

Item 267 : Obésité de l'enfant

**Collège des Enseignants de Nutrition
P. Tounian**

Date de création du document 2010-2011

Table des matières

ENC :.....	3
SPECIFIQUE :.....	3
I Diagnostic d'une obésité de l'enfant	5
I.1 Définition de l'obésité	5
I.2 Recherche d'une cause organique ou génétique à l'obésité	7
I.2.1 Causes endocriniennes	7
I.2.2 Causes génétiques connues	7
I.2.2.1 Obésité s'intégrant dans un syndrome	8
I.2.2.2 Obésité liée à une mutation dans le génome	8
I.3 Recherche d'une complication	9
I.3.1 Insulinorésistance, intolérance au glucose, diabète	9
I.3.2 Dyslipidémies	9
I.3.3 Hypertension artérielle	10
I.3.4 Conséquences endocriniennes	10
I.3.5 Complications respiratoires	10
I.3.6 Complications digestives	11
I.3.7 Complications orthopédiques	11
I.3.8 Conséquences psychosociales	11
I.3.9 Examens complémentaires à la recherche d'une complication	11
II Argumentation de l'attitude thérapeutique et planification du suivi	12
II.1 Moyens thérapeutiques	12
II.1.1 Prise en charge diététique	12
II.1.2 Augmentation de l'activité physique	12
II.1.3 Soutien psychologique	12

II.1.4 Thérapeutiques médicamenteuses et chirurgicales	13
II.2 Objectifs thérapeutiques	13
II.3 Résultats thérapeutiques	13

OBJECTIFS

ENC :

- Savoir diagnostiquer une obésité chez l'enfant.
- Apprécier les signes de gravité et le pronostic.
- Accompagner le patient et sa famille dans sa démarche de contrôle pondéral.
- Connaître les facteurs favorisant l'obésité de l'enfant et les mesures de prévention ou argumenter les principes du traitement et de la surveillance.

SPECIFIQUE :

- Diagnostiquer une obésité de l'enfant et d'en préciser l'origine.
- Rechercher les complications et les prendre en charge.
- Déterminer avec le patient et sa famille des objectifs thérapeutiques réalistes, es aider à les mettre en oeuvre et assurer le suivi.

Généralités

- L'obésité de l'enfant résulte de la combinaison d'une prédisposition constitutionnelle et d'un environnement obésogène (abondance de la nourriture, réduction de l'activité physique, sédentarisation des jeux et loisirs), le second permettant l'expression phénotypique de la première.
- Le diagnostic est basé sur le calcul de l'indice de masse corporelle ($IMC = \text{poids}/\text{taille}^2$)
- La prévalence du surpoids et de l'obésité infantiles est de 15-20 % en France. Sa progression stagne dans les pays industrialisés depuis environ une décennie.
- Les complications organiques ayant une expression clinique sont rares en pédiatrie. Les conséquences de l'obésité sont principalement psychosociales chez l'enfant.
- La prise en charge thérapeutique s'inscrit dans le long terme. Son objectif n'est pas seulement pondéral, il peut parfois se concentrer sur un soutien psychosocial.
- L'approche thérapeutique est individualisée et doit toujours impliquer les parents de l'enfant, notamment chez les plus jeunes.

I DIAGNOSTIC D'UNE OBÉSITÉ DE L'ENFANT

I.1 DÉFINITION DE L'OBÉSITÉ

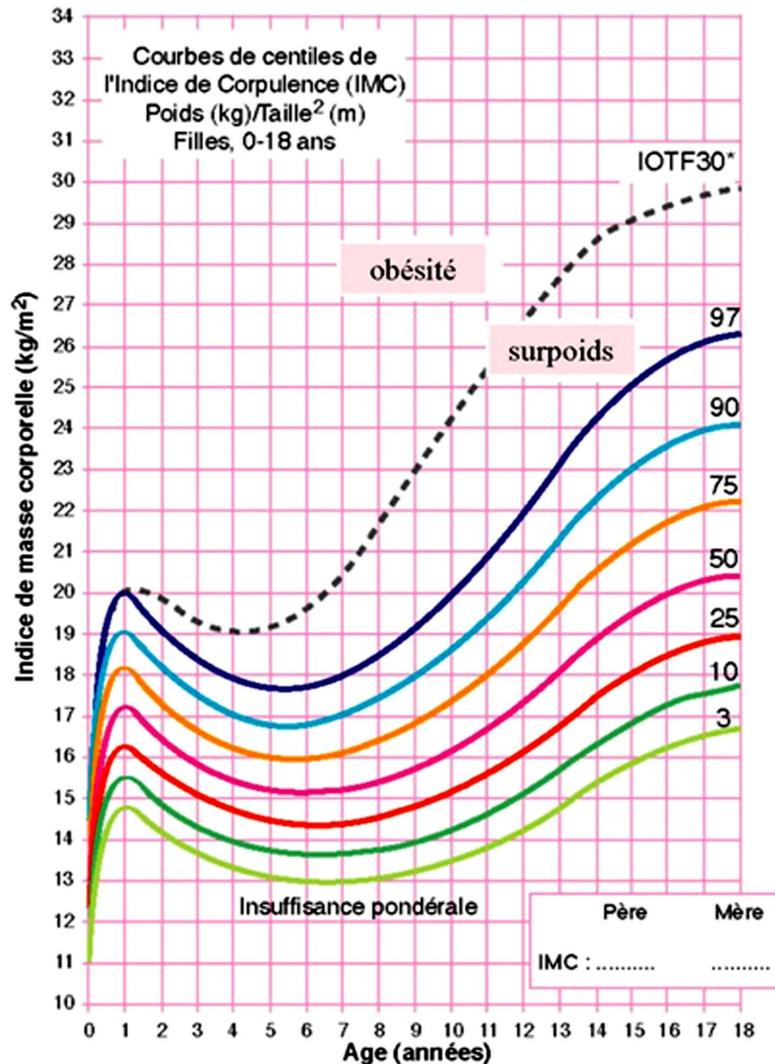
L'obésité se définit chez l'enfant à l'aide des courbes d'IMC qui évoluent en fonction de l'âge et sont différentes selon le sexe (**Figure 1**).

- Lorsque l'IMC est supérieur au 97e percentile pour l'âge et le sexe, on parle de surpoids (définition internationale, à privilégier) ou obésité de degré 1 (définition française). La courbe du 97e percentile correspond à un IMC à 25 kg/m² chez l'adulte.
- Lorsque l'IMC est supérieur à la courbe qui correspond à un IMC à 30 kg/m² chez l'adulte (en pointillé sur la figure 1), on parle d'obésité (définition internationale) ou obésité de degré 2.

Le traçage de la courbe d'évolution de l'IMC à l'aide des poids et tailles recueillis dans le carnet de santé permet de :

- constater que l'âge du rebond d'adiposité est souvent inférieur à 6 ans (en moyenne il survient vers 3 ans).
- situer certains évènements de la vie de l'enfant : divorce des parents, naissance dans la famille, décès, stress émotionnel, prise de médicaments (corticoïdes, kétotifène), etc. Ces évènements peuvent coïncider avec une aggravation de la surcharge pondérale.

Figure 1 : Courbe d'évolution de l'IMC chez les filles



I.2 RECHERCHE D'UNE CAUSE ORGANIQUE OU GÉNÉTIQUE À L'OBÉSITÉ

Les causes organiques actuellement connues à l'origine de l'obésité de l'enfant sont exceptionnelles.

I.2.1 Causes endocriniennes

Trois causes endocriniennes peuvent être responsables d'une obésité :

- le déficit en hormone de croissance
- l'hypothyroïdie
- l'hypercorticisme

Ces causes endocriniennes ont toutes en commun de s'accompagner d'un ralentissement de la croissance staturale, alors que celle-ci est volontiers accélérée en cas d'obésité commune.

Aucune exploration endocrinienne n'est donc nécessaire si la croissance staturale n'est pas ralentie.

I.2.2 Causes génétiques connues

I.2.2.1 Obésité s'intégrant dans un syndrome

Certains syndromes intègrent une obésité dans leur symptomatologie. Les plus connus sont le syndrome de Prader-Willi (hypotonie au cours des premiers mois de la vie, dysmorphie faciale, retard statural, acromicrie, retard mental, hypoplasie des organes génitaux avec hypogonadisme) et le syndrome de Bardet-Biedl (arriération mentale, hypogonadisme, polydactylie, rétinite pigmentaire). Les gènes de quelques-uns de ces syndromes ont été localisés et permettent donc parfois un diagnostic moléculaire.

Un de ces syndromes ne doit être suspecté que s'il existe un ou plusieurs des éléments cliniques suivants :

- hypotonie néonatale (Prader-Willi)
- dysmorphie
- retard statural et pubertaire
- retard mental et troubles du comportement

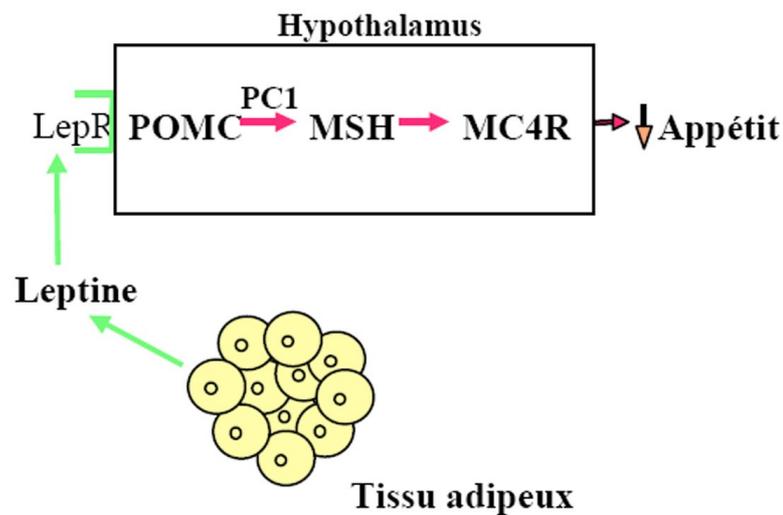
I.2.2.2 Obésité liée à une mutation dans le génome

Des mutations sur le gène de certains peptides impliqués dans le contrôle hypothalamique de la prise alimentaire peuvent être à l'origine d'une obésité s'exprimant le plus souvent dès l'enfance (**Figure 2**).

Celles de transmission autosomique récessive sont exceptionnelles (gènes de la leptine, du récepteur de la leptine, de la proopiomélanocortine, et de la proconvertase 1). Elles sont responsables d'obésité précoce et particulièrement sévère. On retrouve presque toujours une consanguinité parentale.

La mutation du gène du récepteur de type 4 aux mélanocortines (MC4R), l'une des cibles hypothalamiques de la leptine, est de transmission dominante et atteint environ 2-3 % des enfants obèses. Son diagnostic moléculaire ne s'effectue pour l'instant que dans le cadre de la recherche.

Figure 2 : Représentation schématique du contrôle hypothalamique de la prise alimentaire par la voie des mélanocortines



LepR: récepteur de la leptine, POMC: proopiomélanocortine, PC: proconvertase 1, MSH: melanocytes stimulating hormone, MC4R: récepteur de type 4 aux mélanocortines.

I.3 RECHERCHE D'UNE COMPLICATION

I.3.1 Insulinorésistance, intolérance au glucose, diabète

Plus de la moitié des enfants obèses ont une *insulinorésistance* traduite par une hyperinsulinémie. Elle est parfois responsable d'un acanthosis nigricans (pigmentation noirâtre reposant sur une peau rugueuse, épaissie et quadrillée, localisée principalement aux aisselles, au cou et aux régions génito-crurales).

Environ 10 % des enfants obèses ont une *intolérance au glucose* définie par une glycémie à jeun normale et une glycémie $> 7,8$ mmol/l et $< 11,1$ mmol/l, 120 min. après ingestion du glucose au cours d'une HGPO (définition identique à celle de l'adulte).

Le *diabète* demeure tout à fait exceptionnel chez l'enfant obèse et atteint préférentiellement les enfants d'origine africaine ou asiatique. Il doit être suspecté devant un syndrome polyuro-polydipsique parfois accompagné d'une perte pondérale. Il est défini, comme chez l'adulte, par une glycémie à jeun supérieure à 7 mmol/l ou une glycémie 120 min. après ingestion de glucose supérieure à 11,1 mmol/l au cours de l'HGPO.

En *pratique clinique*, la réalisation d'une HGPO n'est pas utile car ni l'insulinorésistance, ni l'intolérance au glucose ne requièrent de traitement spécifique. Le dosage de la glycémie à jeun à la recherche d'un diabète doit être limité à des cas particuliers (suspicion clinique de diabète, terrain favorisant).

I.3.2 Dyslipidémies

Environ 20 % des enfants obèses ont une dyslipidémie incluant principalement une diminution du HDL-cholestérol et une hypertriglycéridémie.

Leur recherche n'est nécessaire qu'en cas d'antécédents familiaux de dyslipidémie.

I.3.3 Hypertension artérielle

Les pressions artérielles systolique et diastolique de repos sont souvent augmentées, mais elles dépassent rarement les limites physiologiques. L'hypertension artérielle atteint moins de 10 % des enfants obèses.

I.3.4 Conséquences endocriniennes

Une accélération de la *croissance staturale* est souvent observée, avec cependant une taille définitive normale. Elle est due à une augmentation de la concentration d'IGF-1 induite par l'hyperinsulinémie.

La *puberté* débute parfois plus précocement chez les filles obèses, mais elle survient le plus souvent à un âge normal chez les garçons.

Il existe rarement des *troubles des règles* (spanioménorrhée ou aménorrhée) chez les adolescentes.

Les garçons se plaignent parfois de *pseudohypogénitalisme* (verge enfouie dans la masse graisseuse hypogastrique paraissant donc minuscule) ou d'*adipogynécomastie* (accumulation de graisse au niveau de la région mammaire simulant le développement de seins). Ces dysmorphies peuvent générer de sérieux troubles psychologiques.

I.3.5 Complications respiratoires

L'*asthme* atteint avec une plus grande fréquence les enfants obèses. Il s'exprime souvent par une dyspnée ou une toux à l'effort. Son traitement est indispensable pour améliorer la tolérance de l'effort physique.

Les *apnées du sommeil* sont rares mais potentiellement graves. Atteignant principalement les enfants souffrant d'obésité morbide, elles se manifestent par des ronflements nocturnes important avec reprise inspiratoire bruyante, une somnolence diurne, ou des troubles du sommeil. Leur diagnostic repose sur un enregistrement polygraphique ventilatoire nocturne. En plus de la réduction pondérale, elles nécessitent la mise en route d'une pression positive continue nasale dans les formes sévères.

I.3.6 Complications digestives

Une *stéatose hépatique* est rencontrée chez 10 à 30 % des enfants obèses. Elle s'exprime principalement par une augmentation modérée des transaminases à 2-3 fois la normale, une élévation plus importante des transaminases doit faire rechercher une autre cause. Dans la mesure où elle ne nécessite aucune prise en charge spécifique et que son évolution est presque toujours bénigne, il est inutile de la rechercher à titre systématique. Elle ne doit être recherchée qu'en cas d'hépatosplénomégalie ou d'antécédents familiaux de stéatose hépatique non-alcoolique sévère.

I.3.7 Complications orthopédiques

Le *genu valgum* est fréquent. Il n'est ni arthrogène, ni douloureux.

L'*épiphysiolyse de la tête fémorale* est beaucoup plus rare mais elle constitue une véritable urgence orthopédique. Elle s'observe habituellement lors de la poussée de croissance pubertaire et est plus fréquente chez le garçon. Sous l'effet du poids, une dysplasie du cartilage de conjugaison apparaît, entraînant une diminution de sa résistance mécanique puis un glissement de la tête fémorale sur la métaphyse. Elle se manifeste par des douleurs de hanche ou du genou d'installation progressive, responsables de boiterie. L'examen clinique montre une rotation externe du membre atteint et une limitation de la rotation interne. Après confirmation radiologique du diagnostic, un traitement orthopédique devra rapidement être débuté pour éviter l'aggravation du glissement de la tête fémorale source de nécrose de la tête fémorale et de coxarthrose précoce.

I.3.8 Conséquences psychosociales

Quel que soit l'âge, l'obésité entraîne une souffrance psychologique de l'enfant dont l'expression clinique est très variée.

La discrimination sociale de l'enfant obèse existe également dès le plus jeune âge, notamment en milieu scolaire.

Ces conséquences justifient une prise en charge psychologique spécifique systématique.

I.3.9 Examens complémentaires à la recherche d'une complication

Dans la majorité des cas, aucun examen complémentaire systématique n'est nécessaire ni pour rechercher une complication, ni pour mettre en évidence une étiologie.

La réalisation d'examens complémentaires chez un enfant obèse devra donc toujours être préalablement orientée par la clinique.

II ARGUMENTATION DE L'ATTITUDE THÉRAPEUTIQUE ET PLANIFICATION DU SUIVI

II.1 MOYENS THÉRAPEUTIQUES

II.1.1 Prise en charge diététique

Son objectif est de diminuer les apports énergétiques au-dessous du niveau des dépenses énergétiques. Elle nécessite donc une restriction énergétique qui sera d'autant plus importante que l'activité physique sera faible. Dans la mesure où les ingesta spontanés des enfants obèses sont supérieurs à ceux conseillés pour l'âge, la prescription d'un régime normocalorique est souvent suffisante au début. La réduction des ingesta entraîne une stimulation de l'appétit. Le maintien de la restriction énergétique requiert donc une motivation solide et constante pour ne pas céder à cette faim permanente. On comprend ainsi qu'une quelconque perturbation psychologique, susceptible de détourner la volonté de l'enfant à réduire ses ingesta, puisse provoquer une reprise pondérale.

En pratique, les conseils diététiques doivent être réalistes, pragmatiques, et individualisés, tenant compte des goûts de l'enfant et des habitudes culinaires de la famille. Aucun aliment ni aucune boisson ne doit être interdit, il faut juste apprendre à la famille que pour maintenir un niveau d'apports énergétiques bas, les volumes ingérés d'un aliment seront d'autant plus faibles que sa densité énergétique sera importante.

II.1.2 Augmentation de l'activité physique

Il faut avant tout augmenter les activités physiques *quotidiennes*. La marche ou la bicyclette pour aller à l'école et se déplacer doivent être préférées aux moyens de locomotion motorisés, les escaliers doivent être utilisés à la place des ascenseurs, etc.

La pratique d'une *activité sportive extrascolaire* doit également être encouragée, mais elle ne remplace pas les efforts physiques journaliers.

Le temps passé devant la télévision, les jeux vidéo et l'ordinateur doit être progressivement réduit. Il est important de proposer une activité de substitution pour éviter que ces frustrations soient vécues comme une punition.

II.1.3 Soutien psychologique

Il a un triple objectif :

-corriger certaines situations conflictuelles ayant pu déclencher ou aggraver la prise

pondérale,
-stimuler la motivation de l'enfant,
-aider l'enfant à mieux supporter les frustrations issues des nécessaires restrictions qu'impose le traitement.

II.1.4 Thérapeutiques médicamenteuses et chirurgicales

Aucun médicament de l'obésité n'est autorisé en France chez l'enfant.

Un traitement chirurgical peut être exceptionnellement proposé dans les formes les plus sévères accompagnées de complications somatiques. Il est réservé à des centres spécialisés.

II.2 OBJECTIFS THÉRAPEUTIQUES

L'objectif thérapeutique n'est pas toujours pondéral. Il peut se limiter à déculpabiliser et rassurer la famille et l'enfant, notamment lorsque la motivation de ce dernier n'est pas encore suffisante pour espérer une réduction de l'excès pondéral.

Lorsque la volonté et la motivation de l'enfant et de sa famille semblent satisfaisantes, un objectif pondéral peut être fixé. On distingue alors deux degrés de succès thérapeutique :

1. La simple stabilisation de l'excès pondéral se traduisant par le maintien d'une courbe d'IMC parallèle à celle du 97^e percentile. Schématiquement, l'enfant grossit autant qu'il grandit.
2. La réduction de l'excès pondéral se traduisant par un IMC qui se rapproche du 97^e percentile. Schématiquement, l'enfant grossit moins qu'il ne grandit.

Dans ces deux cas, l'IMC continue d'augmenter, mais moins que s'il n'y avait pas eu de prise en charge. La stabilisation de l'IMC à sa valeur initiale n'est donc pas, contrairement à l'adulte, l'objectif minimum à viser chez l'enfant.

II.3 RÉSULTATS THÉRAPEUTIQUES

Pour la majorité des enfants pris en charge, une stabilisation de l'excès pondéral, voire une réduction de celui-ci sont obtenues et maintenues à plus ou moins long terme.

En revanche, seul environ un tiers des enfants traités ne sont plus obèses à l'âge adulte. L'existence d'une obésité familiale et le bas niveau socio-économique sont les principaux facteurs pronostiques péjoratifs.