

REPÈRES PRATIQUES

Nutrition

Quand doit-on faire des examens biologiques à un enfant obèse ?



→ **B. DUBERN**
Nutrition et
Gastroentérologie
pédiatriques, Hôpital
Trousseau, PARIS.

Contrairement à l'adulte, les complications somatiques chez l'enfant obèse sont rares, et ont pour la plupart peu de conséquences immédiates. Ainsi, la réalisation d'un bilan biologique complémentaire est le plus souvent inutile en dehors de situations très particulières comme la recherche d'une exceptionnelle cause endocrinienne ou d'une éventuelle dyslipidémie familiale.

Bilan étiologique de l'obésité

Les **endocrinopathies** (hypercorticismes, déficit en hormone de croissance, hypothyroïdie) ne sont qu'exceptionnellement révélées par une obésité. Elles ont toutes en commun de s'accompagner d'un ralentissement de la croissance staturale, alors que celle-ci est souvent accélérée en cas d'obésité commune. Les explorations endocriniennes (bilan thyroïdien, recherche d'un hypercorticisme ou d'un déficit en hormone de croissance) sont donc inutiles si la croissance staturale n'est pas ralentie [1] (*fig. 1*).

Les **causes génétiques s'intégrant dans un syndrome** (Prader-Willi, Laurence-Moon-Bardet-Biedl, etc.) sont, elles aussi, très rares. Elles ne doivent être évoquées que s'il existe des antécédents d'hypotonie néonatale (Prader-Willi), un retard mental, statural ou pubertaire, ou une dysmorphie. Les obésités monogéniques à transmission récessive, dues à des mutations

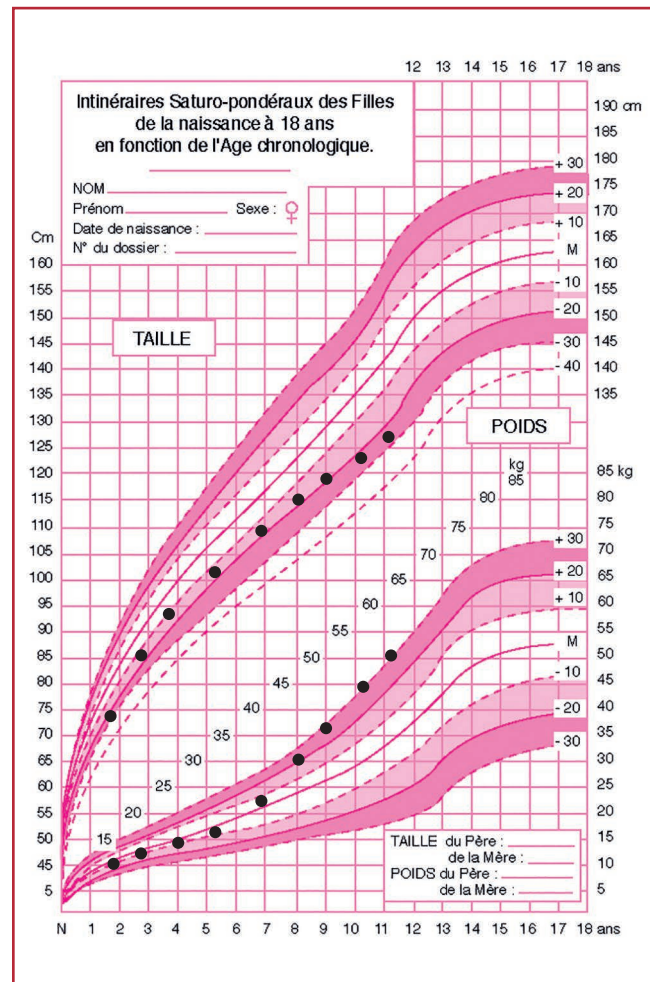


FIG. 1: Exemple de courbe de croissance staturo-pondérale qui doit faire rechercher une cause endocrinienne devant le ralentissement de la croissance staturale.

portant sur les gènes de certains peptides impliqués dans le contrôle hypothalamique de la prise alimentaire (gènes de la leptine, du récepteur de la leptine, de la proopiomélanocortine et de la proconvertase 1), sont exceptionnelles. Elles doivent être recherchées principalement lorsque l'ensemble des éléments suivants est réuni : consanguinité parentale, obésité morbide évoluant depuis la naissance, faim insatiable, anomalies endocriniennes associées chez l'enfant plus âgé.

REPÈRES PRATIQUES

Nutrition

Recherche d'une complication métabolique

1. Troubles du métabolisme du glucose (intolérance au glucose, diabète de type 2)

Comme chez l'adulte, l'obésité peut être associée à des troubles du métabolisme glucidique, aboutissant chez certains enfants à une intolérance au glucose (ITG), voire exceptionnellement au diabète de type 2 (**tableau I**). Si l'insulinorésistance est fréquente et touche plus de la moitié des enfants, l'ITG touche environ 10 % des enfants obèses [2] alors que le diabète de type 2 reste, quant à lui, exceptionnel. En raison de la forte prédisposition génétique influençant sur le métabolisme glucidique, seuls certains enfants peuvent révéler une ITG et surtout un diabète s'ils deviennent obèses. Il s'agit principalement des enfants d'origine asiatique et, à un moindre degré, ceux génétiquement issus d'Afrique subsaharienne. Chez les enfants d'origine européenne ou maghrébine, l'obésité ne se complique pas de diabète avant l'âge adulte.

L'existence d'antécédents familiaux de diabète de type 2 et la période pubertaire sont les deux autres facteurs de risque de diabète de type 2. Ainsi, chez les individus les plus prédisposés, un trouble du métabolisme glucidique, notamment un diabète de type 2, peut apparaître plus volontiers au cours de cette période et surtout en cas de prise de poids massive.

La recherche systématique d'une insulinorésistance chez les enfants obèses est inutile, car elle atteint seulement environ la moitié d'entre eux, et n'a aucune conséquence immédiate ni prise en charge spécifique, même si elle est impliquée dans la physiopathologie d'un grand nombre des comorbidités associées à l'obésité de l'enfant.

2. Dyslipidémies

Une dyslipidémie se rencontre chez environ 1 enfant obèse sur 5 (**tableau I**). En dehors de l'hypercholestérolémie le plus

Insulinorésistance	60,2 %
Intolérance au glucose	13,6 %
Diabète	0,5 %
Cholestérol total > 95 ^e percentile	5,7 %
LDL-cholestérol > 95 ^e percentile	8,8 %
HDL-cholestérol < 5 ^e percentile	13,0 %
Triglycéridémie > 95 ^e percentile	7,8 %
Au moins une dyslipidémie	23,6 %
Hypertension artérielle	1,8 %

TABEAU I : Fréquence des facteurs de risque vasculaire au sein d'une cohorte de 384 enfants obèses, âgés en moyenne de 12,1 ans, suivis à l'hôpital Trousseau.

souvent familiale, l'insulinorésistance est à l'origine des perturbations du bilan lipidique avec hypertriglycéridémie et hypo-HDL-cholestérolémie chez l'enfant obèse. La fréquence des hyper-LDL-cholestérolémies familiales n'est pas plus élevée chez les enfants obèses, mais une discrète élévation du LDL-cholestérol peut se rencontrer en cas d'obésité, probablement en raison de l'augmentation de la synthèse des VLDL. Ainsi, le bilan lipidique sera nécessaire uniquement en cas d'antécédents de dyslipidémie familiale, ou d'obésité massive [3].

3. Atteinte hépatique

Le terme de *Non-Alcoholic Fatty Liver Disease* (NAFLD) comprend un large spectre de lésions histologiques, allant de la stéatose simple à la stéatose associée à des lésions inflammatoires et cellulaires (ou stéatohépatite) [4] (**tableau II**). Dans ce dernier cas, différents degrés de fibrose sont décrits jusqu'à la cirrhose. Sur le plan histologique, les lésions chez l'enfant sont le plus souvent comparables à celles observées chez l'adulte, avec une stéatose macrovésiculaire associée à une ballonnisation hépatocytaire, un infiltrat lymphocytaire et une fibrose périsinusoïdale autour de chaque hépatocyte.

Bilan étiologique de l'obésité

- Endocrinien en cas de ralentissement statural uniquement.
- Génétique si suspicion de formes syndromique ou monogénique.

Bilans métabolique et hépatique

- En cas d'obésité massive (PpT > 180 % ou IMC > 35 kg/m²).
- En cas d'antécédents familiaux de dyslipidémie ou de DNID dans les groupes ethniques à risque.
- En cas d'antécédents familiaux d'hépatopathie chronique.
- En cas de bilan préchirurgie bariatrique.

TABEAU II : Indications des examens biologiques chez l'enfant obèse.

Selon les études et le critère diagnostique utilisé, la fréquence des lésions de NAFLD dans les populations pédiatriques varie de 2,6 % dans la population générale jusqu'à 53 % chez les enfants obèses. Dans un groupe de 200 enfants suivis à Trousseau, une élévation des ALAT > 35 UI/L a été notée chez 11,7 % d'entre eux [5]. Quelques cas de cirrhose secondaire à des lésions de NAFLD ont aussi été décrits dès l'adolescence. Cependant, si le risque de NAFLD est augmenté en cas d'obésité, certains groupes d'enfants sont plus particulièrement exposés comme les enfants hispaniques non cubains ou asiatiques, en particulier d'origine chinoise ou encore les amérindiens (Amérique du Sud et du Nord). En revanche, les Afro-américains sont peu concernés. L'insulinorésistance est, là aussi, au centre des mécanismes induisant une NAFLD,

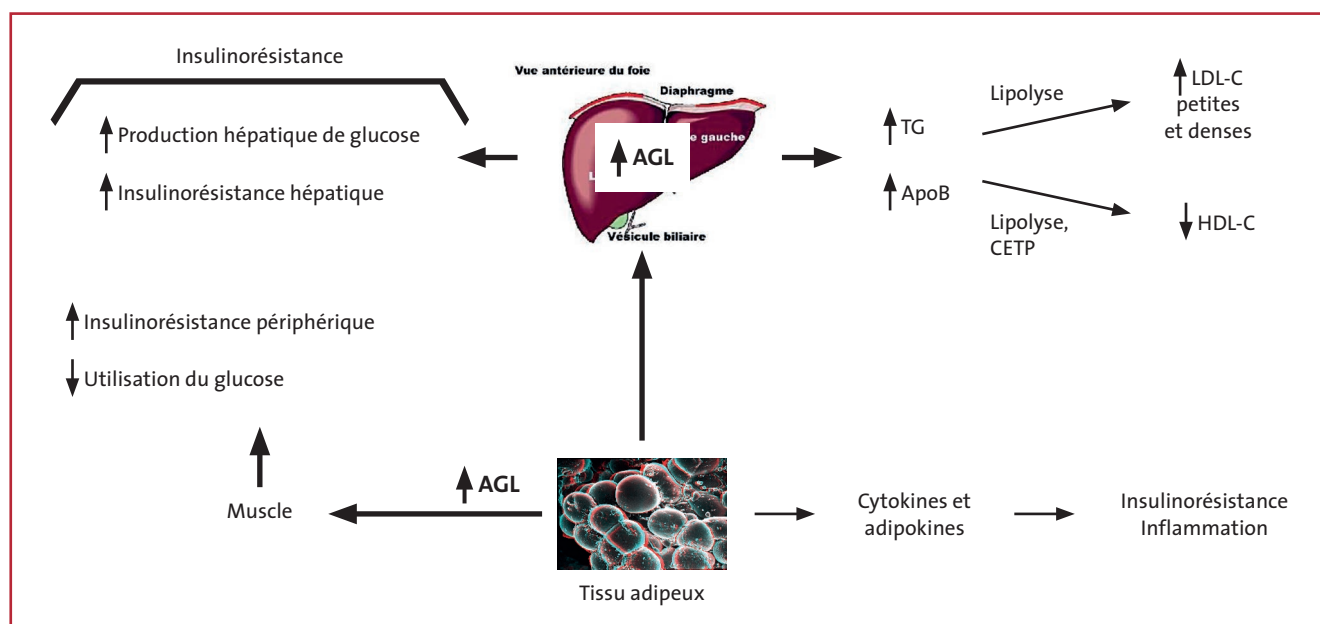


Fig. 2 : Physiopathologie de la *Non-Alcoholic Fatty Liver Disease* (NAFLD) chez l'enfant obèse. AGL : acides gras libres ; TG : triglycérides.

via entre autres des altérations du métabolisme des lipides avec augmentation du stockage hépatique de triglycérides (**fig. 2**).

Chez l'enfant, d'autres facteurs tels que le sexe masculin ou le stade pubertaire avancé semblent aussi être impliqués [4]. La recherche systématique d'anomalies hépatiques est actuellement discutée, dans la mesure où il n'y a pas de thérapeutique spécifique en dehors de la perte de poids et qu'elle atteint certaines populations prédisposées. La réalisation d'un bilan hépatique est donc indiquée uniquement en cas d'obésité massive et/ou dans les populations les plus prédisposées.

Bibliographie

1. TOUNIAN P, DUBERN B. Consultation de l'enfant obèse. In : Basdevant A. et coll., éd. *Traité médecine et chirurgie de l'obésité*. Lavoisier, Médecine-Sciences, Paris, 2011:305-315.

2. DUBERN B, TOUNIAN P. Complications somatiques de l'obésité. In : Basdevant A. et coll., éd. *Traité médecine et chirurgie de l'obésité*. Lavoisier, Médecine-Sciences, Paris, 2011:316-322.
3. DUBERN B. Les dyslipidémies de l'enfant obèse. *Nutrition et Endocrinologie*, 2012;10:15-17.
4. Dubern B. Stéatose hépatique chez l'enfant obèse. *Réalités en Nutrition et en Diabétologie*, 2009;16:3-7.
5. DUBERN B, GIRARDET JP, TOUNIAN P. Insulin resistance and ferritin as major determinants of abnormal serum aminotransferase in severely obese children. *Int J Pediatr Obes*, 2006;1:77-82.

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