

THESE

pour le

DIPLÔME D'ETAT

DE DOCTEUR EN PHARMACIE

par

Anne MOREAU

Présentée et soutenue publiquement le 1^{er} Avril 2003

**L'obésité de l'enfant : Définition, étiologie, complications
et traitement.**

Président : Madame ALLIOT A., Maître de conférences de parasitologie

Membres du Jury : Madame PIRON-FRENET M., Maître de conférences de toxicologie
Madame LAPIE V., Pharmacien

SOMMAIRE

INTRODUCTION.....	6
PREMIERE PARTIE :	8
DEFINITION ACTUELLE ET EPIDEMIOLOGIE DE L'OBESITE DE L'ENFANT	8
<i>I – Définition et moyens d'évaluation de l'obésité infantile.</i>	<i>9</i>
1) Définition de l'obésité.	9
2) Mesure de la masse grasse	9
2.1 Les plis cutanés.	11
2.2 Les circonférences et surfaces brachiales.	11
2.3 Les indices basés sur le poids et la taille. L'indice de masse corporelle (IMC).	11
2.4 Répartition de la masse grasse.	17
3. Les indicateurs de croissance liés à l'obésité.	18
3.1 Le rebond d'adiposité.	18
3.2 L'avance de maturation.	23
4) Seuils définissant l'obésité de l'enfant.	23
5) Nouvelle définition internationale de l'obésité de l'enfant.	24
<i>II- Epidémiologie de l'obésité infantile : une évolution rapide et préoccupante. .</i>	<i>28</i>
1) Prévalence de l'obésité infantile.	28
1.1 Prévalence en France.	28
1.2 Prévalence en Europe.	32
1.3 Prévalence aux Etats-Unis.	32
2) Evolution des obésités modérées et massives en France.	34
3) Quels sont les enfants obèses risquant de rester obèses?	34
4) Conclusion.	35
DEUXIEME PARTIE :	37
ETIOLOGIE DE L'OBESITE DE L'ENFANT	37
<i>I-La génétique.</i>	<i>38</i>
1) La génétique prédictive.	38
2) Les obésités monogéniques.	39
2.1 Action de la leptine sur la prise alimentaire.	39
2.2 Les aspects phénotypiques des obésités monogéniques.	42

3) Les formes communes d'obésité.....	45
4) L'avenir pour la génétique de l'obésité.....	46
<i>II- Les facteurs environnementaux.....</i>	<i>46</i>
1) Introduction.....	46
2) La sédentarité.....	47
2.1 Rappels.....	47
2.2 Rôle et évolution de l'activité physique chez l'enfant.....	51
2.3 Niveaux d'activité des enfants et des adolescents dans les pays industrialisés.....	53
2.4 Inactivité physique et obésité infantile.....	54
2.5 Activité physique et obésité.....	55
3) L'alimentation.....	56
3.1 Rappels.....	56
3.2 Alimentation et obésité : les grandes erreurs alimentaires.....	61
3.3 Le lait maternel et le risque d'obésité infantile.....	65
<i>III- Les facteurs sociaux et psychologiques.....</i>	<i>67</i>
1) Les facteurs sociaux.....	67
2) Les facteurs psychologiques.....	68
TROISIEME PARTIE :	69
COMPLICATIONS DE L'OBESITE DE L'ENFANT.....	69
<i>I- Les conséquences à court terme de l'obésité infantile sur la santé de l'enfant ou de l'adolescent.....</i>	<i>70</i>
1) Les complications métaboliques et endocriniennes.....	71
1.1 Diabète et insulino-résistance.....	72
1.2 Les anomalies du bilan lipidique.....	73
1.3 Les anomalies endocriniennes.....	73
2) Le risque cardio-vasculaire.....	75
2.1 Rappels.....	75
2.2 L'hypertension artérielle.....	76
3) Les atteintes hépato-digestives.....	77
4) Les complications « mécaniques ».....	77
4.1 Les complications respiratoires et les troubles du sommeil.....	77
4.2 Les complications orthopédiques.....	79
5) Conséquences psychologiques.....	80
<i>II- Persistance du surpoids et de l'obésité à l'âge adulte.....</i>	<i>81</i>
<i>III- Complications à long terme de l'obésité infantile.....</i>	<i>82</i>
1) Mortalité à l'âge adulte.....	82
2) Les pathologies à l'âge adulte.....	83
3) Devenir social.....	84
<i>IV- Conclusion.....</i>	<i>84</i>
QUATRIEME PARTIE :	86
TRAITEMENT DE L'OBESITE DE L'ENFANT.....	86

INTRODUCTION

L'obésité de l'enfant connaît, depuis quelques années, une évolution majeure dans les pays industrialisés, et, il semble que notre pays n'échappe pas à la tendance observée au niveau mondial. Il y a, en effet, une augmentation très nette de la prévalence de l'obésité infantile en France durant la dernière décennie, avec un accroissement particulièrement marqué des obésités majeures.

L'obésité de l'enfant est associée à des facteurs de risque immédiats et à des facteurs de risque futurs qui en font un réel sujet de préoccupation, en terme de Santé Publique.

Nous nous intéresserons, en premier lieu, à la définition actuelle de l'obésité infantile, ainsi qu'aux différents moyens utilisés pour son évaluation.

Nous étudierons aussi la prévalence de l'obésité de l'enfant successivement en France, en Europe et aux Etats-Unis.

Dans un deuxième temps nous étudierons son étiologie, l'obésité de l'enfant étant une maladie multifactorielle. Il est, à ce jour, plus facile de faire la part des choses entre le rôle de la génétique et le rôle des facteurs environnementaux (la sédentarité, l'alimentation), sociaux et psychologiques.

Dans une troisième partie, nous présenterons les conséquences à court terme sur la santé de l'enfant (complications métaboliques, troubles respiratoires et orthopédiques...), ainsi que celles à long terme chez l'adulte en terme de mortalité et de morbidité.

Enfin, nous expliquerons le traitement préventif et l'approche thérapeutique de l'obésité de l'enfant, afin de montrer qu'il n'y a pas de fatalité dans la majorité des cas.

Première partie :

**DEFINITION ACTUELLE
ET EPIDEMIOLOGIE DE
L'OBESITE DE L'ENFANT**

I – Définition et moyens d'évaluation de l'obésité infantile.

1) Définition de l'obésité.

L'obésité est une « augmentation ou un excès du tissu adipeux de l'organisme, accompagné d'un excédent de poids (plus de 25% du poids estimé normal) ». (Le Petit Robert, dictionnaire de la langue française).

Pour le dictionnaire de Médecine (Dictionnaire Garnier, éditeur Maloine), l'obésité est définie comme étant « une hypertrophie générale du tissu adipeux ».

Ces définitions de l'obésité soulignent l'excès du tissu adipeux associé à un excédent pondéral, celui-ci étant en relation étroite avec la notion très théorique qu'est le « poids normal ».

Chez l'enfant, cette normalité sera encore plus difficile à établir que chez l'adulte, puisqu'il est en pleine croissance.

Pour cerner le problème, nous nous intéresserons aux méthodes utilisées actuellement pour évaluer la masse grasse, et, les valeurs de référence permettant d'établir les seuils de l'obésité chez l'enfant.

2) Mesure de la masse grasse

La masse grasse peut être mesurée à partir de méthodes précises d'évaluation de la composition corporelle. Nous citerons la résonance magnétique nucléaire (RMN) et l'absorptiométrie biphotonique (méthode basée sur l'absorption différentielle de photons X, donnant un modèle à trois compartiments de la composition corporelle).(Frelut ML, 2001).

Les méthodes les plus courantes sont basées sur des mesures anthropométriques telles que, le poids (en Kg), la taille (en m), les plis cutanés (en cm), et les circonférences (en cm). (Tableau I).

Mesure	Indices	Formules	Valeurs de référence
Poids en kg (P)			0 - 21 ans Sempé et coll., 1979
Taille en m (T)			0 - 21 ans Sempé et coll., 1979
	Indice de Masse Corporelle	$IMC = P/T^2$ en kg/m^2	0 - 87 ans Rolland-Cachera et coll., 1991
Pli cutané sous scapulaire en cm (SS)			1 mois - 19 ans Sempé et coll., 1979
Pli cutané tricipital en cm (TRI)			1 mois - 19 ans Sempé et coll., 1979
	Répartition de la masse grasse	SS/TRI	1 mois - 19 ans Rolland Cachera et coll., 1990
Circonférence brachiale en cm (C)	Surface Brachiale Totale	$SBT = C^2/4\pi$ en cm^2	1 mois - 17 ans Rolland-Cachera et coll., 1997
	Surface Adipeuse Brachiale	$SAB = C \times TRI/2$ en cm^2	1 mois - 17 ans Rolland-Cachera et coll., 1997
	Surface Musculaire Brachiale	$SMB = SBT - SAB$ en cm^2	1 mois - 17 ans Rolland-Cachera et coll., 1997
	% Masse Adipeuse Brachiale	$MAB = (SAB/SBT) (100$	1 mois - 17 ans Rolland-Cachera et coll., 1997
Circonférence de la taille en cm (CT)	Graisse abdominale		6 - 12 ans Rolland-Cachera et coll., communication personnelle

Tableau I : Sélection de mesures anthropométriques et indicateurs d'obésité chez l'enfant. (INSERM, 2000).

2.1 Les plis cutanés.

La mesure des plis cutanés évalue l'épaisseur de la graisse sous cutanée.

Le pli cutané tricipital (au niveau du triceps brachial) prédit le pourcentage de masse grasse, tandis que les plis sous-scapulaire (sous l'épaule) et suprailliac (au dessus des flancs) prédisent la masse grasse totale.

2.2 Les circonférences et surfaces brachiales.

La circonférence brachiale seule ou ajustée pour la taille, est traditionnellement utilisée comme index de malnutrition chez l'enfant.

Ici, on l'utilise en association avec la mesure du pli tricipital pour évaluer la part de masse grasse et de masse maigre.

Il existe plusieurs méthodes pour calculer la surface du tissu adipeux au niveau du bras. Cependant, un nouvel indice simple à calculer et précis, a été validé chez l'enfant en le comparant à des mesures obtenues par résonance magnétique. (Institut National de la Santé et de la Recherche Médicale ou INSERM, 2000).

La surface de la graisse brachiale est alors égale à:

$$C \times (TRI/2)$$

- C : circonférence du bras en cm.
- TRI : le pli cutané tricipital en cm.

2.3 Les indices basés sur le poids et la taille. L'indice de masse corporelle (IMC).

L'International Obesity Task Force (IOTF), sous l'égide de l'organisation mondiale de la santé (OMS), vient de recommander l'utilisation de l'indice de masse corporelle ou IMC. Il dépend de l'âge et correspond au rapport du poids (Kg) sur la taille (m) au carré.

$$\text{IMC} = P/T^n$$

- P : poids en Kg.
- T : taille en m.
- n : exposant égal à 2.

Ainsi, des valeurs seuils du surpoids et de l'obésité ont été établies à partir de données provenant de différents pays.

a) Les avantages.

Le choix de la valeur de l'exposant "n" des indices de corpulence (P/T^n), doit permettre d'obtenir un indice qui est indépendant de la taille mais qui est corrélé au poids et à la masse grasse.

Chez l'enfant, après avoir comparé P/T , P/T^2 et P/T^3 , il est apparu que la valeur 2 de l'exposant répondait le mieux à ces trois caractéristiques. En effet, P/T^2 est plus souvent que les autres, indépendant de la taille et est bien corrélé au poids et à la masse grasse.(INSERM, 2000).

Dès 1982, des courbes de l'évolution de la distribution en percentile de cet indice ont été établies pour les filles et les garçons. (Figure 1).

La similarité de ces courbes avec les courbes des plis cutanés indique que l'évolution de l'IMC reflète bien l'évolution de la masse grasse. (Figure 2 et figure 3).

Contrairement aux courbes poids/âge et poids/taille également utilisées, les courbes de l'IMC selon l'âge prennent simultanément en compte ces trois variables. (Figure 4 et figure 5).

De plus, cet indice est établi à partir de mesures simples que sont le poids et la taille recueillies en pratique courante. Ainsi, l'indice de masse corporelle semble être le meilleur critère diagnostique et pronostique de l'obésité chez l'enfant.

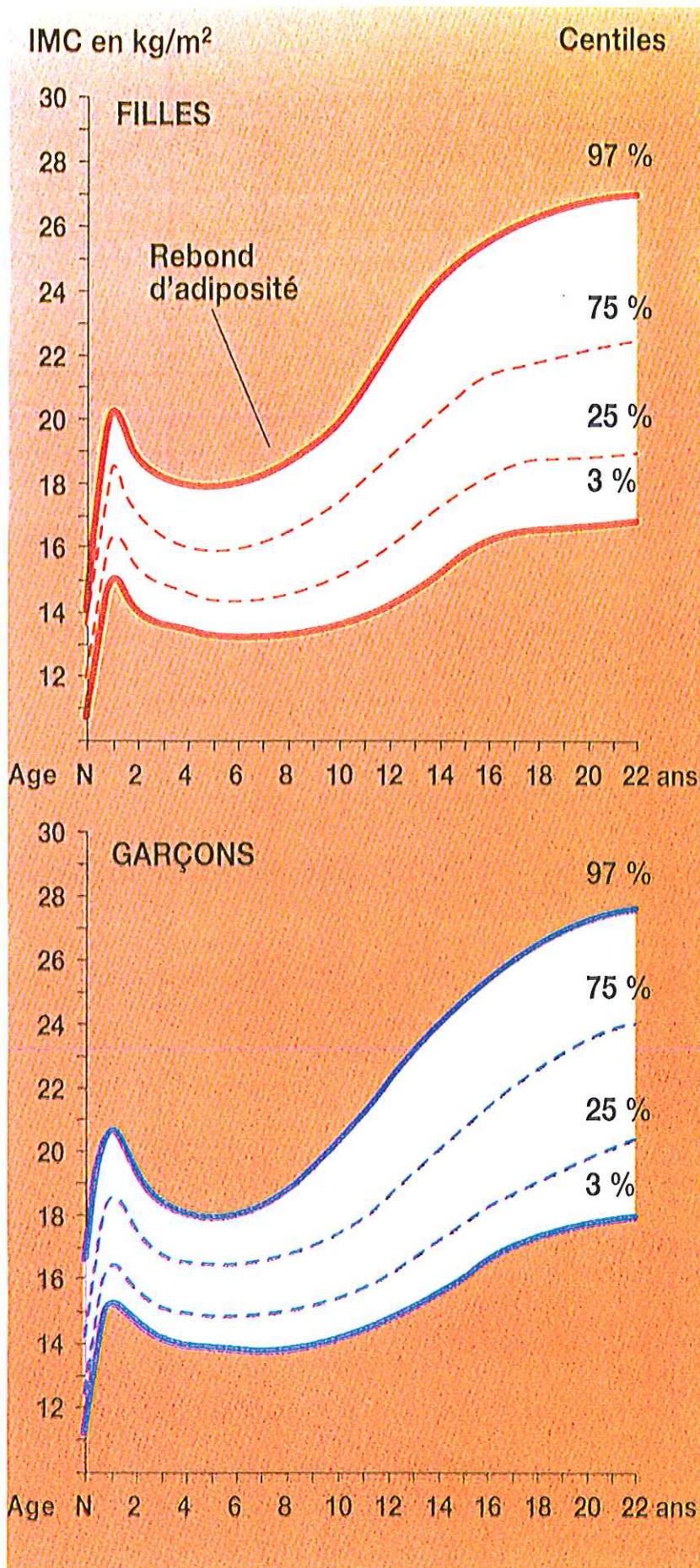


Figure 1 : Courbes de l'évolution de la distribution en percentile de l'IMC. Ces courbes figurent dans les nouveaux carnets de santé. (Jean C., 2001).

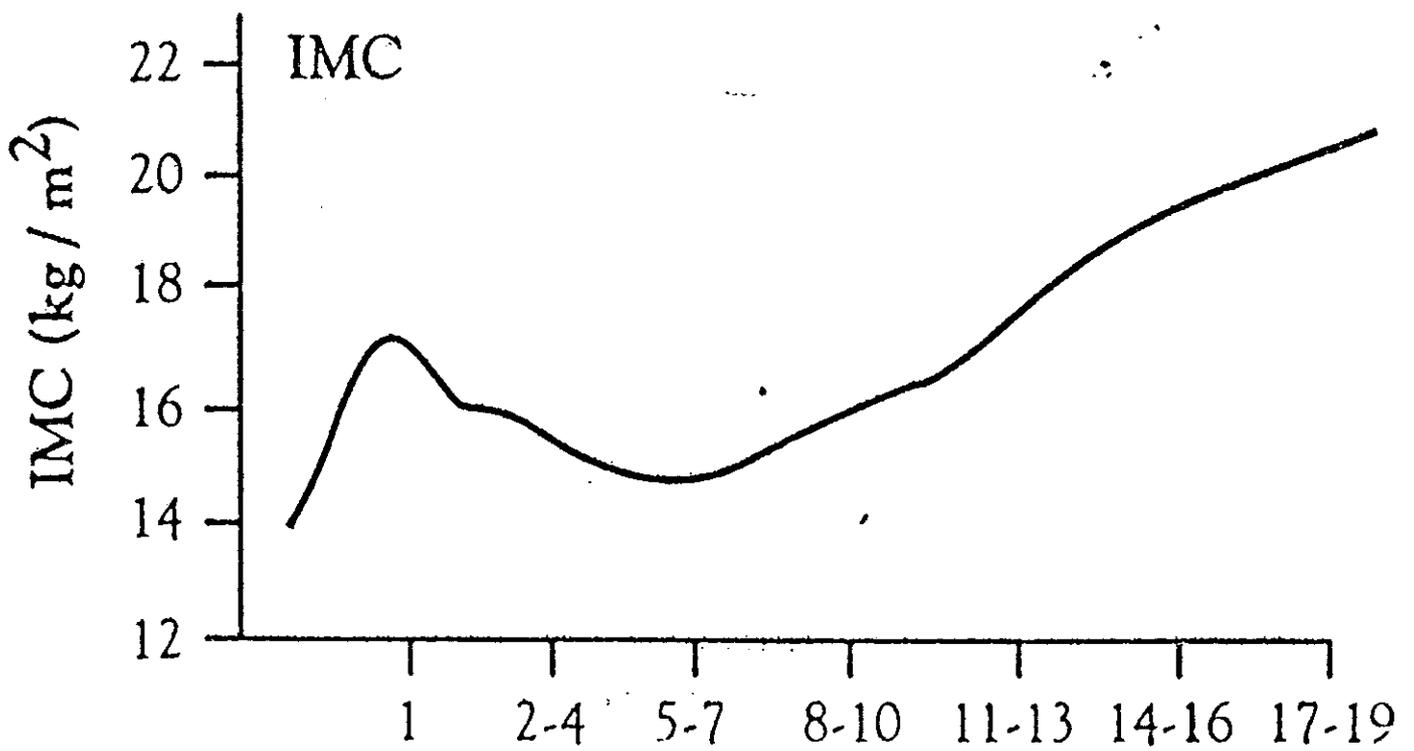


Figure 2 : Evolution de l'adiposité représentée par l'IMC. (INSERM, 2000).

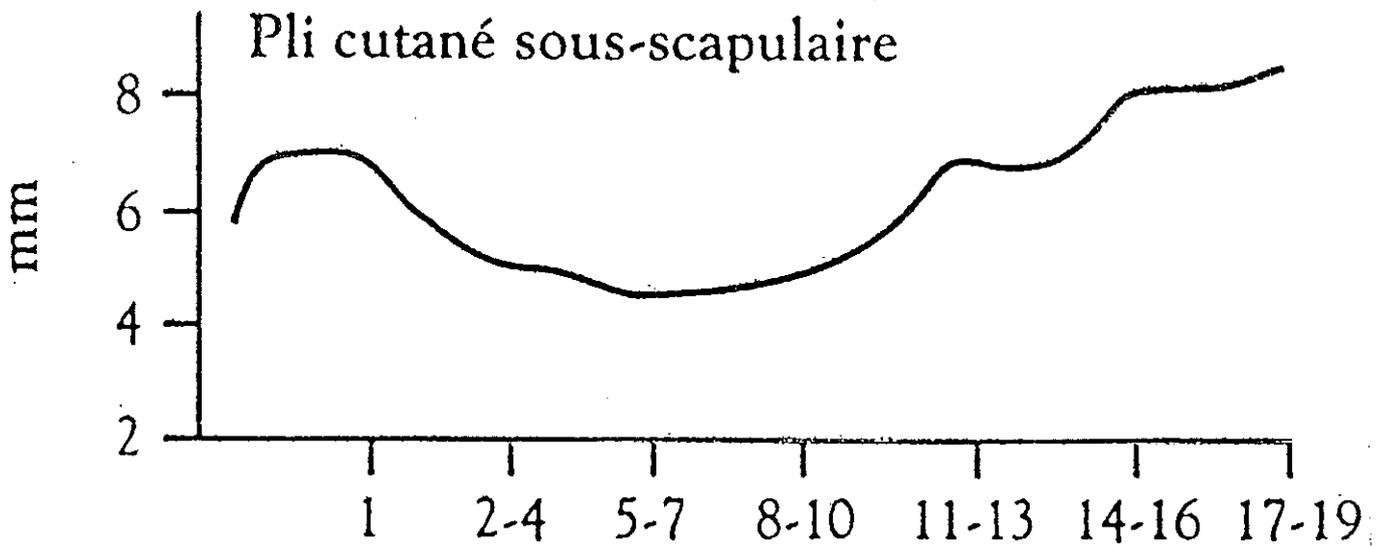


Figure 3 : Evolution de l'adiposité représentée par l'épaisseur du pli cutané sous-scapulaire. (INSERM, 2000).

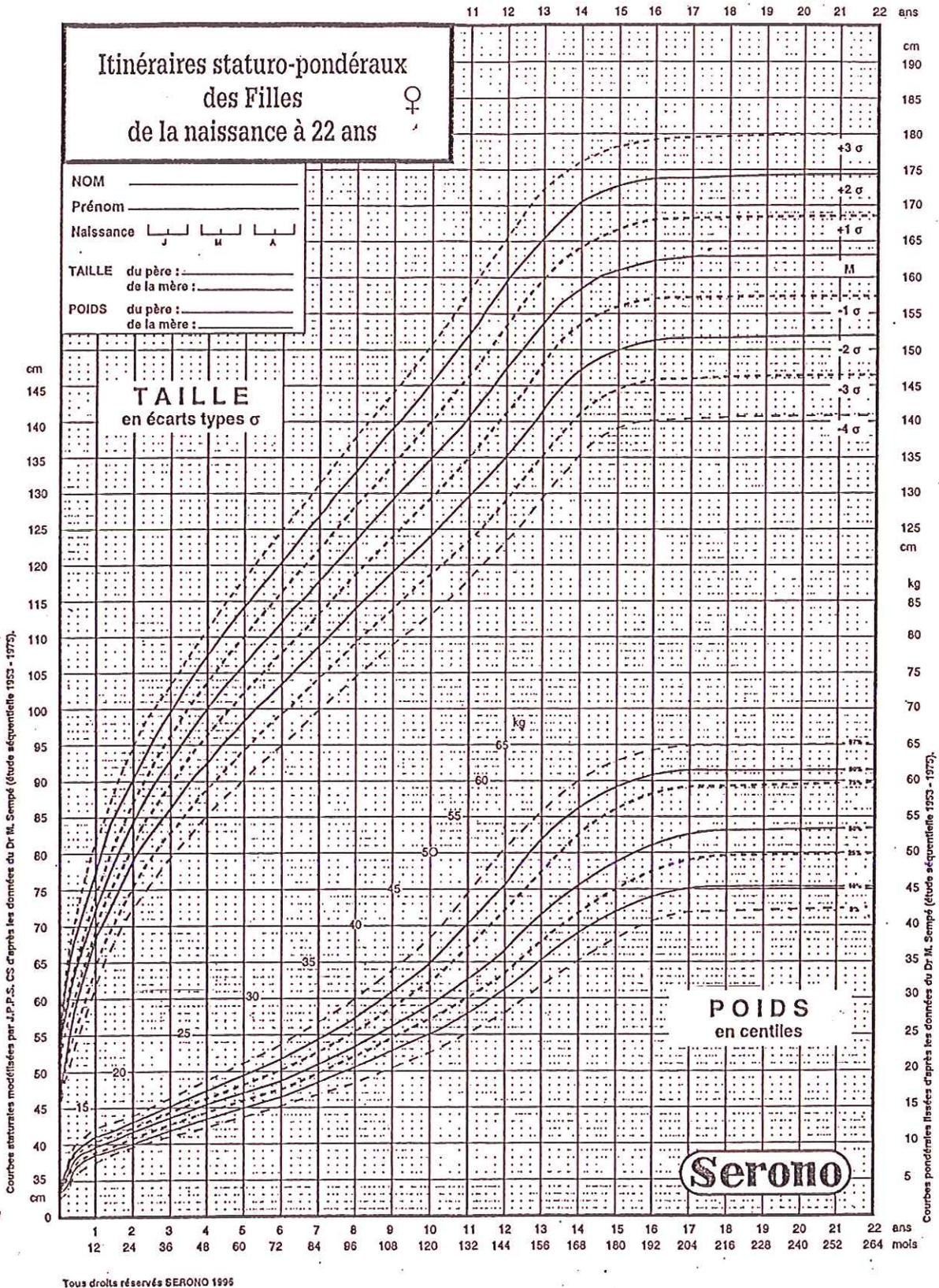


Figure 4 : Itinéraires staturo-pondéraux des filles de la naissance à 22 ans. (Sempé M., 1963-1975).

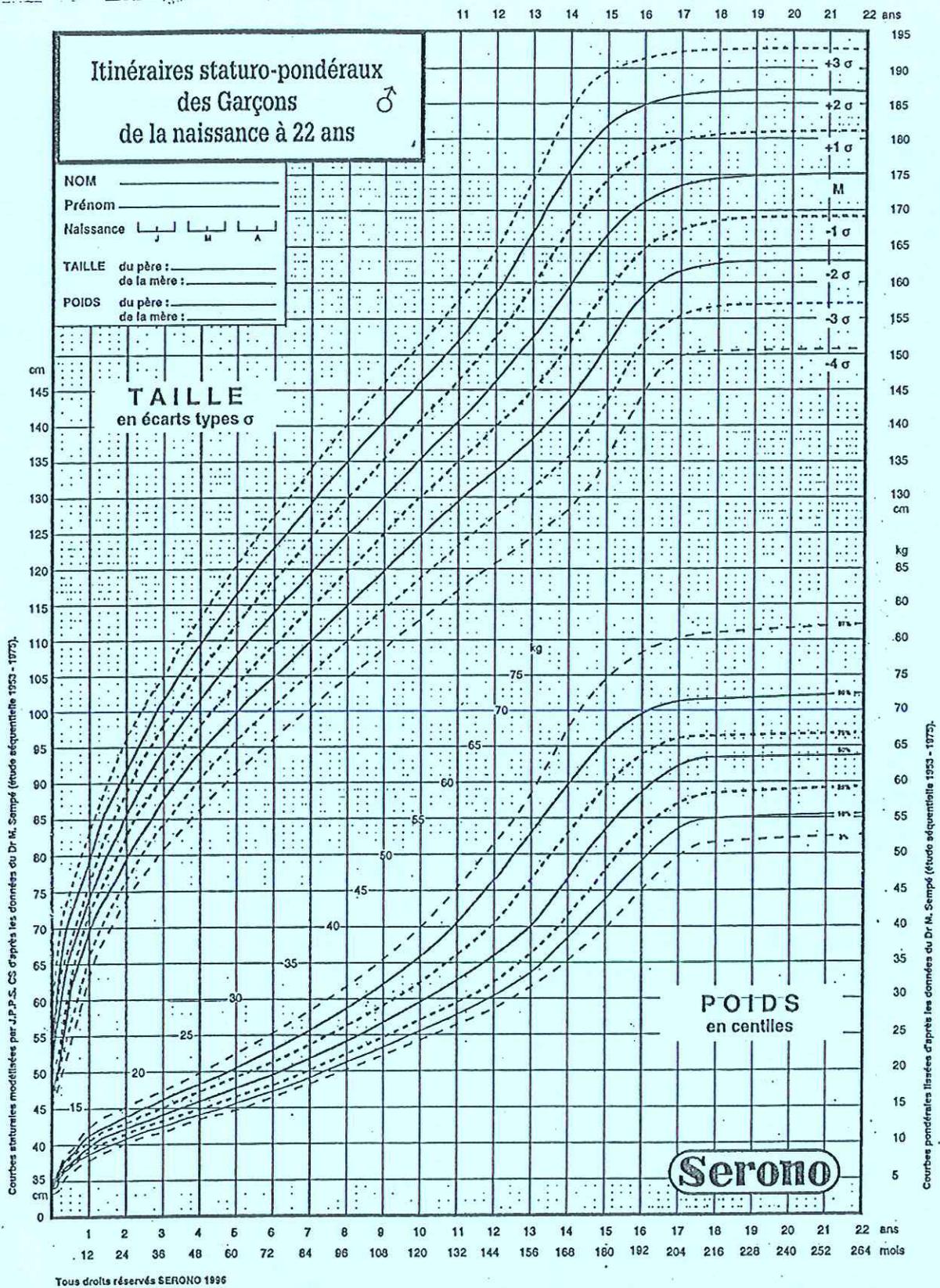


Figure 5 : Itinéraires statur pondéraux des garçons de la naissance à 22 ans.
(Sempé M., 1963-1975).

b) Les limites.

Comme toutes les méthodes basées sur le poids et la taille, l'indice de masse corporelle présente des limites.

En effet, il ne prédit pas précisément la part de masse maigre et de masse grasse. Il ne prédit pas non plus les risques réels de développer des pathologies à l'âge adulte.

c) Conclusion.

Il ne faut pas considérer l'utilisation de l'IMC comme une nouvelle méthode d'évaluation de la composition corporelle, mais plutôt comme une amélioration des méthodes classiques existantes basées sur le poids et la taille.

2.4 Répartition de la masse grasse.

La quantité de graisse corporelle est un facteur important associé au risque de développement des pathologies telles que :

- des maladies cardiovasculaires.
- un diabète de type 2.
- certains cancers.

C'est plus précisément sa localisation qui en est prédictive.(INSERM, 2000).

Les plis cutanés mesurés au niveau du tronc, comme le pli sous-scapulaire sont des marqueurs de risque, contrairement aux plis mesurés au niveau des extrémités (le pli cutané tricipital).

Ainsi, le rapport pli cutané tronc/pli cutané des extrémités évalue la répartition de la masse grasse.

Une valeur faible de ce rapport correspond à une répartition de type périphérique, peu liée aux facteurs de risque cardiovasculaires, alors qu'une valeur élevée de celui-ci correspond à un type centralisé (à la partie haute du corps), associé aux facteurs de risque cardiovasculaires.

De la même façon, les circonférences peuvent être prédictives de la répartition de la masse grasse. Un rapport taille/hanche ou taille/cuisse élevé correspond à une répartition de type centralisé.

3. Les indicateurs de croissance liés à l'obésité.

La mesure du poids et de la taille permet de suivre la croissance des enfants. Le rebond d'adiposité, déterminé à l'aide des courbes de l'indice de masse corporelle, est un paramètre qui estime le risque de survenue de l'obésité. (Brun M.L., 2001). Chez les enfants obèses, il est aussi l'indicateur d'une accélération de la croissance, tout comme l'avance de la maturation.

3.1 Le rebond d'adiposité.

Comme nous l'avons déjà dit auparavant, l'IMC est le meilleur outil diagnostique et pronostique de l'obésité infantile.

Il est tout à fait normal que le pourcentage corporel de masse grasse de l'enfant varie au cours de sa croissance, ce qui n'est plus le cas chez l'adulte.

Ainsi, pour évaluer le surpoids et l'obésité chez l'enfant, il apparaît donc nécessaire de tenir compte de l'âge. Les courbes de corpulence dynamiques sont alors indispensables. Leur suivi, devant être régulier, nous informe des périodes où l'enfant semble maigrir ou grossir.

Ces courbes de corpulence dynamiques figurent dans les carnets de santé depuis 1998. (Figure 6 et figure 7).

EVOLUTION DE LA CORPULENCÉ AU COURS DE LA CROISSANCE
 DEVELOPMENT OF THE W/H² BODY MASS INDEX DURING GROWTH

FILLES/GIRLS

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

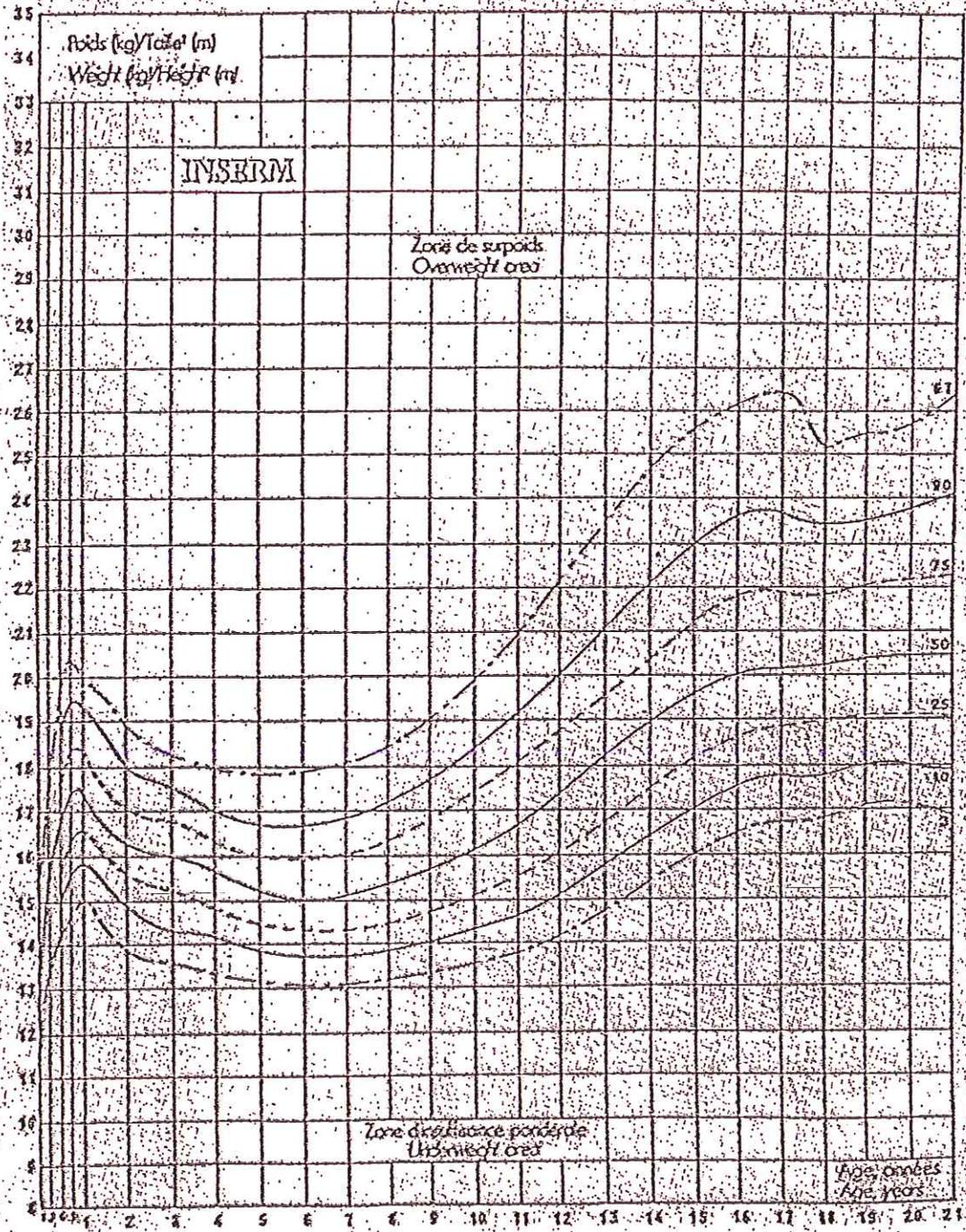


Figure 6 : Courbes d'évolution de l'indice de masse corporelle en fonction de l'âge chez les filles. (Tounian P., 2002).

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

GARÇONS/BOYS

Nom Médecin/Physician

Prénoms

Date de naissance

Dossier n°

Date of Birth

Reg n°

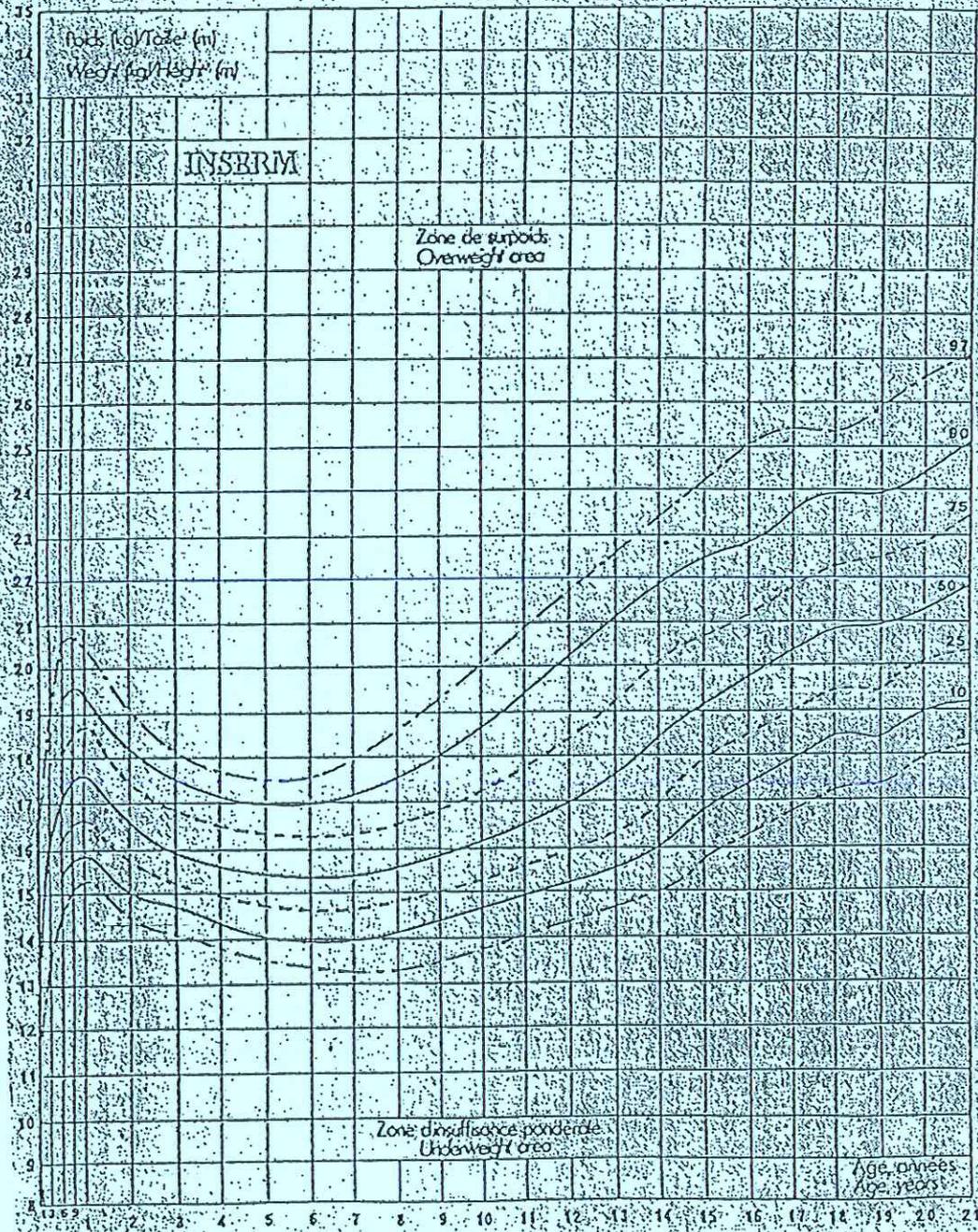


Figure 7 : Courbes d'évolution de l'indice de masse corporelle en fonction de l'âge chez les garçons. (Tounian P., 2002).

Dans la pratique, une courbe de corpulence normale présente une augmentation de la masse corporelle la première année de vie, puis une diminution jusqu'à environ six ans. L'enfant grandit alors plus vite qu'il ne grossit. Enfin, une nouvelle augmentation à l'âge de six ans signe "le rebond d'adiposité".

L'âge du rebond d'adiposité est corrélé à l'adiposité à l'âge adulte. Plus il est précoce, plus le risque de devenir obèse est élevé. (Rolland-Cachera M.F., Deheeger M., Bellisle F., 2001).

La figure 8 illustre les différents types d'évolution possibles.

a) Cas n°1.

Il s'agit d'un enfant gros à un an (IMC=16) et qui restera gros après un rebond précoce à l'âge de deux ans.

b) Cas n°2.

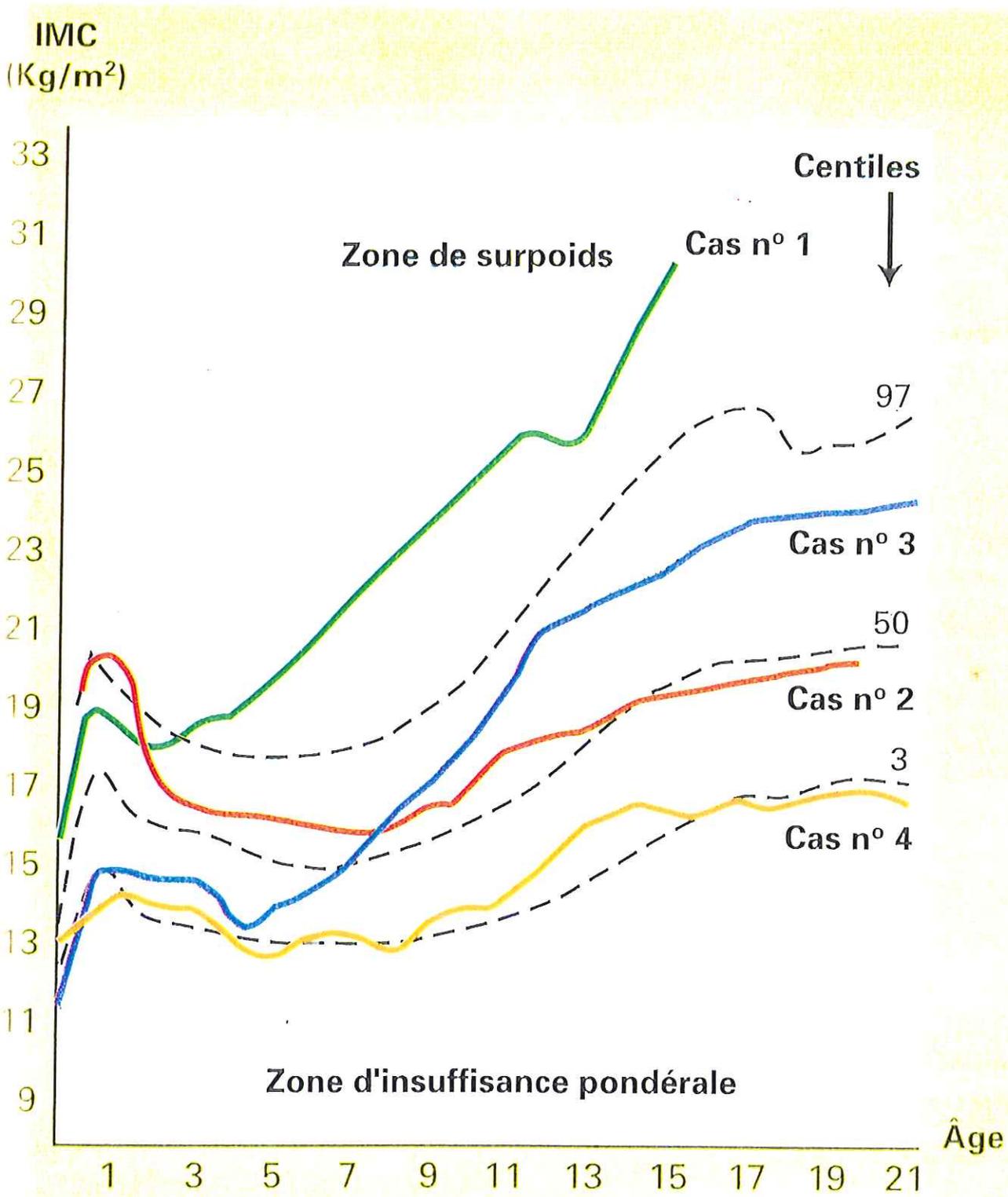
Cet enfant est également gros, mais il va rejoindre la moyenne après un rebond tardif à huit ans.

c) Cas n°3.

L'enfant est mince à un an (IMC=12), mais il pourra développer une obésité après un rebond précoce à l'âge de quatre ans.

d) Cas n°4.

Il s'agit d'un enfant mince à un an et qui le restera sûrement après un rebond tardif à l'âge de huit ans.



- **Cas n° 1** : gros à 1 an, il le restera après un rebond précoce (2 ans)
- **Cas n° 2** : gros à 1 an, il rejoindra la moyenne après un rebond tardif (8 ans)
- **Cas n° 3** : mince à 1 an, il grossira après un rebond précoce (4,5 ans)
- **Cas n° 4** : mince à 1 an, il restera mince après un rebond tardif (8 ans)

Figure 8 : Evolution des courbes de corpulence de 4 enfants. (INSERM, 2000).

L'évolution vers l'obésité peut être visible sur la courbe correspondant au cas n°3 (figure 8), alors que l'enfant est encore mince. A l'aide de cette figure, on s'aperçoit qu'avant l'âge de huit ans, les enfants changent souvent de niveau de corpulence. Par contre, après cet âge, la majorité des enfants suivra le même rang de centiles. La plupart des enfants obèses au début de leur vie ne le restera pas. C'est pourquoi l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) recommande aux praticiens de déterminer l'âge du rebond, après avoir mesuré et pesé l'enfant tous les ans, et de considérer sa survenue avant six ans comme un facteur de risque d'obésité.

3.2 L'avance de maturation.

Les enfants obèses présentent une avance de maturation. Ils sont plus grands et ont une masse maigre plus développée. (INSERM, 2000).

Les filles obèses ont des règles plus précoces. Seulement 1% des filles de poids normal ont des règles avant 11 ans alors qu'elles sont 26% dans un groupe ayant un poids supérieur à 120% du poids idéal. (INSERM, 2000).

4) Seuils définissant l'obésité de l'enfant.

Chez l'adulte, les seuils définissant les différents degrés d'obésité ont été établis à partir de relation entre l'IMC et les taux de mortalité.

Chez l'enfant, les seuils sont en général établis à partir de distributions calculées sur des populations de référence. (Rolland-Cachera M.F, 2001)

Il est toujours indispensable de se reporter à des courbes de référence établies en fonction de l'âge et du sexe, étant donné les variations au cours de la croissance. Généralement, les courbes de centiles constituent les seuils définissant le risque d'obésité.

Dans l'état actuel des connaissances, l'obésité infantile peut donc se définir par des valeurs supérieures au 97^{ème} centile de la distribution IMC par classe d'âge en France.

Notons qu'aux Etats-Unis la valeur de référence se situe au 85^{ème} centile.

5) Nouvelle définition internationale de l'obésité de l'enfant.

L'IMC présente, à lui seul, des limites. Il n'est pas représentatif de la composition corporelle, puisqu'il ne fait pas la part de la masse grasse et de la masse maigre.(Jouret B., 2002).

Ainsi, une nouvelle définition internationale de l'obésité chez l'enfant vient d'être élaborée par l'International Obesity Task Force (IOTF) Childhood Working Group. Elle s'appuie sur des courbes de centiles de distribution de l'IMC réalisées à partir de données de six pays.

Différents points ont été retenus (Rolland-Cachera M.F., Deheeger M., Bellisle F., 2001) :

- L'IMC a été choisi pour évaluer l'adiposité.
- La population de référence, population à partir de laquelle les rangs de centiles ont été établis, est constituée de données recueillies dans six pays ayant réalisés des études nationales. Ces pays sont le Brésil, la Grande-Bretagne, Hong-Kong, les Pays-Bas, Singapour et les Etats-Unis.
- Des courbes de centiles ont été établies de 2 à 18 ans à partir de chaque étude, séparément pour les garçons et les filles.
- Les seuils définissant les degrés 1 et 2 de surpoids chez l'enfant sont constitués par les centiles, atteignant respectivement les valeurs 25 et 30 Kg/m² à 18 ans. Ces valeurs correspondent aux seuils des degrés 1 et 2 de surpoids chez l'adulte.

Cette nouvelle définition a pour avantage de présenter une continuité entre les définitions de l'obésité de l'enfant et de l'adulte.(Jouret B.,2002). Elle utilise le même indice (IMC) et se réfère aux mêmes seuils.

Ces nouvelles références internationales sont particulièrement utiles pour comparer différentes études et différents pays. (Tableau II et figure 9).

Ainsi, le seuil 1 obtenu selon ces références, correspond approximativement au 97^{ème} centile des courbes de références françaises.

Notons qu'il convient de continuer à utiliser les courbes de références françaises pour dépister le surpoids et l'obésité en France.

Age (ans)	IMC seuil de surpoids "Garçons"	IMC seuil de surpoids "Filles"	IMC seuil d'obésité "Garçons"	IMC seuil d'obésité "Filles"
2,00	18,41	18,02	20,09	19,81
2,50	18,13	17,76	19,80	19,55
3,00	17,89	17,56	19,57	19,36
3,50	17,69	17,40	19,36	19,23
4,00	17,55	17,28	19,29	19,15
4,50	17,47	17,19	19,26	19,12
5,00	17,42	17,15	19,30	19,17
5,50	17,45	17,20	19,47	19,34
6,00	17,55	17,34	19,78	19,64
6,50	17,71	17,53	20,23	20,08
7,00	17,92	17,75	20,63	20,51
7,50	18,16	18,03	21,09	21,01
8,00	18,44	18,35	21,60	21,57
8,50	18,76	18,69	22,17	22,18
9,00	19,10	19,07	22,77	22,81
9,50	19,46	19,45	23,39	23,46
10,00	19,84	19,86	24,00	24,11
10,50	20,20	20,29	24,57	24,77
11,00	20,55	20,74	25,10	25,42
11,50	20,89	21,20	25,58	26,05
12,00	21,22	21,68	26,02	26,57
12,50	21,56	22,14	26,43	27,24
13,00	21,91	22,58	26,84	27,76
13,50	22,27	22,98	27,25	28,20
14,00	22,62	23,34	27,63	28,57
14,50	22,96	23,66	27,98	28,87
15,00	23,29	23,94	28,30	29,11
15,50	23,60	24,17	28,60	29,29
16,00	23,90	24,37	28,88	29,43
16,50	24,19	24,54	29,14	29,56
17,00	24,46	24,70	29,41	29,69
17,50	24,73	24,85	29,70	29,84
18,00	25,00	25,00	30,00	30,00

Tableau II : Nouvelles bornes internationales de l'IMC pour définir le surpoids et l'obésité chez l'enfant de 2 à 18 ans. (INSERM, 2000).

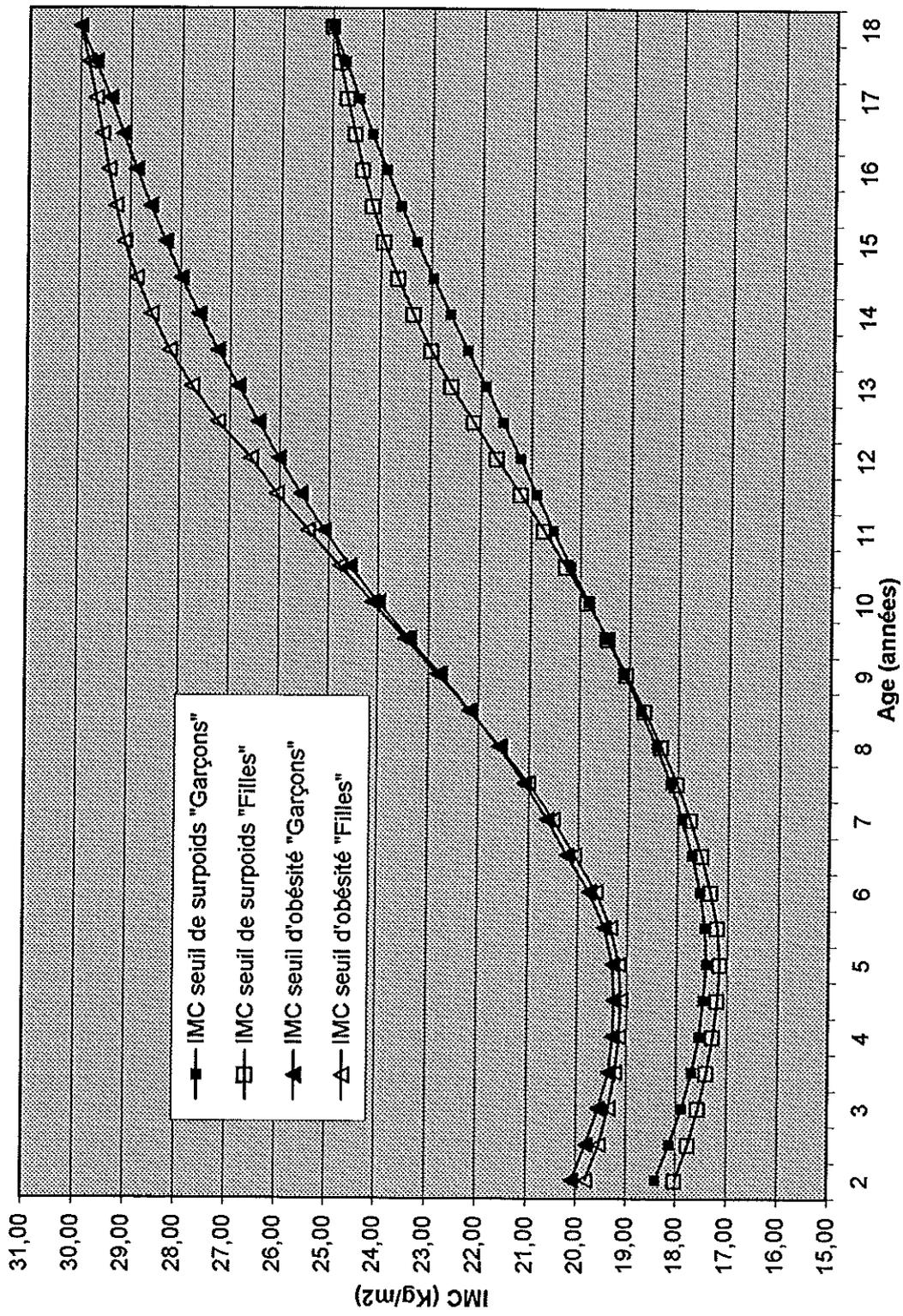


Figure n°9: Nouvelles bornes internationales de l'IMC pour définir le surpoids et l'obésité chez l'enfant de 2 à 18 ans. (INSERM, 2000).

II- Epidémiologie de l'obésité infantile : une évolution rapide et préoccupante.

La prévalence de l'obésité infantile augmente rapidement en France, comme dans la plupart des pays, y compris les pays en voie de développement.

1) Prévalence de l'obésité infantile.

1.1 Prévalence en France.

La France dispose maintenant de valeurs de référence pour chaque âge et pour chaque sexe, ainsi, l'obésité de l'enfant a pu être définie à partir des valeurs du 97^{ème} centile des courbes de corpulence.

La prévalence de l'obésité a pu alors être comparée dans les études ayant utilisées cette définition. (Tableau III).

- Une étude a été réalisée à partir de données de poids et de taille recueillies chez des enfants de 10 ans examinés en 1996 dans les centres d'examens de santé de la région Centre-Ouest (comportant le Calvados, l'Indre, l'Indre et Loire, le Maine et Loire et la Sarthe). (Rolland-Cachera M.F, 2001)

Le résultat de cette étude était une prévalence de l'obésité de 12,5%.

- En 1993, une analyse a été réalisée dans deux villes du Nord de la France (Fleurbaix et Laventie) chez des enfants de 5 à 12 ans. La prévalence obtenue était de 10,1%.(Rolland-Cachera M.F, 2001).
- Deux études ont été effectuées en région parisienne. L'une, réalisée en milieu scolaire en 1996, portait sur des enfants âgés de 9 à 12 ans. La prévalence de l'obésité était alors de 13,6%.

L'autre est une étude de la nutrition et de la croissance réalisée dans les centres d'examens de la santé de la région parisienne. Les enfants de cette étude avaient 8 ans en 1992. La prévalence de l'obésité à cet âge était de 10%. (Rolland-Cachera M.F, 2001).

- Deux études espacées de 30 ans montrent l'abaissement du rebond d'adiposité. Il passe sur les courbes de 6,3 ans à 5,6 ans, se rapprochant alors de l'âge rebond de l'adiposité chez des enfants américains (5,3 ans). (Jouret B., 2002).

Bien que ces études soient encore partielles, étant donné la récente définition internationale de l'obésité infantile, ces observations basées sur le 97^{ème} centile des courbes de références françaises, permettent d'estimer une prévalence entre 10 et 14% d'obèses parmi les enfants français âgés de 5 à 12 ans vers les années 1992 et 1996. (Rolland-Cachera M.F, 2001).

Ce chiffre est deux fois supérieur à celui obtenu quinze ans auparavant. Il reflète bien l'augmentation observée chez l'adulte comme le montre la figure 10.

L'étude ObEpi 1997, dirigée par le Pr Arnaud Basdevant et effectuée en collaboration par une équipe de l'INSERM et par la Sofres, avait constaté que 8,2% de la population française était obèse. Sa mise à jour, ObEpi 2000, est plus préoccupante encore : la prévalence de l'obésité (IMC supérieur à 30) est passée à 9,6%. Cette étude a également constaté que 29,4% des français, sans être obèses, sont en surpoids (IMC supérieur à 25).

Région	Critère	Âge (ans)	Année d'étude	Nombre de sujets	Obèses (%)
Lorraine (1)	$P/T^2 > 97,5$ centile	4-17	1980 1990	6 863 5 978	2,5 3,2
Languedoc (2)	$Z\text{-score } P/T^2 \geq 2$	4-5	1987-1988 1992-1993	8 650 10 174	1,8 4,9
Centre (3)	$P/T^2 \geq 25$ $P/T^2 \geq 20$	9-10 9-10	1980 1986 1980 1986	1 198 622 1 198 622	0,4 1,9 5,1 12,7

P : poids (kg) ; T : taille (m).

(1) : Rolland-Cachera MF et al, *Int J Obesity* 1992 ; 16 : 5 ; (2) : Lehingue Y et al, *Rev Epidem Santé Publ* 1996 ; 44 : 37-46 ; (3) : Vol S et al, *Int J Obesity* 1998 : suppl 3 ; 210.

Tableau III : Evolution de la prévalence de l'obésité infantile dans différentes régions de France. (Frelut M.L., 2001).

En 2000, 39 % de la population française est en surpoids ou obèse, soit 3 % de plus qu'en 1997...

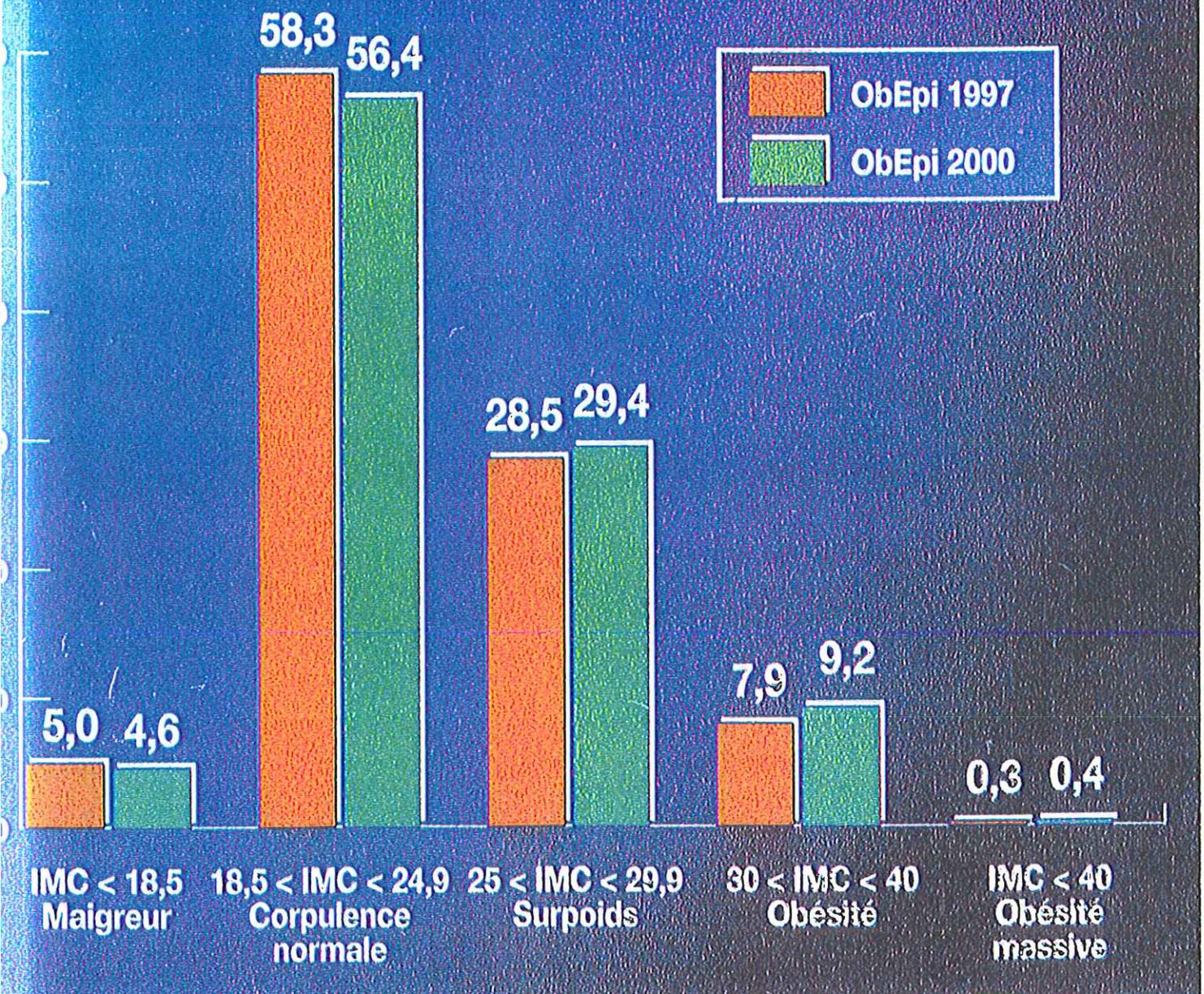


Figure 10 : Résultats des études ObEpi 1997 et ObEpi 2000. (Jean C., 2001).

1.2 Prévalence en Europe.

Les autres pays européens sont également concernés par l'augmentation de la prévalence de l'obésité infantile. (Jouret B., 2002).

En Italie, deux études ont été menées chez des enfants de 6-7 ans, l'une entre 1986-88 et l'autre entre 1996-98. On constate une augmentation importante de la proportion d'enfants obèses passant de 14 à 34% chez les garçons et de 15 à 19% chez les filles.

En Espagne, un groupe d'enfants de 6-7 ans et un groupe d'adolescents de 13-14 ans ont été suivis entre 1985-86 et 1995-96. Chez les enfants de 6-7 ans la prévalence de l'obésité est passée de 6,4 à 14,2% pour les garçons, et de 10 à 17,7% pour les filles. Chez les adolescents, elle est passée de 3,1 à 6% pour les garçons, et de 1,1 à 1,5% pour les filles.

1.3 Prévalence aux Etats-Unis.

Les Etats-Unis ont été parmi les premiers pays, dès les années 1960, à surveiller l'état nutritionnel et de santé de la population infantile, au moyen des National Health and Nutrition Studies (NHANES).

Les Etats-Unis disposent de valeurs de référence. Ainsi, l'obésité de l'enfant est définie à partir des valeurs du 85^{ème} centile des références du National Center for Health Statistics (NCHS). Cette valeur est proche du 97^{ème} centile des références françaises.

Les obésités massives sont définies à partir des valeurs du 95^{ème} centile des références NCHS.

La prévalence de l'obésité infantile reste plus élevée qu'en Europe, où la situation évolue cependant rapidement. (Figure 11).

Aux Etats-Unis, dans la tranche d'âge 6-11 ans, plus de 20% des enfants sont obèses. (Frelut M.L, 2001).

En 1991, 22% des enfants entre 6 et 17 ans présentaient une obésité, dont 10,9% une obésité sévère. (Jouret B., 2002).

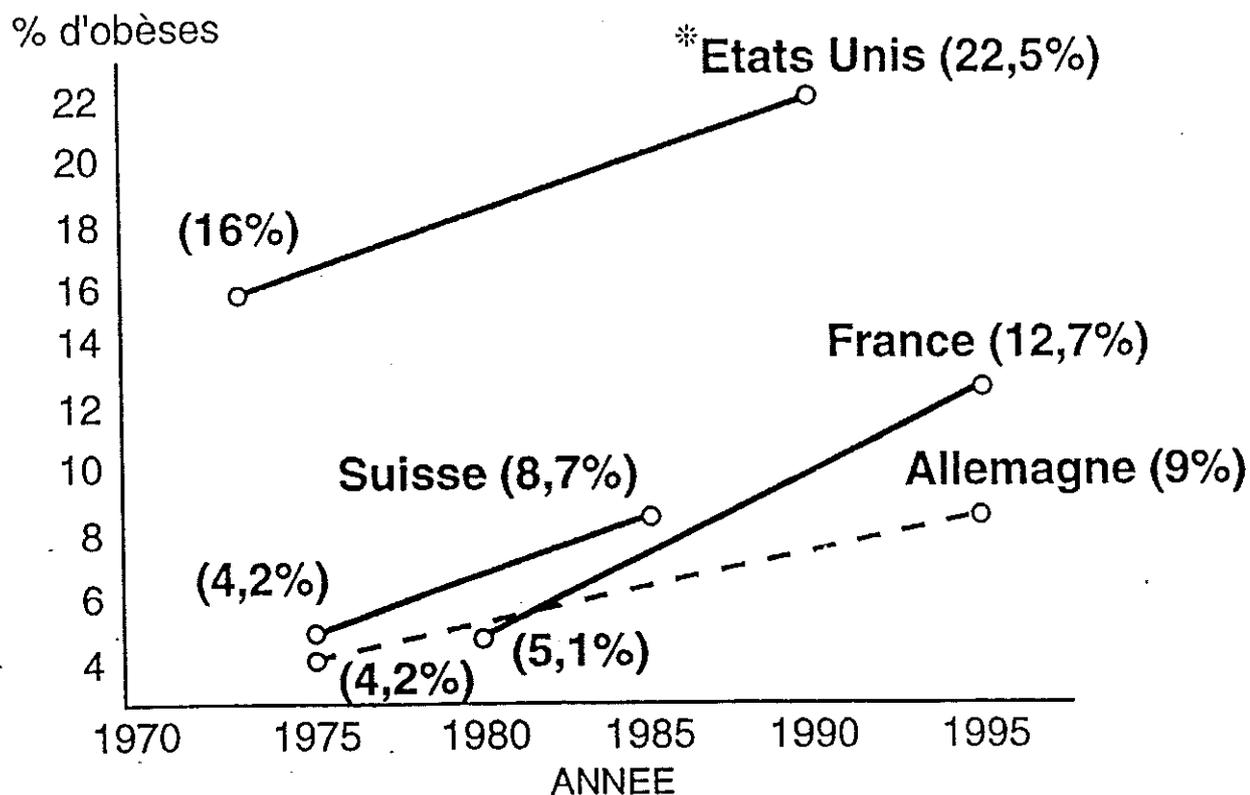


Figure 11 : Evolution de la prévalence de l'obésité dans quatre pays : l'Allemagne, la Suisse et la France évaluée sur la base d'indice de masse corporelle (IMC)>97^{ème} centile des références françaises.

Pour les Etats-Unis, le seuil de l'obésité est le 85^{ème} centile des références NHCS, proche du 97^{ème} centile des références françaises. (Rolland-Cachera M.L, Deheeger M., Bellisle F., 2001).

2) Evolution des obésités modérées et massives en France.

La prévalence des obésités massives augmente beaucoup plus rapidement que la prévalence des obésités modérées. Il n'est plus rare, d'accueillir de nos jours à l'hôpital, des adolescents de 115 Kg, fait tout à fait exceptionnel avant.

Une étude a été réalisée dans la région Centre-Ouest auprès d'enfants âgés de 10 ans. (Rolland-Cachera M.L, Deheeger M., Bellisle F., 2001).

Le premier seuil choisi était le 97^{ème} centile des références françaises, correspondant à la valeur 20 Kg/m² à cet âge.

Le deuxième seuil a été défini arbitrairement sur la base de 25 Kg/m².

La prévalence de l'obésité modérée (20<IMC<25 Kg/m²) est passée de 4,7 à 10,8%. Elle a donc doublé en 16 ans.

Par contre, la prévalence des obésités massives avec IMC>25 Kg/m², est passée de 0,4 à 1,9%. Elle a donc été multipliée par cinq pendant cette période.

Cette tendance reflète donc une augmentation plus rapide de l'obésité chez les sujets les plus prédisposés, et nous laisse penser qu'un nombre d'enfants de plus en plus important va être concerné.

3) Quels sont les enfants obèses risquant de rester obèses?

La probabilité qu'un enfant obèse reste obèse à l'âge adulte varie avec l'âge d'apparition de l'obésité. Cette probabilité est de 20 à 50% avant la puberté, et de 50 à 70% après la puberté. (Tauber M., Jouret B., 2001).

Cette probabilité augmente aussi avec la sévérité du critère de définition de l'obésité. (Jean C., 2001).

Plus l'obésité sera massive, plus le risque de persistance à l'âge adulte sera élevé.

Dans la majorité des études qui comparent filles et garçons, le risque de persistance de l'obésité est plus important chez les garçons.

Le risque de rester obèse à l'âge adulte augmente également avec les antécédents familiaux d'obésité. (Frelut M.L., 2001).

Une étude récente a analysé chez des enfants âgés de 1 à 2 ans le risque de devenir obèse à l'âge adulte, selon d'une part leur statut pondéral à cet âge et d'autre part, selon le statut pondéral des parents. (Jouret B., 2002). Le tableau IV illustre cette étude.

Les enfants obèses à cet âge, comparés aux enfants à statut pondéral normal, avaient un risque légèrement augmenté (risque relatif de 1,3).

Par contre, les enfants ayant deux parents obèses, comparés aux enfants dont les parents ont un poids normal, présentent un risque très augmenté (risque relatif de 13,6).

Plus tard, le risque lié au statut pondéral des parents diminue, tandis que celui lié au statut pondéral de l'enfant augmente. (Jouret B., 2002).

Age	Si obésité à cet âge (contre poids normal)	Si 1 parent obèse (contre aucun)	Si 2 parents obèses (contre aucun)
1 à 2 ans	1,3	3,2	13,6
3 à 5 ans	4,7	3	15,3
6 à 9 ans	8,8	2,6	5
10 à 14 ans	22,3	2,2	2
15 à 17 ans	17,5	2,2	5,6

Tableau IV: Risque relatif d'obésité à l'âge adulte. (Jouret B., 2002).

4) Conclusion.

L'augmentation rapide de la prévalence de l'obésité infantile représente de nos jours un grave problème de santé publique.

L'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) l'aurait même défini comme la première "épidémie non infectieuse" de l'Histoire.

Une obésité apparue pendant l'enfance a un retentissement délétère sur la santé. En effet, les quelques études épidémiologiques publiées ont établies une surmortalité associée chez l'adulte de 50 à 80%.

Il apparaît donc essentiel de repérer dès le plus jeune âge les enfants à risque de développer un surpoids ou de devenir obèses.

Les nouveaux outils pour évaluer l'obésité de l'enfant devraient améliorer la surveillance et la recherche dans ce domaine. Ils pourraient ainsi permettre de freiner son évolution.

Deuxième partie :

ETIOLOGIE DE L'OBESITE DE L'ENFANT

L'obésité est une affection complexe multifactorielle.

Elle résulte de l'expression d'une susceptibilité génétique sous l'influence de facteurs environnementaux (la diététique et la sédentarisation), de facteurs sociaux et psychologiques.

I-La génétique.

L'influence de facteurs génétiques dans l'obésité est aujourd'hui établie.

Des études effectuées sur des paires de vrais jumeaux ont permis d'identifier la part attribuée à l'hérédité dans la prédisposition à l'obésité.

Selon ces études, elle varierait de 50 à 80 %. (INSERM, 2000).

L'amplitude de cette variation montre que des incertitudes restent quant à la part de la génétique par rapport aux autres facteurs de risque de l'obésité.

1) La génétique prédictive.

Traditionnellement, la génétique prédictive concerne les maladies mendéliennes pour lesquelles des tests de dépistage génétique ont été mis au point. Un résultat anormal conduit en général à une décision médicale face au développement d'une maladie grave, qui survient plus tard dans la vie.

Dans le cadre d'une maladie multifactorielle comme l'obésité, la génétique prédictive permettrait de définir un risque individuel de développer une surcharge pondérale ou une obésité, chez des patients porteurs d'une variation de séquence sur un gène donné.

On distingue du point de vue génétique aux moins deux types très différents d'obésité :

- Les obésités monogéniques.
- Les obésités communes multifactorielles.

2) Les obésités monogéniques.

Les obésités monogéniques sont rares. Dans ces situations, le risque de développer une obésité est presque inéluctable. L'anomalie génétique en cause affecte des facteurs clés du contrôle de la régulation du poids. Certains cas d'obésité monogénique ont accordé une place unique à la leptine, désignée alors comme « le chef d'orchestre » de la régulation du poids.(Jean C., 2001).

2.1 Action de la leptine sur la prise alimentaire.

a) Généralités.

La leptine (du grec *leptos* qui signifie mince) est une hormone sécrétée par les adipocytes. Elle est contrôlée par le gène OB.

b) Propriétés.

La leptine est un facteur de satiété, elle agit donc au niveau du cerveau (au niveau de l'hypothalamus) en diminuant la prise alimentaire.(Brun M.L., 2001).

Mis à part ce rôle de facteur de satiété, d'autres études ont montré que la leptine pouvait jouer un rôle dans la régulation de certains paramètres endocriniens du système gonadal, surrénal et thyroïdien.

Une autre propriété de la leptine se situe au niveau des systèmes de signalisation de l'insuline. La leptine semble inhiber cette signalisation en provoquant alors une diminution de la sensibilité au glucose. Ainsi, une augmentation de la sécrétion de leptine, comme cela est observé dans l'obésité, pourrait provoquer une diminution de la sensibilité au glucose.(Lefebvre A.M. et al., 1987).

La leptinémie est fortement corrélée à la masse corporelle.

Par conséquent, les sujets obèses ont des taux de leptine plus élevés que les sujets à statut pondéral normal. Cependant, il existe d'importantes variations individuelles pour une même corpulence (jusqu'à un facteur 10).

On comprend alors que les sujets obèses, qui ont déjà des taux élevés de leptine, soient peu sensibles à l'administration de leptine recombinante.

Il existe donc probablement un phénomène de résistance à la leptine. (Desmoulin C., 2000).

La baisse du taux de leptine lors d'un amaigrissement est un signal beaucoup plus important que la hausse de celui-ci. En effet, une perte de poids de 10% entraîne une chute de 50% de la sécrétion de leptine, signalant alors à l'organisme que les apports caloriques sont insuffisants. Par contre, un gain de poids identique n'engendre pas un signal de satiété aussi fort que les signaux de faim. (Desmoulin C., 2000).

c) Mécanisme d'action.

Dans le noyau arqué de l'hypothalamus, la leptine stimule la voie des mélanocortines, c'est à dire les neurones co-exprimant les neuropeptides CART (Cocaïne and AMPHETAMINE Related Transcript) et POMC (Pro-Opio-MélanoCortine). A partir du clivage de la POMC par la proconvertase 1, est produite dans le système nerveux central l'hormone stimulante des mélanocytes (alfa MSH) et l'adénocorticotrophine (ACTH). L'alfa MSH stimule son récepteur hypothalamique MC4-R, entraînant alors une diminution de la prise alimentaire et des dépenses énergétiques.

Inversement, la leptine réprime les neurones exprimant le neuropeptide AGRP (AGuti Related Transcript) et le neuropeptide Y Or le neuropeptide Y stimule la prise alimentaire. (Figure 12).

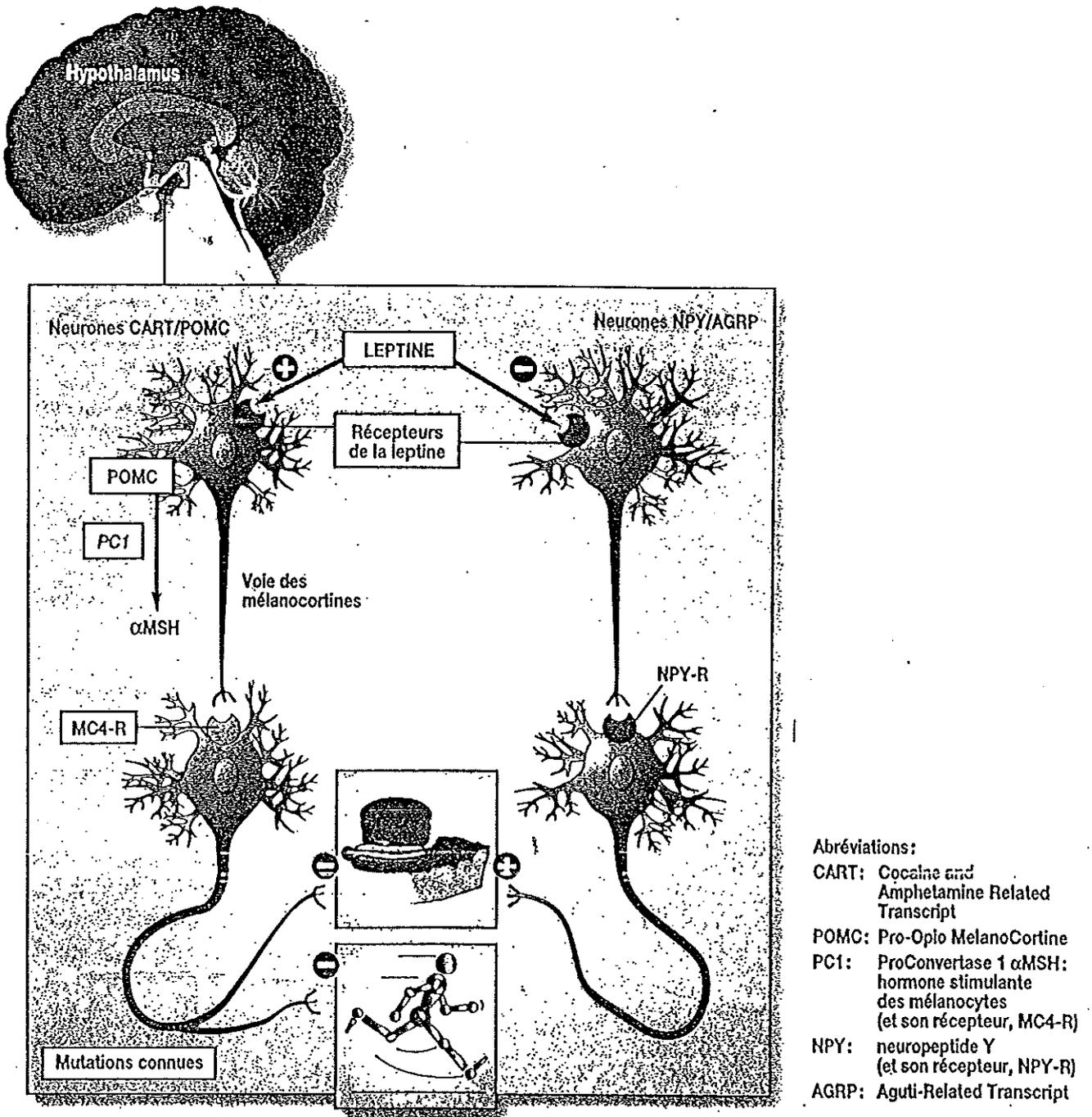


Figure 12 : Action de la leptine dans le noyau arqué de l'hypothalamus. (Jean C., 2001).

2.2 Les aspects phénotypiques des obésités monogéniques.

On distingue les obésités monogéniques par mutation des gènes :

- de la leptine.
- du récepteur de la leptine.
- de la POMC.
- de la proconvertase 1.
- du récepteur aux mélanocortines de type 4.

Le tableau V présente ces différentes formes d'obésités monogéniques.

Gène	Cas (Nombre de familles)	Transmission	Obésité	Phénotype associé
Leptine	5 (2)	Récessive	Sévère, premiers jours de vie	Insuffisance gonadotrope
Récepteur leptine	3 (1)	Récessive	Sévère, premiers jours de vie	Insuffisance gonadotrope thyroïdienne somatotrope
Proopiomélanocortine	3 (2)	Récessive	Sévère, premiers mois de vie	Insuffisance ACTH Cheveux roux
Proconvertase 1	1 (1)	Récessive	Importante, premiers mois de vie	Insuffisance gonadotrope corticotrope Hyperproinsulinémie
Récepteur 4 aux mélanocortines	>20 (>10)	Dominant	Plutôt précoce, de sévérité variable	Non

Tableau V : Les formes monogéniques d'obésité chez l'Homme.(Clément K., 2001).

a) Les mutations des gènes de la leptine et de son récepteur, de la POMC et de la proconvertase 1.

L'analyse clinique fine et un dosage hormonal peuvent conduire à leur identification. Elles ont en commun les caractères suivants (Clément K., 2001) :

- Ces obésités sont exceptionnelles. (ex: trois familles porteuses de mutation sur le gène de la leptine ont été reconnues).
- Elles sont consanguines.
- La pénétrance de la maladie est complète, c'est à dire que le rôle de l'environnement est faible et que la restriction calorique à elle seule ne contribuera qu'à réduire la sévérité de l'obésité. La restriction calorique ne sera jamais maintenue spontanément, car ces situations s'associent à des désordres sévères du comportement alimentaire, comme une hyperphagie et une recherche constante de nourriture. Ces désordres peuvent même aboutir à des actes délictueux.
- L'obésité est précoce et sévère. Les courbes de poids chez les enfants porteurs de ces mutations sont caractéristiques. Elles montrent une évolution exponentielle du poids, avec une obésité morbide qui se développe dès les premiers mois de vie.
- Elle s'associe à des anomalies endocriniennes d'origine hypothalamo-hypophysaire.

Chez les enfants porteurs de mutation sur la leptine ou son récepteur, il existe un impubérisme complet par hypogonadisme hypogonadotrophique et une insuffisance thyroïdienne centrale.

Une insuffisance de sécrétion somatotrope explique une courbe de croissance en dessous de la normale chez les patientes porteuses d'une mutation sur le récepteur de la leptine.

Les enfants porteurs d'un déficit en POMC ont un déficit isolé en ACTH pouvant alors conduire à une insuffisance surrénalienne aiguë dès la naissance. Elle doit être reconnue et traitée.

Ces enfants ont également des cheveux roux et une peau très claire sujette aux brûlures par le soleil. Ceci est dû à l'absence de l'alfa MSH sur les récepteurs aux mélanocortines périphériques impliqués dans la pigmentation.

La mutation concernant la proconvertase 1 est décrite par une obésité associée à des malaises hypoglycémiques post-prandiaux et des troubles de la fertilité.

- Elles sont potentiellement traitables.

Le traitement par la leptine recombinante a été effectué chez une enfant déficiente en leptine.

L'injection journalière sous-cutanée a été bien tolérée. En une année la perte de poids fut de 16,5 Kg, principalement de la masse grasse, avec un effet majeur sur le comportement alimentaire. Il y a eu une baisse de la sensation de faim et une réduction quantitative de la ration calorique.

Cependant, les effets sur la dépense énergétique de repos semblent moins marqués chez l'Homme que ceux obtenus chez les rongeurs. (Clément K., 2001).

Par ailleurs, un essai randomisé contrôlé a mesuré les effets de doses croissantes de leptine chez des adultes obèses et non obèses.

A faible dose, la perte de poids sous leptine et placebo était comparable (les sujets étaient par ailleurs sous régime hypocalorique). Il apparaît donc que si les doses physiologiques sont suffisantes en cas de déficit congénital en leptine, cela est loin d'être le cas en dehors de ces situations exceptionnelles. (Desmoulins C., 2000).

Le traitement des autres formes monogéniques d'obésité doit être évalué.

b) Les mutations du récepteur aux mélanocortines de type 4.

Elles sont plus fréquentes. La fréquence de ces mutations a été évaluée à 1 à 2% des obésités et pourraient atteindre 4 à 6% dans les formes sévères d'obésité.

Elles ont une transmission autosomique dominante. Les patients sont tous hétérozygotes et la mutation est souvent retrouvée sur plusieurs générations au sein d'une famille.

La pénétrance de la maladie est incomplète et l'expressivité variable. Ainsi, le rôle de l'environnement et celui d'autres facteurs génétiques sont non négligeables. De plus, l'analyse clinique ne permet pas de repérer ces formes d'obésité qui ressemblent aux formes communes. Seule l'étude du récepteur aux mélanocortines permet de les mettre en évidence. Il n'y a pas d'anomalies endocrines associées.(Clément K., 2001).

3) Les formes communes d'obésité.

Elles sont plus fréquentes mais le risque prédictif est difficilement évaluable à l'échelon individuel. Elles sont polygéniques. La pression de l'environnement moderne dépasse les capacités d'adaptation homéostatique des individus génétiquement prédisposés à l'obésité, conduisant alors à un déséquilibre énergétique propice au stockage sous forme de graisse.

Les études génétiques tentent d'identifier les gènes en cause, apparemment nombreux.

La majorité des gènes étudiés n'explique pas le développement de l'obésité chez le plus grand nombre de sujets. Par contre, certains contribueraient à l'aggravation du phénotype chez des patients déjà obèses.

Par exemple, une capacité accrue à prendre du poids a été observée chez des porteurs de mutation du récepteur bêta-3 adrénergique ou des régions régulatrices des gènes des protéines découplantes (UCP) du métabolisme énergétique.(Jean C., 2001).

Selon le Dr Clément K. (2001), "le risque relatif de prendre du poids au dessus de la moyenne, d'un groupe de sujets déjà obèses, est deux fois plus élevé chez des sujets porteurs d'un changement génétique dans l'un ou dans l'autre de ces gènes". Ce risque pourrait s'élever jusqu'à cinq chez des sujets porteurs de mutations sur ces deux gènes.

D'autres études ont mis en cause des mutations du gène PPAR *gamma*. C'est un facteur impliqué dans la résistance à l'insuline et la différenciation des cellules adipeuses. En 1998, le groupe de R.Kahn a identifié une mutation (un changement proline en glutamine en position 115) qui expliquerait 4% des obésité. .(Jean C., 2001).

4) L'avenir pour la génétique de l'obésité.

Grâce au développement technologique d'outils de criblage moléculaire de plus en plus puissants, l'exploration du génome de familles présentant plusieurs cas d'obésité commune est possible. Au moins cinq gènes situés sur les chromosomes 10, 2, 5, 20, et 11 pourraient être impliqués.

Un énorme travail est en cours pour les identifier. Il faudra ensuite déterminer les mutations et confirmer qu'elles sont bien en cause dans le développement de la maladie.

Les résultats de ces études génétiques sont difficiles à interpréter, souvent discordants traduisant le caractère complexe d'une maladie aux causes multiples.

II- Les facteurs environnementaux.

1) Introduction.

Comme nous l'avons déjà dit auparavant, l'obésité est une maladie résultant de l'expression d'une prédisposition génétique aux facteurs environnementaux que sont l'alimentation et la sédentarité.

Cependant, quelque soit la complexité des systèmes impliqués, la constitution du surpoids ou d'une obésité correspond nécessairement à une inadéquation entre apports et dépenses énergétiques.

Le bilan d'énergie est la différence entre les entrées d'énergie, essentiellement alimentaires et intermittentes, et les dépenses énergétiques, permanentes et variables.

Lorsque la différence est positive, l'énergie est mise en réserve, presque exclusivement sous forme de triglycérides dans le tissu adipeux, d'où ils seront mobilisés quand le bilan d'énergie sera négatif.

Jusqu'à présent, on prêtait une attention quasi exclusive à la consommation alimentaire. Il s'avère que l'inactivité physique est devenue un élément déterminant. La figure 13 nous montre que le pourcentage d'obèses ne cesse d'augmenter alors que les apports énergétiques, notamment les apports en matières grasses, sont en baisse. Ainsi, l'augmentation de la prévalence de l'obésité ne s'explique pas seulement par l'alimentation. La figure 14 illustre à quel point la corrélation est forte entre l'augmentation de la prévalence de l'obésité et, l'augmentation de la sédentarité dans les pays occidentaux.

2) La sédentarité.

2.1 Rappels.

a) Le tissu adipeux.

Le tissu adipeux, essentiellement composé d'adipocytes blancs, est un organe aux fonctions multiples. C'est son inflation qui constitue l'obésité.

Les adipocytes apparaissent au cours de la vie fœtale (dès la 19^{ème} semaine de vie embryonnaire). Ils prolifèrent surtout durant la prime enfance et l'adolescence, soit par une augmentation de leur nombre (hyperplasie), soit par une augmentation de leur taille (hypertrophie), soit par les deux à la fois.

Une ré augmentation du nombre d'adipocytes vers l'âge de 6 ans correspond au rebond d'adiposité sur les courbes d'indice de masse corporelle.

Le tissu adipeux assure le stockage et la mobilisation des réserves énergétiques lipidiques. La lipogénèse s'y déroule à partir du glucose et des acides aminés, essentiellement sous le contrôle de l'insuline. De même, le tissu adipeux assure la lipolyse sous le contrôle des catécholamines.

Dans l'obésité, la croissance excessive du tissu adipeux s'effectue d'abord par une hypertrophie réversible des adipocytes, puis par une hyperplasie irréversible des adipocytes. (« Obésité de l'enfant et de l'adulte », Cahier de nutrition et de diététique, hors série,2001).

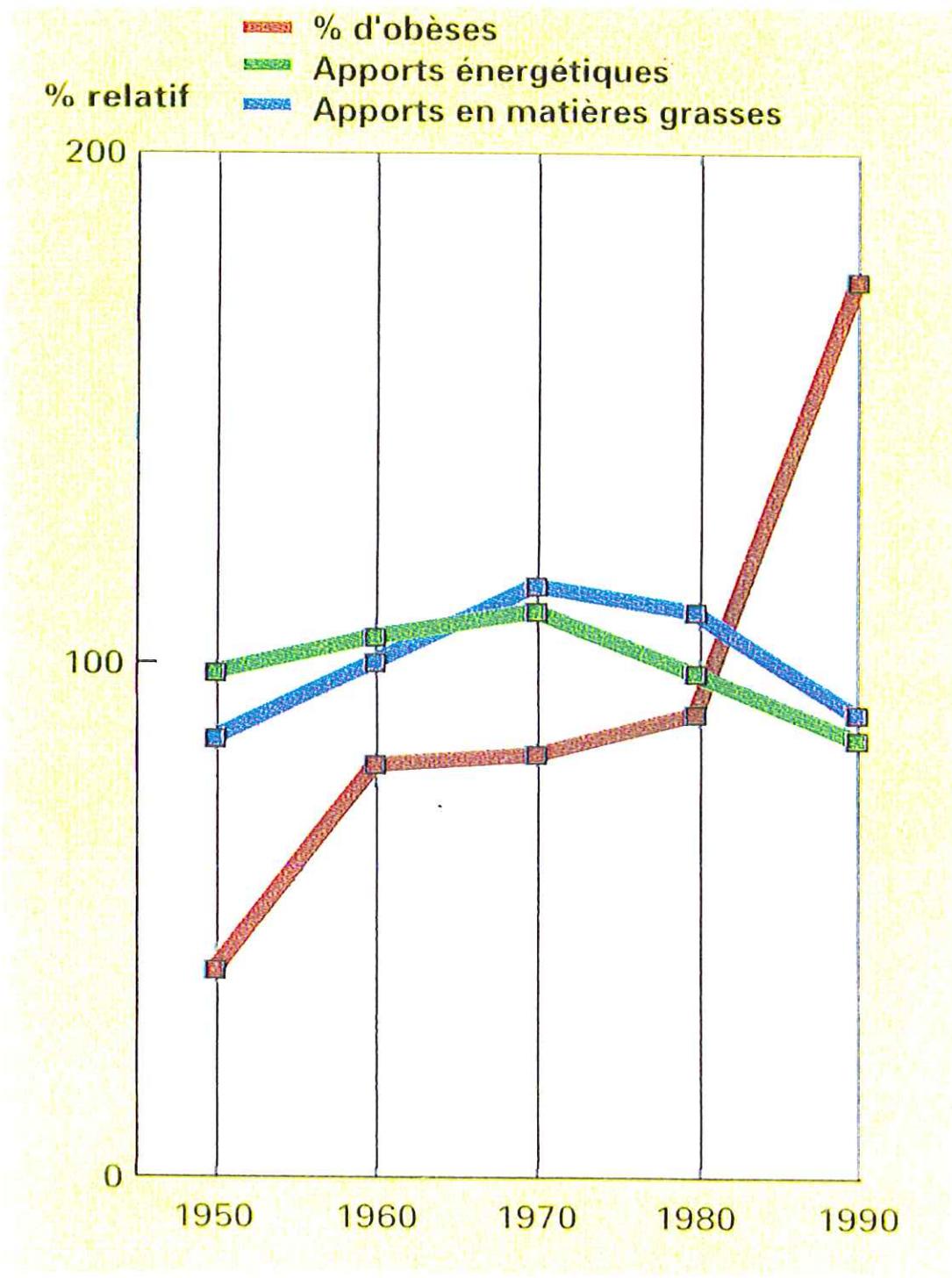


Figure 13 : Tendances alimentation/obésité au cours des quatre dernières décennies en Angleterre. (INSERM, 2000).

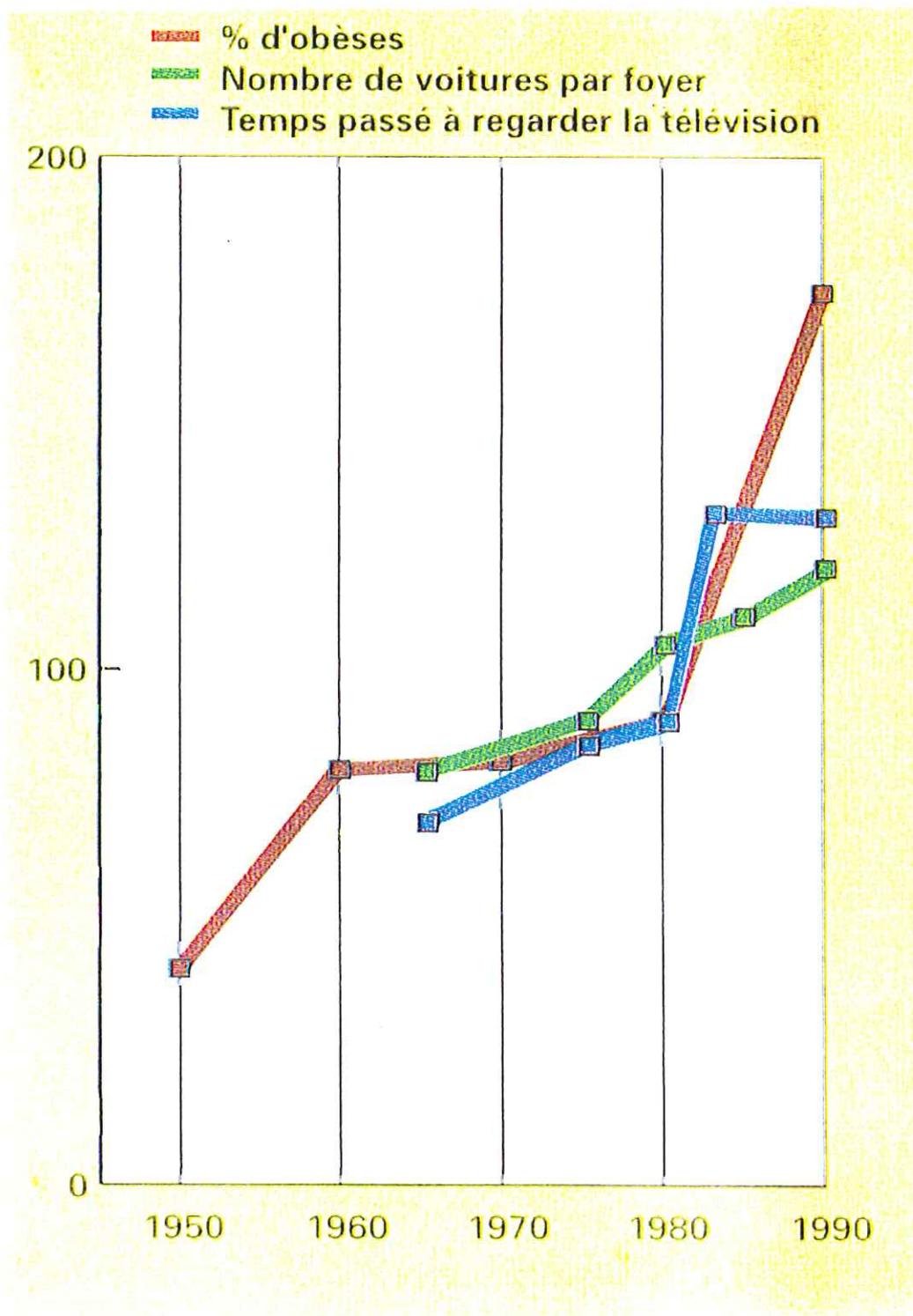


Figure 14 : Tendances loisirs sédentaires/obésité au cours des quatre dernières décennies en Angleterre. (INSERM, 2000).

L'adipocyte a aussi une fonction endocrine. Il sécrète la leptine, les oestrogènes, l'angiotensinogène, l'inhibiteur 1 de l'activateur de la prothrombine. Ces facteurs seront tous impliqués dans la physiopathologie de l'obésité ou de ses complications. On distingue le tissu adipeux sous-cutané et le tissu adipeux intra-abdominal. Ils diffèrent par leur vascularisation, leur sensibilité à l'insuline et au cortisol. Le tissu adipeux intra-abdominal joue un rôle très important dans la survenue des complications métaboliques de l'obésité.

Il existe des adipocytes « bruns », présents à la naissance chez l'Homme et pratiquement absents chez l'adulte. Leur rôle est de produire de la chaleur par combustion des acides gras (les adipocytes sont riches en mitochondries), afin de contrôler la température du corps. Ce rôle est très important à la naissance. Ces adipocytes « bruns » auraient alors un potentiel anti-obésité par leur capacité à brûler les graisses. (INSERM, 2000).

C'est pourquoi le tissu brun est de nos jours l'objet de nombreuses études.

b) Les sources d'énergie lors de l'activité physique chez l'enfant et l'adolescent.

Les sources d'énergie lors de l'activité physique chez l'enfant et l'adolescent sont triples:

- la phosphocréatine.
- le glycogène musculaire non relargué et, le glycogène hépatique libéré dans la circulation générale.
- les acides gras du tissu adipeux.

Les acides gras ne sont oxydés dans les mitochondries qu'en aérobie stricte vingt minutes environ après le début de l'exercice, lorsque les réserves de glycogène musculaire et hépatique s'épuisent. Ces conditions sont remplies dans la plupart des jeux de plein air et la natation.

Ainsi, en terme de substrats énergétiques, des exercices intenses et brefs répétés ne sont pas équivalents à une activité modérée prolongée. Le glucose est le substrat préférentiel dans le premier cas, alors que les acides gras le sont dans le second. Les capacités d'effort en aérobie sont moindres avant la puberté.

2.2 Rôle et évolution de l'activité physique chez l'enfant.

a) Rôle physiologique.

Le rôle de l'activité physique chez l'enfant ne démarre pas avec la marche, et encore moins avec la pratique du sport. Les premières acquisitions psychomotrices se font in utero, faisant partie intégrante du développement cérébral.

L'activité physique ne se limite pas à augmenter la dépense d'énergie, mais participe de façon importante à l'acquisition de l'autonomie et à la socialisation de l'individu.

b) Evolution de la dépense d'énergie liée à l'activité physique chez l'enfant lors de la croissance.

Généralement, la dépense d'énergie chez l'enfant peut être divisée en dépense pour :

- la croissance.
- le métabolisme.
- la thermogénèse postprandiale.
- l'activité physique.

Seule l'activité physique semble réellement modulable.

Les apports nutritionnels recommandés sont maintenant basés sur la dépense d'énergie. Il faut aussi préciser que la masse maigre est toujours le paramètre le mieux corrélé à la dépense énergétique.

La dépense d'énergie (DE) augmente jusqu'à la fin de la puberté.

L'augmentation de la masse du corps, notamment la masse musculaire, contribue à accroître la dépense énergétique de repos (DER ou métabolisme dit « de base »). Le gain d'autonomie lors de l'acquisition de la marche permet une augmentation de la dépense d'énergie liée à l'activité physique.

Le coût de la croissance devient négligeable au delà de la petite enfance.

Entre 18 mois et 6 ans, les activités auxquelles les enfants sont aptes et leur endurance limitée, ne permettent de multiplier leur DER que par environ 2,4 pendant l'exercice lui-même.

Entre 7 et 12 ans, les exercices deviennent plus variés et l'évolution des aptitudes à l'effort permettent, pour des exercices intenses, d'atteindre près de 4 fois la DER. (Frelut M.L., 2001).

Il y a, au niveau du métabolisme énergétique, des différences importantes entre filles et garçons. (Frelut M.L., 2001). Avant la puberté, filles et garçons ont une dépense énergétique de repos similaire. Par contre, lors d'un même exercice, une différence de 16 % apparaît en faveur des garçons.

Pendant la puberté, les garçons brûlent au repos 24 % de calories en plus, en moyenne, que les filles. Cette différence s'élève alors de 26 à 28 % lors d'un effort. Un garçon pubère brûle, pour le même exercice, 40% de calories en plus qu'avant la puberté et une fille 26%.

De grandes différences entre le métabolisme énergétique d'adolescents lycéens (16-17ans) suivant un cursus normal et, celui d'adolescents suivant une section sport-étude, ont été mises en évidence. (Frelut M.L., 2001).

Il en a été conclut qu'à indice de masse corporelle (IMC) identique, le groupe de sportif a une masse maigre supérieure à celle de leurs pairs:

- + 6,5 Kg, soit + 11% chez les garçons.
- + 2,5 Kg, soit + 6% chez les filles.

La DER (y compris au cours du sommeil) et la dépense à l'effort sont toujours supérieures chez les adolescents les plus sportifs.

Il apparaît que les sportifs bénéficiant de cinq séances de sport par semaine versus deux chez les lycéens classiques brûlent:

- en moyenne 3500 Kcal de plus par semaine pour les garçons.
- en moyenne 2200 Kcal de plus par semaine pour les filles.

Cette différence est très importante, car elle représente l'équivalent d'une journée de dépense d'énergie en plus par semaine chez les adolescents sportifs.

2.3 Niveaux d'activité des enfants et des adolescents dans les pays industrialisés.

Le niveau d'activité physique des enfants et des adolescents dans les pays industrialisés est en diminution.

Les récentes enquêtes Youth Risk Behavior Survey (YRBS) effectuées aux États-Unis par le Center for Disease Control, montrent que le pourcentage d'enfants et d'adolescents qui participent à des activités physiques diminue de façon significative avec l'âge (entre 12 et 21 ans).

- De 66,1% à 43,6% chez les filles.
- De 70,8% à 42,2% chez les garçons.

Ces mêmes enquêtes ont montré que la participation aux cours d'éducation physique est passée de 41,6% en 1991 à 27,4% en 1997.(Frelut M.L, 2001).

En Suède, une étude effectuée chez 374 adolescents en bonne santé (non obèses), a confirmé que le niveau de dépense d'énergie est inversement corrélé au temps passé assis. Les plus sédentaires bougent de 3 à 6 heures de moins par jour que les plus actifs. Les activités de la vie quotidienne comme les déplacements (déplacement en vélo ou déplacement en motorisés) et les loisirs en sont pour beaucoup pour expliquer cette différence.

Chez des enfants âgés de 10 à 13 ans, de la ville d'Oxford, les niveaux d'activité physique d'ensemble, de légers à modérés, sont significativement accrus par un cours d'éducation physique à l'école.(Frelut M.L, 2001).

Les seules heures d'éducation sportive, données à l'école, ne sont pas suffisantes à elles seules pour augmenter la dépense énergétique chez l'enfant. Les activités de la vie quotidienne ont, elles, un impact beaucoup plus important sur cette dépense énergétique.

2.4 Inactivité physique et obésité infantile.

C'est une évidence, notre société est marquée par la sédentarité : les enfants ne marchent plus des kilomètres pour aller à l'école comme jadis, et la télévision s'est largement répandue depuis les années cinquante. Or, les jeux et activités auxquels les enfants s'adonnent sont un déterminant majeur de leur niveau de dépense d'énergie globale.

De nos jours, l'insuffisance d'activité physique caractérise la grande majorité des obésités infantiles.(Frelut M.L, Navarro J., 2000).

L'environnement y contribue largement.

En effet, les villes sont sans espace récréatif, et sont plus ou moins sûres. De longues absences des parents peuvent réduire à un minimum les moments où les enfants et les adolescents peuvent se dépenser à l'extérieur.

Dans ces conditions, un terrain génétique défavorable, des erreurs au niveau du régime alimentaire, favorisent l'évolution vers un surpoids ou une obésité que ne peuvent enrayer à elles seules les heures d'éducation sportive.

De plus, lorsqu'une obésité est constituée, la difficulté physique, la souffrance face aux moqueries, contribuent à la genèse d'un cercle vicieux où l'évitement et l'ennui majorent le grignotage et donc la prise de poids.

Il apparaît que la télévision et les jeux électroniques, d'introduction récente dans notre société, occupent une place particulière. Ils sont choisis en partie par goût mais aussi de façon palliative lorsque les jeux d'extérieur sont inaccessibles. Il a été établi une relation étroite entre le temps passé devant la télévision et le pourcentage de sujets obèses.

La télévision apparaît alors comme un indicateur de sédentarité.(Rolland-Cachera M.F, 2000). La prévalence de l'obésité augmente de 2% par heure de télévision hebdomadaire supplémentaire.

En effet, face à la télévision, la dépense énergétique tombe aux niveaux les plus bas, mesurés pendant le sommeil. (Frelut M.L, Navarro J., 2000).Elle se situe aux environs de 1,2 à 1,4 fois la dépense énergétique de repos.

Une étude nord-américaine, réalisée en 1999, rapporte un temps moyen passé devant la télévision, les jeux électroniques et ordinateurs de 4,5 heures par jour chez les enfants de 2 à 17ans. En terme de dépense énergétique, ceci équivaldrait à 5 ans de sommeil supplémentaire. .(Frelut M.L, 2001).

En France, la situation ne semble guère meilleure. L'enquête INCA (enquête Individuelle et Nationale sur les Consommations Alimentaires) publiée en 2000 nous informe que :

- 63% des enfants de 3 à 14 ans passent moins d'une heure par jour devant la télévision les jours d'école.
- 41 à 46% des enfants y consacrent plus de deux heures par jour, respectivement les mercredis et les week-ends.
- 12 à 16% y consacrent plus de quatre heures par jour, les mercredis et les week-ends.

Il faut aussi penser à l'impact de la publicité alimentaire télévisée (fast-food, bonbons, céréales, boissons sucrées).

En effet, la publicité est « à la fois un système de symboles et de valeurs, et un miroir des modèles dominants de la société ; elle met en scène des modes de consommation, qui à force de répétition, donne une image idéalisée de l'alimentation ». (Watiez M., Wisner-Bourgeois C., 2002).

Il semble donc nécessaire d'encourager, dès le plus jeune âge, le développement de l'esprit critique face à ces informations publicitaires alimentaires. Pour cela, il faudra l'aide des parents et de l'école, mais aussi des professionnels de la santé.

2.5 Activité physique et obésité.

Il apparaît donc non seulement en terme de prévention, mais également pour les enfants obèses, d'inciter à une pratique adaptée et personnalisée d'une activité sportive.

Le choix des activités physiques doit prendre en compte, chez le sujet obèse, l'aspect psychologique, les risques orthopédiques et les aspects métaboliques.

Les activités ou les sports les plus favorables sont, bien entendu, ceux qui plaisent à l'enfant.

L'oxydation des acides gras des triglycérides à des fins énergétiques est un processus aérobie strict qui se déroule dans les mitochondries. Quand l'objectif est la réduction de la masse grasse, il faut choisir des activités d'intensité moyenne, dites « sous-maximales », de durée prolongée (c'est à dire au moins 20 minutes).

La natation apparaît alors comme le sport idéal. Il n'y a pas de contraintes articulaires. Elle permet un surcroît de dépense d'énergie pour maintenir la température du corps, alors que la température de l'eau est entre 20 et 25°C. Seul l'aspect psychologique la fait souvent rejeter (la peur du regard des autres).

Pour diminuer la sédentarité, il ne suffit pas de faire du sport. (Rolland-Cachera M.L., 2000). Il faut également augmenter son activité physique « naturelle » spontanée. Il faudra alors consacrer du temps à la marche, au vélo, au jardinage...

3) L'alimentation.

Parmi les facteurs incriminés dans l'augmentation de la prévalence de l'obésité infantile, on va insister sur la modification de l'alimentation, tant sur le plan quantitatif que qualitatif.

Une mauvaise répartition journalière de l'apport alimentaire est fréquemment en cause.

3.1 Rappels.

a) Les apports énergétiques recommandés.

Le tableau VI donne les apports énergétiques journaliers proposés par le Comité de Nutrition, Société Française de Pédiatrie.

Ces apports recommandés varient en fonction de l'âge, mais aussi en fonction du sexe. En effet, comme nous l'avons remarqué auparavant, il existe une différence filles/garçons au niveau du métabolisme de base, encore plus importante au moment de la puberté.

AGE	Selon le poids corporel Cal/Kg/24h		En moyenne par jour Cal/24h	
1-3 mois	110		450	
3-6 mois	100		600	
6-9 mois	95		700	
9-12 mois	100		950	
1-3 ans	100		1300	
4-6 ans	90		1700	
7-10 ans	80		1950	
	Garçons	Filles	Garçons	Filles
11-14 ans	60	47	2500	2200
15-18 ans	50	40	2900	2300

Tableau VI: Apports énergétiques recommandés par le Comité de Nutrition, Société Française de Pédiatrie (C.N.S.F.P). (AFERO, 1998).

b) Les macro-nutriments.

Les nutriments sont des substances alimentaires qui peuvent être directement et entièrement assimilées par l'organisme. Ce sont les différents éléments de base contenus en proportions variables dans les aliments. Tous sont nécessaires à l'entretien de notre organisme. Il y a les macro-nutriments (protides, lipides, glucides), les vitamines et les minéraux.

Le tableau VII montre que les macro-nutriments n'ont pas les mêmes effets sur la prise alimentaire d'une part, et sur l'oxydation des substrats énergétiques d'autre part. (Cassuto D.A., 2001).

Par exemple, la teneur en lipides (9 Kcal/g) des aliments est fortement liée à la densité énergétique (Kcal/100 g d'aliment). De plus, il semble que plus un aliment est dense en énergie, meilleur est sa palatabilité (saveur) et plus faible est son pouvoir satiétogène.

	Protéines	Glucides	Lipides
Rassasiement	+++	++	+/-
Suppression de la faim	+++	+++	+/-
Apports énergétiques (kcal/g)	4	4	9
% des apports énergétiques quotidiens	+	++	+++
Capacité de stockage	+/-	+	+++
Voies métaboliques vers un autre compartiment	+	+	0
Autorégulation (capacité à stimuler l'oxydation en cas d'excès d'apports)	+++	++	0

Tableau VII: Caractéristiques des macro nutriments d'après l'OMS, 1998. (Cassuto D.A., 2001).

La répartition des différents nutriments dans la ration alimentaire quotidienne doit être la suivante :

- Protides : 10 à 15%.
- Glucides : 40 à 55%.
- Lipides : 30 à 45% .

Les protides (ou protéines) apportent les éléments bâtisseurs de base que sont les acides aminés, indispensables à la fabrication et au renouvellement des tissus de notre corps. Les « meilleurs » protéines sont apportées par les viandes, les poissons, les œufs et les produits laitiers.

Les lipides sont riches en énergie. Ils sont indispensables au fonctionnement de nos cellules. Le rôle et la fonction des lipides dépendent de la nature des acides gras qu'ils contiennent (acides gras saturés, mono ou poly-insaturés).

Les glucides sont notre principale source d'énergie. Ils doivent faire partie de notre alimentation, essentiellement sous forme d'amidon. Il faut donc manger du pain à chaque repas et il faut au moins un plat de féculents par jour.

c) Les grandes familles d'aliments.

Il n'existe pas d'aliment « parfait », qui rassemble dans sa composition tout ce qui nous est nécessaire. Mais, il n'existe pas non plus de « mauvais » aliment pouvant nuire à la santé, à moins bien sûr d'être consommé en quantité déraisonnable.

(CERIN, 2000).

Ainsi, chaque aliment a sa place et son utilité. Pour l'équilibre nutritionnel comme pour le plaisir de manger, il faut puiser tous les jours dans chacune des grandes familles d'aliments (Figure 15).

Les grandes familles d'aliments

■ Le lait et les produits laitiers

Riches en protéines, calcium et certaines vitamines du groupe B, ils contiennent aussi lipides et vitamine A (dans les produits non écrémés). Ce sont en particulier nos meilleures sources de calcium. Excellents et indispensables pour se faire des os solides à tous les âges de la vie. On devrait en consommer à tous les repas.



■ Viande, poisson, œuf

Riches surtout en protéines et en fer. Il n'est pas nécessaire d'en manger deux fois par jour : lait, fromages, yaourts... sont là pour compléter.



■ Légumes et fruits

Riches en vitamines anti-oxydantes (C, bêta-carotène), leur consommation doit être encouragée. Ce sont les seuls aliments à contenir de la vitamine C.



■ Pain, pâtes, riz, pommes de terre, légumes secs, autres céréales

Riches en glucides (amidon), protéines, minéraux, fibres (aliments complets), ils devraient figurer à chaque repas.



■ Corps gras

Riches en lipides, sources de vitamine A et D (beurre et crème), de vitamine E et d'acides gras essentiels (certaines huiles et margarines). Il faut varier les sources : beurre sur les tartines et dans les préparations, huiles pour les cuissons et les vinaigrettes.



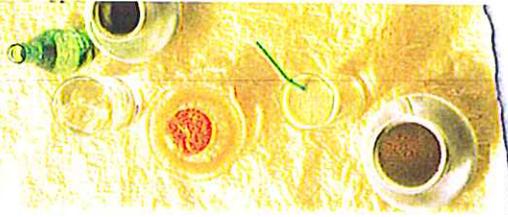
■ Sucres et produits sucrés

Ils ne sont pas fondamentalement nécessaires à notre équilibre alimentaire, mais ils font le bonheur des gourmands.



■ Boissons

Seule l'eau est indispensable. Les autres boissons sont à consommer pour le plaisir, mais avec modération sauf le lait.



80 **Figure 15** : Les grandes familles d'aliments. (CERIN, le Centre de Recherche et d'Information Nutritionnelles, 2000).

3.2 Alimentation et obésité : les grandes erreurs alimentaires.

L'alimentation des enfants obèses apporte nécessairement plus de calories que la quantité qui sera oxydée. Mais, Il est toujours nécessaire de comparer les termes de l'équation apports/dépenses, avant d'incriminer l'alimentation.

a) Les apports.

La littérature internationale ne tranche pas sur les corrélations entre énergie ingérée et poids des enfants. (Cassuto D.A, 2001). En effet, les études épidémiologiques montrent rarement que les enfants obèses ingèrent en moyenne plus de calories que les enfants non-obèses.

Plusieurs raisons expliquent ce fait en apparence paradoxal. (« *Obésité de l'enfant et de l'adulte* », cahier de nutrition et de diététique, hors série, janvier 2001).

- L'hyperphagie ne peut se déterminer que par rapport aux dépenses énergétiques de chaque individu. Elle est relative, et, un sujet maigre peut manger autant ou plus qu'un sujet obèse.
- L'excès d'apport n'a pas besoin d'être massif.
- L'enquête alimentaire est elle-même peu fiable, car beaucoup d'obèses sous-évaluent (consciemment ou non) leurs apports.

➤ Les lipides.

Il semble y avoir un consensus entre la consommation de lipides et l'obésité chez l'enfant comme chez l'adulte, mais pas dans les premières années de vie (Cassuto D.A, 2001). Les principaux déséquilibres observés sont dus à une consommation excessive d'aliments à haute densité énergétique.

Ces aliments sont soit gras et sucrés, soit gras et salés. La palatabilité (saveur) accrue par la présence de lipides, la disponibilité et la publicité qui entourent ces aliments sont autant de raisons à leur consommation. (Frelut M.L., 2001).

➤ Les glucides.

La consommation de glucides (à saveur sucrée ou non) ne semble pas constituer un facteur de prise de poids.

Les enquêtes de consommation alimentaires françaises ont mis en évidence une relation négative chez les enfants et les adultes entre consommation de glucides et surpoids.

Cependant, là encore, ce sont les aliments à la fois riches en graisses et en sucres qui vont être incriminés.

Ils associent les qualités de palatabilité des premiers à la satisfaction du goût sucré. Leur densité énergétique (Kcal/100 g d'aliment) est importante, leur effet satiétogène est faible, ainsi, ils favorisent la prise de poids.

Les boissons sucrées posent un problème particulier. Les calories liquides semblent être moins bien prises en compte dans les mécanismes de régulation de la prise alimentaire que les calories solides. Leur surconsommation pourrait en conséquence entraîner un surplus d'énergie ingérée. Ces boissons sucrées (sodas, coca) consommées entre les repas sont fortement hyperglycémiantes. Ainsi, elles vont entraîner une forte sécrétion d'insuline et donc, augmenter la sensation de faim dans les heures qui vont suivre.

Cependant, aucune étude n'a vraiment confirmé la corrélation entre boissons sucrées et obésité de l'enfant. (Cassuto D.A., 2001).

➤ Les protides.

Le rôle direct des protéines dans la genèse de l'obésité ne peut être affirmé actuellement.

Un fait certain est que leur consommation dépasse les apports conseillés dans la majeure partie de la population pédiatrique, obèse ou non, et qu'un retour aux recommandations (10 à 15% de la ration alimentaire quotidienne) est souhaitable. (Frelut M.L., 2001).

b) La déstructuration des repas.

La désorganisation des rythmes alimentaires comme des repas sautés, l'absence de petit déjeuner, et des consommations extra-prandiales fréquentes, peut contribuer à désynchroniser les prises de nourriture et le besoin énergétique.

➤ Les repas sautés.

Les repas sautés semblent être un facteur prédisposant au surpoids. (Cassuto D.A., 2001).

Les enfants obèses mangent plus en deuxième partie de journée. (Tauber M., Jouret B., 2001).

Les enfants obèses âgés de 7 à 12 ans mangent moins aux petits déjeuners que les enfants de corpulence normale (15,7% versus 19%). Mais, ils mangent plus au dîner (32,5% versus 28,7%).

Il a été montré que les enfants obèses sautent 2 à 3 fois plus souvent le petit déjeuner que les enfants de corpulence normale.

Il semble que les repas sautés (petit déjeuner, déjeuner) prédisposent à une alimentation plus copieuse au goûter et au dîner.

Ainsi, l'absence de petit déjeuner semble être une caractéristique fréquente de l'alimentation des enfants obèses. Or, chez l'adulte, il a été démontré que cette absence s'accompagne d'une surcompensation au cours de la journée de 10 à 15%, en faveur des lipides. (Machu J., 1998).

➤ Les grignotages.

Les grignotages ou prises extra-prandiales peuvent jouer un rôle important dans le bilan énergétique total. En effet, ils perturbent les signaux de la faim et de la satiété. Ils sont fréquemment retrouvés chez les enfants obèses, toutefois aucune preuve n'indique qu'ils soient systématiquement pourvoyeurs de surpoids.

L'ennui est le motif le plus avoué des grignotages. Selon Cassuto D.A., « le grignotage sans faim et sans fin témoigne ainsi de l'impossibilité de se remplir lorsqu'on a pas de contenant suffisamment stable ».

c) Exemple de répartition souhaitée des aliments dans la journée. (Thoulon-Page C., 1997).

Le petit déjeuner doit apporter 25% des calories de la ration. Pour un enfant de 9 ans, il faudra :

- ¼ de l de lait,
- 2 sucres,
- 40 g de pain,
- 15 g de beurre,
- 1 cuillère à soupe de confiture,
- une orange pressée.

Le déjeuner doit couvrir 35 à 40% des besoins énergétiques de l'enfant. Ce repas comprendra :

- une viande, un poisson ou un équivalent,
- un plat de légumes ou de fruits cuits,
- une crudité en entrée ou en dessert,
- un féculent,
- une portion de fromage,
- environ 100 ml de lait entrant dans les préparations culinaires.

Ce repas sera normalement accompagné d'une ou deux tranches de pain. La boisson sera de l'eau.

Le goûter constitue un apport énergétique moyen de 10% des calories de la ration. Il serait bien d'habituer les enfants à manger du pain et à boire du lait nature ou aromatisé, plutôt que des boissons sucrées.

Le repas du soir doit être plus léger que le déjeuner. Il apporte normalement environ 30% de la ration énergétique.

Le potage de légumes devrait figurer au menu plusieurs fois par semaine.

Si l'enfant a mangé de la viande au déjeuner, il est inutile de lui en redonner le soir. Un complément protidique suffira. Le reste du menu devra répondre aux mêmes exigences qu'à midi.

3.3 Le lait maternel et le risque d'obésité infantile.

Pendant sa vie fœtale, le bébé est sensible aux variations de l'état nutritionnel et hormonal de sa mère.

Selon des études sur l'animal, la nature de l'alimentation d'une mère gestante a des répercussions sur le comportement alimentaire des petits et donc de leur corpulence. Chez l'être humain, on peut donc envisager qu'un régime très déséquilibré de la femme enceinte puisse perturber la mise en place des systèmes de régulation de la prise alimentaire du bébé, et, donc induire le développement ultérieur d'une obésité. (INSERM, 2000).

Au deuxième trimestre de la vie fœtale, la formation des cellules du tissu adipeux débute. A la naissance et durant la petite enfance, la capacité de formation des adipocytes est importante. Il en est de même à la puberté. Les experts soulignent alors l'importance de l'alimentation à ces périodes de la vie. La composition du lait maternel, qui se modifie continuellement (Tableau VIII) est en corrélation étroite avec les besoins de la croissance.

	Protéines (g/100 ml de lait)	Lipides (g/100 ml de lait)	Glucides (g/100 ml de lait)	Apport énergétique (Kcal)
Colostrum 1 ^{er} au 12 ^{ème} jour	2.3	3	5.3	57.5
Lait de transition 13 ^{ème} au 30 ^{ème} jour	1.6	3.6	6.6	65.2
Lait définitif Après le 30 ^{ème} jour	1.1	4	7	68.4

Tableau VIII : La composition moyenne du lait maternel.

C'est pourquoi, au cours des dernières années, une attention particulière a été portée à la composition des laits 1^{er} âge afin qu'elle se rapproche le plus possible du lait maternel. Le lait maternel est plus riche en lipides qu'en protéines.

Ainsi, depuis 1980, ces laits sont systématiquement supplémentés en acides gras essentiels (W3 et W6) dont les effets bénéfiques pour le développement ont été démontrés. Notamment, ils participent à la bonne maturation du système nerveux, composé pour plus de 50% de lipides.

Toutefois, des travaux expérimentaux récents suggèrent que les acides gras W6 pourraient favoriser la formation en excès des adipocytes. (INSERM, 2000).

Or dans les laits industriels commercialisés, la proportion en acide gras W6 est plus importante que dans le lait maternel. La question se pose alors d'un ajustement optimal en cet acide gras essentiel.

Chez les tout petits, il a été récemment montré que l'allaitement maternel joue un rôle préventif de l'obésité. (Jean C., 2001). Une étude allemande portant sur 9357 enfants âgés de 5 et 6 ans souligne l'influence protectrice de l'allaitement maternel. Chez les bébés allaités durant plus de six mois, le risque de surpoids diminue de plus de 30% et le risque d'obésité de plus de 40%. Ces résultats ont été obtenus après un ajustement basé sur le niveau d'éducation parental, le tabagisme maternel pendant la grossesse, le petit poids de naissance et la consommation de beurre. Cette étude met également en évidence que l'effet protecteur de l'allaitement maternel est proportionnel à la durée de l'allaitement. (Jean C., 2001).

Il apparaît donc que les déterminants de l'obésité peuvent se mettre en place tôt alors que l'obésité n'apparaîtra que plus tard.

III- Les facteurs sociaux et psychologiques.

1) Les facteurs sociaux.

En occident, l'obésité chez l'adulte est plus fréquente dans les familles à faibles revenus. La tendance inverse est observée dans les pays en voie de développement.

Qu'en est-il pour l'obésité de l'enfant ?

Dans les sociétés dites « développées », les travaux disponibles montrent des liens moins nets entre obésité infantile et statut socio-économique.

Cependant, chez les enfants français âgés de 7 à 12 ans, on relève quatre fois plus d'obèses chez les enfants d'ouvriers que chez les enfants de cadres. La principale différence entre les groupes sur le plan de l'alimentation est un apport énergétique plus important chez les enfants d'ouvriers. (Tauber M., Jouret B., 2001).

L'obésité semble être également considérée comme un déterminant du statut social. En effet, les attitudes négatives vis-à-vis des jeunes personnes obèses peuvent aboutir à une véritable discrimination en terme d'accès aux études supérieures, à l'emploi et au développement des carrières professionnelles.

Ainsi, le risque de descendre dans l'échelle sociale augmente avec l'obésité. (INSERM, 2000).

Il apparaît également que le pays d'origine entre en ligne de compte. Une étude réalisée en France chez des enfants d'origine maghrébine d'âge préscolaire rapporte une prévalence plus élevée d'obèses dans cette population (8% de garçons et 18% de filles à 4 ans), que les enfants en majorité d'origine française (2% de garçons et 2% de filles au même âge). (Jouret B., 2002).

2) Les facteurs psychologiques.

La prise alimentaire peut être influencée par les émotions. Cette influence pourrait jouer un rôle majeur dès le plus jeune âge dans « les transactions nourricières » entre la mère et son enfant.

On parle même d' « alimentation émotionnelle ».

La mère répond à toutes les demandes de son enfant par la présentation de nourriture. Ainsi, l'enfant devient incapable de faire la différence entre ses besoins affectifs et nutritionnels. (Tauber M., Jouret B., 2001).

Le stress joue également un rôle dans le développement de l'obésité. La prise alimentaire peut alors chez l'enfant et l'adolescent, avoir un effet anxiolytique. (Brun M.L., 2001).

L'obésité est une cause de stigmatisation et de souffrance pour l'enfant. Elle entraîne isolement, repli sur soi-même, trouble de l'image de soi, sédentarité et grignotage. Plus l'enfant est exclu, plus il se sent dévalorisé, et plus il adopte des comportements alimentaires compensatoires. L'important va être alors de pouvoir rompre ce cercle infernal.

Troisième partie :

COMPLICATIONS DE L'OBESITE DE L'ENFANT

L'obésité est un excès de masse adipeuse, associé à une altération de la qualité de vie et de l'espérance de vie. Il ne s'agit donc pas seulement d'un problème esthétique, mais aussi et surtout d'un état pathologique.

Si l'on exclut les formes sévères d'obésité, la surcharge adipeuse est souvent cliniquement asymptomatique chez l'enfant et ne suscite donc pas de prise en charge médicale.

La connaissance des conséquences à long terme du surpoids et de l'obésité de l'enfant est donc primordiale pour évaluer les enjeux futurs de l'augmentation actuelle de la prévalence de l'obésité infantile.

Enfin, les conséquences d'une obésité précoce ne se mesure pas uniquement sur l'état de santé mais sont également d'ordre psychosociale.

Les conséquences de l'obésité infantile sont de plusieurs ordres :

- Les conséquences à court terme sur la santé de l'enfant ou de l'adolescent.
- Le risque de persistance de l'obésité à l'âge adulte.
- Les risques à long terme chez l'adulte.

I- Les conséquences à court terme de l'obésité infantile sur la santé de l'enfant ou de l'adolescent.

Les complications graves de l'obésité dans l'enfance ou dans l'adolescence sont rares et en général sont liées à des obésités majeures.

De rares cas de complications potentiellement létales ont été décrites :

- Des cardiomyopathies.
- Des pancréatites.
- Des apnées obstructives (ou syndrome de Pickwick, qui associe une somnolence, des troubles de la fréquence respiratoire, avec en particulier des pauses respiratoires et, plus rarement des signes traduisant une insuffisance cardiaque droite).

Mais le plus souvent, les obésités importantes sont associées à des complications moins graves, telles que des atteintes orthopédiques (genu valgum, scoliose, entorses à répétition), et des troubles respiratoires (dyspnée d'effort et syndrome restrictif).

Le tableau IX résume les conséquences à court terme de l'obésité de l'enfant.

Complications « métaboliques ».	Complications « mécaniques ».
Maladies cardio-vasculaires :	Arthropathies :
Hypertension artérielle. Troubles du rythme cardiaque. Coronaropathies et insuffisance cardiaque (à l'âge adulte).	Douleurs articulaires et ostéonécrose pouvant toucher hanches et genoux ; Epiphysiolyse fémorale supérieure ; Syndrome fémoro-patellaire ; Cyphose dorsale et hyperlordose ; Atteinte musculo-ligamentaire.
	Veinopathies : varices, phlébite, thrombose.
Complications métaboliques.	Complications respiratoires.
Insulino-résistance. Baisse du cholestérol HDL. Hypertriglycéridémie (VLDL). Diabète de type II	Insuffisance respiratoire. Syndrome de l'apnée du sommeil. Dyspnée d'effort.
Complications post-opératoires.	Complications cutanées :
	Hypersudation Mycoses Lymphoedème
Atteintes hépato-digestives :	Mésestime et altération de l'image de soi.
Stéatoses.	

Tableau IX: Les complications à court terme de l'obésité infantile. (www.autrement.asso.fr, 2002).

1) Les complications métaboliques et endocriniennes.

Ce n'est pas l'excès de tissu adipeux en soi qui induit les complications métaboliques, mais les mécanismes de résistance à la prise de poids (dont l'insulino-résistance).

1.1 Diabète et insulino-résistance.

La survenue d'un diabète est inconstante dans l'obésité de l'adulte. Toutefois, la majorité des adultes atteints de diabète non insulino-dépendant (ou diabète de type II) sont obèses.

Qu'en est-il dans l'obésité de l'enfant ?

Chez l'enfant et l'adolescent, il a été prouvé que survient l'enchaînement obésité - insulino-résistance -diabète. (Frelut M.L., 2001). Le mécanisme hypothétique sous-jacent serait l'épuisement des cellules β des îlots de Langerhans, menant à l'hyperglycémie.

Les études disponibles soulignent d'une part l'extrême rareté du diabète de type II chez l'enfant même très obèse, mais d'autre part la fréquence de l'hyperinsulinisme (à jeun ou en phase interprandiale). (FrelutM.L., 2001).

Ainsi, en réponse à une hyperglycémie provoquée par voie orale, les jeunes obèses ont une glycémie qui s'élève un peu au-dessus des valeurs attendues alors que l'augmentation de l'insuline est beaucoup plus accentuée. Ceci constitue un facteur de risque de diabète de type II, qui peut apparaître dès l'adolescence.

Une étude faite sur la population américaine a montré l'augmentation de l'incidence du diabète de type II chez l'adolescent. Elle a été multipliée par 10 entre 1982 et 1994. (Jouret B., 2002).

Le risque d'apparition précoce de ce type de diabète est d'autant plus grand qu'il existe des antécédents familiaux.

Une insulino-résistance existe chez plus de la moitié des enfants obèses. (Tounian P., 2002).

C'est une complication précoce de l'obésité infantile, que l'amaigrissement lève très rapidement.

Un hyperinsulinisme associé à une augmentation des variables du syndrome métabolique (ou syndrome X) a été décrit chez des adolescents obèses.

1.2 Les anomalies du bilan lipidique.

Le taux de cholestérol et de triglycérides mesurés à jeun chez l'enfant et l'adolescent obèse sont, en règle générale, dans les limites de la normale. (Frelut M.L., Navarro J., 2000).

Toutefois, il existe des anomalies du profil lipidique.

Une diminution du HDL-cholestérol (high density lipoprotein cholesterol) et une hypertriglycéridémie sont présentes chez environ un tiers des enfants obèses. (Tounian P., 2002).

La recherche systématique de telles anomalies est conseillée, car elles peuvent relever de mesures diététiques propres.

En effet, l'amaigrissement permet de constater une diminution du LDL-cholestérol (low density lipoprotein cholesterol), des triglycérides et de l'apoprotéine B (l'apoprotéine B étant un marqueur du risque cardiovasculaire). Il entraîne aussi une augmentation du HDL-cholestérol et de l'apoprotéine A. (Frelut M.L., Navarro J., 2000).

Une hypercholestérolémie ou une hypertriglycéridémie à jeun, chez un enfant ou un adolescent obèse, doivent faire suspecter la coexistence possible de deux pathologies distinctes, majorant alors le risque cardiovasculaire.

1.3 Les anomalies endocriniennes.

a) Un hypercorticisme.

Il existe un hyperfonctionnement de la glande cortico-surrénale.

Un hypercorticisme, parfois franc, avec présence de vergetures pourpres, est d'autant plus fréquent que l'obésité est sévère. (Frelut M.L., Navarro J., 2000).

Une atteinte surrénalienne doit formellement être éliminée avant de conclure à un hypercorticisme fonctionnel qui, lui, disparaîtra avec la perte de poids.

D'un point de vue biologique, on retrouve une augmentation inconstante et modérée du cortisol plasmatique et urinaire, alors que les taux d'ACTH (hormone adrénocorticotrope) sont normaux.

b) Avance de maturation osseuse et staturale.

L'existence d'une avance de maturation osseuse est fréquente dans les obésités de l'enfant et de l'adolescent. Elle en signe la sévérité et, est associée à une avance staturale, maximale en début de puberté et qui s'estompe avec son achèvement. Son absence doit faire rechercher une étiologie endocrinienne ou génétique à l'obésité.

c) L'hyperandrogénie.

L'obésité, ceci d'autant plus qu'elle est sévère, peut être accompagnée de manifestations d'hyperandrogénie (facilement mises en évidence chez les jeunes filles obèses).

Le mécanisme sous-jacent en serait l'excès de production de sulfate de déhydroépiandrostérone par les surrénales, chez certaines patientes obèses. (Frelut M.L., 2001).

Ainsi, chez les filles, une masculinisation, une acné sévère ou des troubles des règles doivent faire pratiquer un bilan à la recherche d'une hyperandrogénie.

L'existence de cette hyperandrogénie doit aussi faire penser aux diagnostics classiques, dont une hyperplasie virilisante des surrénales d'expression tardive et *a minima* (syndrome congénital ou acquis, avec une sécrétion excessive d'androgènes surrénaliens, entraînant une virilisation).

Chez l'adolescente obèse, des anomalies endocriniennes, comme une puberté précoce ou des troubles du cycle menstruel, sont plus fréquemment retrouvées. Les troubles des règles (irrégularités menstruelles, oligoménorrhée, aménorrhée) peuvent présager d'une évolution vers le syndrome des ovaires polykystiques (ou anovulation chronique hyperandrogénique, se caractérisant par une aménorrhée, mais aussi par des irrégularités menstruelles ou voire un hirsutisme).

d) Anomalies biologiques.

Du point de vue biologique sont également retrouvées (Frelut M.L., 2001):

- Une augmentation de la leptine plasmatique, plus importante chez les filles pubères que chez les garçons, à IMC similaire.

Des taux très bas, en l'absence de perte de poids récente même modérée, ou au contraire son élévation extrême orientent le diagnostic vers une cause génétique.

- Une élévation modérée, inconstante et isolée de la T3 ou triiodothyronine.

2) Le risque cardio-vasculaire.

L'obésité infantile prédispose aux facteurs de risque cardiovasculaire dès l'enfance, et ce d'autant plus qu'il existe des antécédents familiaux.

2.1 Rappels.

Comme chez l'adulte, il est possible que certaines anomalies métaboliques de l'obésité infantile soient liées plus à l'adiposité viscérale qu'à l'adiposité générale. Chez l'enfant, le rapport des circonférences « taille / hanches » semble être un mauvais marqueur de la graisse viscérale chez l'enfant. En conséquence, l'utilisation seule de la circonférence de la taille est recommandée chez l'enfant. (Jouret B., 2002).

L'association « hypertension artérielle – excès de poids » est plus étroite lorsque l'excès de masse grasse est à localisation abdominale préférentielle. (Geronooz I., Krzesinski J.M., 2000).

La prédisposition aux pathologies cardiovasculaires comprend l'augmentation de la pression artérielle, la perturbation du bilan lipidique, l'hyperinsulinisme et le diabète non-insulinodépendant.

2.2 L'hypertension artérielle.

L'hypertension artérielle est souvent présentée comme une complication fréquente de l'obésité de l'enfant et de l'adolescent. Sa fréquence est en fait surestimée, car les brassards utilisés ne sont habituellement pas suffisamment larges pour mesurer la tension artérielle chez l'enfant. (Tounian P., 2002).

Les conditions techniques de prise de la tension artérielle chez un enfant obèse sont donc essentielles. Il faudra alors utiliser un brassard large et bien enveloppant, de façon à éviter les erreurs dues à l'abondance du tissu adipeux sous-cutané au niveau du bras. D'autre part, le tissu adipeux a une élasticité propre et de ce fait peut induire un facteur d'erreur dans l'appréciation de la pression artérielle.

Une authentique hypertension artérielle chez l'enfant est rare et mérite alors une exploration.

Il existe une relation positive entre l'importance de l'IMC et la valeur de la tension artérielle. De plus, la prévalence de l'hypertension artérielle chez l'enfant est majorée en cas d'antécédents familiaux. (Jouret B., 2002).

Seules sont rapportées des augmentations de la pression artérielle systolique et diastolique de repos, aux alentours du 75^{ème} percentile des valeurs de référence pour le sexe et la taille.

Elle n'impose qu'exceptionnellement un traitement spécifique, puisqu'elle régresse avec la perte de poids. (Frelut M.L., Navarro J., 2000).

Le diagnostic d'obésité doit faire pratiquer une enquête sur les facteurs familiaux de risque cardiovasculaire et, au moins une fois, un bilan lipidique de dépistage d'une dyslipidémie associée à l'obésité.

Une hypercholestérolémie ou une hypertriglycémie à jeun chez un enfant ou un adolescent obèse doivent faire suspecter la coexistence de deux pathologies distinctes, majorant le risque cardiovasculaire.

Dans les obésités sévères, il nous paraît important avant la reprise d'une activité physique, de pratiquer une épreuve d'effort cardio-respiratoire maximale, de façon à dépister une éventuelle hypertension artérielle d'effort, voire un trouble du rythme cardiaque.

Cet examen permet également au clinicien de baser la rééducation sur la fréquence cardiaque et de faire alors, travailler les enfants en aérobie. (Frelut M.L., Navarro J., 2000).

3) Les atteintes hépato-digestives.

D'après Tounian P. (2002), les lithiases biliaires sont plus fréquentes chez les adolescents obèses.

L'obésité serait responsable de 8 à 33% des cas de lithiase biliaire chez l'enfant, surtout après la puberté. (Jouret B., 2002).

Une stéatose hépatique existe chez près d' un quart des enfants obèses. Elle n'a habituellement aucune expression clinique, mais s'accompagne parfois d'une augmentation des transaminases.

4) Les complications « mécaniques ».

4.1 Les complications respiratoires et les troubles du sommeil.

a) Les complications respiratoires.

L'obésité de l'enfant et de l'adolescent est souvent associée à un syndrome respiratoire restrictif. Celui-ci est d'autant plus important que le degré de surpoids est élevé.

Pour s'en assurer, des épreuves fonctionnelles respiratoires doivent aider à faire la part des choses entre le syndrome respiratoire restrictif et un asthme associé. En effet, l'asthme est une éventualité fréquente chez l'enfant actuellement, et qui requiert sa thérapeutique propre.

Notons qu'un nombre croissant d'études montre que les personnes en surpoids sont plus fréquemment asthmatiques que les personnes à statut pondéral normal.

(Desmoulins C., 2000). Aucune explication plausible n'a encore été trouvée pour expliquer cette relation, mis à part peut-être l'implication de l'alimentation américano-occidentale. (Desmoulins C., 2000).

Le syndrome restrictif respiratoire engendré par le surpoids ou l'obésité va avoir des répercussions sur le sommeil de l'enfant.

b) Les troubles du sommeil.

Le syndrome respiratoire restrictif est majoré en décubitus. Ainsi, il n'est pas rare de voir dormir certains enfants obèses avec plusieurs oreillers, ce qui doit avoir valeur de signe d'alerte.

Les apnées du sommeil peuvent être dépistées chez l'enfant obèse, même très jeune.

Les apnées du sommeil sont définies par l'arrêt du flux aérien, par réduction de la filière laryngée, pendant au moins 10 secondes plus de 5 fois par heure. Elles entraînent des désaturations de l'hémoglobine en oxygène et, perturbent le sommeil en induisant des micro-réveils.

L'existence d'un sommeil agité, de ronflements, de pauses respiratoires, de sueurs nocturnes importantes, d'énurésie, de céphalées matinales, d'asthénie diurne sont autant de signes d'appel.

L'examen clinique inclut la recherche d'une obstruction respiratoire haute, en particulier par une hypertrophie amygdalienne, première cause d'apnée du sommeil chez l'enfant. (Frelut M.L, Navarro J., 2000).

L'intérêt de ce dépistage est d'empêcher la survenue de complications graves et de rétablir une vigilance diurne correcte qui facilite alors la vie sociale, l'amaigrissement et l'apprentissage scolaire.

En cas de doute, l'enregistrement de la saturation nocturne en oxygène permet de poser l'indication d'une polysomnographie.

Certains enfants très obèses doivent en effet bénéficier d'une ventilation nocturne nasale en attendant le bénéfice de l'amaigrissement.

4.2 Les complications orthopédiques.

L'obésité de l'enfant est associée à des complications orthopédiques et des atteintes musculo-ligamentaires.

La plus grave des complications, l'épiphysiolyse fémorale supérieure, est 8 fois plus fréquente chez les enfants obèses. Il s'agit d'un mouvement du col fémoral vers le haut et l'avant par rapport aux épiphyses fémorales. Le début est souvent insidieux et les symptômes sont liés au stade de la lyse. Au début, il existe une raideur de la hanche, améliorée par le repos, suivie d'une boiterie, puis d'une douleur de la hanche qui irradie vers la partie antéro-interne de la cuisse jusqu'au genou. Elle survient aux environs de 10 ans, soit en moyenne 2 ans plus tôt que dans la population générale. (Frelut M.L., Navarro J., 2000). Le risque d'apparition de cette complication disparaît avec la fin de la puberté (au stade 4 de Tanner).

Le *tibia vara* (déformation de l'extrémité supérieure du tibia, telle que cette extrémité glisse vers le dehors et dévie ainsi la jambe en dedans), comme l'épiphysiolyse, est une complication rare qui nécessite parfois une cure chirurgicale.

Le *genu valgum* (un genou « cagneux », il y a une obliquité de la jambe qui forme avec la cuisse un angle ouvert en dehors) est fréquemment constaté à l'examen clinique, mais il est sans conséquence clinique majeure. (Tounian, 2002).

Les autres complications ostéoarticulaires s'installent à bas bruits.

Un syndrome fémoropatellaire est fréquent dès l'adolescence dans les obésités sévères. La partie inférieure de la jambe se tourne vers l'intérieur, en tirant la rotule vers l'intérieur, tandis que le quadriceps la tire vers l'extérieur. Ceci provoque une friction entre la rotule et le condyle latéral du fémur avec douleur consécutive.

Le constat d'une maladie d'Osgood-Schlatter (ostéochondrite de la tubérosité tibiale antérieure, qui entraîne douleur, tuméfaction et sensibilité au niveau de cette

tubérosité), ne doit pas mener à l'abandon du sport mais à un choix temporaire, parmi les activités physiques. Par exemple, il faut éviter les exercices musculaires importants, et particulièrement la flexion complète du genou.

Il n'y a pas d'atteinte rachidienne caractéristique.

Les douleurs lombaires fréquentes sont, en général, en rapport avec l'insuffisance de musculature abdominale et l'attitude d'enroulement des épaules, de cyphose dorsale et d'hyperlordose lombaire communes aux adolescents obèses.

Une raideur des chevilles qui limite le déroulement du pas est parfois à l'origine de crampes au niveau des mollets lors de la marche.

5) Conséquences psychologiques.

Les conséquences immédiates de l'obésité chez l'enfant et l'adolescent sont le plus souvent d'ordre psychosocial, avec en particulier une mauvaise estime de soi, une diminution des performances scolaires et un rejet social.

L'enfant obèse souffre.

Il est l'objet, en règle générale, de moqueries de la part de ses camarades. Ces moqueries commencent de façon précoce, dès l'âge de 4 à 5 ans.

Cette stigmatisation mène à un cercle vicieux psychologique et social. Elle pousse l'enfant à éviter ses pairs ou du moins à éviter de partager certaines activités, en général physiques, avec eux. Durant ces périodes de solitude, l'ennui et la culpabilité mènent au grignotage et à la sédentarité, qui accroissent d'autant plus l'obésité.

La diminution de l'estime de soi, les troubles de l'image du corps semblent liés au degré d'obésité. (Frelut M.L., 2001).

A l'adolescence, cette discrimination s'amplifie, avec une image de soi négative, un risque accru de dépression et de suicide, et une insertion sociale future qui s'annonce difficile.

II- Persistance du surpoids et de l'obésité à l'âge adulte.

Le surpoids dans l'enfance est le facteur de risque le plus important de l'obésité de l'adulte. (www.autrement.asso.fr, 2002).

Le degré de surpoids est d'autant plus prédictif du risque à l'âge adulte que l'enfant est âgé, comme le montre le tableau X. En effet, un adolescent a 40% de risque de rester obèse, alors qu'un enfant de 3 ans ne sera vraiment à risque d'obésité que si un ou ses deux parents est (ou sont) obèse(s).

Un enfant obèse a 2 à 6 fois plus de risque qu'un enfant à statut pondéral normal d'être obèse à l'âge adulte. (Jouret B., 2002).

La probabilité qu'un enfant obèse le reste à l'âge adulte varie de 40 à 65%.

Ce risque est d'autant plus grand que l'obésité est majeure et d'apparition précoce (c'est à dire un rebond d'adiposité précoce sur les courbes de l'indice de masse corporelle). (Jouret B., 2002).

Obésité chez l'enfant.	Risque d'obésité à l'âge adulte.
A l'âge de 6mois (USA) :	
<ul style="list-style-type: none"> • Enfants obèses • Enfants non obèses 	<ul style="list-style-type: none"> • 14% seront obèses. • 8% seront obèses.
A l'âge de 1 an (France) :	
<ul style="list-style-type: none"> • Enfants obèses • Enfants non obèses 	<ul style="list-style-type: none"> • 41% seront en surpoids. • 20% seront en surpoids.
A l'âge de 1 à 3 ans (USA) :	
<ul style="list-style-type: none"> • Enfants obèses • Enfants non obèses 	<ul style="list-style-type: none"> • 26% seront obèses. • 15% seront obèses.
A l'âge de 7-8 ans (UK) :	
<ul style="list-style-type: none"> • Enfants obèses • Enfants non obèses 	<ul style="list-style-type: none"> • 40% seront obèses. • 10% seront obèses.
A l'âge de 12-15 ans (USA) :	
<ul style="list-style-type: none"> • Enfants obèses • Enfants non obèses 	<ul style="list-style-type: none"> • 40% seront obèses. • 10% seront obèses.

Tableau X : Obésité dans l'enfance et risque d'obésité à l'âge adulte selon l'âge.(www.autrement.asso.fr, 2002).

III- Complications à long terme de l'obésité infantile.

La connaissance des conséquences à long terme de l'obésité infantile repose sur des études épidémiologiques qui ont permis de relier au degré d'obésité dans l'enfance, la fréquence de survenue, à l'âge adulte, d'événements pathologiques ou de décès, pendant une durée d'observation donnée.

Indirectement, par la connaissance des conséquences sur la santé de l'adulte, ces études permettent d'appréhender le risque associé à l'obésité infantile.

Les conséquences à l'âge adulte de l'existence d'une obésité dans l'enfance ou l'adolescence concernent la mortalité, la morbidité, et le devenir social.

1) Mortalité à l'âge adulte.

Les études épidémiologiques réalisées (malgré des différences méthodologiques importantes), se rejoignent pour conclure que les enfants en surpoids ou obèses dans l'enfance, ont un risque de mortalité à l'âge adulte augmenté de 50 à 80%. Ce risque de surmortalité a été établi par rapport aux statistiques nationales de santé, ou par rapport à un groupe de sujets sans surpoids issus de la même cohorte. (Charles M.A., 2001).

Trois études sur quatre ont montré que le risque de mortalité est plus important chez les garçons que chez les filles.

Le risque de mortalité est soit d'origine cardiovasculaire, soit par cancer du colon. (Jouret B., 2002).

L'augmentation du risque associé au surpoids ou à l'obésité dans l'enfance, ne semble pas être entièrement explicable par la persistance de l'obésité à l'âge adulte.

2) Les pathologies à l'âge adulte.

On retrouve un risque de maladie coronarienne, de goutte et de cancer du colon augmenté chez les hommes âgés qui avaient présenté un surpoids à l'adolescence. Par ailleurs, chez les femmes âgées qui avaient été en surpoids à l'adolescence, un excès de pathologies articulaires et une diminution de la qualité de vie étaient notés par rapport à un groupe témoin, ainsi qu'un risque augmenté de diabète.

Ces risques persistaient après prise en compte de l'indice de masse corporelle à l'âge adulte, sauf pour le risque de diabète chez les femmes. (Charles M.A., 2001).

D'autres études se sont intéressées à des pathologies spécifiquement féminines.

Les troubles des règles et l'hypertension gestationnelle sont plus fréquentes chez les filles qui avaient été obèses dans l'enfance que chez les autres.

La tendance persiste après prise en compte de l'indice de masse corporelle à l'âge adulte. (Jean C., 2001).

A l'inverse, une obésité à l'adolescence est associée négativement au risque de cancer du sein avant la ménopause. (Jean C., 2001).

Les études reliant le degré d'obésité dans l'enfance à des critères tels que la présence de facteurs de risque cardiovasculaire ou d'insulinorésistance à l'âge adulte, sont plus nombreuses et concluent en général à une association positive. (Charles M.A., 2001).

Dans les deux sexes, une morbidité accrue par pathologies cardiovasculaires est retrouvée.

Une étude portant sur la prévalence du syndrome métabolique (ou syndrome X, ensemble de perturbations métaboliques qui prédispose fortement au développement et à la progression de l'athérosclérose), chez l'adulte, a suggérée qu'une obésité remontant à l'enfance était plus délétère qu'une obésité constituée à l'âge adulte. (Jouret B., 2002).

Il apparaît que l'obésité de l'enfant constitue un facteur de risque indépendant de maladies cardiovasculaires ultérieures. Ainsi, la « Harvard Growth Study » a permis de suivre, pendant une soixantaine d'années, plus de 500 adolescents initialement âgés de 13 à 18 ans. Elle a démontré que l'existence d'une obésité au moment de l'adolescence multipliait par deux le risque de maladies coronariennes et, par plus de sept le risque d'athérosclérose à l'âge adulte. Ces résultats ont été obtenus indépendamment du niveau socio-économique, de l'existence d'autres facteurs de risque vasculaire, et surtout de l'évolution pondérale. (Jouret B., 2002).

Une étude actuellement en cours confirme que les lésions vasculaires et les facteurs métaboliques, qui déterminent en grande partie le risque vasculaire associé à l'obésité de l'adulte, sont déjà présents chez l'enfant obèse. (Jouret B., 2002).

3) Devenir social.

Quant au devenir social des enfants obèses devenus adultes, les seules données proviennent d'une étude américaine regroupant plus de 10 000 sujets âgés de 16-24 ans, auxquels un questionnaire annuel a été envoyé pendant 7 ans.

Les filles dont l'indice de masse corporelle était initialement supérieur ou égal au 95^{ème} percentile d'une table de référence nationale avait, en moyenne 7 ans plus tard, un taux de mariage, un nombre d'années d'études et un revenu inférieurs.

Une tendance similaire, mais moins marquée, était notée chez les garçons.

(Charles M.A., 2001).

IV- Conclusion.

Dans leur ensemble, les études épidémiologiques ayant évalué directement les conséquences de l'obésité dans l'enfance en terme de mortalité, morbidité ou facteurs de risque à l'âge adulte, nous indiquent une relation délétère avec la

pathologie cardiovasculaire et peut-être le cancer colique, uniquement chez les hommes et sur la pathologie articulaire chez les femmes.

Charles M.A précise : « ces études nous relatent l'expérience d'individus qui étaient obèses pendant la première moitié du 20^{ème} siècle dans des conditions très différentes de celles de nos enfants actuels. Ce sont cependant les seules données dont nous disposons et les résultats nous incitent à entreprendre dès maintenant des actions pour la prise en charge et la prévention de l'obésité de l'enfant, sans attendre un autre demi-siècle pour vérifier si ces résultats s'appliquent bien aux enfants d'aujourd'hui. ».

En effet, vu l'importance de l'obésité infantile et sa prévalence croissante, il apparaît nécessaire de mettre en place des moyens de prise en charge de cette obésité, et ceci dès le plus jeune âge.

Quatrième partie :

TRAITEMENT DE L'OBESITE DE L'ENFANT

Le traitement de l'obésité de l'enfant devrait être avant tout préventif.

Il repose obligatoirement sur un rééquilibrage entre activité physique et consommation d'énergie.

Il doit aussi prendre en compte une situation paradoxale. Alors qu'on diminue la masse grasse, la croissance et le développement de l'enfant doivent être protégés.

La prise en charge thérapeutique repose sur des mesures diététiques, une augmentation de l'activité physique et un soutien psychologique.

Aucune des thérapeutiques médicamenteuses actuellement disponibles n'a d'indication pour l'enfant dans son autorisation de mise sur le marché.

I- Traitement préventif.

La prévention de l'obésité de l'enfant et de l'adolescent est devenue une priorité de Santé Publique dans les pays industrialisés.

Elle a fait l'objet en 2000, en France, d'une expertise collective de l'INSERM destinée à munir notre pays d'une analyse de qualité des facteurs de risque et des moyens de parvenir à les limiter.

1) Qu'est-ce que l'expertise collective ?

L'expertise collective de l'INSERM fait le point, dans un domaine précis, sur les connaissances scientifiques et médicales.

Pour répondre à une question posée par les pouvoirs publics ou le secteur privé, l'INSERM réunit un groupe pluridisciplinaire composé de scientifiques et de médecins.

Ces experts rassemblent, analysent la littérature scientifique internationale et en synthétisent les points essentiels. Des points forts sont dégagés et des recommandations sont ensuite élaborées afin d'aider le demandeur dans sa prise de décision.

2) Qui a réalisé cette expertise ?

Un groupe de douze experts a été réuni pour réaliser cette expertise :

- Gérard Ailhaud (biochimie, université de Nice/CNRS, Nice)
- Bernard Beck (neurophysiologie, unité Inserm 308, Nancy)
- Pierre-François Bougnères (endocrinologie pédiatrique, unité Inserm 342, Paris)
- Marie-Aline Charles (épidémiologie, unité Inserm 258, Villejuif)
- Marie-Laure Frelut (pédiatrie, hôpital Robert-Debré, Paris)
- Marina Martinowsky (pédiatre, Paris)
- Jean-Pierre Poulain (socio-anthropologie, université Toulouse 2, Toulouse)
- Daniel Ricquier (biochimie, CNRS, Meudon)
- Daniel Rivière (physiologie, unité Inserm 317, Toulouse)
- Marie-Françoise Rolland-Cachera (épidémiologiste, Inserm/CNAM, Paris)
- Christian Vaisse (génétique, université de Californie, San Francisco)
- Olivier Ziegler (nutrition, CHU, Nancy)

3) Les recommandations.

Les recommandations du groupe d'experts de l'INSERM sont donc centrées sur la nécessité de former et d'informer sur le diagnostic de l'obésité, de prévenir dès à présent par le rééquilibrage entre alimentation et activité physique, en luttant notamment contre la sédentarité et contre la stigmatisation des enfants obèses.

Les recommandations du groupe d'experts de l'INSERM sont :

- « Former médecins et infirmières, en particulier scolaires, au dépistage de l'obésité en train de se constituer chez l'enfant (dynamisme de la courbe de l'IMC, précocité du rebond d'adiposité).
- Valoriser l'acte médical (généralement long) de prise en charge de l'obésité en définissant une codification.
- Mettre en place, à l'école primaire, une heure par jour d'activité physique encadrée par un enseignant.
- Adapter au mieux la supplémentation des laits « premier âge » en acides gras essentiels.
- Exercer un contrôle rigoureux des messages publicitaires sur les produits alimentaires à forte charge calorique et, promouvoir un étiquetage rigoureux et compréhensible sur la valeur nutritionnelle.
- Soutenir des études d'intervention pour tester les meilleures modalités de prévention de l'obésité de l'enfant.
- Développer des recherches :
 - Sur le comportement alimentaire de l'enfant, sur l'apprentissage des goûts et sur l'impact du stress.
 - Sur l'activité thermogénique du tissu brun dans des situations afin de préciser son rôle éventuel dans la régulation de la prise alimentaire.

- En épidémiologie, pour évaluer la prévalence et les facteurs de risque de l'obésité et de ses complications chez l'enfant.
- Sur l'influence de l'alimentation en début de vie sur le développement de l'enfant et le risque d'obésité (en particulier : composition des préparations infantiles). »

II- Approche thérapeutique de l'obésité infantile.

1) L'activité physique.

Selon l'âge de l'enfant, le degré de surpoids et le degré d'inactivité, les propositions varient.

Par exemple, chez le jeune enfant, avant l'âge de 8 à 10 ans, le simple fait de se livrer à des jeux d'extérieur lui permet de se dépenser. (Frelut M.L., 2001). La simple réduction de l'inactivité physique s'avère efficace et, est donc l'une des toutes premières mesures à mettre en avant.

L'important est de proposer à l'enfant une vie plus dynamique, de façon ponctuelle dans la journée (accompagner l'enfant jouer dans un jardin après l'école ou les jours de congé des parents).

Il faut aussi encourager la marche et réduire les activités sédentaires. Encourager la marche est tout aussi fondamental que difficile à obtenir. La marche doit être préférée à toute autre activité plus intense, car, au cours de la marche, l'énergie utilisée provient essentiellement de l'oxydation des lipides, contrairement aux activités plus intenses, qui utilisent plutôt le glycogène. L'idéal étant de marcher au moins trente minutes chaque jour, il est nécessaire d'utiliser des activités quotidiennes « obligatoires », comme le trajet de l'école ou la promenade du chien, pour espérer obtenir une adhésion suffisante de la part de l'enfant.

La pratique d'un sport est fortement conseillée, mais non indispensable. (Tounian P., 2002). En effet, la pratique d'une activité sportive permet d'offrir un autre pôle

d'intérêt que la nourriture (toute augmentation de l'activité physique limite les contraintes que l'on fait porter sur l'alimentation), mais elle ne participe que faiblement à l'augmentation globale de l'activité physique.(Tounian P., 2002). Elle peut donc contribuer à éviter l'installation de mauvaises habitudes alimentaires, mais ne doit en aucun cas dispenser l'enfant de marcher quotidiennement et de réduire ses activités sédentaires.

2) L'alimentation.

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

2.1 L'interrogatoire.

Au cours d'un entretien avec la famille réunie, puis de l'enfant et de ses parents pris séparément on va mesurer (Cassuto D.A., 2001) :

- L'évolution de la courbe de corpulence (début de la prise de poids, place sur les courbes de l'IMC, âge du rebond, évènements déclenchants, développement pubertaire) permettant de dater le début du surpoids.
- Les antécédents familiaux d'obésité et de maladies métaboliques pour évaluer le caractère génétique de cette obésité.
- La place de l'enfant dans la fratrie et l'âge de ses frères et sœurs.
- Le niveau socio-économique et la profession des parents.

- Le niveau d'implication de l'enfant : a-t-il souhaité venir lui-même ou la consultation a-t-elle été motivée par un médecin ou les parents eux-mêmes ?.
- Le degré de repli de l'enfant ainsi que son niveau d'intégration dans sa famille et avec ses pairs (moqueries).
- La perception du degré d'obésité par l'enfant lui-même et par ses parents.
- Le niveau et les résultats scolaires.
- Le retentissement psychologique de l'obésité et /ou les problèmes psychologiques qui ont précédés la prise de poids.
- Le niveau de restriction réelle ou cognitive des parents (surtout de la mère) compte-tenu de leur histoire pondérale personnelle et de leur niveau de tolérance vis à vis de l'obésité de leur enfant. En effet, l'attitude des mères vis à vis de la nourriture influence le comportement alimentaire et le poids de leurs filles et réciproquement, le niveau de corpulence des filles influence l'attitude des mères. (Cassuto D.A., 2001).

2.2 L'enquête alimentaire.

L'interrogatoire va être suivi de l'enquête alimentaire. Celle-ci est réalisée à l'aide du carnet alimentaire.

L'enfant doit y noter tout ce qu'il mange. En général, si on pose les mêmes questions à l'orale, les réponses ne sont pas aussi précises que dans le carnet alimentaire.

2.3 La prescription alimentaire.

a) La prescription alimentaire.

Le plus souvent, les seules mesures nécessaires s'avèrent être un retour à une alimentation plus équilibrée ou aux portions de taille adaptée à l'enfant (figure 16 et figure 17). (Frelut M.L., 2001).

Les besoins doivent être ajustés au niveau d'activité physique de l'enfant pour assurer un bon équilibre sur la journée. Ils pourront être réévalués à chaque consultation si le niveau d'activité change.

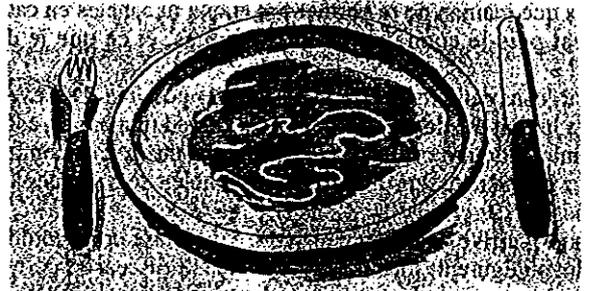
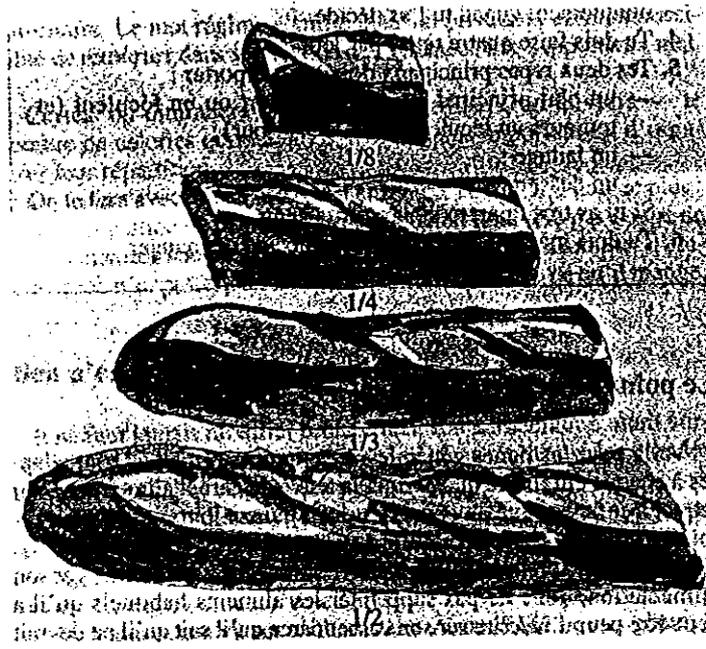
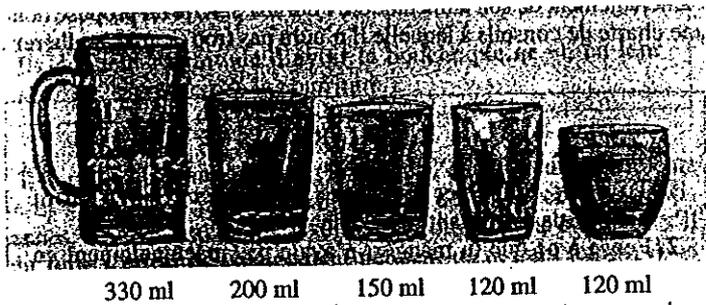
Un tel régime alimentaire doit permettre à la fois de diminuer les apports énergétiques en fonction des apports spontanés, qui sont en général augmentés chez l'enfant obèse, et d'assurer les besoins minimaux nécessaires à la croissance. (Tounian P., 2002).

Pour cette dernière raison, les régimes hypocaloriques sévères n'ont pas lieu d'être chez l'enfant.

Une authentique restriction calorique par rapport aux apports nutritionnels recommandés est exceptionnellement nécessaire et doit se faire sur prescription médicale. (Frelut M.L, Navarro J., 2000). Une diététicienne doit alors traduire en alimentation quotidienne ces modifications, temporaires, destinées à être abandonnées, par paliers, lorsqu'approchera la phase de stabilisation pondérale.

Toujours couplée à une augmentation de l'activité physique de l'enfant et à une lutte contre la sédentarité, cette prescription devra se faire sur des recommandations positives sans diaboliser des aliments, ni faire des listes d'aliments autorisés et d'aliments interdits.

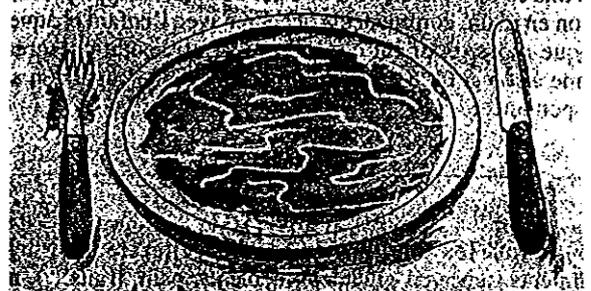
Aidée des erreurs dépistées lors de l'enquête alimentaire, la prescription alimentaire tendra vers une diminution des lipides et une augmentation des glucides (complexes), en veillant à ne pas augmenter l'apport énergétique total.



100 g de pâtes cuites



200 g de pâtes cuites



300 g de pâtes cuites

Figure 16 : Evaluer ses portions. L'enfant dit : « un verre », « un morceau de pain »... C'est vague, il doit montrer sur les dessins à quoi cela correspond. (Serog P., 1996).

Figure 17 : Une portion de pâtes, c'est quoi ? (Serog P., 1996).

On va s'appuyer sur la notion de densité énergétique en apprenant aux enfants à consommer en quantité raisonnable les aliments denses en énergie, à gérer l'excès. Il faut ouvertement permettre la consommation des aliments préférés en quantité raisonnable et de préférence au cours des repas ou au goûter. Il a été proposé un système de feux tricolores, rouge pour les aliments denses riches en lipides et en sucres simples, orange pour les aliments intermédiaires et vert pour les aliments à consommer sans limites. (Cassuto D.A., 2001).

La façon d'expliquer à l'enfant et à sa famille doit être simple et pratique pour tous. Les enfants qu'ils soient obèses ou non, mangent plus les aliments qu'ils n'aiment pas quand ils ont faim et choisiront les aliments qu'ils aiment quand ils ont moins faim. En conséquence, il faut proposer que les aliments de densité énergétique faible comme les légumes soient pris en début de repas avant tout autre aliment. La réintégration des aliments peu denses en énergie et riches en fibres (comme les fruits et les légumes) doit se faire progressivement au cours des consultations. La méthode de cuisson des aliments sans matière grasse doit être expliquée aux parents, surtout si le carnet alimentaire a révélé une alimentation hyperlipidique. Il est important de donner des idées de recettes simples qui appliquent ces conseils.

On évitera la prescription d'aliment totalement allégés en matière grasse. Les édulcorants sont rarement prescrits mais ne sont pas interdits.

En effet, les produits allégés et les édulcorants doivent être évités, car un des buts du régime est de rééduquer le goût de l'enfant, et notamment le déshabituer du goût sucré, alors que ces produits auraient plutôt tendance à pérenniser ses mauvaises habitudes. (Tounian P., 2002).

La diminution des boissons sucrées s'impose dans le cas où l'enfant obèse est un grand consommateur et, que cette surconsommation entraîne une alimentation très peu diversifiée et déséquilibrée.

b) Les risques de la prescription alimentaire.

Les risques du régime sont les troubles de la croissance, la mise à l'écart, et les troubles du comportement alimentaire induits.

- La malnutrition.

En effet, les besoins de la croissance doivent être couverts.

Les troubles de la croissance sont rares si les prescriptions couvrent les besoins en macro nutriments et micro nutriments de l'enfant en fonction de son âge et de son sexe.

Il faut cependant faire attention aux micro-déficiences si l'apport énergétique est inférieur à 1500 Kcal/jour.

- Les troubles du comportement alimentaire.

Le traitement ne doit pas induire ou majorer un état de restriction alimentaire qui serait lui-même à l'origine d'un échappement au régime ; ce risque est particulièrement élevé chez l'adolescente.

- La mise à l'écart à l'école ou dans sa famille est une source supplémentaire de discrimination et de stigmatisation.

3) Le soutien psychologique.

Une prise en charge psychologique permettant d'accompagner l'enfant tout au long de sa prise en charge thérapeutique est souvent indispensable. (Tounian P., 2002). Elle a pour but d'évaluer et de stimuler la motivation de l'enfant et de l'environnement familial, de prendre en charge d'éventuels troubles du comportement associés à l'obésité (instabilité, échec scolaire, conflits familiaux, etc.), et de maîtriser les sentiments de frustration qu'entraînent parfois les modifications du régime alimentaire et du mode de vie.

Différents types de prise en charge peuvent être proposés :

- Les thérapies familiales, car les conflits familiaux semblent jouer un rôle important dans les causes d'échec et d'abandon d'un régime long et difficile à suivre ;
- Les thérapies comportementales qui ont pour but de déconditionner un sujet pour transformer un comportement pathologique acquis en une conduite adaptée. Dans le traitement de l'obésité infantile, la thérapie comportementale vise à modifier les comportements relatifs à l'alimentation et l'activité physique des enfants obèses.

CONCLUSION

L'obésité de l'enfant, comme celle de l'adulte, est définie à partir de l'indice de masse corporelle. Chez l'enfant, en raison des variations au cours de la croissance, il est indispensable de se référer à des courbes établies en fonction de l'âge et du sexe. En France, l'obésité de l'enfant a pu être définie à partir des valeurs du 97^{ème} centile des courbes de références françaises.

Les observations, basées sur ce 97^{ème} centile, permettent d'estimer une prévalence variant entre 10 et 14% d'enfants obèses parmi les enfants français âgés de 5 à 12 ans vers les années 1992 et 1996. Ce chiffre est deux fois supérieur à celui obtenu quinze ans auparavant, et est en constante augmentation.

L'obésité est donc une maladie qu'il est nécessaire de prendre en charge le plus tôt possible, l'idéal étant de prévenir son apparition.

Pour cela, il faut tracer les courbes d'indice de masse corporelle (actuellement dans les carnets de santé) et dépister un âge précoce du rebond d'adiposité, ou, le croisement des différentes courbes des centiles.

Si l'obésité est avérée, il faudra la prendre en charge le plus tôt possible avec une équipe pluridisciplinaire pouvant agir sur les différents facteurs environnementaux tels la diététique, l'activité physique, sans oublier le versant psychologique.

La prévention repose donc, sur un dépistage individuel précoce mais aussi, sur une politique de Santé Publique basée sur les « Recommandations Nationales pour le diagnostic, la prévention et le traitement de l'obésité ». Elle concerne toutes les professions qui de près ou de loin influencent les conditions de vie des enfants, et, doit impliquer les familles.

D'un point de vue de Santé Publique, on considère que la prévention et la prise en charge de l'obésité de l'enfant constituent à terme une prévention de l'obésité de l'adulte et ainsi, de l'ensemble des autres facteurs de risque qui lui sont associés. La prévention de l'obésité dans l'enfance représente donc un enjeu majeur non seulement pour les populations pédiatriques, mais aussi pour la santé des populations adultes futures.

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Sélection de mesures anthropométriques et indicateurs d'obésité chez l'enfant. (INSERM, 2000).

Tableau II : Nouvelles bornes internationales de l'IMC pour définir le surpoids et l'obésité chez l'enfant de 2 à 18 ans. (INSERM, 2000).

Tableau III : Evolution de la prévalence de l'obésité infantile dans différentes régions de France. (Frelut M.L., 2001).

Tableau IV : Risque relatif d'obésité à l'âge adulte. (Jouret B., 2002).

Tableau V : Les formes monogéniques d'obésité chez l'Homme. (Clément K., 2001).

Tableau VI : Apports énergétiques recommandés par le Comité de Nutrition, Société Française de Pédiatrie (C.N.S.F.P). (AFERO, 1998).

Tableau VII : Caractéristiques de macro nutriments d'après l'OMS, 1998. (Cassuto D.A., 2001°).

Tableau VIII : La composition moyenne du lait maternel.

Tableau IX : Les complications à court terme de l'obésité infantile. (www.autrement.asso.fr, 2002).

Tableau X : Obésité dans l'enfance et risque d'obésité à l'âge adulte selon l'âge. (www.autrement.asso.fr, 2002):

LISTE DES FIGURES

.....

Figure 1 : Courbes de l'évolution de la distribution en percentile de l'IMC. Ces courbes figurent dans les nouveaux carnets de santé. (Jean C., 2001).

Figure 2 : Evolution de l'adiposité représentée par l'IMC. (INSERM, 2000).

Figure 3 : Evolution de l'adiposité représentée par l'épaisseur du pli cutané sous-scapulaire. (INSERM, 2000).

Figure 4 : Itinéraires statur pondéraux des filles de la naissance à 22 ans. (Sempé M., 1963- 1975).

Figure 5 : Itinéraires statur pondéraux des garçons de la naissance à 22 ans. (Sempé M., 1963- 1975).

Figure 6 : Courbes d'évolution de l'indice de masse corporelle en fonction de l'âge chez les filles. (Tounian P., 2002).

Figure 7 : Courbes d'évolution de l'indice de masse corporelle en fonction de l'âge chez les garçons. (Tounian P., 2002).

Figure 8 : Evolution des courbes de corpulence de quatre enfants. (INSERM, 2000).

Figure 9 : Nouvelles bornes internationales de l'IMC pour définir le surpoids et l'obésité chez l'enfant de 2 à 18 ans. (INSERM, 2000).

Figure 10 : Résultats des études ObEpi 1997 et ObEpi 2000. (Jean C., 2001).

Figure 11 : Evolution de la prévalence de l'obésité dans quatre pays : l'Allemagne, la Suisse et la France évaluée sur la base d'indice de base corporelle supérieure au 97^{ème} centile des références françaises.

Pour les Etats-Unis, le seuil de l'obésité est le 85^{ème} centile des références NHCS, proche du 97^{ème} centile des références françaises. (Rolland Cachera M.L., Deheeger M., Belisle F., 2001).

Figure 12 : Action de la leptine dans le noyau arqué de l'hypotalamus. (Jean, 2001).

Figure 13 : Tendances alimentation/obésité au cours des quatre dernières décennies en Angleterre. (expertise collective de l'INSERM, 2000).

Figure 14 : Tendances loisirs sédentaires/obésité au cours des quatre dernières décennies en Angleterre. (expertise collective de l'INSERM, 2000).

Figure 15 : Les grandes familles d'aliments. (Le Centre de Recherches et d'Information Nutritionnelles, Cerin, 2000).

* Valeur à un temps donné rapportée à la moyenne calculée sur toute la période

Figure 16 : Evaluer ses portions. L'enfant dit : « un verre », « un morceau de pain »... C'est vague, il doit montrer sur les dessins à quoi cela correspond. (Serog, 1996).

Figure 17: Une portion de pâtes, c'est quoi ? (Serog, 1996).

BIBLIOGRAPHIE

- **Apfelbaum M., Forrat C., Nillus P.**, octobre 1999, « *Abrégé de diététique et de nutrition* », 5ème édition Masson, pages 118 à 123.
- **Association Française d'Etudes et de Recherche sur l'Obésité (AFERO), Association de Langue Française pour l'Etude du Diabète et des Maladies métaboliques (ALFEDIAM), Société de Nutrition et de Diététique de Langue Française (SNDLF)**, septembre 1998, « *Recommandations pour le diagnostic, la prévention et le traitement des obésités en France* », Cahier de Nutrition et de Diététique, Volume 33 Supplément 1, page 1 à 48.
- **Basdevant A.**, 17 février 2001, « *L'obésité infanto-juvénile, priorité de santé publique* », Concours médical – Hebdomadaire des praticiens, Tome 123-06, pages 362 à 364.
- **Blond B.**, 22 mars 1999, « *Surpoids de l'enfant : un outil de dépistage (l'OMS valide les courbes IMC du carnet de santé)* », Panorama du Médecin, N°4632, page 11.
- **Borys J.M.**, 17 novembre 2000, « *Epidémie de diabésité : perdre du poids et contrôler la glycémie* », Le quotidien du médecin, N°6795, page 7.
- **Brun M.L.**, 14 novembre 2001, « *Les facteurs déclenchant et les traitements de l'obésité chez l'enfant* », Intervention à la journée départementale de la prévention de l'obésité organisée par l'association Drômoise d'éducation à la santé et la section locale de la mutuelle générale de l'Education Nationale à Tain L'hermitage.
- **Cassuto D. A.**, 26 janvier 2001, « *Conseil nutritionnel chez l'enfant obèse* », 41^{ème} Journée Annuelle de Nutrition et de Diététique.
- **Centre de Recherche et d'Information Nutritionnelles (CERIN)**, mars 2000, « *L'équilibre alimentaire : n'en faites pas tout un plat.* »

- **Charles M. A.**, 26 janvier 2001, « *L'obésité de l'enfance a-t-elle des conséquences à l'âge adulte ?* », 41^{ème} Journée Annuelle de Nutrition et de Diététique.
- **Clément K.**, 26 janvier 2001, « *Existe-t-il une génétique prédictive de l'obésité?* », De l'obésité de l'enfant à l'obésité de l'adulte, 41^{ème} Journée Annuelle de Nutrition et de Diététique.
- **Cuzin E., Gottrant F., Stuckens C., Vidailhet M.**, 20 octobre 2000, « *Nutrition infantile ; des enjeux pour toute la vie* », Impact médecin, supplément Pédiatrie, pages 6 à 11.
- **Czernichow S., Martin A.**, septembre 2000, « *Nutrition et restauration scolaire ; de la maternelle au lycée, état des lieux* », AFSSA : Agence Française de Sécurité Sanitaire des Aliments.
- **Dabadie H.**, 1997, « *Epidémiologie des obésités* », Diététique et médecine, pages 49 à 51.
- **De. Ajurriaguera**, 1977, « *Manuel de psychiatrie de l'enfant* », pages 225 à 228.
- **Desmoulins C.**, 05 octobre 2000, « *L'avenir thérapeutique de la Leptine* », Le quotidien du médecin, supplément Nutrition, pages 33-34.
- **Desset E.**, 23 mai 2001, « *Le goûter* », Impact pharmacien, N°63, page 46.
- **Dorra A.**, 26 juin 2000, « *Obésité de l'enfant : renforcer le dépistage* », Panorama du Médecin, N°4731, page 11.

- **Dubourg H., Chantre N., Ducarneau E., Ferret M, Lautier E., 1997,** « *Expérience bordelaise dans la prise en charge de l'obésité infantile* », Diététique et médecine, pages 53 à 56.
- **Elkaim O., Wattez E., mars 2001,** « *Combattre le fléau de l'obésité* », Capital N°114, pages 90 à 92.
- **Fallet C., 1998,** « *L'obésité. Danger de santé publique* », Le pharmacien de France, N°14, pages 44 et 45.
- **Frelut M. L., 26 janvier 2001,** « *Obésité et sédentarité : de l'enfance à l'âge adulte* », 41^{ème} Journée Annuelle de Nutrition et de Diététique.
- **Frelut M.L., 2001,** « *Obésité de l'enfant et de l'adolescent* », Encyclopédie médico-chirurgicale, 4-059 D 10.
- **Frelut M.L., mai 2000,** « *Activité physique et obésité de l'enfant* », Cahier de nutrition et de diététique, 35, pages 327 à 331.
- **Frelut M.L., Navarro J., 18 mars 2000,** « *Obésité de l'enfant* », La presse médicale 29/N°10, pages 572 à 577.
- **Froguel P., septembre 2001,** « *L'obésité de l'enfant : en constante augmentation* », Essentiels N°27, pages 24 et 25.
- **Froguel Ph., Clément K., 18 mars 2000,** « *Génétique de l'obésité, vers la compréhension d'un syndrome complexe* », La presse médicale, 29/N°10, page 564.
- **Garandeau P., Blanc B., Doan B., Relin B., décembre 1999,** « *Obésité infantile : une expérience de suivi à moyen terme après un séjour de courte durée en centre spécialisé* », Annales de pédiatrie, Volume 16, supplément 1, pages 61 à 67.

- **Geronooz I., Krzesinsky J.M.,** 2000, « *Obésité et hypertension artérielle : de la physiopathologie au traitement* », Revue médicale de Liège, 55 :10 :pages 921 à 928.
- **Gillman M., Rifas-Shiman S.,** 16 mai 2001, « *Risk of overweight among adolescents – Who were breastfed as infants* », Journal of American Medical Association, vol.285, N°19, pages 2461à2467.
- **Gloaguen D.,** mai 2000, « *Bien nourrir son enfant* », Valeurs Mutualistes, MGEN, pages 16 et 17.
- **Guillaume M., Burniat W.,** mai 1999, « *L'excès pondéral et l'obésité chez l'enfant ; un réel problème de santé publique* », Revue de la médecine générale, N°163, pages 213 à 219.
- **Hediger M.L., Overpeck M.D.,** 16 mai 2001, « *Association between infant breastfeeding and overweight in young children* », Journal of American Medical Association, 285 ;19, pages 2453 à 2460.
- **Huc M.L.,** mars 2001, « *A la cantine : menus déséquilibrés et graisses à gogo* », Capital N°14, page 70.
- **INSERM,** juin 2000, « *Obésité, dépistage et prévention chez l'enfant* », Edition INSERM 324 pages.
- **Jean C.,** février-mars 2001, « *Pourquoi nos enfants grossissent-ils* », AIM Actualités Innovations Médecine N°71, pages 22 à 24.
- **Job J.C., Pierson M.,** 1978, « *La complication de l'obésité : Endocrinologie pédiatrique et croissance* », Médecine et sciences, Flammarion, pages 448 à 451.

- **Jouret B.**, mars 2002, « *Obésité de l'enfant* », Cahier de nutrition et de diététique », 37, pages 209 à 216.
- **Kellogg's (le comité scientifique Enfant et nutrition de)**, septembre 2000, « *Médecine et enfance* », Vol.20 supplément.
- **Kiortsis D.N., Iliadou E.**, juin 1999, « *Effets de l'amaigrissement sur les lipides sanguins chez les enfants obèses pré pubères* », Annales de Pédiatrie, Volume46, N°6, pages 377 à 440.
- **Langley F.**, mars-avril 1999, « *Le poids de l'hérédité* », La voix des parents N°305, page 12.
- **Le Barzic M., Paillon M.**, 26 janvier 2001, « *inconvenients psychologiques des régimes systématiques chez l'enfant* », 41^{ème} Journée Annuelle de Nutrition et de Diététique.
- **Lecerf J.M., Bal S.**, février 1999, « *L'équilibre nutritionnel des menus, un enjeu pour la restauration scolaire ?* », Cahier de nutrition et de diététique, volume 34, 1, pages 28 à 33.
- **Lefebvre A.M., Saladin R., Briggs M., Staels B. et Auwerx J.**, 1997, « *Régulation de l'expression du gène OB* », Diététique et nutrition, pages 11 à 15.
- **Legac S.**, 16 novembre 2000, « *Marqueurs de l'obésité : la leptine joue un rôle clé dans le contrôle de la masse adipeuse* », Le quotidien du médecin, N°6802, pages 6 et 7.
- **Lehingue Y. et al.**, 1996, Rev Epidem Sante Publ, 44 :37-46.

- **Ludwig D., Peterson K.**, 17 février 2001, « *Relation between consumption of sugar-sweetened drinks and childhood obesity : a prospective, observational analysis* », The Lancet, Vol.357, pages 505 à 508.
- **Machu J.**, 1998, « *Le petit déjeuner, capital pour l'équilibre nutritionnel.* », Le Pharmacien de France, numéro 8, page 35.
- **Marcelli D., Canarella Th., Gaspard B.**, 1979, « *Les aspects cliniques de l'obésité chez l'enfant* », Perspectives psychiatriques, N°74, pages 336 à 374.
- **Maslanka D.**, septembre 1999, « *Application des critères nutritionnels en restauration scolaire* », Cahier de nutrition et de diététique, Volume 34, N°, pages 214 à 221.
- **Massol P.**, 14 janvier 1999, « *Les enfants obèses de plus en plus nombreux* », Panorama du médecin », N°4613, page 10.
- **Morlagnac M.**, 1989, « *L'obésité chez l'adolescent* », Revue nationale de la Mutuelle Générale de l'Education Nationale, 119, pages 25 à 27.
- « **Obésité de l'enfant et de l'adulte** », janvier 2001, Cahier de Nutrition et de Diététique, 36, Hors Série, Pages 2563 à 2572.
- **O'Dy S.**, 8 février 2001, « *La France Grossit* », L'express, pages 44 et 45.
- **Petithomme H.**, 1987, « *Anorexie mentale, obésité, boulimie* », 2^{ème} partie, Revue nationale de la Mutuelle Générale de l'Education Nationale, 106, pages 42 à 44.
- **Plumey L.**, septembre 2001, « *Petit déjeuner et goûter, pas si accessoires* », Bien-être et santé, N°184 pages 6 et 7.

- **Requejo A.M., Ortega R.M.**, février 1998, « *Valeur nutritionnelle du petit déjeuner et composition de l'alimentation quotidienne chez des écoliers de Madrid* », Cahier de Nutrition et de Diététique, Volume 33, N°1, pages 41 à 47.
- **Riou S.**, 4 septembre 1998, « *Des remèdes contre les Kilos* », Impact médecin, Hebdo N°412.
- **Rolland-Cachera M.F.**, 26 janvier 2001, « *Définition actuelle et évolution de la fréquence de l'obésité chez l'enfant.* », 41^{ème} Journée Annuelle de Nutrition et de Diététique.
- **Rolland-Cachera M.F et al.**, 1992, International Journal of Obesity ;16 :5.
- **Rolland-Cachera M.F., Deheeger M., Bellisle F.**, février 2001, « *Définition actuelle et évolution de la fréquence de l'obésité chez l'enfant* », Cahier de Nutrition et de Diététique, Volume 36, pages 108 à 112.
- **Rolland-Cachera M.F., Maillard Ch.**, 3 juillet 2000, « *Activité physique et obésité de l'enfant. D'abord diminuer l'inactivité* », Concours médical, supplément du N°26, pages 8 et 9.
- **Ronan M., Martin L.**, mai 2001, « *surpoids et obésité* », Impact pharmacien N°63, pages 39 à 43.
- **Sempé M.**, étude séquentielle de 1953-1975, « *itinéraires statur pondéraux (courbes staturales et pondérales) des filles et des garçons de la naissance à 22 ans* », tous droits réservés SERONO 1996.
- **Scheen A.J, Luyckoc F.H.**, 1999, « *Comment j'explore un sujet avec un excès pondéral ou une obésité ?* », Revue Médicale Liège, 54 :6, pages 553 à 556.

- **Scheen A.J.**, 2000, « *Quoi de neuf dans le domaine de l'obésité ?* », Revue médicale de Liège, 55 :7, pages 756 à 759.
- **Schenckery J.**, 27 février 1999, « *Obésité. La prise en charge médicale* », Le moniteur des pharmaciens et des laboratoires, Cahier II du N°2295.
- **Serog P.**, 1996, « *Conseil pratiques – Menus et recettes* », Maigrir spécial enfant, Collection Santé minute, 131 pages.
- **Serog P.**, novembre 1996, « *L'obésité de l'enfant : une prévention indispensable* », Revue de nutrition pratique, N° spéciale.
- **Tauber M., Jouret B.**, 26 janvier 2001, « *Qui sont les enfants à risque de devenir des adultes obèses ?* », 41^{ème} Journée Annuelle de Nutrition et de Diététique.
- **Terrari P., Epelbaum C.**, janvier 1994, « *Psychiatrie de l'enfant et de l'adolescent* », Médecine et Sciences , Flammarion, pages 325 à 327.
- **Thoulon-Page C.**, juin 1997, « *Pratique diététique courante* », 5^{ème} édition Masson, pages 147 à 157.
- **Tounian P.**, 09 février 2002, « *Attitude pratique devant un enfant obèse* », Le concours médical N°5, Tome 124- 281 à 348, pages 305 à 309.
- **Vallois B.**, 14 septembre 2000, « *Nourrisson : des erreurs alimentaires à ne plus commettre* », Le quotidien du médecin N°6758, page 29.
- **Vidailhet B., Volatier J.L.**, mars 1999, « *Le goûter de l'enfant : étude chez 287 enfants de 2 à 14 ans* », Cahier de Nutrition et de Diététique, Volume 14, Supplément 1, pages 17 à 22.

- **Vivant J.F.**, 1989, « *L'obésité juvénile : résultats à long terme* », Revue nationale de la Mutuelle Générale de l'Education Nationale, 124, pages 26 et 27.
- **Vol S. et al.**, 1998, International Journal of Obesity : supplément 3 ; 210.
- **Watiez M., Wisner-Bourgeois C.**, mars 2002, « *Perception par les adolescents des messages alimentaires. Importance de la publicité* », Cahier Nutrition et Diététique, 37, Pages 191 à 197.

Sites internet :

- **www.autrement.asso.fr/médecins/obenfant.html** « obésité de l'enfant ».
- **www.cerim.org/recherche.articles/SYN1999APS_obesitéEnfant.asp**
- **www.esculape.com/pediatrie/obesite_pedi_conseils.html** « prévenir l'obésité chez l'enfant » l'enfant : six conseils pour les protéger ».
- **www.santé.gouv.fr/htm/actu/jeunes/index.htm** « Rapport sur la santé des jeunes »; Xavier Pommereau, Chap. 2 Orientations et actions par thème.

81 références bibliographiques.

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION.....	6
PREMIERE PARTIE :	8
DEFINITION ACTUELLE ET EPIDEMIOLOGIE DE L'OBESITE DE L'ENFANT	8
<i>I – Définition et moyens d'évaluation de l'obésité infantile.</i>	9
1) Définition de l'obésité.	9
2) Mesure de la masse grasse	9
2.1 Les plis cutanés.	11
2.2 Les circonférences et surfaces brachiales.	11
2.3 Les indices basés sur le poids et la taille. L'indice de masse corporelle (IMC).	11
a) Les avantages.	12
b) Les limites.	17
c) Conclusion.	17
2.4 Répartition de la masse grasse.	17
3. Les indicateurs de croissance liés à l'obésité.	18
3.1 Le rebond d'adiposité.	18
a) Cas n°1.	21
b) Cas n°2.	21
c) Cas n°3.	21
d) Cas n°4.	21
3.2 L'avance de maturation.	23
4) Seuils définissant l'obésité de l'enfant.	23
5) Nouvelle définition internationale de l'obésité de l'enfant.	24
<i>II- Epidémiologie de l'obésité infantile : une évolution rapide et préoccupante.</i> ..	28
1) Prévalence de l'obésité infantile.	28
1.1 Prévalence en France.	28
1.2 Prévalence en Europe.	32
1.3 Prévalence aux Etats-Unis.	32
2) Evolution des obésités modérées et massives en France.	34
3) Quels sont les enfants obèses risquant de rester obèses?	34
4) Conclusion.	35
DEUXIEME PARTIE :	37
ETIOLOGIE DE L'OBESITE DE L'ENFANT	37

<i>I-La génétique.</i>	38
1) La génétique prédictive.	38
2) Les obésités monogéniques.....	39
2.1 Action de la leptine sur la prise alimentaire.....	39
a) Généralités.....	39
b) Propriétés.....	39
c) Mécanisme d'action.....	40
2.2 Les aspects phénotypiques des obésités monogéniques.....	42
a) Les mutations des gènes de la leptine et de son récepteur, de la POMC et de la proconvertase 1.	43
b) Les mutations du récepteur aux mélanocortines de type 4.	44
3) Les formes communes d'obésité.....	45
4) L'avenir pour la génétique de l'obésité.	46
<i>II- Les facteurs environnementaux.</i>	46
1) Introduction.....	46
2) La sédentarité.	47
2.1 Rappels.....	47
a) Le tissu adipeux.	47
b) Les sources d'énergie lors de l'activité physique chez l'enfant et l'adolescent.....	50
2.2 Rôle et évolution de l'activité physique chez l'enfant.....	51
a) Rôle physiologique.....	51
b) Evolution de la dépense d'énergie liée à l'activité physique chez l'enfant lors de la croissance.	51
2.3 Niveaux d'activité des enfants et des adolescents dans les pays industrialisés.	53
2.4 Inactivité physique et obésité infantile.....	54
2.5 Activité physique et obésité.....	55
3) L'alimentation.	56
3.1 Rappels.....	56
a) Les apports énergétiques recommandés.	56
b) Les macro-nutriments.....	57
c) Les grandes familles d'aliments.	59
3.2 Alimentation et obésité : les grandes erreurs alimentaires.....	61
a) Les apports.....	61
b) La déstructuration des repas.....	62
c) Exemple de répartition souhaitée des aliments dans la journée. (Thoulon-Page C., 1997).	64
3.3 Le lait maternel et le risque d'obésité infantile.	65
<i>III- Les facteurs sociaux et psychologiques.</i>	67
1) Les facteurs sociaux.....	67
2) Les facteurs psychologiques.	68
TROISIEME PARTIE :	69

COMPLICATIONS DE L'OBESITE DE L'ENFANT	69
---	-----------

<i>I- Les conséquences à court terme de l'obésité infantile sur la santé de l'enfant ou de l'adolescent.</i>	70
1) Les complications métaboliques et endocriniennes.....	71
1.1 Diabète et insulino-résistance.....	72
1.2 Les anomalies du bilan lipidique.....	73
1.3 Les anomalies endocriniennes.....	73
a) Un hypercorticisme.....	73
b) Avance de maturation osseuse et staturale.....	74
c) L'hyperandrogénie.....	74
d) Anomalies biologiques.....	75
2) Le risque cardio-vasculaire.....	75
2.1 Rappels.....	75
2.2 L'hypertension artérielle.....	76
3) Les atteintes hépato-digestives.....	77
4) Les complications « mécaniques ».....	77
4.1 Les complications respiratoires et les troubles du sommeil.....	77
a) Les complications respiratoires.....	77
b) Les troubles du sommeil.....	78
4.2 Les complications orthopédiques.....	79
5) Conséquences psychologiques.....	80
<i>II- Persistance du surpoids et de l'obésité à l'âge adulte.</i>	81
<i>III- Complications à long terme de l'obésité infantile.</i>	82
1) Mortalité à l'âge adulte.....	82
2) Les pathologies à l'âge adulte.....	83
3) Devenir social.....	84
<i>IV- Conclusion.</i>	84
QUATRIEME PARTIE :	86
TRAITEMENT DE L'OBESITE DE L'ENFANT	86
<i>I- Traitement préventif.</i>	87
1) Qu'est-ce que l'expertise collective ?.....	87
2) Qui a réalisé cette expertise ?.....	88
3) Les recommandations.....	89
<i>II- Approche thérapeutique de l'obésité infantile.</i>	90
1) L'activité physique.....	90
2) L'alimentation.....	91
2.1 L'interrogatoire.....	91
2.2 L'enquête alimentaire.....	92
2.3 La prescription alimentaire.....	93
a) La prescription alimentaire.....	93
b) Les risques de la prescription alimentaire.....	95
3) Le soutien psychologique.....	96
CONCLUSION	98
LISTE DES TABLEAUX	100

LISTE DES FIGURES..... 102

BIBLIOGRAPHIE..... 105

TABLE DES MATIERES 115

B.U. SANTE
NANTES

Nom-Prénoms : MOREAU Anne Marinette

Titre de la thèse : L'obésité de l'enfant : définition, étiologie, complications et traitement.

Résumé de la thèse :

L'obésité de l'enfant est définie par un excès de masse grasse. En raison des variations importantes staturo-pondérales liées à la croissance, il est indispensable de se référer à des courbes établies en fonction de l'âge et du sexe. L'obésité de l'enfant connaît une évolution majeure de sa prévalence dans les pays industrialisés.

Son origine est multifactorielle. En effet, l'alimentation, l'activité physique, les facteurs psychologiques et sociaux vont permettre l'expression d'une prédisposition génétique défavorable.

L'obésité de l'enfant est une véritable maladie qu'il est nécessaire de prendre en charge le plus tôt possible, étant donné ses complications à court terme sur la santé de l'enfant et, celles à long terme chez l'adulte. Le jeune âge des patients offre des possibilités d'intervention qui s'estompent à l'âge adulte. L'enfance est donc une période clé pour prévenir et traiter cette pathologie.

MOTS CLES : obésité, enfance, indice de masse corporelle, inactivité physique, génétique, équilibre alimentaire.

JURY

PRESIDENT : Madame ALLIOT A., Maître de conférences de parasitologie

ASSESEURS : Madame PIRON-FRENET M., Maître de conférences de toxicologie
Madame LAPIE V., Pharmacien

Adresse de l'auteur : La Haute Vergerie
85500 Les Herbiers