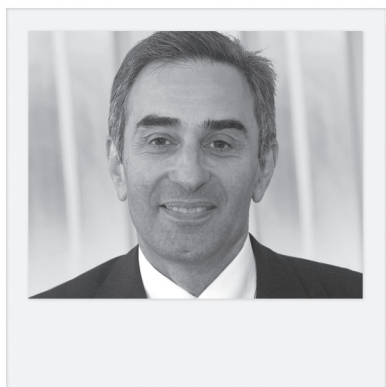


Obésité de l'enfant : rumeurs et vérités



→ P. TOUNIAN

Nutrition et Gastroentérologie pédiatriques, Hôpital Trousseau, PARIS.

L'obésité est probablement l'une des maladies qui suscitent le plus de rumeurs et contre-vérités. Cela est probablement lié au fait que n'importe quel quidam a une opinion tranchée sur les causes de l'obésité et les moyens à mettre en œuvre pour la combattre. Je les envie car, malgré 25 années de soins et de recherche, je n'ai toujours pas de certitudes à ce sujet. En revanche, cette expérience m'a permis de démonter de nombreuses idées reçues et rétablir ainsi la vérité scientifique. L'objet de cet article est de relater les principales remises en questions concernant l'obésité de l'enfant.

L'obésité est-elle la conséquence de mauvaises habitudes alimentaires ?

Dans l'imaginaire collectif, y compris celui de nombreux professionnels de santé, il n'y a pas de doutes que

l'acquisition de mauvaises habitudes alimentaires durant l'enfance est une des principales causes d'obésité ultérieure. Dans un remarquable article dénonçant les mythes autour de l'obésité, les 20 auteurs de ce document répondent clairement à la question : "L'évolution pondérale au cours de la vie dépend principalement du patrimoine génétique et non d'un effet persistant de l'apprentissage précoce d'une bonne hygiène de vie" [1]. Il n'y a rien à ajouter.

En effet, l'obésité est vraisemblablement une maladie des centres cérébraux de régulation du poids, en grande partie génétiquement déterminée [2]. Le métagénome, c'est-à-dire le patrimoine génétique du microbiote intestinal, également spécifique à chaque individu, participe aussi probablement à cette prédisposition génétique à l'obésité [3].

Il s'agit donc d'une véritable injustice de la nature qui explique la susceptibilité de quelques enfants prédisposés à l'environnement obésogène (disponibilité d'une alimentation riche, motorisation des déplacements, sédentarisation des loisirs), alors que la majorité d'entre eux y sont insensibles. N'en déplaise à tous ceux qui sont convaincus que *fast-foods*, sodas, distributeurs dans les écoles, publicité à la télévision, etc. sont les principaux coupables.

La prévalence de l'obésité infantile continue-t-elle d'augmenter ?

On entend et lit sans cesse qu'une véritable épidémie d'obésité s'abat sur les enfants. Il est vrai que la prévalence de l'obésité infantile a presque quintuplé en France entre les années 1960

et 2000. L'expansion de l'environnement obésogène au sein du pays a effectivement permis le "recrutement" des enfants prédisposés, et explique ainsi l'augmentation de la prévalence de l'obésité. Mais comme seuls les enfants prédisposés peuvent devenir obèses, lorsque l'environnement obésogène s'est étendu à l'ensemble du territoire, l'augmentation de la prévalence s'arrête car tous les enfants susceptibles de devenir obèses ont été "recrutés". C'est exactement ce que nous constatons puisque la prévalence de l'obésité infantile s'est stabilisée en France [4], comme dans d'autres pays industrialisés [5] depuis le début des années 2000.

Donc, l'épidémie d'obésité infantile, si elle a bien eu lieu au cours du siècle dernier, est stabilisée depuis une quinzaine d'années, alors que notre environnement est de plus en plus obésogène. Cela confirme bien que ce biotope propice au développement de l'obésité ne permet que l'expression phénotypique des enfants atteints par la maladie, alors qu'il est sans effet sur ceux que la nature a préservés.

Les complications somatiques liées à l'obésité sont-elles préoccupantes chez l'enfant ?

La plupart des médecins sont très préoccupés par les complications somatiques graves auxquelles l'obésité expose chez l'enfant. Ils craignent ainsi la survenue d'un diabète, d'une HTA, d'une stéatohépatite sévère, d'une épiphysiolyse de la tête fémorale, d'apnées du sommeil nécessitant une ventilation non invasive (VNI), d'un syndrome des ovaires polykystiques ou d'une

hypertension intracrânienne (HTIC). Cette inquiétude est transmise aux parents (les enfants y sont totalement insensibles), et génère légitimement une angoisse chez eux.

C'est bien dommage car ces complications sont tout à fait exceptionnelles chez l'enfant, même en cas d'obésité morbide (**tableau I**).

Diabète	4
HTA nécessitant un traitement	3
Stéatohépatite sévère	3
Épiphysiolyse de la tête fémorale	4
Apnées du sommeil nécessitant une VNI	9
Syndrome des ovaires polykystiques	3
HTIC	1

TABLEAU I : Nombre de cas de complications graves de l'obésité chez 1000 enfants avec obésité sévère (Z-score IMC > 3,5 DS) (données personnelles).

En revanche, les complications somatiques bénignes ou ne nécessitant aucun traitement spécifique (insulino-résistance, intolérance au glucose, dyslipidémie, stéatose hépatique, *genu valgum*, asthme, troubles des règles, vergetures, hirsutisme, adiposogynécomastie, verge enfouie) sont fréquentes [6], mais elles ne justifient aucune angoisse particulière.

Les principales complications de l'obésité sont les conséquences psychosociales (discrimination, stigmatisation, perte de l'estime de soi, etc.) qui justifient à elles seules la prise en charge thérapeutique dont l'objectif ne doit donc pas toujours être pondéral. Rendre un enfant obèse moins préoccupé par sa surcharge pondérale est déjà un succès thérapeutique. Mais une telle approche nécessite de toute évidence une évolution de l'idée que se font les gens des causes et des conséquences de l'obésité. C'est aussi l'un des objectifs de cet article.

Un bilan sanguin doit-il être systématiquement prescrit ?

La grande majorité des enfants obèses subissent un prélèvement sanguin à la recherche d'une hypothyroïdie, d'un diabète ou d'une dyslipidémie. Ces examens sont pourtant presque toujours normaux ou n'engagent aucune mesure thérapeutique spécifique. Des prescriptions plus raisonnées seraient préférables.

Les endocrinopathies (hypothyroïdie, hypercorticisme, déficit en GH) ne sont pas des causes d'obésité mais un diagnostic différentiel ou associé dans quelques exceptionnelles obésités syndromiques. Même si elles peuvent effectivement entraîner une prise pondérale, elles ont également la particularité de toujours s'accompagner d'un infléchissement statural. De ce fait, seule l'existence d'un ralentissement de la croissance staturale doit faire rechercher une endocrinopathie, de telles explorations étant inutiles dans les autres cas, c'est-à-dire chez la grande majorité des enfants obèses [6].

Les recommandations de la Haute Autorité de santé qui préconisent la réalisation d'un bilan systématique comportant une glycémie, une exploration des anomalies lipidiques et des transaminases chez tous les enfants obèses sont stupides. Il ne faut surtout pas les suivre. Les **véritables** experts conseillent, eux, de cibler la réalisation de ces examens [6]. Le diabète est vraiment exceptionnel chez l'enfant obèse en dehors de certaines situations particulières. Le dosage de la glycémie doit donc être réservé aux enfants à risque (noirs ou indiens avec antécédents familiaux de diabète), aux obésités sévères (bien que le diabète soit exceptionnel chez eux en dehors des enfants à risque) et aux suspicions cliniques de diabète. Le bilan lipidique doit être limité aux enfants ayant des antécédents familiaux de dyslipi-

démie dans la mesure où la découverte, fréquente, d'une dyslipidémie modérée n'entraîne aucune prise en charge spécifique. Enfin, comme environ 15 % des enfants obèses ont une augmentation des transaminases, un dépistage systématique va entraîner des angoisses inutiles dans la mesure où la grande majorité des stéatoses hépatiques a une évolution bénigne, et ne conduit à aucune thérapeutique particulière [6]. Il faut restreindre cette recherche aux enfants ayant des antécédents familiaux de maladies hépatiques ou à ceux traités par des médicaments hépatotoxiques.

La réalisation d'examen complémentaires systématiques est ainsi incompatible avec la nécessaire dédramatisation de la maladie. Il faut "hypomédicaliser" l'obésité en étant le plus économe possible en matière de prélèvements sanguins.

L'obésité de l'enfant doit-elle être prise en charge le plus tôt possible ?

Dans l'objectif de réduire le risque de persistance de l'obésité à l'âge adulte ou pour prévenir l'apparition de complications à long terme, beaucoup de praticiens suggèrent de traiter l'obésité le plus tôt possible, en arguant également de la plus grande efficacité de la prise en charge durant l'enfance. Ces deux arguments ne sont étonnamment pas recevables.

Le pronostic pondéral à l'âge adulte ne dépend ni de la précocité, ni de l'efficacité, ni de la durée de la prise en charge durant l'enfance [7]. Effectivement, l'effet des facteurs génétiques sur l'évolution de l'IMC de la petite enfance à l'âge de 18 ans est bien supérieur à celui des facteurs environnementaux [1, 8]. On comprend donc que, quelle que soit la précocité de la prise en charge, ses effets ne persistent à long terme que

MISES AU POINT INTERACTIVES

si l'enfant maintient ses efforts pour lutter contre la progression génétiquement programmée de son IMC, et disparaissent inexorablement dès qu'il relâche sa vigilance. La précocité de la prise en charge n'influence donc pas l'évolution programmée de l'IMC.

On sait depuis longtemps que les lésions artérielles secondaires à l'obésité débutent dès l'enfance [9]. Une très belle étude portant sur le suivi prospectif de quatre cohortes montre cependant que seule la persistance de l'obésité à l'âge adulte est associée à un risque vasculaire accru [10]. En effet, dans ce travail, la probabilité d'avoir des facteurs de risque vasculaires (diabète, HTA, augmentation du LDL-cholestérol ou de la triglycéridémie, diminution du HDL-cholestérol, épaisseur de la paroi carotidienne) était identique chez les individus n'ayant jamais été obèses et ceux qui étaient obèses durant l'enfance et devenaient normopondéraux à l'âge adulte, alors qu'elle était augmentée chez les adultes ayant été obèses depuis l'enfance et ceux devenus obèses à l'âge adulte alors qu'ils étaient normopondéraux durant l'enfance [10].

Ainsi, contrairement à une idée répandue, la précocité et l'efficacité de la prise en charge de l'obésité de l'enfant n'ont pas d'influence sur le devenir pondéral ou le risque cardiovasculaire à l'âge adulte. Le traitement de l'obésité n'est donc pas une urgence chez l'enfant, il a pour unique but d'améliorer la qualité de vie immédiate, sans se préoccuper de l'avenir.

Tous les moyens doivent-ils impérativement être mis en œuvre pour faire maigrir un enfant obèse ?

En se servant de la suppression de toutes les idées préconçues qui viennent d'être développées, il est

nécessaire d'appréhender différemment la prise en charge d'un enfant obèse [11].

L'objectif est pour tout le monde, médecin, parents et parfois enfant, de le faire maigrir en lui proposant un régime restrictif adapté. Cependant, quatre grands principes doivent être gardés à l'esprit lors de cette prise en charge :

- premièrement, on doit commencer par déculpabiliser parents et enfant en les informant sur l'origine exacte de sa maladie et les rassurer sur les risques de complications somatiques qu'elle entraîne;

- deuxièmement, il faut savoir laisser un enfant gros en attendant que sa motivation soit suffisante pour supporter et comprendre les contraintes d'un régime;

- troisièmement, ne jamais être coercitif mais au contraire toujours encourager l'enfant, notamment lorsque les résultats ne sont pas satisfaisants, en attendant qu'il ait un "décliv" pour débiter son régime;

- quatrièmement, les risques que l'obésité fait courir sur la santé de l'enfant ne doivent jamais être évoqués pour le motiver. Cette méthode est inefficace, et peut même s'avérer délétère en engendrant une angoisse supplémentaire chez les parents.

Les échecs thérapeutiques sont malheureusement nombreux; une approche plus raisonnée et empathique est donc nécessaire pour réduire l'impact négatif que cette inefficacité provoque inexorablement sur l'enfant et sa famille.

La prévention de l'obésité est-elle efficace ?

Depuis des décennies, professionnels de santé, politiciens et industriels s'époumonent dans l'espoir de "freiner la progression de l'épidémie d'obésité". Leur conviction est sincère

et leur volonté de bien faire émouvante. Mais quelques années d'expérience de terrain – que la majorité de ces acteurs n'ont pas et n'auront jamais – suffisent pour constater que ces efforts sont totalement vains.

La dernière méta-analyse sérieuse confirme en effet l'inefficacité des mesures de prévention éducationnelles de l'obésité de l'enfant [12]. Éducation nutritionnelle à l'école, messages préventifs dans les médias et bientôt l'étiquetage nutritionnel des produits alimentaires sont et seront donc sans effet pour prévenir l'obésité de l'enfant.

Pire encore, on ne peut s'empêcher de penser qu'ils ont contribué à l'aggravation de la stigmatisation des enfants obèses, la majoration de la culpabilité de leurs parents et la progression des troubles du comportement alimentaire pédiatriques, notamment chez les nombreux enfants non concernés par cette prévention.

On peut dès lors s'interroger sur la motivation qui pousse certaines associations ou certains politiques à poursuivre ces actions de prévention en diffusant des informations laissant imaginer qu'elles sont efficaces.

Espérons au moins qu'elles leur permettent d'obtenir d'importants bénéfices financiers ou des succès électoraux. Mais ne serait-ce pas là leur source de motivation ?

Conclusion

Les rumeurs qui circulent autour de l'obésité majorent la souffrance des enfants qui en sont atteints et de leur famille. Notre devoir de médecin est de rétablir la vérité scientifique pour atténuer cette douleur. Il est aussi de combattre ceux dont l'objectif est différent, par ignorance ou simple profit individuel.

Bibliographie

1. CASAZZA K *et al.* Myths, presumptions, and facts about obesity. *N Engl J Med*, 2013;368:446-454.
2. TOUNIAN P. Programming towards childhood obesity. *Ann Nutr Metab*, 2011;58:30-41.
3. BRADFIELD JP *et al.* A genome-wide association meta-analysis identifies new childhood obesity loci. *Nat Genet*, 2012;44:526-531.
4. SALANAVE B *et al.* Stabilization of overweight prevalence in French children between 2000 and 2007. *Int J Pediatr Obes*, 2009;4:66-72.
5. OGDEN CL *et al.* Prevalence of high body mass index in US children and adolescents, 2007-2008. *JAMA*, 2010;303:242-249.
6. TOUNIAN P, DUBERN B. Consultation de l'enfant obèse. In : Basdevant A, éd. *Traité de médecine et chirurgie de l'obésité*. Médecine Sciences Publications Lavoisier; 2011. p. 305-322.
7. FICHEUX L *et al.* Facteurs prédictifs de l'évolution à long terme de l'obésité de l'enfant. *Nutr Clin Metab*, 2009;23:S58-S59.
8. SILVENTOINEN K *et al.* The genetic and environmental influences on childhood obesity: a systematic review of twin and adoption studies. *Int J Obes*, 2010;34:29-40.
9. TOUNIAN P *et al.* Presence of increased stiffness of the common carotid artery and endothelial dysfunction in severely obese children: a prospective study. *Lancet*, 2001;358:1400-1404.
10. JUONALA M *et al.* Childhood adiposity, adult adiposity, and cardiovascular risk factors. *N Engl J Med*, 2011;365:1876-1885.
11. DUBERN B, TOUNIAN P. Prise en charge thérapeutique de l'enfant obèse. In : Basdevant A, éd. *Traité de médecine et chirurgie de l'obésité*. Médecine Sciences Publications Lavoisier; 2011. p. 337-341.
12. SBRUZZI G *et al.* Educational interventions in childhood obesity: A systematic review with meta-analysis of randomized clinical trials. *Prev Med*, 2013;56:254-264.

L'auteur a déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.