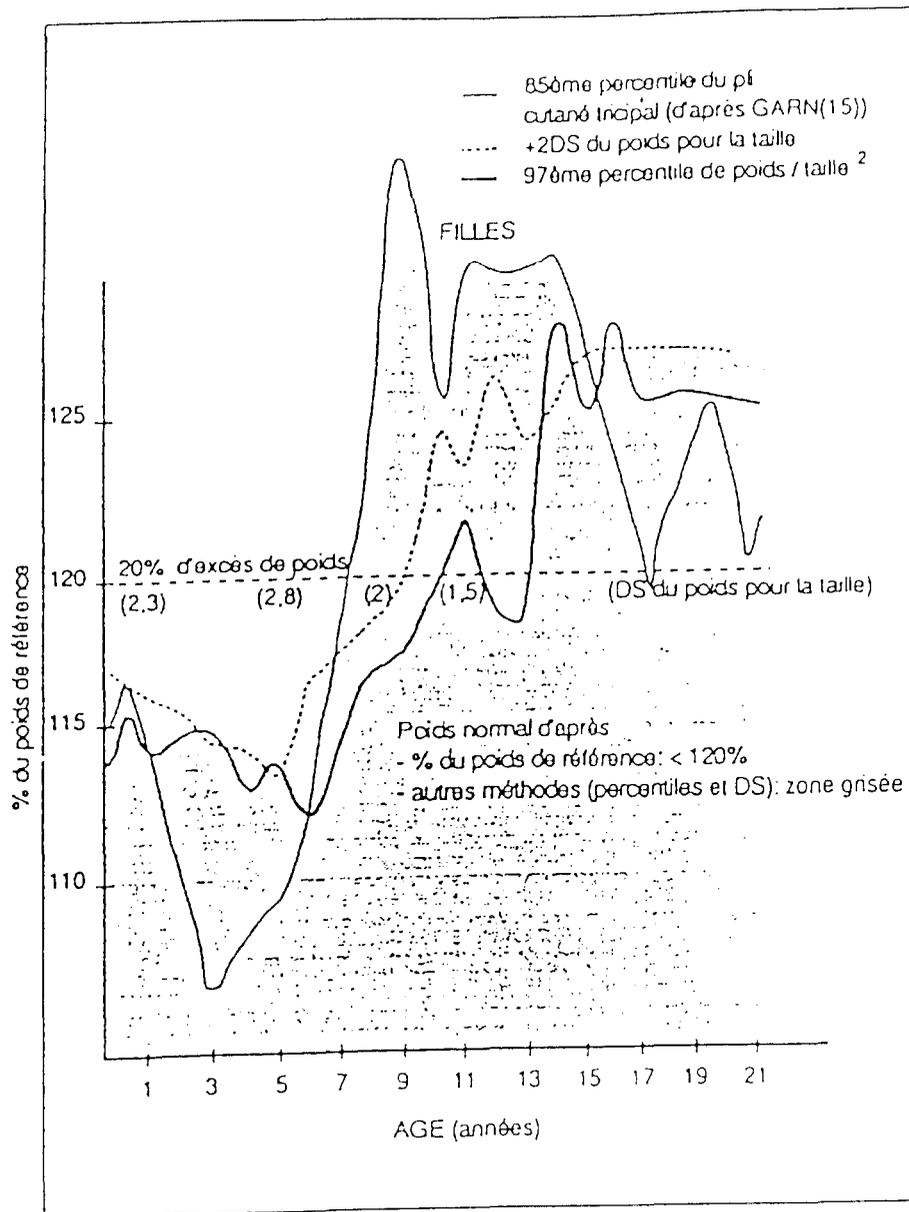


Figure 8  
 Excès pondéral exprimé en pourcentage du poids de référence, d'enfants situés à la limite de l'obésité selon 3 méthodes : 1) 85<sup>e</sup> percentile du pli cutané tricipital (d'après (15)); 2) 97<sup>e</sup> percentile de  $P/T^2$ ; 3) + 2 DS du poids pour la taille. La borne 20 % d'excès de poids ne définit pas l'obésité également à tous les âges : elle correspond à un poids pour la taille  $>$  à 2 DS avant 7 ans et  $<$  à 2 DS après 10 ans.

Il existe de nombreuses tables de référence.

En 1977, les standards de l'American National Center for Health Statistics (NHCS) ont été publiés et adoptés par l'OMS comme référence internationale de la croissance.

Le poids exprimé en % d'une valeur de référence présente un inconvénient important car il ne tient pas compte des changements de variabilité de cette mesure au cours de la croissance.

La limite généralement choisie de 20% d'excès de poids pour définir l'obésité est voisine du 97<sup>e</sup> percentile entre 1 et 4 ans et seulement du 75<sup>e</sup> vers 13 ans.

#### 4-4/ Les courbes du poids selon la taille

Certains cliniciens ont recours à l'interprétation d'une combinaison de deux mesures pour évaluer l'état nutritionnel : la taille selon l'âge et le poids selon la taille, (fig 9 n°1 et 2).

Ces indices donnent différentes informations :

- d'une part, la taille selon l'âge est sensible à l'environnement nutritionnel à long terme (retard statural ou "stunting" dans le cas de malnutrition ou avance staturale dans le cas de surnutrition),

- d'autre part, le poids selon la taille est sensible à la malnutrition à court terme ("wasting")<sup>(33, 41)</sup>

Cette mesure présente un avantage dans les pays en voie de développement car elle ne nécessite pas de connaître l'âge qui parfois est inconnu.

Ne pas tenir compte de l'âge présente par contre un inconvénient.

Si l'enfant est petit (cas de parents petits) pour son âge, le poids correspondant à sa taille sera celui d'enfants plus jeunes.

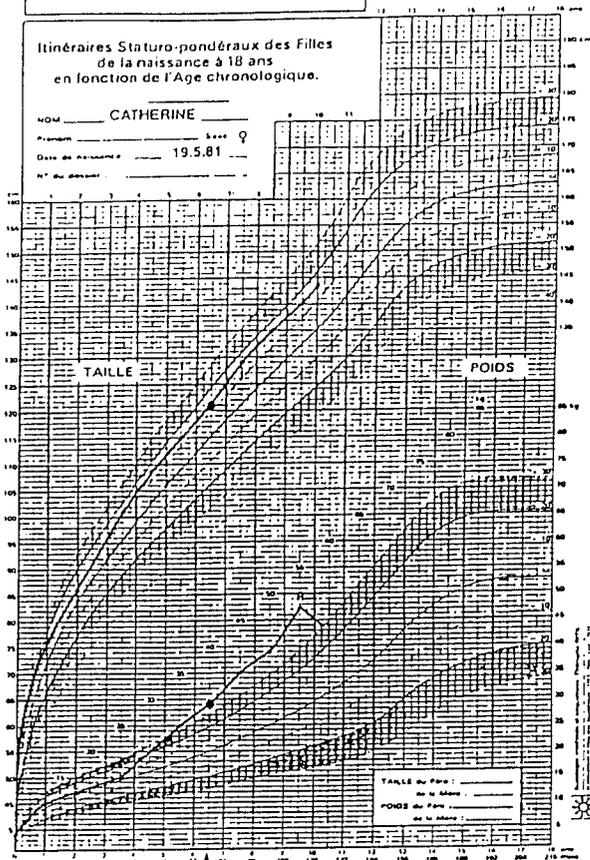
S'il est grand (cas de parents grands) pour son âge, le poids de référence sera celui d'enfants plus âgés.

Ceci est une source d'imprécision car la corpulence varie de façon importante au cours de la croissance.

#### 4-5/ Indice de masse corporelle

L'idéal est d'utiliser une méthode tenant compte simultanément de trois données : poids-taille-âge, et notamment d'utiliser des indices de la forme Poids/Taille<sup>2</sup> en fonction de l'âge, (fig. 9 n°3).

1°) Poids et taille selon l'âge



$$P_{DS} - T_{DS} = 3,3 - 1,4 = 1,9 DS$$

$$P_{DS} \times 1,4 - T_{DS} = 3,2 DS$$

3°) Poids/Taille<sup>2</sup> selon l'âge

EVOLUTION DE LA CORPULENCÉ AU COURS DE LA CROISSANCE  
DEVELOPMENT OF THE W/H<sup>2</sup> BODY MASS INDEX DURING GROWTH

F. L. S. G. R. S.

Nom CATHERINE Médecin/Physion

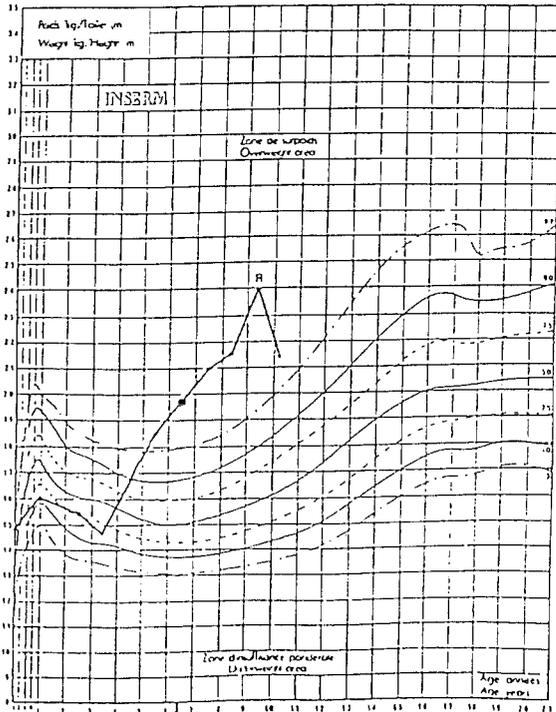
Prénom

Date de naissance 19.5.81

Dossier n°

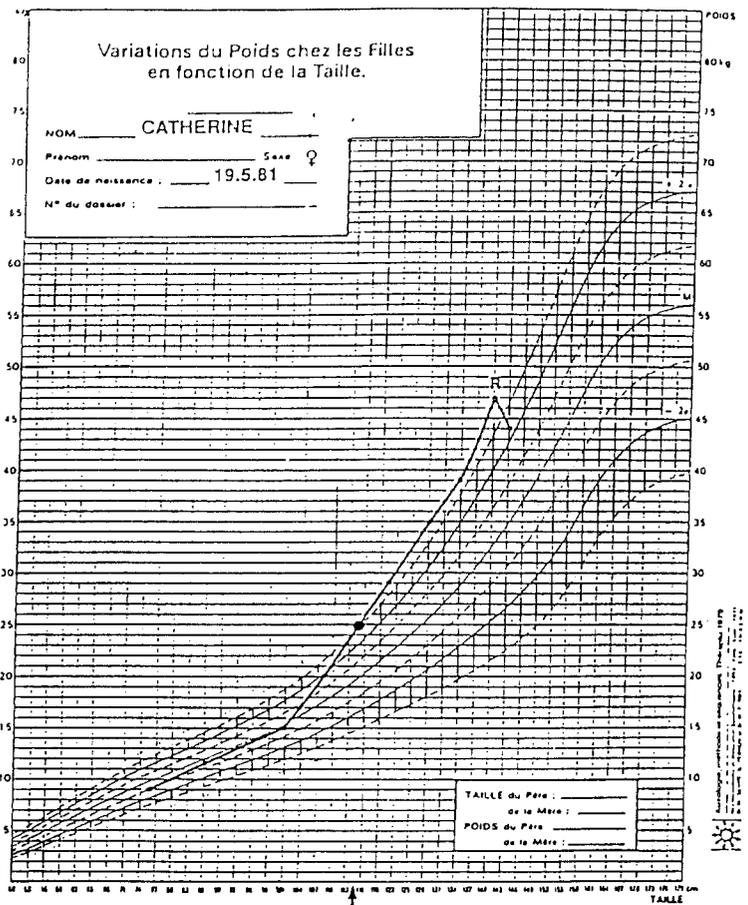
Date of Birth

Reg n°



$$(P/T^2)_{DS} = + 3,3 DS$$

2°) Poids selon la taille



$$P_{DS} f(T) = + 3,2 DS$$

Figure 9  
Représentation de l'évolution du poids et de la taille d'une enfant suivie entre 1 et 10 ans reportés sur trois courbes : 1) Poids et taille selon l'âge, 2) Poids selon la taille, 3) Poids/Taille<sup>2</sup> selon l'âge. Calcul de l'excès de poids (exprimé en DS) à l'âge de 6,5 ans à partir de ces trois courbes. (R : début d'un régime) (données communiquées par le Dr H. Thibault, Service d'Endocrinologie Pédiatrique, Hôpital des Enfants Malades, Paris).

Le but de tels indices est de mesurer les proportions de la masse corporelle ou corpulence, indépendamment de la taille.

Ils sont communément utilisés pour évaluer l'état nutritionnel car ils prédisent la composition corporelle.

La valeur d'un bon indice de corpulence est basée sur les conditions suivantes : être lié au poids et à la masse grasse mesurés directement et être indépendant de la taille.

La majorité des études concluent que l'indice de QUETELET =  $P/T^2$  ou indice de masse corporelle (Body Mass Index : BMI) répond le mieux aux conditions ci-dessus.

Si l'indice de masse corporelle d'un enfant se situe entre les lignes "10" et "90" sa corpulence reste dans les limites habituelles.

Au-dessous, cela signifie que l'enfant figure parmi les 10% des enfants les plus maigres du même âge ; au dessus il fait partie des 10% des enfants les plus gros.

Exemple : un enfant de 2 ans pesant 13 kg pour une taille de 84 cm a un IMC =  $19 \text{ kg/m}^2$ , en se reportant à la courbe, on situe alors l'enfant parmi les garçons les plus gros du même âge.

Il faut alors surveiller l'enfant en question et calculer son IMC tous les six mois.

L'élément le plus convaincant de l'utilisation de cet indice est la ressemblance frappante entre les courbes d'évolution de cet indice (qui est une mesure indirecte de l'adiposité) et des mesures directes de la masse grasse : plis cutanés ou radiographies.

Pour toutes ces raisons, l'utilisation de cet indice chez l'enfant est largement répandue depuis quelques années et sa validité pour tous les âges est maintenant généralement admise.

*Remarque* : il existe des méthodes précises, techniquement lourdes et onéreuses pour mesurer poids et masse grasse, à savoir : mesure du potassium 40, densitométrie, tomographie, impédancéométrie.

Les mesures sont généralement réservées au domaine hospitalier et scientifique.

#### 4-6/ Evaluation de la masse grasse par mesure des dépôts de graisse sous-cutanée

A mi-chemin entre les méthodes sophistiquées de la masse grasse et les indices d'adiposité, il y a la mesure de l'épaisseur du pli cutané, (fig 10).

Cette mesure est réalisée à l'aide d'un compas étalonné et est censé refléter l'épaisseur du tissu adipeux sous-cutané.

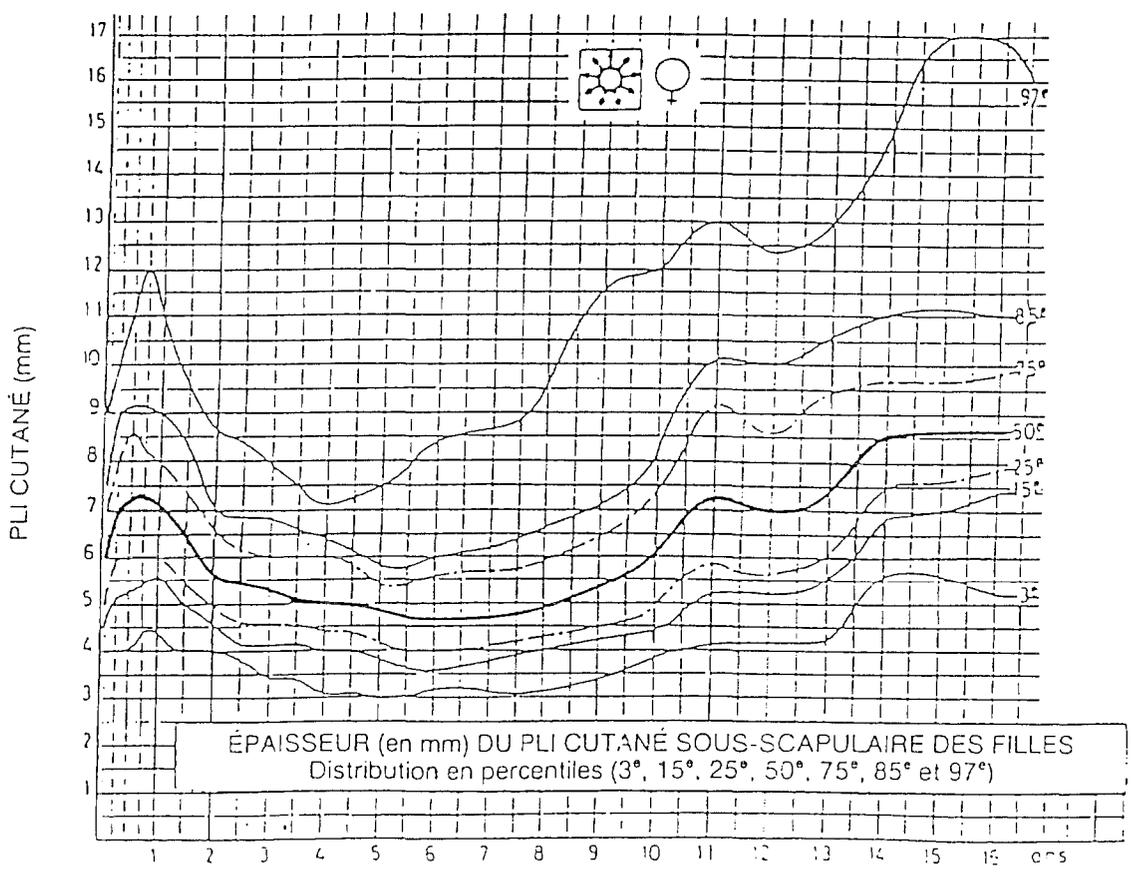
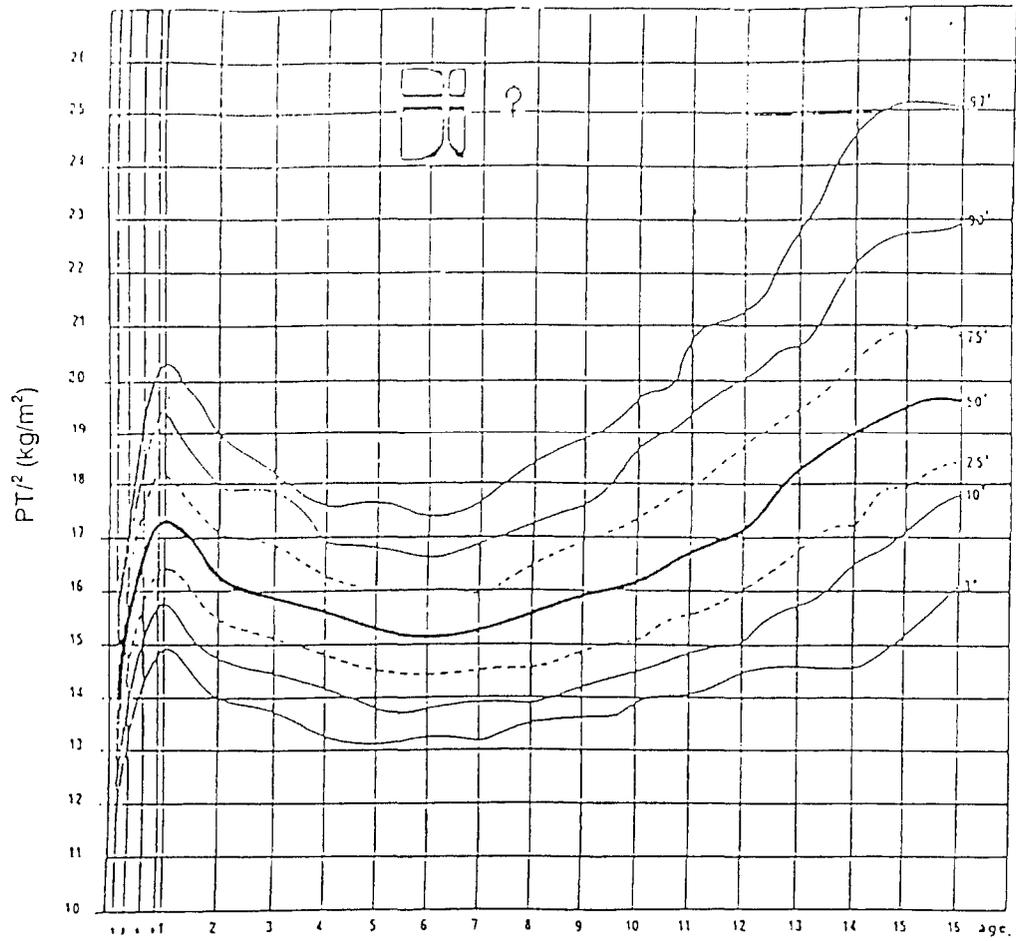


Figure 10. Courbes de référence permettant de suivre l'évolution de l'adiposité mesurée d'une part indirectement par l'indice du poids et de la taille ( $P/T^2$ ) et d'autre part directement par l'épaisseur du pli cutané sous-scapulaire, d'après (3) et (9).

Elle combine quatre mesures : triceps, région sous-scapulaire, biceps et région supra-illiaque. Cette technique se heurte cependant à plusieurs obstacles : variabilité inter-examineur, difficultés de mesure chez l'obèse (le compas "glisse" sur le bourrelet), non prise en compte du tissu adipeux intra-abdominal.

La mesure des plis cutanés est donc délicate et peu reproductible.

De plus, la graisse centralisée n'est pas prise en compte or c'est elle la plus importante car la plus liée aux facteurs de risque de l'obésité.

## 5/ Conclusion

Ainsi, la définition de l'obésité est en partie imprécise et subjective.

Au cours de l'enfance, la distinction entre adiposité excessive et adiposité "normale" est rendue plus difficile par les variations naturelles en rapport avec l'âge et les variations physiologiques.

On peut se référer à l'un ou l'autre des indices précédemment décrits, mais l'expérience quotidienne ne restituait pas à une attitude aussi rigide.

Décider qu'un individu est obèse doit rester le résultat d'une synthèse, prenant en considération les données chiffrées de la statistique, de l'épidémiologie et celles propres à chaque individu, objectives (état métabolique) d'autres subjectives (ethniques, familiales, culturelles).

## **II/ Epidémiologie et physiopathologie**

### **1/ Prévalence de l'obésité**

La prévalence d'un facteur de risque dépend du critère utilisé pour le définir.

Il est donc difficile de comparer les études entre elles car les méthodes d'évaluation de l'obésité, les périodes et les échantillons sont généralement différents.

Cependant, les résultats de différents travaux mettent en évidence des tendances comparables.

La prévalence de l'obésité a augmenté au cours des dernières décennies dans la plupart des pays industrialisés (Suisse, Italie, Japon) et surtout aux Etats-Unis.

Un certain nombre d'enfants, porteurs d'un excès de poids modéré dans la petite enfance, s'en débarrassera spontanément en grandissant.

Néanmoins, à l'heure actuelle, aucun pays au niveau de vie élevé n'est épargné par l'obésité infantile, qui tous critères confondus, concerne 1 à 25% de sa population d'âge pédiatrique.

L'ensemble des données disponibles sur la prévalence de cette pathologie chez l'enfant dans le monde depuis dix ans sont passées en revue dans l'étude de ML FRELUT et ses coll.<sup>(20)</sup>

Les comparaisons établies sur les données réunies entre pays faisant appel aux mêmes références, permettent de constater que la prévalence de ce phénomène aux Pays-Bas est environ dix fois moindre qu'aux Etats-Unis, alors qu'elle est assez proche des chiffres observés en France.

Il n'en demeure pas moins que l'obésité infantile a augmenté, en dix ans, de 53% au Japon, de 21 à 65% en Grande-Bretagne, selon le sexe et la tranche d'âge considéré, de 60% aux Etats-Unis, de 75 à 110% à Singapour entre 1975 et 1983, pour finalement y être multipliée par environ 10 sur 20 ans.

En France, l'apparente modestie des pourcentages ne doit pas masquer une augmentation de 17% de l'obésité « modérée » entre le 90<sup>e</sup> et le 97<sup>e</sup> centile de la distribution des indices de QUETELET et de 28% pour la grande obésité, (tableaux 1, 2, 3).

De façon frappante, le seul pays à avoir stabilisé ses chiffres est celui qui a mis en place un programme de prévention ciblé sur l'enfant : la Finlande, (tableau 4).

L'Europe connaît donc une situation relativement favorable par rapport à l'Amérique du Nord.

Les tendances actuelles ne permettent pas d'affirmer qu'elle va persister.

Les études portant d'une façon générale sur la distribution des poids et tailles de la population, qu'il s'agisse de l'Australie, de l'Amérique du Nord ou de l'Europe de l'Est convergent : les enfants sont plus grands mais surtout beaucoup plus gros que par le passé. De ces populations semble émerger un groupe, qui paie un tribut majeur en terme de surcharge pondérale et de risque cardio-vasculaire associé, le groupe des "super obésités" (+28% en Lorraine) pour lequel des prises en charge spécifiques sont nécessaires. Ce résultat va dans le sens des observations des enquêtes réalisées aux Etats-Unis.

En conclusion, les données présentées font ressortir :

- que la population pédiatrique n'est pas épargnée par l'augmentation de la prévalence de l'obésité qui précède celle de l'adulte ;

- que la très grande obésité se développe également, voire davantage. On ne peut donc accepter l'idée d'une simple augmentation modérée, bénéfique, de la corpulence, comme il en a été le cas dans les décennies antérieures, de la taille.

Évolution de l'obésité : augmentation de la prévalence de l'obésité chez l'enfant, en France et aux États-Unis

NANCY	4-17 ans	CMP 1980 n = 6697	CMP 1990 n = 5795	Augmentation de la préva- lence
obésité*	> 90 <sup>e</sup> percentile	10 %	11,70 %	17 %
super obésité*	> 97,5 <sup>e</sup> percentile	2,50 %	3,20 %	28 %
ÉTATS UNIS	6-11 ans	NHES 1963-1965	NHANES 1976-80	
obésité**	> 85 <sup>e</sup> percentile	17,60 %	27,10 %	54 %
super obésité**	> 95 <sup>e</sup> percentile	5,90 %	11,70 %	98 %
	12-17 ans			
obésité**	> 85 <sup>e</sup> percentile	15,80 %	21,90 %	39 %
super obésité**	> 95 <sup>e</sup> percentile	5,50 %	9 %	64 %

\* P/T<sup>2</sup>.

\*\* Plis cutanés.

Tableau 1

ESTIMATES OF PREVALENCE OF OBESITY AND SUPEROBESITY IN  
FRENCH CHILDREN AGED 4 TO 17 YEARS FROM 1980 TO 1990

	1980	1990	Increase in prevalence
	n = 6863	n = 5978	
obesity *	10%	11,7%	17%
superobesity **	2,5%	3,2%	28%

\* > 90 th percentile of W/H2. \*\* > 97,5 th percentile of W/H2

Tableau 2.

France	Critère	Année (a) (E) = Étude (P) = Publication	Nombre de sujets inclus	Age (ans)	Prévalence (%)	Référ.
Lorraine	P/T <sup>2</sup> > 90 <sup>e</sup> centile	1980 (E)	6 863	4-17	10	33
	P/T <sup>2</sup> > 97 <sup>e</sup> centile				2,5	
Rhône-Alpes	P/T <sup>2</sup> > 90 <sup>e</sup> centile	1990 (E)	5 978	10-12	11,7	34
	P/T <sup>2</sup> > 97 <sup>e</sup> centile				3,2	
Indre-et-Loire	P/PI > 2 DS	1987 (E)	7 300	12-15	2,8	35
Hérault	P-PI > 2 DS	1987-1988 (E)	1 412	3,7-5,5	10,2	36

P = poids (kg); T = taille (m); PI = poids idéal (kg); DS = déviation standard.

Tableau 3 : prévalence de l'obésité chez l'enfant et l'adolescent en France.

Pays	Critère (a)	Année (a) (E) = Étude (P) = Publication	Nombre de sujets inclus	Age (ans)	Prévalence (%) M/F (b)	Référ.
Europe : Finlande	P/T <sup>2</sup> ± PT > 90 <sup>e</sup> centile (11)	1980 (E)	3 596	9-18	3,6/2,1	37
		1986 (E)	2 503		4,3/2,6	
Grande-Bretagne	P/T > 90 <sup>e</sup> centile	1972 (E)	8 007	5-11	7-12/6,5-10	38
		1981 (E)	6 275		10-14,5/8-16,5	
Amériques : États-Unis : Bogalusa	P/T <sup>2</sup> > 85 <sup>e</sup> centile	1973	3 524	5-14	15	39
		1984	2 576		24	
Asie : Japon	P/PI x 100 > 120 %	1979 (E)	8 000	6-14	6,4/7,7	40
		1988 (E)	8 000		9,8/8,8	
Singapour	—	1975 (E)	30 000	6-16	1,6/1,1	41
		1983 (E)			3,8/2,4	
		1993 (E)			15,2/12,9	

P = poids (kg); T = taille (m); PI = poids idéal; PT = pli tricipital; (a) : en l'absence de référence nationale le chiffre () renvoie à la référence utilisée; (b) : les données respectives des garçons (M) et filles (F) sont précisées chaque fois que possible.

Tableau 4 : évolution de la prévalence de l'obésité infantile dans le monde (France exclue).

Des outils très hétérogènes et dispersés sont à disposition pour faire face à cette situation, alors que l'obésité infantile, devenue par sa fréquence une cause de morbidité majeure, garde, paradoxalement, une place marginale dans les préoccupations pédiatriques, en contradiction avec les alarmes actuelles.

Face à cette situation, il paraît indispensable d'associer à une amélioration de la prise en charge individuelle, une réflexion en terme de santé publique.

## 2/ Etiologie de l'obésité

De multiples facteurs contribuent à l'apparition ou au maintien d'une obésité, (fig 11).

La variété de ces facteurs, et les interactions qu'ils produisent, incitent à parler, non pas de l'obésité, mais des obésités, en insistant sur la diversité des mécanismes qui y conduisent.

L'obésité se constitue, chez l'enfant comme chez l'adulte, lorsque le bilan énergétique est positif, c'est-à-dire lorsque les entrées d'énergie (par la consommation alimentaire) excèdent les dépenses (celles du métabolisme de repos, de la thermogénèse, de l'activité physique et des besoins liés à la croissance). L'énergie excédentaire est alors mise en réserve dans le tissu adipeux.

Cette équation toute simple que personne ne conteste est toutefois interprétée de façons différentes et mêmes contradictoires.

L'obèse est-il celui qui mange trop ? Est-il celui qui ne dépense pas assez d'énergie ? Est-il enfin celui dont le métabolisme n'alterne pas normalement lipogénèse diurne et lipolyse nocturne ?

Dans certains cas, ces différents facteurs peuvent agir simultanément.

Dans la plupart des cas, les jeunes obèses sont des enfants en bonne santé mais qui présentent ce facteur de risque particulier : l'hypertrophie de leur tissu adipeux.

On trouve cependant dès l'enfance une fréquence plus élevée d'hypertension, d'anomalies des lipides sanguins, et d'hyperinsulinisme chez l'obèse.

Ainsi, divers facteurs sont mis en cause dans la prise pondérale excessive chez l'enfant.

Selon l'enfant, chacun de ces facteurs sera +/- prégnant.

La relation de cause à effet entre ces facteurs et la prise pondérale n'est pas toujours facile à établir.

(11) *Facteurs mis en cause dans le genèse  
d'un surpoids chez l'enfant*

**Facteurs génétiques**

*Hypersensibilisation*

*Baisse des dépenses énergétiques*

*Troubles du rassasiement*

**Facteurs acquis**

*Milieu socio-économique défavorisé*

*Structure familiale :*

- enfant unique,
- enfant issu d'une famille monoparentale,
- cadet d'une famille nombreuse.

*Occupations*

- nombre d'heures passées devant la télévision,
- faible activité physique,
- mauvais résultats scolaires,
- réduction du temps de sommeil.

*Habitudes alimentaires*

- réponse systématique de la mère aux besoins affectifs du nourrisson par l'intermédiaire d'une présentation de nourriture,
- utilisation de lait artificiel plutôt que l'allaitement au sein,
- introduction précoce d'aliments solides,
- laxisme ou dirigisme excessif de la part des parents,
- surconsommation énergétique globale,
- surconsommation lipidique,
- surconsommation protéique,
- faiblesse des apports glucidiques (notamment complexes),
- disparition du petit déjeuner,
- exagération du déjeuner ou du dîner,
- remplacement des trois repas par des épisodes répétés de grignotage.

Néanmoins, la connaissance de ces facteurs présente certains intérêts :

- ils constituent des marqueurs du risque de devenir obèse pour un enfant qui ne le serait pas encore : leur correction chez des enfants issus de famille d'obèses (et donc à priori à risques) peut participer à la prévention de l'obésité ;
- ils peuvent pour certains d'entre eux être corrigés chez l'enfant déjà obèse.

## 2-1/ Rôle de certains facteurs de l'environnement

Parmi les facteurs environnementaux, on distingue ceux qui agissent par l'intermédiaire de la famille, de ceux qui sont liés au mode de vie de l'enfant ou directement à sa personnalité.

Le milieu où évolue l'enfant agit de façon importante.

**Le milieu socio-économique**, qui favorise un niveau plus ou moins élevé de consommation énergétique, produit ultérieurement une plus ou moins grande proportion d'enfants obèses.

Ainsi en France, la prévalence de l'obésité est quatre fois plus élevée chez les enfants d'ouvriers que chez ceux de cadres.

La ration énergétique des enfants d'ouvriers (maigre, moyens ou obèses) est plus élevée que celle des enfants de cadres (maigres, moyens ou obèses).

Cette ration énergétique élevée agit en quelque sorte comme révélateur d'une susceptibilité génétique qui peut-être ne se serait pas manifestée dans un milieu moins permissif.

Diverses études ont montré la relation entre prévalence de l'obésité et statut socio-économique, témoignant d'une incidence accrue chez les enfants issus de population de statut économique bas. <sup>(65, 19, 36, 47)</sup>

**La structure de la famille** : il a été montré que les enfants uniques et les enfants appartenant à des familles monoparentales sont plus exposés, et que les cadets d'une famille nombreuse sont souvent plus lourds que leurs aînés. <sup>(42)</sup>

**Des facteurs géographiques** ont été mis en évidence : les Américains des villes sont plus souvent obèses que ceux des régions rurales. <sup>(65)</sup>

**La télévision** joue un rôle important en favorisant inactivité et grignotage. Dietz a montré que la prévalence de l'obésité augmente régulièrement avec le nombre d'heures passées devant la télévision. <sup>(14)</sup>

D'après l'étude de David et coll., les enfants consacrent beaucoup plus de temps à des activités sédentaires. Il n'est pas inhabituel pour un enfant de passer 24 heures chaque semaine à regarder la télévision et l'inactivité pourrait s'accroître avec l'introduction des ordinateurs et des jeux vidéo.<sup>(17, 26)</sup>

*L'activité physique* réduite contribue au développement de l'obésité, mais son rôle est difficile à évaluer.

Bien qu'il existe peu de données concernant l'influence d'une attitude sédentaire sur le statut de santé de l'enfant, il est évident que plus le temps est utilisé pour une activité sédentaire moins il est utilisé pour une activité physique.<sup>(26)</sup>

En observant des enfants pratiquant diverses activités sportives, on peut remarquer que les enfants obèses bougent moins que leurs camarades de poids normal lorsqu'ils sont engagés dans la même activité physique.

Néanmoins, certaines études ont établi que l'enfant obèse dépense autant d'énergie pour un déplacement réduit de son poids élevé que l'enfant mince pour un déplacement important de son faible poids, de sorte que la dépense totale n'est pas diminuée chez l'obèse.

Cependant, une faible activité chez un enfant encore mince peut contribuer, en conjonction avec d'autres facteurs, à la constitution d'un surpoids.

## 2-2/ Détermination génétique

De nombreux travaux démontrant la puissance de facteurs génétiques dans l'apparition de l'obésité ont été réalisés au cours des 6 dernières années.<sup>(44)</sup>

Ces travaux ont été réalisés chez des adultes.

Ils sont de 2 types : études épidémiologiques d'adoption et études de jumeaux .

Une étude américaine a porté sur 1974 paires de jumeaux identiques (homozygotes) et 2097 paires de jumeaux fraternels (hétérozygotes) à deux périodes de leur vie : d'abord au moment de leur service militaire, à l'âge de 20 ans, puis 25 ans plus tard.

On sait que les jumeaux homozygotes partagent la même hérédité, alors que les jumeaux hétérozygotes sont tout aussi différents l'un de l'autre que les germains issus d'un même père et d'une même mère.

A partir de cette différence, on peut calculer "l'héritabilité" d'un phénotype, c'ad le pourcentage de la variance attribuable aux facteurs génétiques.

La comparaison de jumeaux identiques ou fraternels dans cette étude a révélé un niveau d'héritabilité très élevé (autour de 80%) pour l'indice de corpulence.

Autrement dit, 80% de la variance totale de la corpulence dans cette population de plus de 8000 personnes semblent attribuables à la génétique.

Deux études scandinaves partant sur des cas d'adoption ont confirmé l'importance des facteurs génétiques dans l'apparition de l'obésité chez l'adulte.

Une étude réalisée en Suède sur des jumeaux, élevés ensemble ou dans des familles différentes confirme les résultats américains (héritabilité autour de 80%).

De plus, la corrélation entre la corpulence de jumeaux identiques, élevés dans des familles différentes (0,7) ne laisse qu'une étroite marge de variation attribuable aux différences de l'environnement.<sup>(39)</sup>

Une étude réalisée au Danemark a réuni des statistiques sur 3 580 personnes adoptées.

La corpulence de 540 hommes et femmes a été comparée à celle de leurs pères et de leurs mères biologiques et de leurs pères et mères d'adoption, révélant une forte détermination génétique et un effet apparemment nul de l'environnement d'adoption.<sup>(59)</sup>

Une étude approfondie des données conduit à l'idée qu'un gène récessif serait responsable d'obésités massives (2 à 3 fois le poids normal), alors que l'influence cumulée de plusieurs gènes serait à l'origine de la variété des niveaux d'adiposité, depuis la minceur jusqu'à l'embonpoint plus ou moins affirmé.

De récents travaux de génétiques expérimentales ont été interprétés dans le même sens.

Bouchard et ses collaborateurs ont montré que lorsque 12 paires de jumeaux homozygotes adultes sont soumis à une suralimentation contrôlée pendant 100 jours, tous sont sensibles à l'effet de l'environnement puisqu'ils grossissent, mais à des degrés divers.

La variance intra-paires est significativement moindre que la variance entre paires différentes.

Le changement de poids observé chez l'un des jumeaux d'une paire au cours de ces 100 jours, est très fortement corrélé au changement de poids observé chez l'autre jumeau.

Il est toutefois nécessaire de relativiser ces différents résultats.

En effet, des doutes ont été émis sur le concept d'héritabilité qui n'a pas une fiabilité suffisante : l'héritabilité peut beaucoup varier en fonction de la population spécifique étudiée. De plus, s'il est exacte que la variabilité entre jumeaux homozygotes est plus faible qu'entre hétérozygotes, il n'en demeure pas moins que la variabilité entre jumeaux identiques est importante, particulièrement chez les gros ou les obèses.

Bouchard et ses collaborateurs ont bien montré que ce qui est hérité était moins la corpulence elle-même ou l'importance des réserves adipeuses que la distribution (centrale ou périphérique) de la masse grasse.<sup>(7)</sup>

### 2-3/ Perturbations du métabolisme de l'obèse

Par quel mécanisme, l'hérédité agit-elle pour engendrer l'obésité ?

Il existe plusieurs types de perturbations métaboliques chez le sujet obèse qui participent au développement de l'obésité :

***L'hyperinsulinisme primitif*** ou ***secondaire*** joue un rôle précoce essentiel.

Rappelons que, physiologiquement, l'excès de tissu adipeux s'accompagne d'une élévation parallèle du taux d'acides gras libres dans la circulation et de l'oxydation lipidique par les muscles.

Cette utilisation préférentielle des lipides comme substrats énergétiques réduit le recours à l'oxydation du glucose, et donc l'utilisation du glycogène intramusculaire.

Ainsi, le glycogène se maintient à un taux élevé dans la cellule ; il en résulte une inhibition de la synthèse de nouvelles molécules de glycogène à partir du glucose circulant.

C'est là "le rôle" de l'insulinorésistance : du fait de la réduction du nombre de récepteurs à l'insuline sur sa membrane et d'un défaut situé dans le cytoplasme, au-delà du récepteur, la cellule devient moins sensible à l'insuline.

Secondairement à l'insulinorésistance, les taux sanguins d'insuline succédant à un repas glucidique s'élèvent davantage chez l'obèse que chez le mince.

Cet hyperinsulinisme conduit à compenser l'insulinorésistance et maintient la glycémie à un niveau normal.

Favorisé par la résistance à l'insuline, l'hyperinsulinisme conduit lui-même à une réduction du nombre de récepteurs à l'insuline d'où une exagération de l'insulinorésistance, et ainsi de suite : le cercle vicieux qui favorise le maintien ou l'exagération du surpoids est en place, (fig 12).

Ainsi, l'hyperinsulinisme favorise le développement du tissu adipeux : c'est la phase dynamique de l'obésité.

Ensuite, la sensibilité des tissus à l'insuline se stabilise.

L'obésité se stabilise. Cette phase statique s'accompagne d'insulino-résistance.

La sécrétion pancréatique d'insuline augmentera pour compenser la diminution de réponse des tissus, aggravant l'insulinorésistance.

Dans un premier temps, la glycémie reste normale grâce à cette hyperinsulinémie puis, chez certains sujets, un diabète apparaît.

***La réduction de la dépense énergétique*** jouerait un rôle important permettant d'expliquer que l'obésité ne passe pas forcément par une augmentation des apports caloriques.

La régulation du poids est le résultat d'un ajustement précis des apports alimentaires au niveau des dépenses énergétiques y compris celles nécessaires à la croissance.

L'obésité est considérée comme la conséquence d'un déséquilibre énergétique secondaire à un défaut d'ajustement entre l'énergie ingérée et l'énergie dépensée.<sup>(61)</sup>

La dépense énergétique totale des 24 heures se divise (DET) en 3 composantes :

- la dépense énergétique de repos (DER) càd à jeun et en dehors de toute activité physique ;

- la thermogénèse càd l'élévation de dépense énergétique liée à un certain nombre de facteurs (froid, stress, activité intellectuelle...), parmi lesquels prédomine largement la thermogénèse induite par l'alimentation (TIA) ;

- la dépense énergétique liée à l'activité musculaire.

L'enfant obèse présente des troubles métaboliques qui touchent les 3 composantes de la dépense énergétique.

ROBERT et ses coll. ont montré que la dépense énergétique de repos est abaissée de 21% chez des enfants de 3 mois en voie de devenir obèses.<sup>(45)</sup>

Une étude réalisée par GIRARDET et TOUNIAN chez 19 filles obèses de 12 à 17 ans a montré qu'un niveau primitivement bas du métabolisme énergétique de repos pourrait contribuer au développement d'une obésité chez l'enfant.<sup>(62)</sup>

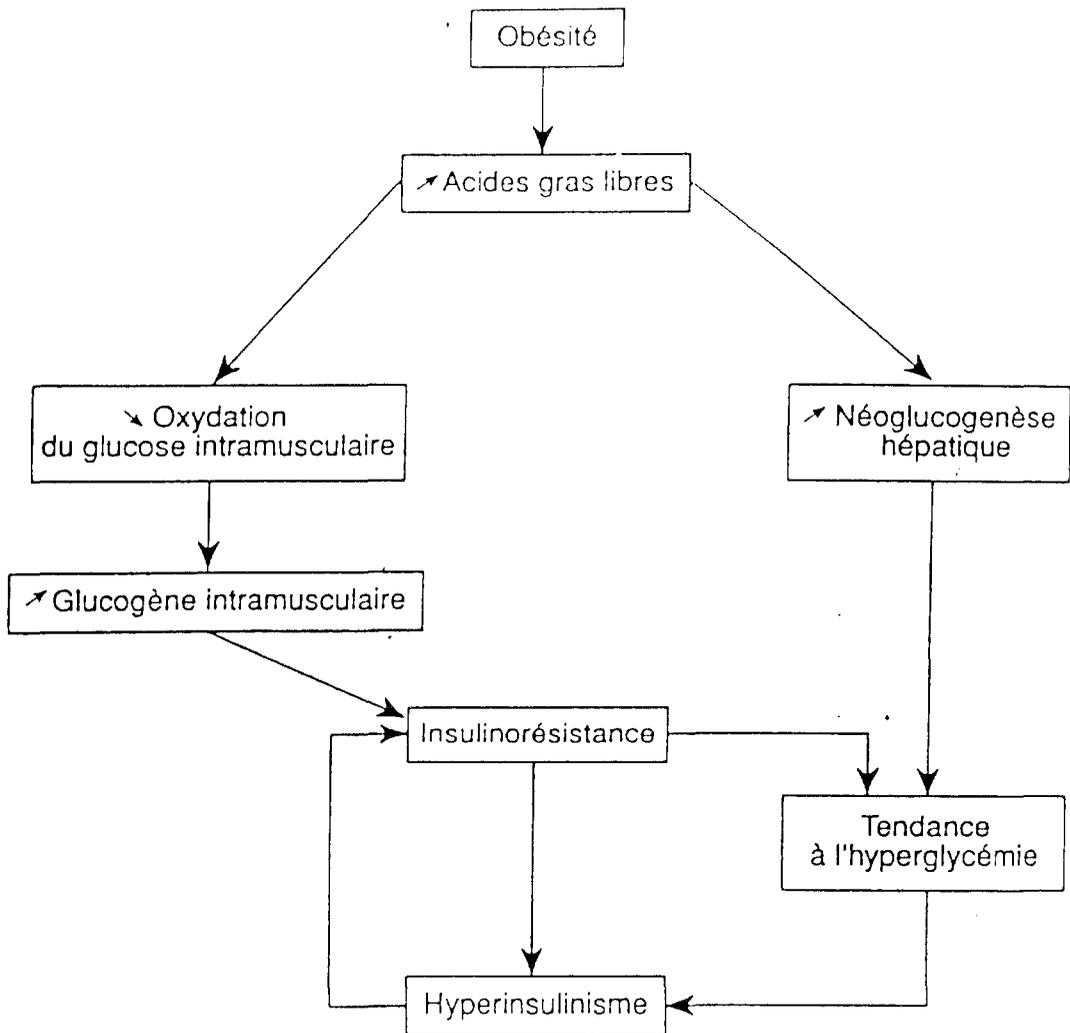


Fig. 12 Mise en place du cercle vicieux insulinorésistance-hyperinsulinisme.

La thermogénèse en réponse au froid, ou celle qui suit un repas, semblent réduites chez certains obèses.

L'étude de la thermogénèse induite par la prise alimentaire a montré l'existence d'une thermogénèse obligatoire due au coût énergétique de la digestion, absorption et stockage des aliments, et d'une thermogénèse facultative due entre autres au système nerveux sympathique. Cette dernière, qui contribuerait à la régulation du poids, présenterait un déficit chez le sujet obèse. Elle ne serait que de 8,7% de l'énergie ingérée comparée à 14,8% chez les témoins.<sup>(53)</sup>

Cette altération semble liée à la résistance à l'insuline qui contribue à la diminution relative de l'oxydation des lipides.

Le rôle du tissu adipeux brun a également été évoqué.

C'est un tissu utilisateur de glucose très sensible à l'insuline chez l'animal normal.

La diminution importante du nombre de récepteurs à insuline au cours du développement de l'obésité peut expliquer l'obésité et l'insulino-résistance, mais le rôle du tissu adipeux brun dans l'adiposité humaine reste encore à préciser.

Ainsi, la diminution de l'une ou de plusieurs des composantes de la dépense énergétique paraît jouer un rôle important dans le déséquilibre énergétique responsable de certaines obésités.

Par ailleurs, les résultats de diverses études suggèrent que des facteurs génétiques soient corrélés aux troubles du métabolisme énergétique chez l'obèse.

Que l'obésité soit un trouble familial est un fait bien établi.

Dans une étude réalisée à la section de Nutrition de l'INSERM chez des enfants de 7 à 12 ans, il a en effet été démontré que dans une famille, le risque d'obésité est multiplié par 4 lorsqu'un des parents est obèse, et par 8 lorsque les deux parents le sont.

D'autres études confirment par ailleurs le caractère génétiques des troubles du métabolisme énergétique au cours de l'obésité.

Chez le nourrisson, ROBERT et coll. ont trouvé que, sur 12 nourrissons de mère obèse, 6 avaient une dépense énergétique totale diminuée dès l'âge de 3 mois et devenaient gros à l'âge d'un an, alors qu'aucune de ces anomalies n'était retrouvée chez les 6 nourrissons-témoins de mère non-obèse.

Ils ont ainsi montré que des troubles constitutionnels du métabolisme énergétique pouvaient s'exprimer très tôt dans la vie, et que ces troubles étaient probablement génétiquement déterminés dans la mesure où ils étaient retrouvés chez des nourrissons de mère obèse.

Enfin, GIRARDET et TOUNIAN <sup>(62)</sup> ont montré que *la thermogénèse induite par l'alimentation* des enfants obèses ayant des antécédents familiaux d'obésité était significativement inférieure à celle des enfants obèses sans antécédents familiaux d'obésité qui eux, présentent tous un thermogénèse induite par l'alimentation identique voire supérieure à celle des témoins.(fig 13a 13b)

L'ensemble des travaux suggère donc qu'il existe, au moins chez certains obèses, un trouble constitutionnel du métabolisme énergétique, probablement génétiquement déterminé, et qui prédispose à une prise pondérale excessive.

***Les troubles du rassasiement.*** Le comportement de l'obèse semble parfois indiquer un trouble du rassasiement. Lorsqu'il a commencé à manger, il a du mal à s'arrêter.

De récents travaux ont montré le rôle satiétogène d'hormones pariéto-digestives, comme la cholecystokinine (CCK), lorsqu'elles sont administrées de façon exogène. <sup>(31)</sup>

Cependant, le rôle physiologique de ces substances dans la satiété normale, et à fortiori dans l'obésité, reste à établir.

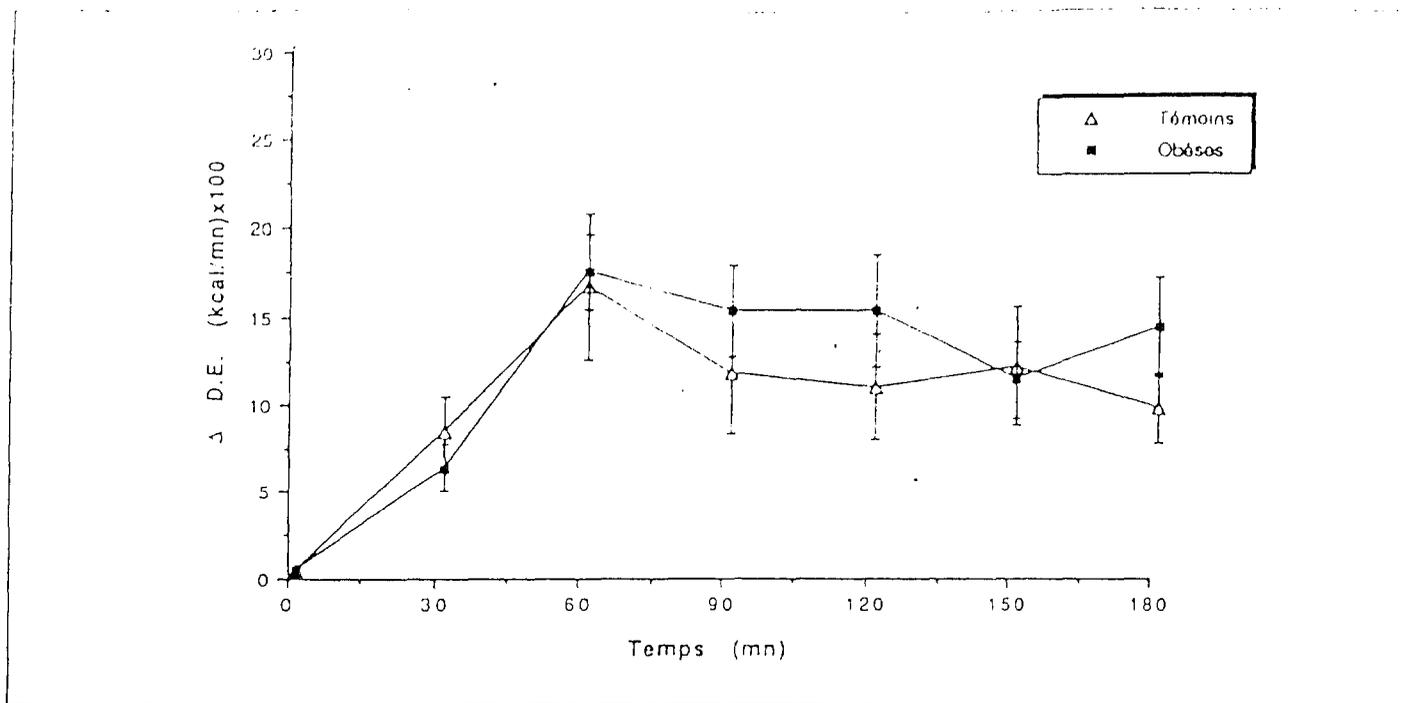


Fig. 13 — Thermogénèse induite par l'alimentation chez 19 filles obèses et 8 filles témoins du même âge. L'élévation post-prandiale de la dépense énergétique en fonction du temps est en moyenne identique dans les deux groupes. Moyenne  $\pm$  S.E. ( $\Delta$  DE : élévation de la dépense énergétique au-dessus de la dépense énergétique de repos).

Fig. 1a. — Diet-induced thermogenesis in 19 obese girls and 8 controls matched for sex and age. Mean postprandial rise in energy expenditure was similar in both groups. Means  $\pm$  SE ( $\Delta$  DE : rise in energy expenditure above the resting rate)

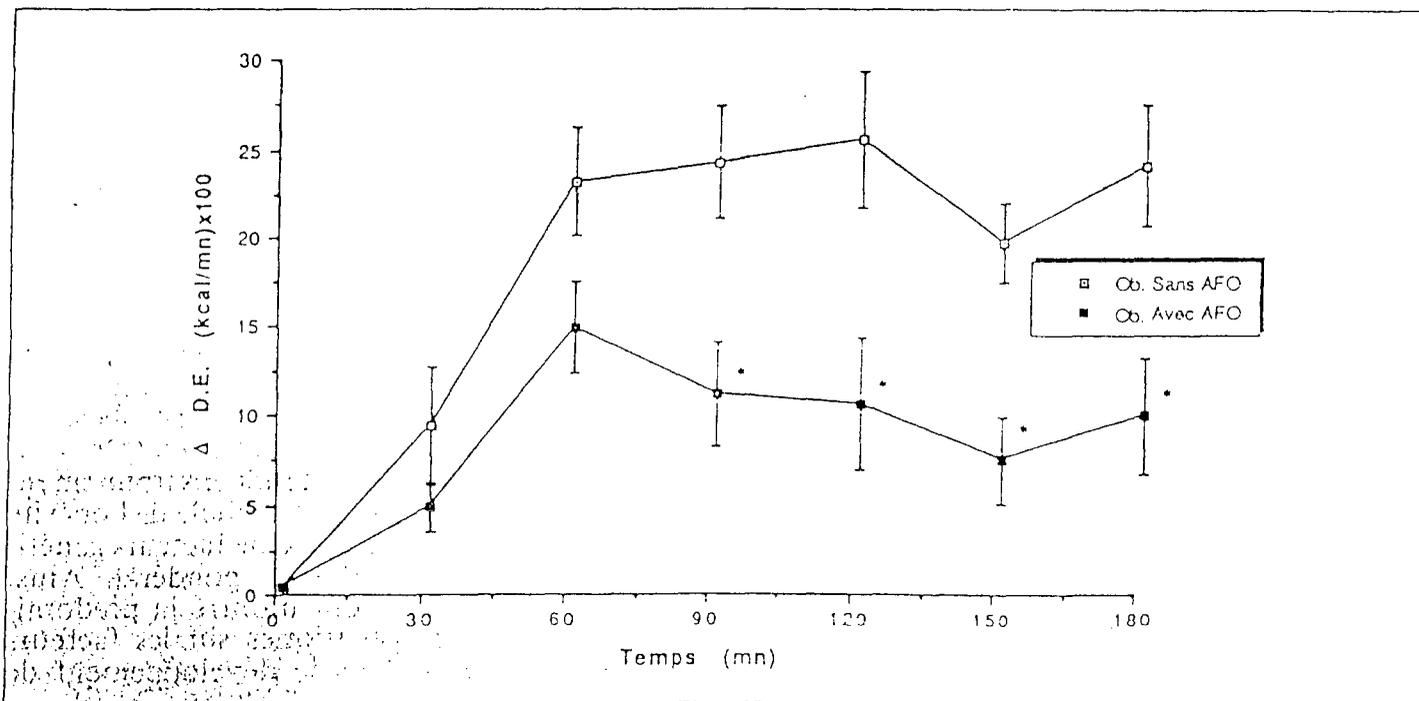


Fig. 13 — Thermogénèse induite par l'alimentation chez 13 filles obèses ayant des AFO et 6 filles obèses sans AFO. Chez les enfants ayant des AFO l'élévation de la dépense énergétique post-prandiale est significativement plus basse à partir de la 90<sup>e</sup> minute (\* p < 0,03). Moyennes  $\pm$  S.E. ( $\Delta$  DE : élévation de la dépense énergétique au-dessus de la dépense énergétique de repos ; AFO = antécédents familiaux d'obésité).

Fig. 1b. — Diet-induced thermogenesis in 13 obese girls with and 6 obese girls without a family history for obesity. Post-prandial rise in energy expenditure was significantly less marked beyond the 90th minute in the positive family history group (\* p < 0.03). Means  $\pm$  SD ( $\Delta$  DE : rise in the energy expenditure above the resting rate ; AFO : positive family history for obesity).

### **III/ Les complications spécifiques d'une obésité apparue au cours de l'enfance**

L'augmentation de la prévalence de l'obésité infantile majeure dans de nombreux pays dont la France, la mise au point de moyens d'investigations atraumatiques et adaptés à l'enfant permettent désormais d'avoir un aperçu de complications qui ont longtemps semblé l'apanage de l'adulte.

Leur caractère précoce, leurs conséquences à long terme rendent nécessaire leur dépistage. Il est préférable de considérer séparément les complications immédiates et les complications à long terme.

#### **1/ Persistance de l'obésité à l'âge adulte**

La complication la plus fréquente de l'obésité infantile est le maintien du surpoids à l'âge adulte, âge auquel on retrouve risques et complications.

Des études ont montré qu'un enfant obèse a un risque 2 fois plus élevé d'être un adulte obèse que les autres enfants : il mérite donc une attention particulière.

Si l'on examine rétrospectivement la corpulence des adultes obèses, on constate qu'ils étaient plus souvent gros pendant l'enfance que ne l'étaient les sujets non-obèses (44% à l'âge de 1 an au lieu de 25%).<sup>(50)</sup>

Mais prospectivement, le poids d'un enfant permet-il de prédire l'obésité future ?

La majorité des enfants obèses vers l'âge de 1 an ne le restera pas.

Le tableau 22.2.2 montre en effet qu'entre 1 an et 21 ans, la majorité des enfants changera de corpulence.

Cependant, parmi les enfants "gros" à 1 an, 40% seront "gros" à l'âge adulte au lieu de 20% dans les autres groupes.

Le risque relatif des enfants gros est donc multiplié par deux.

Le tableau 14 montre que ce risque augmente avec l'âge et qu'il est particulièrement élevé après 7 ans.

Tableau 14  
Risque relatif pour un enfant obèse de devenir obèse à l'âge adulte

AUTEURS	AGE ENFANT	AGE ADULTE	OBÈSE %	NON-OBÈSE %	RISQUE RELATIF*
Rolland-Cachera et al.	1 an	21 ans	40	20	2,00
Stark et al.	7 ans	26 ans	41	11	3,73
Abraham et al.	10-13 ans	33-38 ans	63	10	6,30

\* Le Risque Relatif correspond au rapport du pourcentage d'enfants obèses qui seront encore obèses à l'âge adulte, sur le pourcentage d'enfants non obèses qui deviendront obèses.

## 2/ Conséquences à court terme

De sérieuses complications consécutives à un surpoids peuvent survenir durant l'enfance, mais rarement.

Ces complications, plus ou moins sévères, incluent des désordres d'ordre respiratoire, cardio-vasculaire, endocrinien ou orthopédique...

Ces co-morbidités pédiatriques sont largement restreintes aux obésités sévères et ont une prévalence relativement basse.<sup>(44)</sup>

## 2-1/ Troubles de la fonction respiratoire

Dans de rares cas d'obésités massives, on peut observer *le syndrome de Pickwick* (sommolence, troubles de la vigilance, pauses respiratoires)...

La somnolence est favorisée par l'inaction et les périodes digestives ; au début elle cède aux sollicitations extérieures, puis elle apparaît en pleine activité, même en position debout...

L'hypertension pulmonaire entraîne progressivement une hypertrophie du ventricule droit.

La dyspnée survient d'abord à l'effort et à la fin des périodes de somnolence, puis durant le sommeil, avec des pauses respiratoires pouvant durer une vingtaine de secondes.

La cyanose est d'abord limitée aux périodes d'effort, puis devient permanente avec tremblements des extrémités...

L'origine du syndrome de Pickwick est mixte, mécanique (en rapport avec la gêne de la ventilation provoquée par l'excès adipeux), et neurologique (réduction de la sensibilité des centres respiratoires à la pression sanguine de CO<sub>2</sub>).

Le traitement de base de ce syndrome est l'amaigrissement qui doit être conduit d'autant plus vite que les signes cardio-pulmonaires sont alarmants.

Les enfants obèses présentent fréquemment une dyspnée d'effort et sont incapables de soutenir des efforts prolongés.<sup>(21)</sup>

La tolérance cardio-respiratoire à l'effort sportif et aux épreuves d'endurance est moins bonne.

Cette situation est à l'origine d'un cercle vicieux encourageant l'enfant à réduire son activité physique et à aggraver son obésité.

Une étude récente<sup>(21)</sup> a mis en évidence chez ces sujets une diminution du volume de réserve expiratoire, une diminution des volumes expiratoires forcés entre 25 et 75% de la capacité vitale.

Une diminution de la diffusion de l'oxyde de carbone a également été révélée dans cette étude.

Les auteurs soulignent que ceci est probablement attribuable au degré d'obésité.

La plupart des auteurs retrouvent, après amaigrissement, une augmentation de la puissance maximale aérobie et une diminution de la consommation d'oxygène pour une tâche donnée, diminution proportionnelle à la perte de poids.

Il en résulte une augmentation de l'endurance à l'effort.

L'intrication asthme-obésité, pathologies dont les prévalences respectives augmentent, diminue encore l'aptitude à l'effort et ne peut être que délétère.

### *2-2/ Complications orthopédiques*

L'augmentation du poids, la diminution de l'activité physique entraînent des contraintes articulaires majeures du rachis et des membres inférieurs, d'autant plus importantes que l'obésité est plus marquée.<sup>(21)</sup>

L'examen clinique permet de mettre en évidence dans les obésités importantes une attitude anormale associant à des degrés divers : cyphose dorsale et enroulement des épaules, hyperlordose lombaire, genu valgum et affaissement des voûtes plantaires.

L'examen du tonus musculaire retrouve alors une insuffisance de musculation dorsale et abdominale mais aussi quadricipitale. Cette dernière aggrave les conséquences du genu valgum.

Genu valgum, pieds plats et hyperlordose fréquents sont résolutifs en cas d'amaigrissement. Néanmoins ces troubles élèvent le risque d'arthrose à l'âge adulte.

La conséquence articulaire la plus grave est loin d'être exceptionnelle. Il s'agit de l'épiphyse fémorale supérieure qui doit être une véritable hantise chez l'enfant obèse, et suspectée devant toute limitation douloureuse de l'amplitude des mouvements articulaires de la hanche ou une boiterie.

Peuvent également survenir des atteintes des genoux : syndrome fémoro-platellaire fréquent chez les filles, atteinte méniscale, lésions des ligaments croisés...

Les chevilles sont fréquemment touchées et il n'est pas rare que de jeunes patients se présentent avec des antécédents d'entorses multiples.

L'amaigrissement est la condition sine qua non à la récupération de fonctions articulaires normales.

Généralement, une prise en charge bien conduite rend réversible la plupart des atteintes musculo-ligamentaires.

### *2-3/ Complications dermatologiques*

Une prise de poids rapide et importante expose l'enfant à des lésions cutanées par atteinte du système fibro-élastique de la peau.<sup>(21)</sup>

D'importantes vergetures sont parfois observables, le plus fréquemment localisées à l'abdomen, aux cuisses, voire à la face interne des bras.

L'amaigrissement les atténuera mais ne les fera pas disparaître.

L'intertrigo et autres irritations cutanées secondaires dues au frottement des bourrelets sont fréquents.

#### *2-4/ Hypertension artérielle*

La plupart des tensiomètres utilisés en pédiatrie sont inappropriés pour les bras trop larges des enfants obèses et peuvent surestimer les chiffres tensionnels.

Idéalement, la largeur du brassard devrait être égale aux deux-tiers de la longueur du bras de l'enfant.

Chez l'enfant, la pression artérielle varie avec l'âge et est plus labile que chez l'adulte.

Chez le jeune obèse, le diagnostic nécessite plusieurs mesures.

L'hypertension artérielle existe chez 10 à 20% des enfants et adolescents obèses.

Elle est asymptomatique et spontanément résolutive avec l'amaigrissement.

#### *2-5/ Troubles du sommeil*

De connaissance plus récente chez l'enfant que chez l'adulte, ils bénéficient d'une meilleure connaissance de l'évolution du sommeil chez l'enfant.

Cliniquement, la constatation de pauses respiratoires et de ronflements (favorisant l'hypertension artérielle et les maladies cardio-vasculaires), de l'existence d'un sommeil agité, d'une asthénie au réveil voire d'une énurésie, au-delà de 6 ans, énurésie que n'explique aucune anomalie morphologique ou fonctionnelle de l'appareil urinaire, sont fréquentes chez l'enfant obèse.

#### *2-6/ Puberté*

La date d'apparition des premières règles est en moyenne en avance de quelques mois chez la jeune obèse.

Chez le garçon, la précocité pubertaire existe également.

### 3/ Conséquences à long terme

#### 3-1/ Risques cardio-vasculaires

Une étude récente<sup>(38)</sup>, Nord-américaine, a évalué les risques d'être atteint de différentes pathologies à l'âge adulte en fonction de la date de constitution d'une obésité.

L'existence de cette pathologie dès l'adolescence augmenterait de façon significative, à distance de 55 ans, la mortalité par atteinte cardio-vasculaire et par cancer colorectal.

Une telle étude est alarmante et mérite réflexion...

Difficiles à évaluer, les facteurs de risque cardio-vasculaires les mieux cernés sont d'une part l'existence de troubles de l'hémodynamique, en particulier l'hypertension artérielle et d'autre part les perturbations du métabolisme glucidique et lipidique.

Dans une revue récente, ROCCHINI confirme les faits suivants : l'obésité de l'adolescent s'accompagne d'une élévation des pressions artérielles systoliques ou diastoliques.

La distribution des valeurs dans cette population est déviée vers la droite d'une déviation standard, par rapport à la population de référence.

Les moyennes des pressions sont également supérieures.

L'amaigrissement ramène à des chiffres normaux.

Une étude effectuée en milieu scolaire<sup>(3)</sup> a retrouvé 8 fois plus de sujets porteurs d'une hypertension artérielle systolique et 2 fois plus porteurs d'une hypertension diastolique lorsqu'existait une obésité définie par une différence de plus de 2 déviations standards entre le poids et la taille.

L'amaigrissement ramène ces valeurs à la normale.

FRELUT ML et coll. ont observé que ce phénomène se produisait largement avant que n'ait lieu le retour à un poids raisonnable.

Ceci est probablement à rapprocher du rôle joué par la rétention sodée dans l'élévation de la pression artérielle.

L'équipe de ROCCHINI a, en effet, conduit une expérience au cours de laquelle deux groupes d'adolescents les uns obèses, les autres non, ont été soumis successivement à des régimes qui ne différaient que par leur teneur en sel.

Ces auteurs ont pu apporter la démonstration d'une sensibilité accrue des sujets obèses à la teneur en sel de l'alimentation.

Les conséquences morphologiques et hémodynamiques ont été approfondies par la pratique d'échographies cardiaques tridimensionnelles et de Doppler.

L'obésité infantile s'accompagne d'une augmentation de la masse du ventricule gauche et d'une diminution de sa fraction d'éjection.

L'hypertrophie ventriculaire gauche accroît la morbidité et la mortalité à l'âge adulte, (fig15).

L'étude de DANIELS et ses coll.<sup>(12)</sup> laisse apparaître clairement que la masse grasse, et dans une moindre mesure, la pression sanguine sont en corrélation significative avec la masse ventriculaire gauche chez des enfants et adolescents normaux.

L'obésité et une élévation de la pression sanguine représentent deux facteurs potentiellement modifiables, affectant la masse ventriculaire gauche.

Des mesures préventives concernant ces facteurs pourraient avoir un impact sur la masse ventriculaire gauche au sein de la population jeune.

Dans une étude, FRELUT et ses coll. ont, chez 22 enfants étudiés avant amaigrissement, constaté l'existence d'une hypertrophie ventriculaire gauche dans 12 cas sur 22, en association dans 3 cas avec une dilatation de l'oreillette gauche.

Douze sujets ont été contrôlés après amaigrissement : les troubles s'avèrent réversibles.

### *3-2/ Anomalies du métabolisme lipidique*

Les minimales variations des taux de lipides plasmatiques, en contraste avec ce qui est fréquemment observé chez l'adulte, ont longtemps été considérées comme de peu d'intérêt.

Des données concordantes à ce sujet résultent soit de l'observation épidémiologique, dont l'étude longitudinale, menée en Louisiane sur la population infantile de la ville de Bogulasa, soit d'observations, beaucoup plus nombreuses, de groupes de patients à risque.

De nombreuses études ont prouvé qu'obésité et hyperlipidémie débutent dès l'enfance.

L'enfance est donc la période-clef pour identifier les enfants à risque et appliquer des mesures préventives.

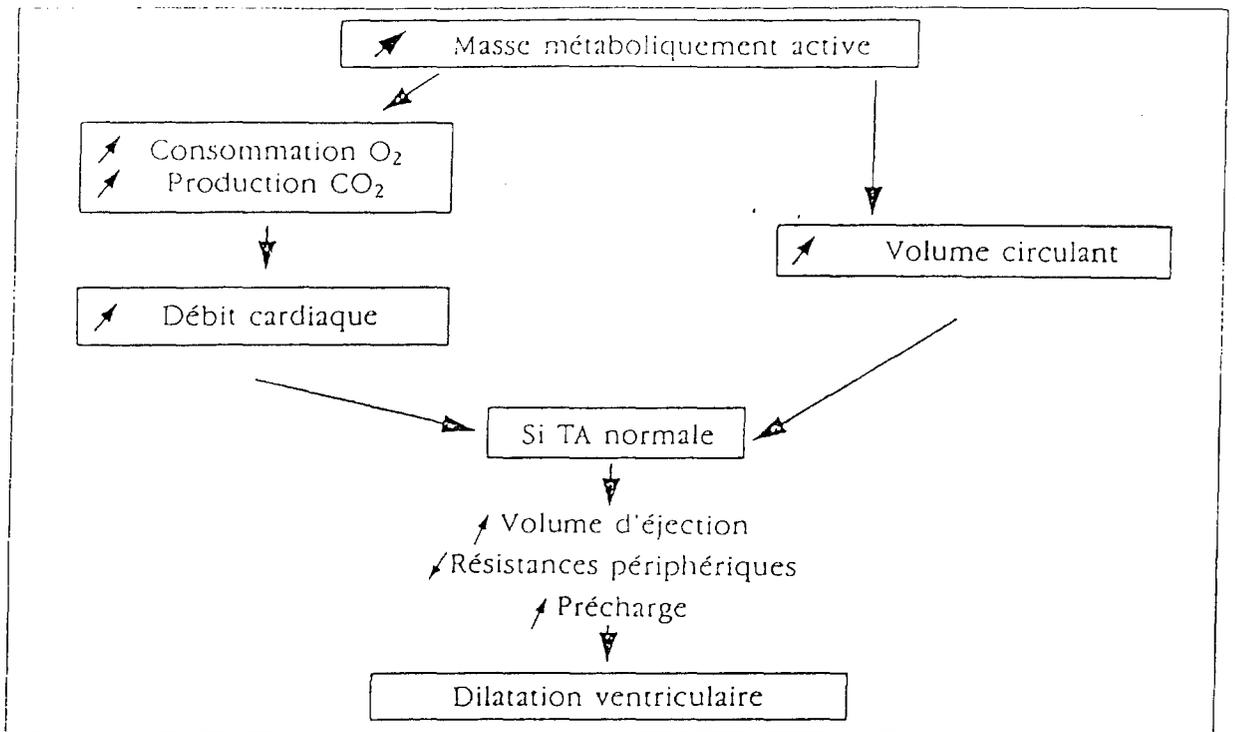


Figure 15 Adaptation cardiaque à l'obésité.

Les lipoprotéines sériques sont des variables importantes du facteur de risque de la maladie coronarienne.<sup>(67)</sup>

Des études ont montré que le taux de lipoprotéines sériques persistaient de l'enfance à l'âge adulte, et confirment l'importance de la détection et de la gestion des dyslipidémies le plus précocement possible.

20 à 30% des obèses présentent une dyslipidémie contre 4% dans la population.

L'hypercholestérolémie est le facteur de risque le plus important de la maladie coronarienne au cours de l'enfance avec, aux Etats-Unis 25%, voire plus, d'enfants présentant un taux de cholestérol dit "limite" (1,7g/l - 1,99g/l) ou un taux jugé trop élevé (> 2g/l).

Un certain nombre d'études ont identifié les facteurs de risques majeurs de maladie cardiovasculaire.

L'importance de l'évaluation de ces facteurs de risque au cours de l'enfance et l'importance de l'intervention provient des observations suivantes :

- les lésions d'athérosclérose commencent au cours de l'enfance ;
- les facteurs de risque de maladie coronaire sont communs parmi les enfants ;
- les enfants présentant des facteurs de risque importants tendent à les conserver en grandissant ;
- enfin, le style de vie, les habitudes incluant entre autres alimentation, activité physique, et contribuant à la maladie coronarienne, se développent au cours de l'enfance...

L'étude de Bogulasa a permis de dégager les résultats suivants :

il existe une corrélation *positive* entre l'épaisseur du pli cutané tricipital et le cholestérol plasmatique total, le cholestérol associé aux lipoprotéines de basse densité (LDL) et très basse densité (VLDL),

et une corrélation *négative* avec le cholestérol associé aux lipoprotéines de haute densité (HDL).

Cette relation est plus marquée chez les garçons et s'accroît avec l'âge.

Ainsi, des taux de cholestérol total et de lipoprotéines de basse densité élevés, de même que des taux de cholestérol-HDL bas accélèrent l'athérogénèse.

### 3-3/ Anomalies du métabolisme glucidique

L'insuline a très tôt été un sujet d'étude chez l'enfant obèse du fait de son rôle dans la glycorégulation et la régulation de l'appétit.

L'enquête de Bogulasa a mis en évidence une *corrélation positive* entre l'insuline plasmatique, les plis cutanés et l'indice de corpulence de QUETELET.<sup>(21)</sup>

Ce n'est qu'à la puberté que la corrélation dépôt de graisse tronculaire-insulinémie s'accroît, de façon plus précoce et plus marquée, chez les filles.

En comparant les rythmes circadiens chez l'enfant obèse et l'enfant de poids normal, on a conclu à l'existence de taux d'insuline plasmatique plus élevés l'après-midi chez les obèses, ainsi qu'à un retard du pic insulinaire le matin.<sup>(2)</sup>

Chez les enfants obèses, on a retrouvé avant amaigrissement une élévation des taux plasmatiques d'insuline, élévation corrigible par l'amaigrissement.

L'effet de l'amaigrissement a été étudié par différents auteurs.

L'étude d'HOFFMAN et coll. montre qu'au cours de l'obésité infantile, la réduction de poids diminue l'insulino-résistance.<sup>(27)</sup>

Toutefois, l'effet *bénéfique* de l'amaigrissement sur l'utilisation périphérique du glucose n'est observable chez l'enfant obèse que lorsque la perte de poids dépasse la valeur d'une déviation standard pour l'âge.

NUUTINEN a retrouvé chez les enfants obèses, avant amaigrissement, une élévation des taux plasmatiques d'insuline, élévation corrigible par l'amaigrissement.

De surcroît dans cette étude, l'importance de la diminution de l'insuline plasmatique apparaît un facteur prédictif positif du maintien à 5 ans de la réduction pondérale.

L'insuline joue un rôle indépendant de *facteur de risque cardio-vasculaire*.

Les taux élevés d'insuline persistent de l'enfance à l'âge adulte.

Le maintien d'un taux élevé d'insuline plasmatique est associé à un risque cardio-vasculaire chez l'enfant et l'adulte jeune.<sup>(4)</sup>

Selon B. GUTIN et coll.<sup>(23)</sup> la concentration d'insuline à jeun serait en relation avec la réactivité cardiaque et la pression artérielle systolique (PAS) au cours de l'exercice.

Ceci est compatible avec le concept selon lequel l'hyperinsulinisme augmenterait le tonus sympathique, ce qui pourrait résulter en une hypertension essentielle.

Cette mise en évidence chez des enfants âgés de 9 à 11 ans, suggère que ce processus commence à un âge précoce.

L'étude de GUTIN et coll. montre le rôle important de la graisse corporelle dans le processus.

En adéquation avec la relation inverse entre adiposité et mouvements aérobiques, cette étude montre *une corrélation inverse* entre pourcentage de graisse corporelle et débit maximum en oxygène.

Cela dit, LAUER et coll. ont montré que la PAS à l'exercice et les accroissements de la masse grasse étaient des facteurs prédictifs indépendants de la PAS chez l'adulte.

De plus, d'autres études chez l'adulte font état d'une relation entre HTA et hyperinsulinisme aussi bien dans une population obèse qu'une population non-obèse.

Bien qu'il semble clair que l'adiposité soit un facteur important à souligner lors d'un hyperinsulinisme, et de réactivité cardio-vasculaire, on ne peut écarter une contribution indépendante de l'insuline elle-même.

Des études épidémiologiques à grande échelle chez des enfants âgés de 5 à 17 ans, ont montré la relation entre insuline, adiposité et pression sanguine au repos.

L'hyperinsulinisme a été posée comme étant le *lien-clé* dans le syndrome métabolique athérogène et diabétogène incluant autant dyslipidémie qu'HTA.

Depuis qu'insuline et dyslipidémie peuvent être mis en évidence chez de jeunes enfants, il semble que le syndrome X débute dès l'enfance, d'où la valeur potentielle de mesures prophylactiques telles que la prévention de l'obésité.

Des études épidémiologiques ont documenté que les facteurs de risque majeurs du DNID incluent notamment l'hyperinsulinisme, une obésité marquée, une distribution défavorable des graisses corporelles et l'inactivité physique...

Tous ces facteurs interagissent avec des facteurs génétiques pour produire cette maladie. L'hyperinsulinisme existe chez les enfants dans les populations à risque.

B SILVERMANN et coll. ont mené une étude sur des enfants âgés de 0 à 16 ans dont les mères étaient diabétiques.<sup>(54)</sup>

Leur but était de déterminer les conséquences de l'existence d'un diabète maternel sur le développement anthropométrique du fœtus et sur la régulation glucidique au cours de la vie ultérieure.

Cette étude a permis d'établir un lien entre l'environnement intra-utérin et l'obésité infantile : le diabète maternel - exclusivement le DNID - serait associé à un risque accru d'obésité au cours de l'enfance et à celui du développement d'un DNID chez l'adulte jeune.

Sans omettre l'influence des facteurs génétiques, un métabolisme glucidique maternel perturbé exercerait une influence sur le développement d'un diabète dans la descendance.

Il y a 4 décades, PEDERSEN suggérait que l'hyperglycémie maternelle induisait une hyperglycémie foetale et une hyperinsulinémie, que l'activation prématurée des îlots foetaux était responsable d'une hyperglycémie néonatale et d'une macrosomie.

Cette hypothèse s'est vue confirmée par B SILVERMANN et coll. : un environnement foetal défaillant - diabète pré-gestationnel, diabète gestationnel, fonctions placentaires anormales ou malnutrition protéino-calorique- serait associé à une altération fonctionnelle des îlots de Langerhans in utero et au cours de la petite enfance, avec pour conséquence ultérieure une régulation glucidique altérée.

On note une fréquence remarquablement élevée d'intolérance au glucose chez les enfants de mères diabétiques, alors que cette fréquence est inférieure à 5% chez les enfants de mères non diabétiques.

Ceci suggère que les diabétiques peuvent ainsi contribuer à une élévation importante du diabète dans la population.

Quoi qu'il en soit, ce processus peut être potentiellement évité en minimisant l'hyperinsulinisme foetal par un contrôle rigoureux au cours de la gestation chez les femmes présentant un diabète gestationnel et par un diagnostic le plus précoce possible.

## **IV/ Rôle de l'alimentation**

### **1/ Apports quantitatifs et qualitatifs**

#### **1-1/ Chez les enfants de poids normal**

Les enquêtes alimentaires montrent, surtout chez l'enfant, une importante variation des apports entre les sujets.<sup>(44)</sup>

Ces différences sont surtout liées aux variations de la dépense énergétique de repos (liée à la masse et à la composition corporelles), à la thermogénèse et à l'activité physique.

Les différences entre sujets sont moins attribuables aux besoins de la croissance qui sont très faibles, ne dépassant pas 2% des besoins journaliers à partir de l'âge de 2 ans.

La répartition des nutriments est par contre moins variable d'un enfant à l'autre (à l'exception des sucres rapides qui varient d'un facteur de 1 à 10 entre les 3<sup>e</sup> et 97<sup>e</sup> percentiles).

Les apports extrêmes peuvent correspondre aux besoins de l'enfant, mais aussi à des comportements anormaux qu'il faut identifier et ne pas encourager.

Les besoins quantitatifs et caloriques de l'enfant sont représentés dans les tableaux ci-contre (16a, 16b).

Une étude réalisée dans les Centres de Bilan de Santé<sup>(44)</sup> a fait apparaître que l'augmentation régulière des apports que l'on observe avec l'âge ne reflète pas toujours les évolutions individuelles.

Environ la moitié des enfants situés dans une catégorie (petits, moyens ou gros mangeurs) à 2 ans ne sera plus dans la même catégorie à 4 ans.

Cette diminution correspond à une régulation de la corpulence et de la vitesse de croissance transitoirement élevées.

Ces variations sont vraisemblablement nécessaires pour ajuster les apports aux besoins et pour assurer une croissance harmonieuse.

### 1-2/ Chez les enfants obèses

**Apports énergétiques** Le comportement alimentaire est certainement un facteur étiologique important de l'obésité.

Il apparaît clairement dans les comparaisons entre populations (différents pays, différentes classes sociales...), mettant en évidence le rôle de l'environnement.

L'alimentation joue manifestement un rôle déterminant dans la régulation énergétique.

Bien que divers facteurs tels que l'activité physique aient été considérés, les recherches portant sur le développement de l'obésité s'orientent essentiellement sur l'existence d'une attitude aberrante de l'obèse vis à vis de la nourriture.

Toutefois, il est clairement établi qu'obésité ne rime pas nécessairement avec hyperphagie, de même que maigreur ne rime pas avec hypophagie.<sup>(47)</sup>

Les différences individuelles dans la régulation énergétique sont bien reconnues : les besoins caloriques peuvent varier entre individus d'âge, de sexe, de taille, et de style de vie comparables.

Age	Kcal/jour	
3 ans	1 400	
4 ans	1 600	
5 ans	1 600	
6 ans	2 000	
7 ans	2 000	
8 ans	2 200	
9 ans	2 200	
	Garçon	Fille
10 ans	2 500	2 250
11 ans	2 500	2 250
12 ans	2 700	2 300
13 ans	2 700	2 300
14 ans	3 000	2 400
15 ans	3 000	2 400

TABLEAU 16 a : Besoins en calories selon l'âge

	Protides	Lipides	Glucides
Nourrissons	10 %	50 %	40 %
Enfants	10 %	30 %	60 %

TABLEAU 16 b : Besoins quantitatifs normaux

Lorsque l'on examine le problème au niveau des individus, on ne trouve généralement pas de différence entre les apports caloriques des obèses et des non-obèses.<sup>(47)</sup>

Le maintien du poids corporel et la régulation de la masse grasse résultent d'un équilibre entre apports alimentaires d'une part et dépenses énergétiques dues à l'activité musculaire, à la croissance et aux fonctions physiologiques d'autre part.

La croissance pondérale harmonieuse d'un enfant suppose une adéquation précise des apports aux dépenses, l'existence d'un pondérostat régulant les sensations de faim, de satiété et le comportement alimentaire.<sup>(40)</sup>

En l'absence d'une augmentation du rendement biochimique qui pourrait être responsable d'une épargne énergétique, l'apparition d'une surcharge pondérale suppose un déséquilibre prolongé entre les apports et les dépenses :

- soit une augmentation des apports sans modifications des dépenses,
- soit une stabilité des apports avec diminution des dépenses,
- soit simultanément une augmentation avec diminution des dépenses.

Chez le très jeune enfant, la majorité des obésités sont transitoires.

Elles ne sont pas forcément liées à une hyperphagie.

D'autre part, les obésités précoces persistantes sont plus liées aux facteurs génétiques n'impliquant pas nécessairement des apports énergétiques élevés ;

Chez les enfants d'âge scolaire, les études transversales décrivent l'alimentation d'enfants dont l'obésité est déjà établie.

Même si l'excès de poids n'est visible que depuis peu de temps, le démarrage vers l'obésité peut être beaucoup plus ancien (l'âge du rebond d'adiposité des enfants obèses est de 3 ans).

L'obésité en phase stable n'implique pas non plus des apports excessifs.

Ces observations soulignent l'intérêt des études recherchant le rôle de l'alimentation qui a favorisé le développement de l'obésité, avant qu'elle ne soit installée.

Les premiers mois de la vie sont souvent considérés comme une période cruciale.

De nombreux travaux ont été consacrés aux relations entre l'alimentation du nouveau-né et le pronostic pondéral ultérieur.

Nous savons que la prédisposition à l'obésité passe par l'hyperplasie des adipocytes.

Par conséquent, s'il est prouvé que l'alimentation périnatale induit l'obésité, il apparaît nécessaire de juguler l'hypercellularité du tissu adipeux c'est-à-dire la multiplication des adipocytes dès la fin de la vie foetale et durant les premiers mois de la vie.

Une étude a montré qu'une prise de poids rapide pendant les 6 premiers mois de la vie augmentait le risque d'obésité ultérieure.<sup>(15)</sup>

Le mode d'alimentation du nourrisson pourrait donc jouer un rôle, en particulier l'utilisation de laits artificiels et l'introduction précoces d'aliments solides seraient des facteurs favorisant de l'obésité.<sup>(51)</sup>

Le bon sens rappelle que l'alimentation idéale du nouveau-né est le lait de sa mère.

Il est par définition parfaitement adapté à cet usage, apportant des nutriments, des oligo-éléments, des vitamines, des sels minéraux dans des proportions harmonieuses, apportant aussi des éléments de protection anti-infectieux (Ac) que le nourrisson n'élabore pas lui-même, et en petite quantité que vers 3 mois, en quantité suffisante vers 6 mois.

Cette notion est suffisante à elle seule pour indiquer la durée optimale de l'allaitement maternel : 6 mois si possible, 3 mois au minimum.

Alors que pour diverses raisons plus ou moins justifiées (contraintes sociales, problèmes professionnels...), l'allaitement au sein devenait de moins en moins fréquent, on assiste depuis quelques années à un regain d'intérêt pour ce type d'alimentation.

Le lait maternel est la nourriture idéale pour le nouveau-né autant au plan calorique que nutritionnel.

Bien que la composition des laits artificiels se rapproche de celle du lait maternel, des différences significatives existent... notamment au plan lipidique.

Les exigences énergétiques du nouveau-né sont importantes pour assurer métabolisme de base, thermogénèse, thermorégulation, activité physique et dépenses énergétiques.

Une revue récente de la littérature sur les relations entre le mode d'alimentation (allaitement au sein ou artificiel) et le risque de surpoids montre des résultats parfois contradictoires.

Toutefois, il est admis que les enfants alimentés au sein ingéreraient de moindres quantités et présenteraient une vitesse de croissance plus lente que les enfants nourris au lait maternisé.<sup>(24)</sup>

Lors de la diversification de l'alimentation, les enfants alimentés au sein réduiraient de façon importante leur ration quotidienne de lait à la différence des enfants nourris au lait artificiel d'où une différence en terme de prise calorique et de ce fait une suralimentation via le lait artificiel.

Certains comportements peuvent être déterminants, mais il est difficile d'isoler leur rôle, d'autant que leur effet peut être décalé dans le temps.

Sans que les résultats soient très nets, nourrir l'enfant au sein et retarder l'alimentation solide semblent offrir quelque bénéfice dans la prévention de l'obésité.

Cela suffit pour encourager ce mode d'alimentation qui présente par ailleurs bien d'autres intérêts.

Chez le nourrisson ou l'enfant, il faut insister sur l'influence considérable de la mère ou du substitut maternel dans l'alimentation et le développement de perturbations des conduites alimentaires.

Alors que lorsqu'il est nourri au sein, l'enfant s'arrête de manger quand il est à satiété, lorsqu'il est nourri au biberon, il est soumis au contrôle visuel de sa mère qui a fréquemment tendance à leur faire absorber des quantités excessives ou à utiliser un excès de poudre de lait ou de farine dans la préparation des biberons.

Une mère est satisfaite d'un bébé qui mange beaucoup, qui grossit et elle a souvent du mal à admettre que sa croissance pondérale puisse être excessive...

La seule certitude que l'on puisse dégager des controverses sur les relations entre apports énergétiques et obésité, relevées dans différentes enquêtes épidémiologiques, est que s'il existe des différences entre les apports alimentaires des obèses et des non-obèses, ces différences sont loin d'être claires.

Il n'y a pas de règle générale : chaque groupe comporte des gros et petits mangeurs.

Que les apports énergétiques de l'obèse soient plus élevés, équivalents, ou plus faibles que ceux du sujet normal, cela ne change pas fondamentalement la stratégie du traitement.

Ne pas manger plus que la moyenne ne signifie pas que l'on ne mange pas trop.

Même si les apports sont faibles, ils sont, ou du moins ont été supérieurs aux besoins.

Pour maigrir il faudra que le bilan énergétique soit négatif.

Dans tous les cas limiter les apports et augmenter les dépenses sont les seules stratégies que peut envisager le médecin.

*Apports en nutriments* La répartition des nutriments relevée dans l'alimentation de l'obèse ne renseigne pas plus que les apports énergétiques, sur ce qui a pu favoriser l'apparition de l'obésité.

La part des protéines est généralement plus élevée chez l'enfant obèse, et la part des glucides plus basse.<sup>(47)</sup>

Les comparaisons entre classes sociales montrent que la prévalence de l'obésité est plus élevée chez les ouvriers que chez les cadres.<sup>(47)</sup>

Les apports caloriques des ouvriers (enfants ou adultes) sont plus élevés en raison des apports glucidiques.

Mais c'est sans doute plus l'excès d'apports énergétiques que la composition du régime qui est en cause.

### • Protéines

Les résultats d'une enquête nutritionnelle prospective entreprise par M.DEHEEGER, diététicienne, auprès de 112 enfants recrutés à l'âge de 10 mois et examinés jusqu'à 8 ans, conduisent à penser qu'un excès de protéines pourrait favoriser l'apparition d'une obésité chez l'enfant.

Cette enquête confirme l'existence d'une relation entre alimentation et indice de masse corporelle : toutefois, contrairement aux résultats attendus, cette relation concerne de façon surprenante, les protéines.

Grâce à cette étude, il a été montré qu'une forte consommation de protéines à l'âge de 2 ans se traduisait, six ans plus tard par un indice de masse corporelle plus élevé, celui-ci semblerait être expliqué par un rebond d'adiposité plus précoce.

En outre, si les lipides intervenaient dans l'apparition de cet excès pondéral, ce serait plutôt en sens inverse de celui prévu.

L'obésité est ainsi favorisée par un excès de la part des protéines qui pourrait être la conséquence de la restriction lipidique.

L'hypothèse d'une influence délétère des protéines est renforcée par le fait que les enfants obèses ont une puberté et une croissance staturale accélérées, sont plus grands que les autres et ont une masse musculaire plus importante.

En outre, la prévalence de l'obésité infantile ne cesse d'augmenter dans les pays développés.

Or, la plupart des enquêtes nutritionnelles révèlent que, depuis vingt ans, les enfants réduisent leurs apports caloriques et lipidiques au profit des protéines.<sup>(13)</sup>

Des modifications de ce type ont notamment été constatées dans l'étude de Bogulasa réalisée aux Etats-Unis.

L'augmentation de la part des protéines dans la ration alimentaire favorise l'accumulation de graisse au niveau du tronc, qui est, on le sait, aux complications métaboliques de l'obésité et aux phénomènes d'insulino-résistance.

Enfin, le lait maternel, riche en lipides et contenant peu de protéines, est certainement le mieux adapté à la croissance du nourrisson.

Il semble que le déséquilibre alimentaire en faveur des protéines, conjointement à la réduction d'activité physique, exerce une influence importante expliquant l'augmentation de la prévalence de l'obésité.

Le mécanisme, par lequel les protéines auraient une influence néfaste, demeure mal connu.

Une des hypothèses de l'équipe de M.F.ROLLAND-CACHERA est que, chez l'enfant, un excès de protéines dans la ration calorique pourrait accélérer l'apparition du rebond d'adiposité en stimulant la production de l'Insulin-Like Growth Factor 1 (IGF-1) qui joue un rôle-clef dans la multiplication des adipocytes.

Cette modification de la synthèse de l'IGF-1 pourrait entraîner secondairement des perturbations dans la production de l'hormone de croissance, et de cette façon, contribuer à entretenir l'obésité et à favoriser la survenue de complications métaboliques.

Ainsi, on peut penser que les maladies de surcharge observées dans les pays industrialisés proviennent d'un excès protéino-énergétique et constituent une image en miroir de la malnutrition protéino-énergétique des pays du Tiers-Monde.

On peut émettre l'hypothèse que certains enfants seraient capables de faire face à cet excès protéique en grandissant encore plus et ceux qui ne pourraient pas y répondre par un accroissement de leur taille, le feraient en grossissant.

Actuellement, des études sur les relations entre consommation de protéines et différents indices anthropométriques sont menées et tentent de déterminer quels sont les réels besoins en protéines pour la croissance.

Deux études menées par M-F. ROLLAND-CACHERA et F. BELLISLE ont permis d'observer les changements nutritionnels chez des enfants âgés de dix ans, entre 1978 et 1995, (tableau 17).

On note ainsi une baisse de l'apport énergétique total avec dans la ration calorique :

- un pourcentage de protéines accru,
- un pourcentage de lipides abaissé
- un pourcentage de glucides quasi inchangé

Par ailleurs, au cours des dix sept années séparant les deux études, des changements défavorables des mesures anthropométriques apparaissent, à savoir :  
une augmentation de la prévalence de l'obésité et plus particulièrement de l'obésité de type androïde.

Une augmentation similaire du pourcentage de protéines dans la ration alimentaire et une baisse du pourcentage de lipides avec par ailleurs une diminution de l'obésité est observé dans l'étude de Bogulasa.

Ces observations remettent en question l'origine de l'obésité.

### • Lipides

Des études récentes sur les différences de la thermogénèse induites par les nutriments montrent que ce sont plus vraisemblablement les apports en lipides qui favorisent l'obésité. En effet, le stockage des lipides alimentaires dans le tissu adipeux ne nécessite qu'une faible dépense énergétique, égale à environ 2 à 3% de l'énergie des lipides stockés. Cette dépense est par contre élevée quand les glucides suivent la voie de la lipogénèse (20 à 30% de l'énergie ingérée sous forme de glucides).

Date of Studies	1978	1995
n =	248	102
<u>INTAKES</u>	m	m
Energy (Kcal)	2326	2108...
Nutrients (g)		
Tot. Proteins	78	80
Animal P	53	57
Vegetal P	25	23 .
An P/Veg P	2.16	2.5 ...
Total CHO	278	254 ...
incl. sucrose	70	58 ..
Total fat	100	86 ...
SFA	52	36 ...
MUFA	32	31
PUFA	13	13
P/S	0.26	0.37 ...
% Energy		
Proteins	13.5	15.3 ...
Fat	38.7	37 ...
CHO	47.8	47.7
Incl. sucrose	11.5	11.2
Minerals		
Ca (mg)	1006	1053
Fe (mg)	10.5	10.8
<u>% OBESE</u>	6.3	14.4 ...
SS/TRI SF	0.62	0.68 ...
Stature (cm)	136	138.5 ..
*p<0.05    **p<0.01    ***p<0.001.		

figure 17

Rappelons également que le cholestérol-HDL joue un rôle *vasculo-protecteur* : plus son taux est élevé, moindre est le risque cardio-vasculaire.

A tout âge et dans les deux sexes, l'excès pondéral réduit le niveau de cholestérol-HDL : les obèses ont ainsi trois fois plus de risques que les normopondéraux d'avoir un taux de cholestérol-HDL inférieur à 0.35g/l, ce qui en soi constitue un facteur de risque cardio-vasculaire indépendant.

Ce phénomène est d'autant plus pathogène qu'il touche préférentiellement la fraction HDL-2 à fort indice protecteur.

Souvent associée à une hypertriglycéridémie, l'hypoHDLémie peut néanmoins être isolée.

Chez tous les obèses, il existe une surproduction de VLDL, qu'ils soient normo ou hypertriglycéridémiques.

Cette hyperproduction de VLDL est liée à une disponibilité accrue en substrats : d'une part, la lipolyse périphérique est augmentée favorisant l'arrivée des acides gras vers le foie ; d'autre part, la lipogénèse hépatique à partir du glucose est élevée chez l'obèse par rapport au sujet normopondérale.

En ce qui concerne le catabolisme des VLDL, il faut se rappeler que, physiologiquement, la lipoprotéine -lipase du tissu adipeux est stimulée après un repas ce qui participe à l'épuration des lipides circulants.

Cette stimulation est diminuée chez l'obèse normolipémique.

Du fait de l'afflux de VLDL, précurseurs des IDL puis des LDL, l'obésité peut élever le cholestérol-LDL athérogène.

Ce phénomène se manifestera surtout chez les individus de sexe masculin. L'obésité, dans sa forme androïde, entraîne souvent une élévation athérogène de la densité des particules LDL.

Les études évaluant l'effet de l'amaigrissement sont relativement peu nombreuses.

FRELUT et coll. ont observé dans un travail portant sur 20 enfants obèses étudiés avant, pendant et après amaigrissement, que les taux plasmatiques de cholestérol et triglycérides se situent dans les limites de la normale, que la perte de poids contrôlée, accompagnée d'une remise progressive en condition physique, mène à une modification de la répartition des sous-classes de lipoprotéines LDL et HDL, sans variation du HDL-2 cholestérol, à une augmentation de l'apoprotéine LpA1 et une diminution de l'apoprotéine B.

Ces résultats sont en accord avec les résultats d'autres auteurs, et permettent de souligner la précocité et la progressivité de ces troubles qui sont à rapprocher de ce que l'on sait, désormais, sur le début dans la petite enfance du processus d'athérosclérose.

La surconsommation de lipides favoriserait donc la constitution de réserves graisseuses. Il a été de plus suggéré que la composition du régime, de même qu'un déséquilibre sur le plan de la fréquence, peut favoriser la différenciation des préadipocytes en adipocytes créant une hyperplasie du tissu adipeux par le biais hormonal.

Dans le cas de la composition du régime comme dans le cas des apports énergétiques, il serait très utile de connaître l'alimentation qui a pu favoriser le développement de l'obésité avant qu'elle ne s'installe.

Si au niveau individuel, on ne trouve pas de différence entre les apports lipidiques des obèses et des non-obèses, on note par contre que l'augmentation de la prévalence de l'obésité dans de nombreux pays industrialisés s'est faite malgré une diminution des apports énergétiques.

Une étude anglaise a montré que les apports des enfants de 14-15 ans sont passés de 2853 kcal en 1930 à 2185 kcal en 1980.

D'après les données de la nation, cette diminution des apports caloriques a débuté en France en 1900, parallèlement à une augmentation de la part des lipides de la ration.

Les disponibilités moyennes par habitant sont passées de 3215 calories en 1890 à 3125 en 1938.

Dans le même temps, la contribution des protides a peu changé (12,4 à 13%), tandis que celles des lipides est passée de 18,2 à 30%.

Ce pourcentage est considéré comme une valeur optimale par les nutritionnistes, mais à partir de cette date les apports caloriques ont beaucoup diminué et le pourcentage de lipides a continué à augmenter régulièrement atteignant 40%.

Cette part importante des lipides peut jouer un rôle important dans un environnement où les besoins énergétiques sont faibles rendant plus étroite la marge d'erreur de l'ajustement des apports aux besoins, l'ajustement se faisant moins bien avec beaucoup de glucides.

Ceci s'explique par la régulation du bilan des nutriments.<sup>(42)</sup>

L'excès d'apport glucidique est d'abord stocké sous forme de glycogène.

Les glucides peuvent également se convertir en graisses, mais 70% seulement de l'excès d'apport glucidique apparaît sous forme de lipides du fait de la thermogénèse adaptative importante induite par l'hyperphagie glucidique.

Lors d'une hyperphagie lipidique, tout l'excès est stocké sous forme de graisse dans le tissu adipeux sans qu'il y ait de thermogénèse notable (< 5%) secondaire à cette hyperphagie.

Ainsi, des besoins énergétiques faibles, plus une alimentation riche en lipides, pourraient avoir favorisé le développement brutal de l'obésité observé à partir des années 40.<sup>(55)</sup>

***Répartition des apports journaliers*** Des études de la répartition des apports énergétiques au cours de la journée ont montré un autre aspect du comportement alimentaire lié à l'obésité.<sup>(6, 44)</sup>

Les apports caloriques chez l'enfant obèse sont plus faibles au petit déjeuner et plus élevés au repas du soir.

Le petit-déjeuner est souvent insuffisant voire inexistant<sup>(40)</sup>

L'omission du petit déjeuner ou une alimentation insuffisante avant l'école est évaluée entre 8% et 30% dans les pays développés.<sup>(33)</sup>

Le petit déjeuner présente un intérêt particulier puisqu'il met un terme au long jeûne nocturne.

L'omission de ce repas pourrait mener à certaines perturbations métaboliques modifiant les performances scolaires de l'enfant.

A l'école, une collation (le plus souvent sucrée : biscuits, fruits...) est prise à 10h 00.

Le déjeuner de Midi est souvent relativement raisonnable ; par contre, le goûter est en règle générale trop copieux (pain, sucreries...).

Le dîner est aussi très important : pour les enfants qui mangent à la cantine, la mère compense largement le déjeuner qu'elle juge insuffisant.

La modification des apports caloriques rappelle la perturbation du rythme alimentaire de l'animal obèse chez qui l'on observe la disparition de l'alternance jour/nuit de la prise alimentaire ;

Cette alternance est essentielle dans la régulation du poids chez l'homme comme chez le rat.

L'alimentation est ingérée pendant la phase active du cycle circadien : le jour chez l'homme, la nuit chez le rat.

Pendant cette période, la balance énergétique est positive, et la graisse est synthétisée.

Pendant la phase inactive, la balance énergétique est négative, et la lipolyse permet de maintenir les fonctions vitales ;

Un dysfonctionnement de l'alternance entre les deux phases peut conduire à l'obésité.

La perturbation du rythme alimentaire peut contribuer à créer ou à maintenir l'excès de poids. La consommation alimentaire régulière, distribuée sur 3 ou 4 repas quotidiens, devrait assurer un état nutritionnel soutenu pendant la journée et éviter fringales et phases d'hypoglycémie.

L'alternance entre repas et périodes de satiété est essentielle à la régulation nutritionnelle.

Certaines habitudes alimentaires et traditions culinaires jouent un rôle néfaste, et nécessitent d'être appréhendées... (choix d'aliments trop riches en graisses, cuisson au beurre...).

***Evolution de l'alimentation*** L'alimentation évolue au cours du temps en relation avec le niveau de vie, la disponibilité et le développement croissant des produits proposés.

M.DEHEEGER et ses coll. ont suivi l'évolution de l'alimentation de jeunes enfants entre 1973 et 1986.<sup>(13)</sup>

Les tableaux (18a 18b) ci-contre présentent les quantités d'aliments consommés à 13 ans d'intervalle et les nutriments correspondants à 6 groupes d'aliments.

Le premier groupe comporte les viandes, les abats, les volailles, les poissons et les oeufs ; le second les laits et fromages ; le troisième, le pain, les produits céréaliers, les pommes de terre et les légumes secs, le quatrième, les légumes et les fruits, le cinquième, les matières grasses, et le sixième, le sucre, les aliments et boissons sucrés.

*Consommation de viandes, poissons et oeufs* : Les consommations de viandes, poissons et oeufs ont peu varié. Les volailles et les poissons sont plus consommés. Entre les deux périodes, les nutriments de ce groupe ont peu changé.

*Consommation de lait et autres produits laitiers* : Il existe une grande différence de consommation pour tous les produits de ce groupe. Au cours de cette période, la consommation journalière de yaourts aromatisés, de fromages, les crèmes-desserts apparaissent. La quantité totale de lait consommée augmente et le lait choisi n'est plus le même : le choix s'est inversé au profit du lait demi-écrémé, le remplacement du lait entier par le lait demi écrémé a réduit l'augmentation de l'apport lipidique dans ce groupe d'aliments

*Consommation de pain, produits céréaliers, pommes de terre et légumes secs* : De 1973 à 1986, la consommation de pain, de pommes de terre et de biscuits augmente ; celle de légumes secs, déjà peu élevée, diminue. Ces changements modifient légèrement les apports glucidiques de ce groupe d'aliments.

*Consommation de légumes et de fruits* : Au cours de la période d'étude, la consommation de fruits et de légumes a beaucoup augmenté. Dans ce groupe d'aliments, l'évolution se traduit par une augmentation de l'apport de glucides, de minéraux, de vitamines et de fibres.

*Consommation de matières grasses* : Entre les deux périodes, le pourcentage de l'énergie d'origine lipidique se rapproche des recommandations (30 à 35%)

La légère augmentation du rapport P/S (qui est une amélioration) est principalement due à la substitution partielle du beurre par les graisses végétales.

*Consommation de produits sucrés* : Les aliments et boissons sucrés industriellement sont davantage consommés.

Au vue des résultats de ces études, les tendances semblaient se diriger vers une alimentation plus équilibrée et plus variée...

Actuellement, il faudrait encore freiner la consommation des aliments riches en sucres et en acides gras saturés, favoriser le choix vers des matières grasses d'origine végétale, des produits laitiers partiellement écrémés et faire reconnaître l'importance des produits céréaliers pour obtenir un meilleur équilibre alimentaire.

De bonnes habitudes alimentaires prises dès le plus jeunes âge auront des chances d'être maintenues à l'adolescence et à l'âge adulte.

De récentes enquêtes nutritionnelles révèlent que l'alimentation des enfants et notamment des adolescents est déficiente tant sur le plan qualitatif que quantitatif.

De façon globale, les nutritionnistes constatent une consommation excessive de graisses animales, de saccharose et de sodium, conjointement à une consommation insuffisante d'amidon et de fibres alimentaires.

Tableau Quantités (g) d'aliments consommées à l'âge de 2 ans en 1973 et 1986

	1973	1986
Viandes de boucherie	38 ± 24	36 ± 25
Volailles	9 ± 12	20 ± 20
Abats	7 ± 8	5 ± 5
Jambon	15 ± 12	10 ± 10
Charcuterie	4 ± 6	2 ± 5
Poissons	31 ± 13	42 ± 32
Poissons en conserve	1 ± 3	2 ± 5
Oeufs	14 ± 10	15 ± 12
Lait entier	206 ± 178	90 ± 151
Lait demi-écrémé	44 ± 84	206 ± 193
Lait écrémé	4 ± 25	6 ± 45
Yaourt nature	52 ± 47	52 ± 76
Yaourt aromatisé	11 ± 27	70 ± 86
Fromage blanc nature	25 ± 22	15 ± 48
Fromage blanc aromatisé	9 ± 19	33 ± 48
Fromage pâte molle	7 ± 11	14 ± 14
Fromage pâte ferme	8 ± 9	10 ± 12
Crème-dessert	-	23 ± 36
Pain	24 ± 23	31 ± 22
Biscotte	2 ± 5	1 ± 4
Farines pour bébés	11 ± 18	6 ± 13
Pâte riz	22 ± 13	22 ± 13
Biscuits	18 ± 14	25 ± 16
Pâtisserie	7 ± 11	1 ± 12
Croissant	8 ± 11	7 ± 12
Pomme de terre	97 ± 57	120 ± 60
Légumes secs	2 ± 7	0,4 ± 2
Légumes	103 ± 61	186 ± 95
Fruits		
Orange	49 ± 59	64 ± 76
Fruits de pays	48 ± 46	70 ± 68
Banane	33 ± 32	40 ± 38
Compote, fruits aux sirop	12 ± 16	14 ± 34
Jus de fruits	30 ± 31	54 ± 117
Beurre	17,1 ± 9	11,4 ± 6
Crème	0,9 ± 3	0,2 ± 1,3
Huile	3,9 ± 6	5,6 ± 5,1
Margarine	0,8 ± 3	0,8 ± 2,1
Sucre	26 ± 20	5 ± 7
Confiture, miel	6 ± 8	3 ± 7
Chocolat	5 ± 7	4 ± 6
Poudre chocolatée	3 ± 6	4 ± 6
Bonbons	3 ± 5	3 ± 6
Sirops	3 ± 6	5 ± 15
Sodas	13 ± 63	14 ± 15

Tableau 18a.

L'étude de J.-P. BUTS et J. ABSOLONNE confirme l'alimentation déséquilibrée des adolescents.<sup>(11)</sup>

Le tableau ci-contre compare la répartition énergétique en protéines, glucides et lipides en pourcentage du bilan énergétique total (BET) chez les adolescents avec la répartition énergétique recommandée par l'OMS.

L'apport en glucides est trop faible, et l'apport en lipides est excessif. Par ailleurs, il y a une surconsommation de sucres rapides et une sous consommation de sucres lents.

Moins de 8% des jeunes mangent équilibré. Constat affligeant du dernier Baromètre Santé Jeunes émis par le Comité français d'éducation pour la santé.

40% des 11-15 ans avouent sans peine consommer des pâtisseries, alors qu'un tiers seulement déclarent manger des fruits. Le goût pour le sucré s'étend d'ailleurs au-delà des gâteaux, puisque 43% des enfants boivent quotidiennement des sodas (Coca-Cola, limonade).

L'hygiène alimentaire est donc le cadet de leurs soucis : de fait, 31% des jeunes dégustent chaque jour des bonbons.

L'apport énergétique total s'avère nettement insuffisant.

Le manque global d'apport énergétique est à mettre en relation avec un petit-déjeuner trop hâtif ou inexistant dans beaucoup de cas, un déjeuner frugal et trop peu important, l'absence de collation à 10h 00 et 16h 00 et un repas du soir mal équilibré, composé de produits prêts à l'emploi (chips, saucisses, etc.).

De même, l'apport en fibres n'atteint que le tiers des apports recommandés.

La pauvreté du régime en fibres résulte d'une consommation trop peu importante de fruits, légumes et céréales.

En raison de la carence énergétique globale, les apports en vitamines, minéraux et oligo-éléments sont insuffisants, avec des carences très marquées pour le calcium, le phosphore, le fer, l'iode et les vitamines A, B1 et C.

L'apport très limité en vitamine A est la conséquence d'un manque de consommation de produits laitiers, de fruits secs et de légumes.

De même, les apports trop faibles en vitamine C sont le reflet de la consommation trop faible en fruits, légumes crus ou cuits tandis que les carences en vitamine B1 reflètent la sous-consommation de protéines de haute valeur biologique (produits laitiers), de céréales et de féculents.

Tableau Apports nutritionnels par groupes d'aliments des enfants de 2 ans étudiés en 1973 (n = 131) et 1986 (n = 192)

Groupe d'aliments	Protides g	Lipides g	Glucides. g		Calcium mg	Fer mg
			saccharose	autres glucides		
<b>Viande, poissons, œufs</b>						
1973	17.4	10.5			20	1.75
1986	17.8	10.8			24	1.71
<b>Lait, fromages</b>						
1973	17.9	14.6	2.7	16.4	58	0.52
1986	25.7	17.6	16.5	24.0	839	0.86
<b>Pain, céréales, pomme de terre</b>						
1973	10.1	7.5	8.0	69.8	72	2.18
1986	10.1	7.6	8.0	75.8	69	2.06
<b>Légumes et fruits</b>						
1973	1.6	0.0	0.4	17.1	58	0.97
1986	2.6	0.0	0.5	23.9	90	1.59
<b>Matières grasses</b>						
1973	0.1	18.8			3	0.04
1986	0.1	15.7			2	0.03
<b>Sucre ajouté, confiseries, soda</b>						
1973	0.7	1.8	36.7	7.8	16	0.50
1986	0.8	1.5	19.0	9.0	16	0.63
<b>Nutriments</b>						
1973	47.8 ± 19	54.2 ± 34	160.8 ± 40		756 ± 69	5.96 ± 2
1986	57.1 ± 11	53.4 ± 12	174 ± 40		1041 ± 260	6.94 ± 1.5
<b>Apports énergétiques</b>						
	kcal	%	%	%		
1973	1322 ± 322	14.5	36.5	49		
1986	1405 ± 260	16	34	50		

Tableau 18b.

Ainsi, un nombre important d'adolescents ont une alimentation trop pauvre en énergie et déséquilibrée, potentiellement génératrice de carences alimentaires plus ou moins nombreuses selon les cas.

Cette constatation est d'autant plus inquiétante que la vélocité de croissance physique et la maturation intellectuelle sont maximales dans cette tranche d'âge et nécessitent une alimentation adéquate bien équilibrée.

Trop d'adolescents sont attirés et prennent plaisir à consommer des produits "fast-food" et mets prêts à l'emploi car ceux-ci représentent la facilité, la rapidité et le modernisme.

En consommant régulièrement et exclusivement hamburger, chips, Coca, hot-dog, frites, biscuits et viennoiseries, l'adolescent déséquilibre son régime qui devient très riche en lipides saturés, en sucre raffiné et en sel.

Ce type d'alimentation qui est de densité énergétique importante, sature l'appétit au détriment d'une alimentation saine et équilibrée en protéines de haute valeur biologique, vitamines, minéraux et fibres.

***Rôle de l'acquisition des préférences alimentaires.*** La prévention de l'obésité commence dès le plus jeune âge par l'acquisition des préférences alimentaires chez l'enfant et par l'apprentissage de ses capacités à ajuster sa consommation sur les signaux internes de faim et de satiété.

Comment apparaissent les goûts alimentaires de l'enfant ?

Cette question est très importante pour toute personne souhaitant favoriser chez l'enfant un comportement et des choix alimentaires appropriés à une saine nutrition.

Les travaux de STEINER, CHIVA, BIRCH ont montré le rôle de l'apprentissage dans le comportement alimentaire.<sup>(5)</sup>

De façon innée, l'enfant accepte certains saveurs (comme le sucré).

A partir de ces attitudes innées, les goûts vont apparaître et vont évoluer pendant l'enfance et l'âge adulte.

Des mécanismes impliquant des aspects psychologiques, sociaux et culturels interviennent dans l'acquisition des préférences alimentaires.

Le jeune enfant est conservateur, il aime se sentir en sécurité, spécialement en matière alimentaire.

Chaque petit enfant passe par une phase plus ou moins longue de "néophobie" pendant laquelle il refuse les aliments inconnus.

La familiarité qui résulte de la présentation répétée d'un aliment est le meilleur antidote à la néophobie.

L'acceptabilité d'un aliment croît avec sa familiarité.

Certains aliments devront être présentés un certain nombre de fois avant d'être acceptés par l'enfant.

Ne pas insister conduit à ne faire aimer à l'enfant qu'un choix limité d'aliments parmi lesquels se trouveront en bonne place féculents et graisses (frites...), viandes et poissons panés, sucreries...

Comme dans bien d'autres aspects du comportement, la contrainte et la punition sont de mauvais outils pédagogiques, aboutissant souvent à l'inverse du résultat escompté.

Conscients de l'importance de varier l'alimentation les parents commettent parfois la maladresse de forcer l'enfant à manger un aliment, promettant en récompense un autre aliment connu et apprécié...

Les conséquences de ce comportement sont connues : l'aliment donné en récompense sera de plus en plus apprécié tandis que l'autre sera longtemps détesté.

La contrainte est nocive et aboutit à créer des aversions plus qu'elle ne crée de préférences...

L'apprentissage des goûts alimentaires est qualitatif (on apprend à aimer tel ou tel aliment) aussi bien que quantitatif (l'enfant apprend à manger des quantités plus ou moins grandes de tel ou tel aliment, pour atteindre un rassasiement adéquat).

Cet apprentissage devient de plus en plus complexe au cours de la vie.

C'est ainsi que l'on apprend non seulement quoi manger, en quelle quantité, mais encore quand il est approprié de consommer tel ou tel aliment.

L'enfant apprend sous quelle forme il est approprié de consommer tel aliment.

Il est donc important d'habituer l'enfant à des modes de préparation et de présentations sains (assaisonnements, modes de cuisson, etc.).

L'obésité est favorisée par un régime mal équilibré pouvant résulter d'un manque de variété.

C'est pourquoi l'enfant doit apprendre à aimer un large choix d'aliments.

Enfin, la valeur nutritionnelle des aliments et la façon d'équilibrer les apports doivent être enseignés tôt à l'enfant, et rappelés par tout moyen d'information aux adultes.

## **V/ Prise en charge et traitement**

### **1/ L'enfant obèse en consultation**

Dans les consultations d'obésité, les jeunes enfants sont rares (1 enfant sur 10 seulement a environ 4 ans).

Ils viennent plus souvent en consultation vers l'âge de 10 ans (3 enfants sur 4).

Avant 8-10 ans, le surpoids, quand il est perçu, n'est pas ressenti comme un facteur de risque par les parents : le "gros" est alors synonyme de "bien portant".

L'âge avançant, la forte corpulence devient gênante pour les activités physiques ; très vite également, les préjugés et la discrimination vis-à-vis de l'enfant obèse s'observent dans le milieu scolaire, risquant de l'isoler vis-à-vis de ses camarades.

Les parents eux-mêmes, s'étonnent que les rondeurs de la petite enfance persistent alors que la puberté se profile.

La gêne s'accroît chez l'enfant dont les motivations pour résoudre ce problème d'excès de poids deviennent de plus en plus fortes.

Le médecin doit bien les évaluer en sachant que son attitude vis-à-vis du jeune patient et des parents sera primordiale dans la réussite thérapeutique.<sup>(44)</sup>

La première consultation d'un enfant obèse est toujours longue : il faut prendre le temps d'évaluer le surpoids, son origine, ses complications, sa signification au sein de la famille.

### 1-1/ Evaluer le surpoids

La mesure du poids et de la taille affirmera le diagnostic d'obésité et évaluera son ampleur.

Les courbes de croissance présentes dans le carnet de santé ne permettent pas d'évaluer un surpoids.

Les courbes du poids selon la taille et de l'indice de corpulence selon l'âge sont indispensables pour surveiller l'évolution de l'obésité.

A partir de ces courbes, on peut préciser d'une part le degré d'obésité (en déviation standard ou en percentiles), et d'autre part, l'âge du démarrage de l'obésité.

### 1-2/ Ecarter une obésité secondaire

La grande majorité des obésités de l'enfant sont dites "communes", multifactorielles sans qu'une pathologie spécifique en soit à l'origine.

Cependant, certaines obésités sont secondaires, et leur traitement passe alors par celui de leur cause, lorsque cela est possible.

Les obésités secondaires ont un point commun : un retard statural, alors que dans l'obésité commune l'enfant est grand.

De plus elles s'inscrivent le plus souvent dans un contexte clinique évocateur de leur origine par les autres symptômes de la maladie en cause.

Contrairement à une idée reçue les étiologies endocriniennes sont rares (3%) :

- hypothyroïdie,
- syndrome de Cushing,
- corticothérapie au long cours,
- déficit en hormone de croissance.

Les causes malformatives, peu fréquentes, ont une symptomatologie riche (2%) :

- syndrome de Willi-Prader, associant retard mental, hypogonadisme, dysmorphie faciale,
- syndrome de Laurence Moon, avec arriération mentale, rétinite pigmentaire, hypogonadisme.

Les explorations endocriniennes sont rarement utiles lorsque la taille est normale ou élevée et qu'il n'existe pas de signe clinique évocateur d'une étiologie particulière.

### 1-3/ Rechercher les facteurs déclenchants

L'interrogatoire de l'enfant et des parents cherchera à évaluer la spécificité de l'évolution pondérale et de ses origines, (tableau 19).

Il concernera :

- la corpulence des parents et des grands-parents, des membres de la famille,
- le poids de naissance,
- les courbes de croissance staturale et pondérale,
- un éventuel facteur déclenchant (séparation des parents, décès d'un membre de la fratrie, réduction de l'activité physique, déménagement, etc.),
- l'évaluation de l'activité physique, tant scolaire que de loisirs,
- le mode d'alimentation et son évolution depuis la naissance, par l'enquête diététique.

### 2/ Modes d'intervention

L'état nutritionnel résulte du bilan entre les apports et les dépenses d'énergie, (fig20). Les entrées sont constituées par les éléments de la prise alimentaire, les sorties par les différentes formes de dépenses énergétiques. Pour traiter l'obésité, le bilan d'énergie devra être négatif, en réduisant les apports et en augmentant les dépenses.

## TABLEAU 19: Bilan d'une surcharge pondérale

### ANTECEDENTS PERSONNELS

#### GROSSESSE-NAISSANCE :

Pathologie de la grossesse  
Pathologie péri-natale  
poids de naissance

### DEVELOPPEMENT PSYCHO-MOTEUR

#### ALIMENTATION DES PREMIERES ANNEES :

Allaitement maternel (durée), artificiel (type)  
Biberons supplémentaires : lait, eau sucrée  
Date d'introduction : farines, viandes, légumes, fruits  
Appétit, anorexie, boulimie

#### PATHOLOGIE :

Infections, vomissements  
Interventions chirurgicales: amygdalectomie, appendicectomie, ...  
Accidents physiques, immobilisation prolongée  
Maladie endocrinienne

### ANTECEDENTS FAMILIAUX

#### ARBRE GENEALOGIQUE

Père : poids, taille, excès pondéral  
Mère : poids, taille, excès pondéral  
Surcharge pondérale antérieure des parents - traitement  
Surcharge pondérale dans la fratrie et la parenté  
Complications de surcharge pondérale dans la famille : diabète,  
H.T.A, maladies cardio-vasculaires, autre pathologie

### CONTEXTE SOCIAL ET PSYCHOLOGIQUE

Profession du père, de la mère  
Origine ethnique du père, de la mère  
Conflits familiaux  
Scolarité: internat, externat, classe, difficulté, redoublements  
Attitude de l'enfant avec les parents, la fratrie, les camarades  
Attitude avec l'enfant des parents, de la fratrie, des camarades  
Motivations pour l'amaigrissement  
Motifs de la consultation : - dépistage scolaire  
- psychologique (moqueries...)  
- esthétique (vestimentaire...)  
- avenir professionnel  
- complications  
(articulaires, respiratoires, métaboliques)  
Commentaire particulier du psychologue (indication ou non d'une prise en charge).

Bilan d'une surcharge pondérale  
(SUITE)

ALIMENTATION

Calories/jour (carnet, interrogatoire)  
Glucides : % - Lipides : % - Protides : %  
Excès de : sucres, graisses, viande  
Carence en : laitages, légumes, fruits  
Mets préférés  
Rythme : nombre de repas, pas de petit déjeuner, consommation en  
fin de journée, grignotage, déjeuner à la cantine

EXERCICE SCOLAIRE

A l'école : type, rythme, participation  
Trajet scolaire : transport  
En dehors de l'école : type, rythme, participation  
Cadre : club, famille, loisirs, week-end, vacances  
Antérieurement : type, raison de l'arrêt.  
Aimerait pratiquer  
Heures de lecture, T.V, sommeil  
Sport dans la famille : père, mère; actuel, antérieur

EXAMEN

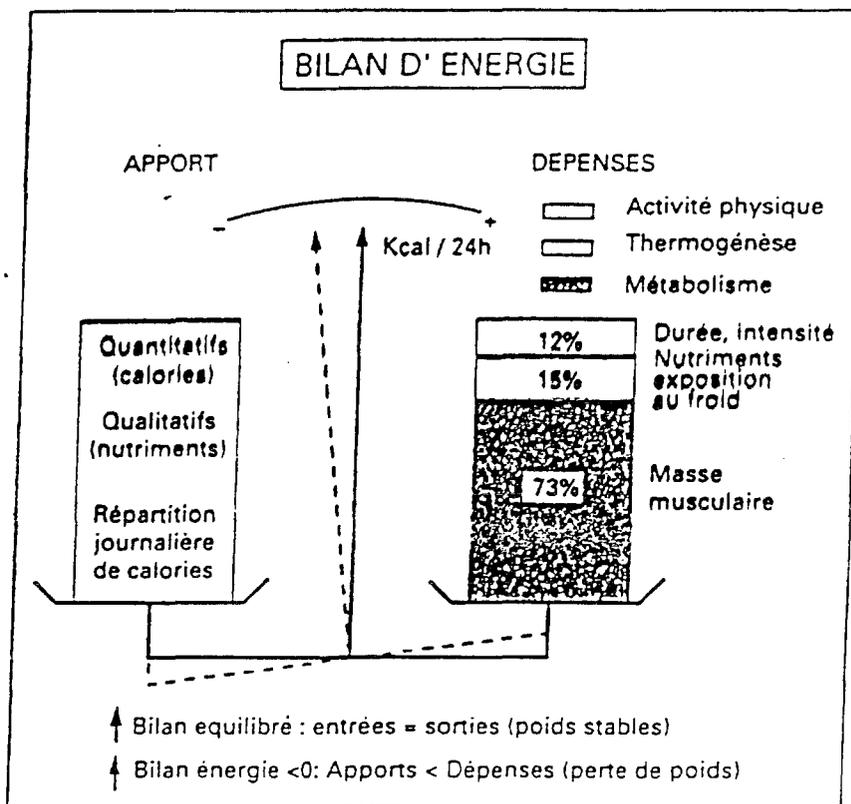
Courbe de croissance staturo-pondérale  
Age chronologique, âge osseux, taille (DS)  
Poids (DS), excès pondéral (DS)  
Plis cutanés : sous scapulaire, rétro-tricipital, abdominal  
(percentile)  
Stade pubertaire  
Signes endocriniens : répartition de l'obésité, hyperpilosité,  
vergetures  
Examen cardio-respiratoire : TA, ECG, radio du thorax  
Exploration fonctionnelle respiratoire  
Bilan kinésithérapique : affaissement de la voûte plantaire, genu  
valgum, colonne vertébrale

BIOLOGIE

NFS, cholestérol, triglycérides, lipidogramme, uricémie  
Glycémie, hyperglycémie provoquée  
Autres examens (hormonaux en fonction du contexte)

CONCLUSION

Degré d'obésité  
Etiologie : âge de début, famille, cause particulière  
Alimentation; exercice physique; environnement



**Figure 20**  
Stratégie d'intervention. Dans un bilan énergétique équilibré : apports = dépenses. Les entrées et sorties d'énergie dépendent de divers facteurs sur lesquels il faudra intervenir pour que le bilan devienne négatif.

## 2-1/ L'enquête alimentaire

Pour établir un régime, il faut avant tout connaître l'alimentation habituelle de l'enfant. Pour cela, il faut réaliser une enquête alimentaire.

L'enquête alimentaire peut être conduite de différentes manières :

- un semainier rempli par la mère et l'enfant permettra de prendre conscience des aliments consommés, des moments de la journée et des circonstances accompagnant la prise alimentaire.

Le semainier est analysé par une diététicienne qui peut également utiliser la méthode dite de "l'histoire alimentaire" lui permettant de connaître l'alimentation habituelle de l'enfant.

- Au cours de l'entretien avec la diététicienne, il convient d'apprécier :
  - la répartition de l'alimentation au cours de la journée,
  - la fréquence des grignotages,
  - la consommation de boissons sucrées, de sucreries diverses...
  - les quantités de pain, de lait et de laitages, de viande et de matières grasses,
  - les modes de préparation et de cuisson des aliments,
  - les habitudes alimentaires de la cellule familiale,
  - une surcharge pondérale éventuelle chez d'autres membres de la famille.

A ces questions s'ajouteront celles portant sur les goûts personnels de l'enfant. Ainsi, il sera plus facile d'adapter le régime à chaque cas.

La réduction des apports se fera en fonction des sujets, mais dans tous les cas, elle ne devrait pas dépasser 30% des apports habituels.

A côté de la prise en considération de chaque cas particulier, des conseils concernant tous les enfants (y compris des non-obèses) peuvent être proposés.

Ils sont présentés dans le tableau ci-contre, (tableau 21).

Ces recommandations concernent particulièrement la composition du régime.

## 2-2/ Modifier les apports

L'alimentation sera modifiée de quatre façons :

### ***Limiter les apports énergétiques***

La tendance actuelle, issue des expériences passées, est de prescrire des restrictions caloriques modérées.

## Tableau 21

### *Conseils diététiques pour les enfants obèses*

1. Limiter les apports énergétiques sans les réduire de plus de 30 % des apports habituels pour assurer les besoins de croissance,
  2. Équilibrer la répartition en protéines, lipides et glucides :
    - assurer un apport minimum de protéines de 1,5 g/kg de poids idéal par jour ;
    - diminuer globalement les lipides, en particulier les graisses d'origine animale (contenues par exemple dans les laitages entiers et les viandes grasses). Par contre, une quantité raisonnable d'huiles (riches en acides gras polyinsaturés et vitamine E) et de beurre (riche en vitamine A et D) est nécessaire à la croissance ;
    - équilibrer l'apport glucidique en diminuant les produits sucrés (apprendre à aimer des aliments moins sucrés plutôt que de remplacer le sucre par des édulcorants) mais aussi en réhabilitant les autres sources de glucides : légumes et fruits, féculents et céréales.
  3. Couvrir les besoins en minéraux (particulièrement en calcium, en fer et en Zinc) et en vitamines en améliorant leur densité dans la ration grâce au meilleur choix des aliments (une supplémentation en vitamines et minéraux peut être envisagée le temps du régime). Ce choix aura aussi pour conséquence d'améliorer les apports en fibres.
  4. Rétablir une bonne répartition des apports dans la journée, en particulier restaurer 4 repas – dont un bon petit déjeuner – et lutter contre le grignotage.
  5. Apprendre à ne boire que de l'eau, en dehors ou pendant les repas.
  6. Quand la perte de poids sera estimée suffisante, veiller à ce que l'enfant conserve de bonnes habitudes concernant le choix des aliments (limiter les apports en aliments gras et sucrés) et leur répartition dans la journée.
- En résumé : une alimentation limitée en calories, équilibrée et adaptée aux besoins de croissance implique que tous les groupes d'aliments soient présents chaque jour, à l'exception des produits sucrés et des graisses cuites dont l'absence n'entraîne aucune carence nutritionnelle.

(d'après MO Greneche, C Pathenay, L Gosselin et al. *Prise en charge diététique de l'enfant obèse*, Méd. et Nut. 1986 ; 22 : 235-42).

Un régime strict peut endommager la croissance de l'enfant, de plus il sera mal accepté et abandonné rapidement.

Il en résulterait des inconvénients sur le plan, à la fois psychologique et métabolique, car la reprise de poids sera encore plus rapide, en raison de l'augmentation de l'activité de la lipoprotéine lipase après la perte de poids.

### ***Modifier les apports en nutriments***

Dans la plupart des régimes des enfants de pays industrialisés, les apports en graisses et en sucres sont trop élevés.

Il faudra donc les réduire en priorité.

La réduction des lipides présente divers avantages : leur seule limitation permet une diminution importante de la ration calorique totale (environ 1/6ème).

Le choix d'aliments moins gras ainsi que le changement de mode de cuisson seront moins perçus comme une restriction par l'enfant que la diminution d'autres aliments.

L'effet de leur restriction sur le bilan énergétique sera d'autant plus efficace que la thermogénèse induite par ces nutriments est faible.

Enfin cette modification du régime améliorera le profil sanguin, les taux élevés de LDL et faibles de HDL se retrouvant plus fréquemment chez l'enfant obèse.

Les produits sucrés devront également être réduits en priorité.

Ils augmentent considérablement les apports caloriques de certains enfants, en particulier les boissons (sodas, sirops...).

Ils contribuent à diminuer la densité de la ration (apports en vitamines et minéraux rapportés aux calories ingérées).

Une densité est particulièrement nécessaire lorsque les apports sont réduits, en particulier pour assurer une bonne croissance.

Les édulcorants ne sont pas conseillés. Ils peuvent perturber l'apprentissage de l'enfant qui associe les qualités sensorielles des aliments et le rassasiement qu'ils engendrent.

Le rassasiement des produits édulcorés étant faible, l'enfant risque d'absorber de plus grandes quantités de produits sucrés même non édulcorés.

Il est préférable qu'il s'habitue à apprécier des aliments peu sucrés.

De même, les chewing-gum ne sont pas recommandés.

Ils habituent l'enfant à avoir constamment la bouche pleine, et s'il n'y a pas de chewing-gum, il cherchera un aliment à grignoter.

Une liste d'aliments, classés en trois catégories, destinés à l'enfant et à sa mère, est proposée afin de faciliter le régime, (tableau 22).

Elle a été établie sur la base du régime que EPSTEIN a intitulé "feux tricolores".<sup>(16)</sup>

Le choix des catégories pour chaque aliment est fondé à la fois sur sa valeur énergétique et son intérêt nutritionnel :

- **les aliments rouges** contiennent beaucoup d'énergie et/ou une faible densité en nutriments (protéines, vitamines, minéraux).

Ils seront consommés moins d'une fois par semaine (ex : bonbons, fritures, laitages entiers).

- **les aliments oranges** correspondent à des apports modérés en énergie.

Ils appartiennent aux quatre principaux groupes d'aliments (laitages, céréales, fruits et légumes, viandes, poissons, oeufs) qui apportent les nutriments indispensables.

Ils seront consommés en quantités, c'est-à-dire que le médecin conseillera l'enfant (de manière souple) sur la taille et le nombre de portions qu'il devra consommer, mais ils ne pourront pas être consommés en quantités illimitées.

- **les aliments verts** sont peu énergétiques, riches en nutriments, vitamines et minéraux (laitages écrémés, légumes verts).

Ils peuvent être consommés sans que soient données de limites.

Un même aliment peut se retrouver dans les trois groupes (ex : lait écrémé, ½ écrémé et entier).

**Favoriser une alimentation riche en fibres.** Le choix d'aliments proposés au tableau, augmente l'apport en fibres. Dans le cadre de conseils nutritionnels, les fibres tiennent une place non négligeable.

En réduisant la densité calorique de la nourriture, elles rendent, à calories égales, les repas plus volumineux et plus rassasiants.

De plus, la présence de fibres ralentit la vitesse de mastication et d'ingestion

Enfin, les fibres réduisent l'index glycémique.

Ces propriétés expliquent que l'adjonction des fibres à un régime accélère l'amaigrissement, tout au moins chez l'adulte.

Tableau 22  
Liste d'aliments à conseiller ou à limiter.

Groupes d'aliments	Vert	Orange	Rouge
Produits laitiers	Lait écrémé Fromage blanc 0% MG Yaourt nature	Lait demi-écrémé Fromage blanc 20% MG Fromages allégés 20% MG	Lait entier Laitages à base de lait entier Fromage blanc 40% MG Tous les fromages
Viandes-Poissons Œufs		Viandes ou poissons préparés sans MG (grillés, bouillis ou cuits au four) Volailles sans la peau Lapin Veau Cheval Bœuf à 5% MG Foie-Cœur Poissons maigres (colin, merlan, limande, etc.) Fruits de mer	Viandes ou poissons préparés avec MG (frits ou sautés) Bœuf (entrecôte, steak haché à 15% MG, etc.) Mouton Porc Œuf Cervelle Poissons gras (saumon, thon, hareng, sardines, poissons fumés, etc.)
Charcuteries		Jambon blanc	Pâté, rillettes, saucisson Saucisses, andouillettes
Céréales-Féculents		Pain Pommes de terre Pâtes, riz, maïs Céréales non sucrées du petit déjeuner Légumes secs	Frites Chips Céréales sucrées du petit déjeuner
Légumes	Légumes verts, carottes, tomates		
Fruits* (cités du moins au plus calorique)		* Fraises, framboises Agrumes, fruits pressés Kiwi  Pêches, prunes, abricots Pommes, poires Compote sans sucre Raisin Bananes	Compotes sucrées Fruits au sirop Fruits séchés (dattes, pruneaux) Fruits oléagineux (noisettes, noix, pistaches, amandes)
Produits sucrés			Sucre Confiture, miel Bonbons Chocolat Glaces Pâtisseries, viennoiseries Biscuits
Boissons	Eau		Toutes boissons alcoolisées Fruités, sodas, nectar, sirops, jus de pomme ou raisin
Matières grasses : (MG)	huile ou beurre. Ces aliments, très énergétiques, sont indispensables. Ils doivent être consommés tous les jours mais en petite quantité.		

D'après le régime «Feux tricolores» d'Epstein

Chez l'enfant, on conseillera la consommation de fruits et légumes riches en fibres, mais on évitera le son, notamment dans les premières années : en chélatant les minéraux (en particulier le fer, le calcium et le zinc), les phytates qu'il contient risqueraient de trop réduire leur biodisponibilité.

***Instaurer une séquence fixe de repas.*** La consommation alimentaire régulière, distribuée sur 3 ou 4 repas quotidiens, devrait assurer un état nutritionnel soutenu pendant la journée, et éviter fringales et phases d'hypoglycémie.

L'alternance entre repas et périodes de satiété est essentielle à la régulation nutritionnelle, car c'est au cours de la période de satiété qui suit un repas que peut s'établir l'apprentissage décrit précédemment.

L'enfant doit apprendre à ressentir les conséquences métaboliques de l'ingestion de ses aliments, à percevoir l'alternance entre faim et satiété.

Cet apprentissage ne peut pas se faire chez un enfant qui grignote souvent.

### 2-3/ Augmenter les dépenses d'énergie

Pour réduire le bilan d'énergie, on agira au niveau des trois composantes qui le constituent.<sup>(44)</sup>

***La dépense énergétique de repos.*** La préoccupation lors d'un régime est de ne pas la diminuer. Un régime trop strict et/ou n'assurant un bon équilibre des nutriments peut ralentir la croissance staturale et réduire la masse des tissus maigres, c'est-à-dire des tissus métaboliquement actifs.

La perte de poids doit correspondre essentiellement à une perte de masse grasse.

Les régimes modérément restrictifs et bien équilibrés n'ont pas cet inconvénient.

N'oublions pas que les enfants sont plus grands que leurs pairs et que le ralentissement apparent de la taille ne serait qu'une normalisation de la croissance.

Ces enfants atteindront à la fin de l'adolescence une taille au moins égale sinon supérieure à celle des non-obèses.

***La thermogénèse :*** C'est essentiellement la stimulation de la dépense énergétique induite par les repas. Pour l'augmenter, il faudra réduire les lipides, et bien répartir les apports caloriques au cours de la journée.

C'est également la dépense induite par le froid (thermorégulation).

Vivre dans une atmosphère chauffée plutôt qu'en plein air diminue considérablement cette dépense.

*L'activité physique.* C'est la part des dépenses énergétiques qui peut subir les plus importantes variations.

Diverses études montrent que faible activité physique et élévation de l'adiposité sont en relation chez les jeunes enfants.<sup>(17)</sup>

Toutefois, l'activité physique ne peut être mise en égale avec la dépense calorique car certains enfants peuvent avoir une dépense énergétique plus importante pour une activité moindre.

L'exercice physique favorise le développement de la masse musculaire qui augmentera les dépenses énergétiques de repos.

D'autre part, le sport modifie favorablement les paramètres lipidiques sanguins (augmentation des HDL).

L'échec des traitements est souvent attribué au manque d'adhésion au régime diététique, cependant, l'échec des programmes physiques est aussi fréquent chez l'enfant.<sup>(42, 16)</sup>

Le mode de prise en charge semble là aussi très important.

Au départ, le sport est souvent mal accepté par l'enfant qui souffre, à la fois de son image au sein du groupe et des difficultés à mouvoir son poids.

L'exercice physique peut s'exercer dans le cadre sportif ou dans le cadre de la vie courante (se déplacer à pied plutôt qu'en voiture, faire du vélo, ne pas prendre l'ascenseur ou les tapis roulants, marcher à l'heure du déjeuner, sortir se promener le plus souvent possible...).

A dépenses énergétiques égales, les résultats obtenus par la modification du mode de vie sont meilleurs à long terme que ceux obtenus par la pratique du sport.

### 3/ Aspect psychologique

Un amaigrissement se déroulant dans un climat de passivité n'a guère de chance de perdurer, car il renforce l'obèse dans l'idée que la solution ne peut venir que de l'extérieur.

L'aide psychologique est souvent essentielle.

L'intense pression psychologique et sociale à laquelle la personne obèse ou en surpoids est confrontée en permanence est quant à elle incontestable.

Ainsi des enfants de 6 ans associent à des silhouettes d'enfants gros des termes systématiquement péjoratifs tels que paresseux, sale, bête, laid, menteur...

Le rejet social frappant l'obèse, voire l'individu ayant un simple surpoids, entraîne une souffrance psychologique pouvant constituer dans bien des cas la conséquence la plus invalidante de ladite obésité.<sup>(2)</sup>

Lorsqu'il existe des troubles du comportement alimentaire (boulimie), ils doivent être traités en priorité ; cependant, ils sont rares avant l'adolescence.

Quel que soit le type d'intervention, l'échec du traitement, peut également être lié à certains troubles psychologiques.

Le médecin devra les détecter.

Il importe de bien identifier les problèmes dont souffre chaque patient.

En effet, il n'existe pas de "profil psychologique" unique de l'obèse.

Chaque cas peut présenter des caractéristiques très personnelles.

#### 4/ L'éducation

Aucune prévention n'est efficace si elle n'a comme corollaire et comme préalable une éducation bien faite...

L'éducation nutritionnelle, sans être dirigiste, ne portera vraiment ses fruits que lorsque seront éduqués les éducateurs.

Il faut avouer qu'en l'état actuel des choses, ce n'est pas, loin s'en faut, toujours le cas.

Il serait utile que le pédiatre explique aux parents l'évolution de la corpulence des enfants.<sup>(44)</sup>

L'augmentation rapide de la première année peut être mal interprétée, laissant craindre une obésité et pouvant amener à des restrictions non justifiées.

L'amaigrissement qui suit, peut également inquiéter.

Certains parents n'hésiteront pas à forcer un enfant maigre, dont la corpulence est peut-être déjà en phase ascendante, à manger plus, risquant d'en faire un obèse quelques années plus tard.

Le suivi des courbes de corpulence permet de mieux comprendre et respecter les variations naturelles.

La détection précoce d'une obésité peut permettre une intervention plus efficace ;

La sous-estimation du surpoids estimé à partir des courbes du carnet de santé, de même que la calcul du poids relatif avant l'âge de 7 ans, peuvent retarder la prise en compte d'une surcharge pondérale.

Cette sous-estimation par le calcul est confortée vers 5-7 ans, par l'évaluation subjective : un enfant de poids normal paraît maigre, un enfant obèse peut ne sembler que légèrement potelé.

Les données diététiques les plus élémentaires sont, en règle générale, méconnues.

L'éducation nutritionnelle ne doit pas être le domaine réservé des professions de santé. Il faut aussi qu'elle intéresse les professions telles que responsables de collectivité, chefs de cuisine, cuisiniers, qui, sans surcroît de travail, ni dépenses, peuvent jouer un tout autre rôle que celui qui est le plus souvent le leur.

Sur le plan collectif, l'éducation pour la santé, en particulier à l'école, devrait permettre de faire connaître aux éducateurs, aux parents et aux enfants, l'importance des rythmes de vie adaptés à la santé de l'enfant.

C'est aux enseignants que devrait incomber une grande part de l'éducation alimentaire. C'est en effet à l'école que l'éducation a sa place de choix.

Dès l'école maternelle, un enfant peut apprendre, même sous forme de jeux, qu'il existe divers types d'aliments jouant dans son corps un rôle différent, qu'il faut donc les associer correctement et qu'il n'est jamais bon de trop manger.

L'école offre en effet un excellent terrain de travaux pratiques : les repas pris à la cantine. Malheureusement, beaucoup laissent à désirer : diverses enquêtes montrent le déséquilibre des menus.

Un enquête réalisée en 1996 par la Conférence Syndicale du Cadre de Vie dans 47 établissements scolaires demande réflexion : seuls 32% des établissements proposent 4 jours sur 4 un repas équilibré !

## 5/ Résultats des interventions

Les résultats dépendent de l'adhésion au régime, elle-même fonction de la qualité de la prise en charge.

L'adhésion aux conseils diététiques est déterminée par deux facteurs : la qualité du régime et la qualité de la prise en charge.

Un régime strict a plus de risques d'être abandonné rapidement, car l'enfant souffre de privations.

Ces privations peuvent être plus ou moins ressenties par l'entourage.

Pour ne pas être tenté, toutes sortes d'aliments (bonbons, biscuits, glaces, boissons sucrées, chips ou cacahuètes) doivent être proscrits de la maison.

La famille tout entière doit contribuer à l'effort de l'enfant obèse.

Sans contrôler leurs apports, les autres membres de la famille doivent accepter un nouveau choix d'aliments et de nouveaux modes de préparation (assaisonnement, cuisson, etc.).

Le changement de mode d'alimentation ne pourra qu'être bénéfique aux membres de la famille d'un enfant obèse, qui est généralement constituée d'au moins un parent obèse et de frères et soeurs dont le risque d'obésité est élevé.<sup>(60)</sup>

Par la modification du comportement de la mère (au niveau des achats, des préparations culinaires et dans ses méthodes d'éducation), elle contribuera de façon active au régime.

L'enfant, de façon plus passive, modifiera ses apports.

Différentes études ont montré l'importance de la relation enfant-parent-médecin pour l'adhésion au traitement<sup>(10, 18)</sup>

Les jeunes enfants ont besoin de la surveillance des parents alors que les adolescents ont besoin de plus d'indépendance.

*La figure 23* montre trois conditions de la prise en charge.

Tous les enfants reçoivent le même traitement.

Dans le cas 1, seul l'enfant est pris en charge par le médecin ; dans le cas 2, la mère et l'enfant sont ensemble, dans le cas 3 les deux sont pris en charge, mais la mère et l'enfant sont vus séparément par le médecin.

Cette dernière solution est la meilleure.

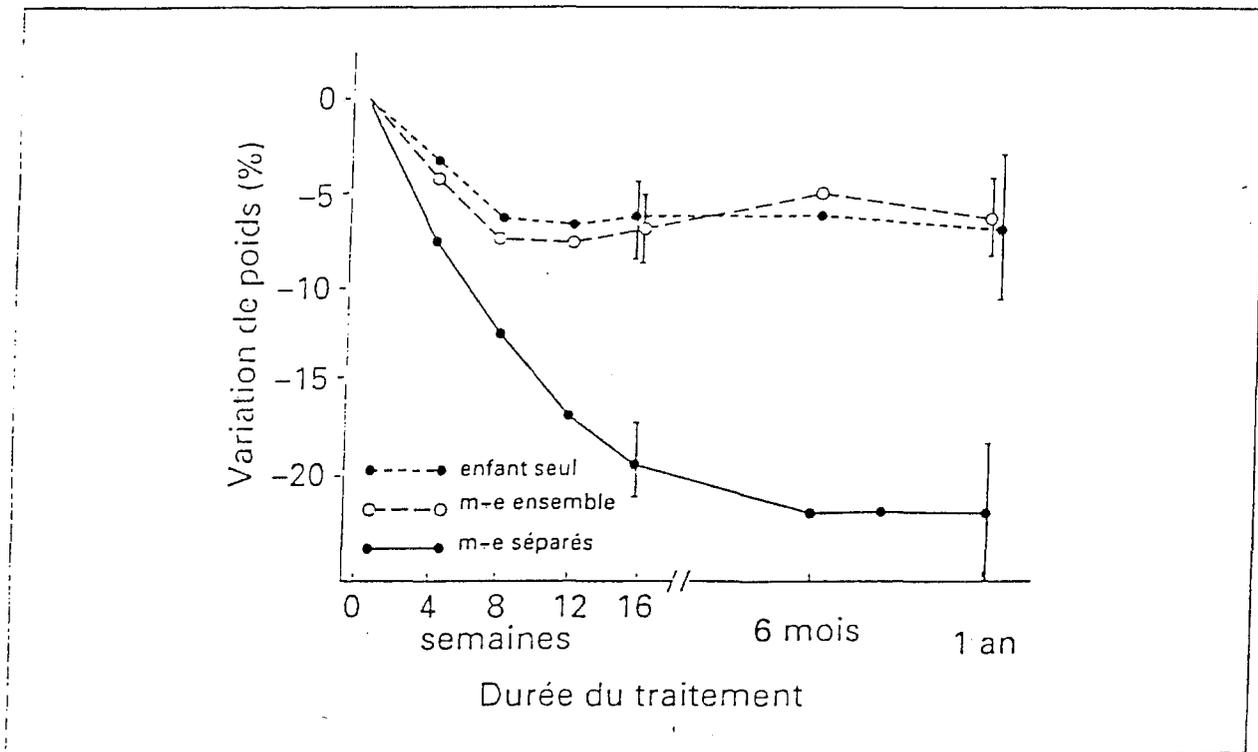


Figure 23  
 Changements de poids d'enfants traités selon différentes stratégies : dans une prise en charge globale : enfant seul (e), mère-enfant ensemble (m + e) et mère-enfant séparés (m) + (e) (d'après (10)).



Les entretiens séparés permettent d'aborder tous les problèmes librement et surtout, le contrôle alimentaire de l'enfant viendra du thérapeute et non de la mère.

Le rôle de la mère dans l'alimentation de l'enfant (obèse ou non) ne devrait s'exercer que dans trois domaines :

QUOI ? Bien choisir les aliments pour équilibrer les repas et éviter les tentations inutiles.

QUAND ? Manger 4 repas dont un bon petit déjeuner, un dîner pas trop copieux ni trop tardif et pas de consommation en dehors des repas.

COMMENT ? Surveiller le comportement : manger assis à la table des repas, et non en tout lieu de la maison, pas devant la télévision, en mastiquant lentement sans avaler les aliments.<sup>(9)</sup>

## *Conclusion*

Après des millénaires pendant lesquels la préoccupation était de subvenir aux besoins alimentaires, les sociétés industrialisées ont dû faire face au problème de l'obésité, qui s'est installée soudainement et de façon endémique, à partir des années 1940-50, augmentant la mortalité cardio-vasculaire.

Les causes sont bien connues : abondance alimentaire et diminution des dépenses d'énergie.

Les recherches actuelles ont fait progresser les connaissances sur l'étiologie de l'obésité.

Les données scientifiques ont montré que l'enfant obèse n'est pas toujours ce gourmand flegmatique, souvent décrit, mais que de nombreux facteurs génétiques et biologiques ont contribué à cet état.

Dans de nombreux domaines, la vie de l'adulte dépend de l'enfance, ce qui justifie les inquiétudes des parents et des éducateurs.

La croissance, qui présente toutes sortes de variations difficiles à interpréter, ne fait qu'accentuer ces inquiétudes.

Les transformations, même normales, sont parfois surprenantes et peuvent entraîner des interventions inutiles ou même dangereuses, alors que des évolutions réellement anormales peuvent passer inaperçues.

Les résultats des recherches scientifiques n'ont pas fondamentalement changé les stratégies de traitement de l'obésité, qui ont toujours consisté en une diminution des apports et un augmentation des dépenses énergétiques.

Ils ont, par contre, permis de sélectionner des stratégies d'intervention plus ou moins efficaces (prise en charge séparée parents-enfants, dépenses physiques augmentées...).

Les études confirment certaines idées de bon sens : favoriser l'allaitement maternel, respecter les variations de l'appétit de l'enfant dans les limites d'une alimentation qui ne soit pas trop permissive, varier l'alimentation, réduire les graisses et les sucreries, favoriser les dépenses énergétiques sont les mesures les plus efficaces.

Les résultats des interventions sont évidemment plus efficaces sur des obésités liées au comportement plutôt que d'origine génétique.

L'obésité de l'enfant est un problème parfois sous-estimé car il n'y a pas de risque immédiat. Elle ne devrait pourtant pas être négligée car elle est source de nombreux problèmes métaboliques ou psychologiques.

Avant que des solutions réellement nouvelles soient trouvées, des mesures de prévention passant par une meilleure information peuvent être proposées.

Une meilleure connaissance des phénomènes liés à la croissance ainsi qu'une meilleure surveillance des mesures anthropométriques devraient aider à intervenir à bon escient et réduire ainsi l'obésité chez l'enfant et le futur adulte.

Le pharmacien a un rôle à jouer dans le conseil diététique.

Quotidiennement, il peut faire passer des messages généraux pour la population bien portante, mais également des conseils plus précis en fonction de l'âge ou d'un problème spécifique, le tout de concert avec le médecin traitant.

Il peut donner des notions de diététique préventive sur les recommandations nutritionnelles, les apports journaliers en fibres, vitamines, minéraux...

En tant que professionnel de santé, le pharmacien a donc un rôle bénéfique à jouer pour le patient et pour sa propre image de marque.

## BIBLIOGRAPHIE

### Articles

1. ASSAYAMA K., HAYASHIBE H, DOBASHI K.  
Relationship between biochemical abnormalities and anthropometrics indices of overweight, adiposity and body fat distribution in japanese elementary school children.  
Int J Obes Relat Metab Disord 19:4, 1995 Apr 253-259.
  
2. APFELDORFER G.  
La psychologie de l'obèse : causes et conséquences.  
Le concours médical 20/01/96 118-203.
  
3. AULLEN J.-P.  
Obésité-HTA : leurs relations chez l'enfant et l'adolescent. Une étude épidémiologique en milieu scolaire.  
Sem Hôp Paris 1978 54 17-20, 637-643
  
4. BAO W., SRINIVASAN SR , BERENSON GS.  
Persistent elevation of plasma insulin levels is associated with increased cardiovascular risk in children and young adults.The Bogulasa Heart Study.  
Circulation, 93:1, 1996 Jan., 54-59..
  
5. BELLISLE F.  
Acquisition des préférences alimentaires chez l'enfant  
Information diététique, 1991 ; 3 : 25-29
  
6. BELLISLE F., ROLLAND-CACHERA M.-F., DEHEEGER M., GUILLOUD-BATAILLE.  
Obesity and food intake in children : Evidence for a role of metabolic and/or behaviorial daily rythms.  
Appetite 1988 ; 11 : 111-118

7. BOUCHARD C., PERUSSE L., LEBLANC C. et al.  
Inheritance of the amount and distribution of human body fat  
Int J Obesity 1988 ; 12 : 205-215
  
8. BRAMBILLA P., MANZONI P., SIRONI S.  
Peripheral and abdominal adiposity in childhood obesity.  
Int Journal Obesity 1994 ; 18 : 795-800.
  
9. BROWNELL KD., STUNKARD AJ.  
Behavioural treatment for obese children and adolescents.  
Obesity, Ed AJ Stunkard 1980 ; 415-438
  
10. BROWNELL KD., KELMAN JH., STUNKARD AJ.  
Treatment of obese children with and without their mother : changes in weight and blood pressure.  
Pediatrics 1983 ; 71 : 515-538
  
11. BUTS J.-P., ABSOLONNE J.  
Les carences alimentaires chez l'enfant. Enquête multicentrique en milieu scolaire.  
Analyse de l'alimentation quotidienne des adolescents.  
Rev Med Brux ; 1995 ; 16 : 83-88
  
12. DANIELS S., KIMBALL T., MORRISON J.  
Effect of lean body mass, fat mass, blood pressure, and sexual maturation on left ventricular mass in children and adolescents.  
Circulation ; 1995 ; 92 ; 3249-3254
  
13. DEHEEGER M., ROLLAND-CACHERA M.-F., PEQUIGNOT F.  
Evolution de l'alimentation des enfants âgés de 2 ans entre 1973 et 1986  
Ann Nutr Metab 1991 ; 35 : 132-140
  
14. DIETZ WH, GORTMAKER SL.  
Do we fatten our children at the television set ? Obesity and television viewing in children and adolescents.  
Pediatrics 1985 ; 75 : 807-812.

- 15.EID EE.  
Follow-up study of physical growth of children who had excessive weight gain in the first six months of life  
Brit Med J 1970 ; 11 : 74-76
- 16.EPSTEIN LH, WING RR, VALOSKI A.  
Childhood obesity  
Pediatric Clinics of North America 1985 ; 32 : 363-379
- 17.EPSTEIN LH.  
Exercice in the treatment of childhood obesity  
Int Journal of obesity 1995 ; 19, suppl. 4, S117-S121
- 18.EPSTEIN LH., VALOSKI A., WING RR, Mc CURLEY J.  
Ten-year follow-up of behavioral, family-based treatment for obese children  
JAMA 1990 ; 264 : 2519-23
- 19.ESPOSITO-DEL PUENTE A., SCALFI L., DE FILIPPO E.  
Familial and environmental influences on body composition and body fat distribution in childhood in Southern Italy  
Int Journal of Obesity 1994 ; 18, 596-601
- 20.FRELUT M.-L.; CATHELINÉAU L., BIHAN B.-E., NAVARRO J.  
Prévalence de l'obésité infantile dans le monde. Quelle évolution ?  
Med. et Nut. 1995 ; T 31 n°6
- 21.FRELUT M.-L.; CATHELINÉAU L., NAVARRO J.  
Les complications de l'obésité infantile.Effet de la réduction pondérale  
Med et Nut 1994 ; T XXX n°3
- 22.GIRARDET J.-Ph., TOUNIAN P., LE BARS M.-A., BOREUX A.  
Obésité de l'enfant : intérêt des indicateurs cliniques d'évaluation  
Annales de pédiatrie 1993 ; Vol 40, n°5

23.GUTIN B., ISLAM S., TREIBER F., SMITH C., MANOS T.

Fasting insulin concentration is related to cardiovascular reactivity to exercise in children  
Pediatrics, Vol 96 n°6 Dec.1995

24.HARDY S., KLEINMANN R.

Fat and cholesterol in the diet of infants and young children : implications for growth,  
development, and long-term health  
J Pediatr 1994 ; 125 : S69-77

25.HARRIS M.

Epidemiologic studies on the pathogenesis of non-insulin-dependent diabetes mellitus  
Clin.Invest.Med, Vol 18:4, 231-239

26.HARSHA D.

The benefits of physical activity in childhood  
Am J Med Sci 1995 ; 310 (suppl 1) : S109-113

27.HOFFMAN R., STUMBO P., JANZ K., NIELSEN D.

Altered insulin resistance is associated with increased dietary weight loss in obese children  
Horm Res 1995 ; 44 : 17-22

28.JEQUIER E.

Régulation du bilan des nutriments chez les sujets de poids normal et chez le patient obèse  
Journées de diabétologie, Paris, Flammarion Médecine Science, 1 Vol, 1990

29.KERN PA., WING RR., SAFFARI B., CARTY J.

The effects of weight loss on the activity and expression of adipose-tissue lipoprotein  
lipase in very obese humans.  
N England J Med 1990 ; 322 : 1053-59

30.KIMM SY.

The role of dietary fiber in the development and treatment of childhood obesity  
Pediatrics, 96 : 5 Pt 2, 1995 Nov, 1010-1014

- 31.LAFFERRERE B., NGUYEN M., BASDEVANT A., GUY-GRAND B.  
Cholécystokinine et comportement alimentaire  
Cah Nutr Diet 1991 ; 5 : 317-337
- 32.LEUNG A., ROBSON WL.  
The toddler who does not eat  
Am Fam Physician ; 1994 Jun, 49 n°8, 1789-92, 1799-800
- 33.LOPEZ I., de ANDRACA I., PERALES C.-G., HERESI E.  
Breakfast omission and cognitive performance of normal, wasted and stunted schoolchildren  
European Journal of Clinical Nutrition 1993 : 47, 533-542
- 34.MAFFEIS C., PINELLI L., SCHUTZ Y.  
Fat intake and adiposity in 8 to 11-year-old obese children  
Int Journal of obesity 1996, 20, 170-174
- 35.MURATA M.  
Nutrition for the young : its current problems  
Nutrition and Health, 1992, Vol.8, 143-152
- 36.MOUSSA M., SKAIK M., SELWANES S.  
Factors associated with obesity in school children  
Int Journal of obesity 1994, 18, 513-515
- 37.MUST A.  
Morbidity and mortality associated with elevated body weight in children and adolescents  
Am J Clin Nutr 1996, 63 (suppl) : 445-447
- 38.MUST A., JACQUES P., DALLAL G.  
Long term morbidity and mortality of overweight adolescents  
N England J Med 1992 ; 327 : 1350-1355

- 39.PETERSEN NL., FRIBERG L., FLODERUS-MYRHED B. et al.  
Acta Genet Med Gemellol 1984 ; 33 : 243-250
- 40.PIERSON M., VIDAILHET M., DESCHAMPS J.-P., FAVRE E.  
Comportement alimentaire de l'enfant obèse  
La revue du praticien; 1980, 30, n°27, 1801-1809
- 41.POSKITT EME.  
Defining childhood obesity : the relative body mass index (BMI)  
Acta paediatr 1995 ; 84 : 961-963
- 42.POSKITT EME.  
Practical Paediatric Nutrition.  
Butterworth and Co.Publishers Ltd 1988
- 43.RAVUSIN E., LILLIOJA S., KNOWLER WC.  
Reduced rate of energy expenditure as a risk factor for body weight gain  
N Engl J Med 1988 ; 318 : 467-472
- 44.RICOUR C., GHISOLFI J., PUTET G., GOULET O.  
Traité de nutrition pédiatrique  
Maloine, 1993
- 45.ROBERTS SB., SAVAGE J., COWARD WA.  
Energy expenditure and intake in infants born to lean and overweight mothers  
N Engl J Med 1988 ; 318 : 461-466
- 46.ROLLAND-CACHERA M.-F., DEHEEGER M., BELLISLE F.  
Nutritional changes between 1978 and 1995 in 10 years old french children  
Int J Obesity 1996 ; 20 (suppl 4) : 53

- 47.ROLLAND-CACHERA M.-F., BELLISLE F.  
No correlation between adiposity and food intake : why are working class fatter ?  
Am J Clin Nutr 1986 ; 44 : 779-787
- 48.ROLLAND-CACHERA M.-F., SPYCKERELLEY, DESCHAMPS J.-P.  
Evolution of pediatric obesity in France  
Int J Obesity 1992 ; 16 (suppl 1) : 5
- 49.ROLLAND-CACHERA M.-F., DEHEEGER M., GUILLOUD-BATAILLE M. et al.  
Tracking adiposity patterns from 1 month to adulthood.  
Ann Hum Biol 1987 ; 14 : 219-222
- 50.ROLLAND-CACHERA M.-F., DEHEEGER M., GUILLOUD-BATAILLE M.  
Tracking the development of adiposity from one month of age to adulthood  
Annals of human biology, 1987, vol. 14, n°3, 219-229
- 51.ROLLAND-CACHERA M.-F., DEHEEGER M., AKROUT M., BELLISLE F.  
Influence of macronutrients on adiposity development : a follow up study of nutrition and  
growth from 10 months to 8 years of age  
Int Journal of obesity ; 1995, 19, 573-578
- 52.SCHLIENGER J.-L.  
Mécanismes psychologiques et physiologiques de la régulation du comportement  
alimentaire aux différents âge de la vie  
La Revue du Praticien ; n°28, 24 Nov.1988
- 53.SCHUTZ Y., BESSARD T., JEQUIER E.  
Diet induced thermogenesis measured over a whole day in obese and no obese women  
Am J Clin Nutr 1984; 40 : 542-552
- 54.SILVERMANN B., METZGER B., CHO N.  
Impaired glucose tolerance in adolescent offspring of diabetic mothers  
Diabetes Care ; Vol 18, n°5, May 1995

55. SORRENSEN TI., PRICE R.  
Secular trends in body mass index among Danish young men  
Int J Obesity ; 1990, 14 : 411-419
56. SRINIVASAN S., BERENSON G.  
Childhood lipoprotein profiles and implications for adult coronary artery disease : the Bogalusa Heart Study  
Am J Med Sci 1995 ; 310 (suppl 1) : S62-S67
57. STEIN A., STEIN J., WALTERS E.  
Eating habits and attitudes among mothers of children with feeding disorders  
BMJ ; 1995 Jan 28 ; 310 (6974) : 228
58. STUNKARD A., FOCH T.  
A twin study of human obesity  
JAMA ; 1986, 256 : 51-54
59. STUNKARD AJ, SORENSEN TIA, HANIS C.  
An adoption study of human obesity  
N England J Med 1986 ; 314 : 193-198
60. STUNKARD AJ, NESS R, WADDEN T.  
Childhood onset (age less than 10) obesity has high familial risk  
Int J Obesity 1990 ; 14 : 185-195
61. TOUNIAN P., GIRARDET J.-Ph.  
Métabolisme énergétique des enfants obèses  
Ann Pédiatr (Paris), 1993, 40, n°5, 291-296
62. TOUNIAN P., GIRARDET J.-Ph., CARLIER L., FRELUT M.-L.  
Resting energy expenditure and food induced thermogenesis in obese children  
J Pediatr Gastroenterol Nutr, 1993 ; 16 : 451-457

63. VIRTANEN S., ARO A.  
Dietary factors in the aetiology of diabetes  
Annals of Medicine ; 1994, 26 : 469-478
64. VALDEZ R., GREENLUND KJ, WATTIGNEY WA, BAO W, BERENSON GS.  
Use of weight-for-height indices in children to predict adult overweight : the Bogulasa Heart Study  
Int Journal of obesity ; 1996, 20 : 715-721
65. WIECHA J., CASEY V.  
High prevalence of overweight and short stature among head start children in Massachusetts  
Public-Health-Rep. 1994 Nov-Dec ; 109 (6) : 767-773
66. WILLIAMS C.  
Importance of dietary fiber in childhood  
J Am Diet Assoc. 1995, 95 : 1140-1146, 1149
67. WILLIAMS C., BOLLELLA M.  
Guidelines for screening, evaluating and treating children with hypercholesterolemia  
J Pediatr Health Care 1995, 9, 153-161
68. WYNDER E.  
From the discovery of risk factors for coronary artery disease to the application of preventive measures  
Am J Med Sci 1995 ; 310 (suppl 1) : S119-S122

### Ouvrages

69. FRICKER J.  
« L'obésité »  
Abrégé, Ed. MASSON

## AUTORISATION D'IMPRESSION

L'obésité de l'enfant est un problème parfois sous-estimé : source de nombreux troubles métaboliques et psychologiques, elle ne devrait pourtant pas être négligée.

De nombreux facteurs génétiques et biologiques contribuent à cet état.

Une meilleure connaissance des phénomènes liés à la croissance, ainsi que des mesures de prévention, passant par une meilleure information et une meilleure nutrition, devraient permettre d'intervenir tôt et à bon escient pour réduire l'obésité chez l'enfant et le futur adulte.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER

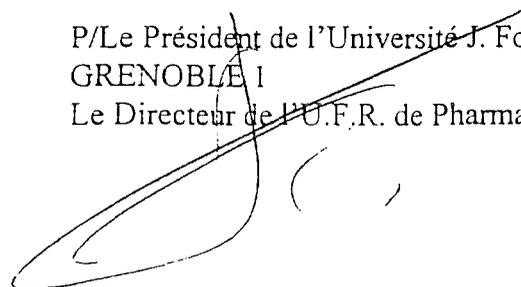
GRENOBLE, le 17/09/97

Le Président du Jury



GRENOBLE, le 22-9-97

P/Le Président de l'Université J. Fourier -  
GRENOBLE I  
Le Directeur de l'U.F.R. de Pharmacie





# Serment des Apothicaire

Je jure, en présence des maîtres de la faculté, des conseillers de l'ordre des pharmaciens et de mes condisciples :

D'honorer ceux qui m'ont instruit dans les préceptes de mon art et de leur témoigner ma reconnaissance en restant fidèle à leur enseignement.

D'exercer, dans l'intérêt de la santé publique, ma profession avec conscience et de respecter non seulement la législation en vigueur, mais aussi les règles de l'honneur, de la probité et du désintéressement.

De ne jamais oublier ma responsabilité et mes devoirs envers le malade et sa dignité humaine ; en aucun cas je ne consentirai à utiliser mes connaissances et mon état pour corrompre les mœurs et favoriser des actes criminels.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

