

I Revues générales

Prise en charge pratique de l'obésité de l'enfant et de l'adolescent

RÉSUMÉ : L'obésité de l'enfant est due à une programmation génétique des centres cérébraux de régulation du poids à un niveau plus élevé. C'est une injustice de la nature. Les endocrinopathies ne sont pas des causes d'obésité mais un diagnostic différentiel, il ne faut donc pas systématiquement les rechercher. Les complications fréquentes (insulinorésistance, dyslipidémies, stéatose hépatique, douleurs, asthme, troubles des règles, vergetures) sont bénignes et ne nécessitent le plus souvent aucun traitement spécifique. Les complications graves (diabète, hypertension artérielle, stéatohépatite, épiphysiolyse de la tête fémorale, apnées du sommeil, hypertension intracrânienne) sont exceptionnelles. Les principales complications sont psycho-sociales, à l'origine de la souffrance morale des enfants obèses et de leur famille. Aucun bilan sanguin systématique ne doit être prescrit, les explorations doivent uniquement être orientées par la clinique.

Le traitement repose sur une restriction énergétique cognitive éventuellement associée à une augmentation de l'activité physique. Il nécessite un soutien psychologique permanent pour apporter la motivation nécessaire afin de tolérer les frustrations. Les résultats thérapeutiques sont décevants mais ils n'influent pas sur le pronostic pondéral ou cardiovasculaire à l'âge adulte. La prévention de l'obésité est inefficace.



P. TOUNIAN

Nutrition et Gastroentérologie pédiatriques, Hôpital Trousseau, Sorbonne Université, PARIS.

Définition du surpoids et de l'obésité

Les courbes établies par l'*International Obesity Task Force* en 2000 ont permis d'élaborer une définition internationale du surpoids et de l'obésité de l'enfant et de l'adolescent à partir de l'indice de masse corporelle (IMC), identique pour tous les pays [1]. Avant cette date, chaque pays avait sa propre définition reposant sur des courbes de percentiles qui occultait toute possibilité de comparaison des prévalences. En France, il a malgré tout été décidé de maintenir le 97^e percentile comme limite inférieure pour définir le surpoids, seule la définition internationale de l'obésité a été conservée. Cela n'a en fait pas d'importance car ces définitions n'ont aucun intérêt pratique, elles doivent donc être oubliées lors de la prise en charge clinique.

Origine de l'obésité de l'enfant

Contrairement à la croyance populaire largement répandue, l'obésité de l'enfant n'est due ni à la "malbouffe", ni à des mauvaises habitudes alimentaires, ni à un excès de protéines au cours des premières années, ni à un manque d'activité physique ou au temps passé devant les écrans, ni aux multiples autres rumeurs infondées régulièrement incriminées [2]. Les enfants deviennent obèses car ils sont génétiquement programmés pour prendre du poids de manière excessive, donc à manger davantage et bouger moins [2, 3]. Les centres cérébraux de régulation du poids permettent à chaque enfant, quelle que soit sa corpulence, d'atteindre le poids pour lequel il est génétiquement programmé. Les enfants en surcharge pondérale ont simplement un poids programmé à un niveau plus

élevé que leur comportement alimentaire va chercher à atteindre [3]. Les bases génétiques de cette programmation commencent à être identifiées, mais de nombreux travaux sont encore nécessaires pour percer le mystère de l'origine de l'obésité de l'enfant.

Il en résulte que les enfants, bien plus nombreux, que la nature a préservés de cette programmation génétique n'ont aucun risque de devenir obèses, quelle que soit leur alimentation et quel que soit le niveau de leur activité physique. L'obésité est ainsi une véritable injustice de la nature.

Les rôles respectifs de l'épigénétique et du microbiote intestinal dans le développement de l'obésité de l'enfant restent encore à déterminer. Des facteurs épigénétiques pourraient participer *in utero* à la programmation de l'obésité lors de la structuration fœtale du cerveau, en revanche aucun facteur épigénétique post-natal n'a encore été clairement identifié, même si beaucoup ont été indûment suggérés (allaitement, excès de protéines, excès d'acides gras oméga-6, prise de poids excessive au cours des premières semaines de vie, etc.). Le microbiote intestinal des enfants obèses est différent de celui des non-obèses, mais reste à savoir s'il s'agit d'une cause et/ou d'une conséquence de l'obésité. Des recherches sont encore nécessaires pour le préciser.

Les liens entre facteurs socio-économiques et obésité sont complexes. Dans les pays (comme la France) ou les cultures (comme celle de la plupart des occidentaux) où l'obésité est dévalorisée, la discrimination socio-économique des adultes obèses les pousse vers les couches défavorisées de la population, expliquant ainsi la plus grande prévalence de l'obésité des enfants que ces adultes ont. Il est également probable que davantage d'adolescents se mettent au régime dans les familles favorisées que dans celles qui ne le sont pas, majorant ainsi la différence de prévalence entre ces deux populations. En revanche,

dans les cultures où la surcharge pondérale est plutôt valorisée, comme c'est le cas pour les familles noires ou amérindiennes aux États-Unis, les enfants obèses sont plus nombreux dans les couches les plus aisées [4]. Ce n'est donc pas la pauvreté qui rend obèse, mais bien l'obésité qui rend pauvre, mais uniquement dans les milieux où elle est socio-économiquement dévalorisée.

■ Prévalence de l'obésité de l'enfant et de l'adolescent

La prévalence de l'obésité de l'enfant et de l'adolescent a crû au cours du siècle dernier dans les pays industrialisés. Le "recrutement" des enfants génétiquement prédisposés par l'expansion de l'environnement dit obésogène (disponibilité d'une nourriture riche en énergie, sédentarisation des loisirs, motorisation des déplacements) au sein du territoire, notamment des régions rurales, pourrait expliquer cette augmentation. L'augmentation de la proportion d'enfants dont les ancêtres étaient issus de régions de la planète aux conditions de vie difficiles et avec un faible métissage des populations (notamment les îles de l'océan Pacifique, l'Afrique ou le continent américain), propices à la sélection darwinienne des obèses qui résistaient mieux aux famines, est aussi une explication plausible. Ce n'est d'ailleurs pas un hasard si les îles de l'océan Pacifique (Kiribati, Samoa, Tonga) sont les pays où la prévalence de l'obésité pédiatrique est la plus élevée au monde [5].

Lorsque l'environnement devient identique sur l'ensemble du territoire, c'est-à-dire lorsque les conditions de vie sont les mêmes dans les zones urbaines et rurales, la prévalence de l'obésité pédiatrique se stabilise. C'est effectivement ce qu'on constate dans tous les pays industrialisés depuis le début de ce siècle [6]. Cela confirme bien que l'environnement n'est qu'un moyen d'expression phénotypique de la prédisposition génétique à l'obésité et non la cause de l'obésité.

■ Évaluation clinique

1. Recherche d'une cause endocrinienne ou génétique

Les endocrinopathies (hypothyroïdie, hypercorticismes, déficit en hormone de croissance) ne sont pas des causes d'obésité chez l'enfant. Il n'est donc pas nécessaire de les rechercher, sauf s'il existe des signes cliniques évocateurs, dont notamment une cassure de la croissance staturale ou un goitre, comme on le ferait chez tous les enfants, quelle que soit leur corpulence. Elles doivent donc être considérées comme des diagnostics différentiels.

Les causes génétiques s'intégrant dans un syndrome (Prader-Willi, Bardet-Biedl, etc.) sont 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. Un diagnostic moléculaire est alors possible pour les plus fréquentes [7].

Les obésités monogéniques sont dues à des mutations dans des gènes impliqués dans le contrôle de la prise alimentaire [7]. Nous venons récemment de démontrer que celles actuellement connues expliquent environ 15 % des obésités sévères [8], mais il est probable que la quasi-totalité des obésités morbides soient d'origine monogénique. De nombreux travaux sont encore nécessaires pour les déterminer. De nouvelles thérapies ciblées sur ces anomalies génétiques se développent, elles représentent un véritable espoir pour ces obésités majeures jusque-là résistantes aux traitements médicaux, voire chirurgicaux, actuels [9, 10].

2. Recherche d'une complication de l'obésité

>>> Facteurs de risque cardiovasculaires

Contrairement à l'obésité de l'adulte, la recherche et la prise en charge des facteurs

Revue générale

de risque cardiovasculaires ne sont pas systématiques chez l'enfant. En effet, bien qu'ils soient à l'origine de lésions artérielles pré-athéroscléreuses dès l'enfance [11], celles-ci sont réversibles et n'augmentent le risque d'accident vasculaire à l'âge adulte que si l'obésité persiste après l'adolescence [12]. En d'autres termes, le traitement des facteurs de risque vasculaires durant l'enfance ne permet pas de prévenir la survenue d'une complication artérielle ultérieure, seule la disparition de l'obésité à l'âge adulte est susceptible de réduire le risque vasculaire.

L'**insulinorésistance** est fréquente puisqu'elle atteint plus de la moitié des enfants obèses [13]. Elle peut être responsable d'un *acanthosis nigricans* caractérisé par une peau rugueuse, épaissie et quadrillée, souvent recouverte d'une pigmentation noirâtre et localisée principalement aux aisselles et au cou (**fig. 1**). Malgré cette fréquence élevée, il est inutile de la rechercher en pratique courante car elle ne donne lieu à aucune mesure thérapeutique particulière.

L'**intolérance au glucose** est beaucoup moins fréquente, atteignant seulement 10 % des enfants obèses [13]. En pratique clinique, sa recherche ne deviendra utile que s'il est démontré que la mise en route d'un traitement spécifique diminue les risques ultérieurs de diabète ou de complications cardiovasculaires. Une telle attitude thérapeutique n'étant pas recommandée pour l'instant, il n'est pas

justifié de la rechercher systématiquement chez les enfants obèses.

Le **diabète de type 2** est en revanche tout à fait exceptionnel chez l'enfant obèse [13]. Il s'agit le plus souvent de la révélation prématurée, du fait de l'obésité, d'un diabète génétique qui apparaît habituellement vers la troisième ou quatrième décennie. Il atteint principalement les enfants d'ethnie africaine avec souvent un antécédent familial de diabète survenu chez un adulte jeune. La recherche d'un diabète (glycémie à jeun supérieure à 7 mmol/L) ne doit donc pas être systématique mais limitée à ces enfants à risque, à ceux souffrant d'une obésité morbide (z-score de l'IMC > 5 DS) ou en cas de signes cliniques de diabète.

Bien que les **dyslipidémies** (augmentation du LDL-cholestérol et de la triglycéridémie, diminution du HDL-cholestérol) se rencontrent chez environ 20 % des enfants obèses [13], elles ne doivent pas être systématiquement recherchées car elles ne nécessitent aucun traitement spécifique. Seule l'existence d'un antécédent familial (parents ou grands-parents) d'hypercholestérolémie ou d'accident cardiovasculaire prématuré (avant 55 ans chez les hommes et avant 60 ans chez les femmes) doit faire rechercher une hypercholestérolémie familiale qui peut justifier la mise en place d'un traitement par statine [14].

L'**hypertension artérielle** (HTA) est également rare [13]. Les pressions artérielles systolique et diastolique de repos sont augmentées chez l'enfant obèse, mais elles dépassent rarement les limites physiologiques. Le stress d'une première consultation peut néanmoins les augmenter davantage encore et entraîner une HTA. Celle-ci disparaît généralement au cours des consultations suivantes. Lorsqu'elle persiste, il s'agit le plus souvent de la révélation prématurée d'une HTA essentielle de l'adulte jeune qu'il sera nécessaire de prendre en charge.

>>> Complications digestives

La **stéatose hépatique** est fréquente, elle se rencontre chez 10 à 20 % des enfants obèses [15]. Il s'agit d'une complication bénigne dans la très grande majorité des cas, ne nécessitant ni exploration, ni surveillance, ni traitement spécifique [16]. Dans de très rares cas, elle peut évoluer vers une stéatohépatite qui peut se compliquer de fibrose, puis de cirrhose. Seuls les enfants ayant une prédisposition génétique à ce type évolutif sont concernés, l'obésité accélérant l'expression de la maladie hépatique. Elle s'exprime par une augmentation modérée des transaminases à 1,5 à 2 fois la normale et/ou une hyperéchogénicité hépatique. Une élévation plus importante des transaminases doit faire craindre une stéatohépatite ou une autre hépatopathie. Compte tenu de tous ces éléments, elle sera uniquement recherchée chez les enfants ayant des antécédents familiaux d'hépatopathie ou chez ceux qui prennent des médicaments hépatotoxiques, mais aussi en cas d'obésité sévère (z-score de l'IMC > 5 DS).

Contrairement à l'adulte, ni la **constipation**, ni le **reflux gastro-œsophagien**, ni les **lithiases biliaires** ne sont plus fréquents chez les enfants obèses.

>>> Complications orthopédiques

L'**épiphysiolyse de la tête fémorale** est rare mais grave. Il s'agit d'un glissement de la tête fémorale sur la métaphyse sous l'effet du poids, au niveau de la zone de fragilité que représente le cartilage de conjugaison. Elle s'exprime par des douleurs chroniques au niveau de la hanche ou du genou qui entraînent une boiterie à la fatigue. L'examen clinique montre une démarche en rotation externe et une limitation de la rotation interne du membre atteint. Après confirmation radiologique du diagnostic, un traitement chirurgical (fixation *in situ* par vissage) doit être institué en urgence pour éviter l'aggravation du glissement de la tête fémorale, source de nécrose de la tête fémorale et de coxarthrose précoce [17].



Fig. 1 : *Acanthosis nigricans* au niveau du cou.

Le **genu valgum bilatéral et symétrique** est très fréquent, mais il s'agit seulement d'une attitude vicieuse due à l'épaisseur des cuisses. Il n'est donc ni douloureux, ni arthrogène et ne nécessite donc aucune exploration ni aucun traitement.

Les **douleurs des membres et du dos** sont également fréquentes chez l'enfant obèse. Il s'agit de douleurs mécaniques parfois invalidantes. Mais, contrairement à l'adulte, elles ne sont pas la traduction de pathologies articulaires dégénératives.

On notera enfin que les **troubles de la statique vertébrale** ne sont pas plus fréquents chez l'obèse. Ils sont en revanche de diagnostic et de traitement plus compliqués.

>>> Complications respiratoires

L'**asthme** est plus fréquent chez l'enfant obèse [18]. Il peut se traduire par une dyspnée inhabituelle lors des activités physiques et surtout une toux à l'effort. Dans la mesure où la mauvaise tolérance de l'effort physique est une plainte fréquente de l'enfant obèse, il faut toujours évoquer une maladie asthmatique révélée par l'effort avant d'attribuer ces difficultés à la simple surcharge pondérale. Une fois dépisté, l'asthme devra être efficacement traité pour faciliter l'application des consignes thérapeutiques portant sur l'accroissement de l'activité physique.

Les **apnées du sommeil** sont une complication potentiellement grave qui atteint surtout les enfants souffrant d'une obésité sévère [19]. Elles doivent être recherchées par une polysomnographie devant l'un des symptômes suivants : ronflements nocturnes importants avec reprises inspiratoires bruyantes ou respiration saccadée, somnolence diurne active (sieste) ou passive (endormissement en position assise), cauchemars ou agitation nocturne inhabituels, réveils nocturnes fréquents parfois pour aller uriner, énurésie, céphalées matinales.

Elles entravent fortement la qualité de vie, notamment en raison de la somnolence qu'elles entraînent, et réduisent les capacités d'apprentissage et de mémorisation. Une amygdalectomie, éventuellement associée à une adénoïdectomie, doit être réalisée dans un premier temps en cas d'hypertrophie. Elle peut être suffisante, notamment chez les enfants les plus jeunes. Une ventilation non invasive nocturne est indiquée dans les formes graves.

>>> Conséquences endocriniennes

Chez les filles, la **puberté** est avancée (apparition des caractères sexuels secondaires avant 10 ans) dans 10 à 20 % des cas [20]. Les troubles des règles (spanioménorrhée) et le syndrome des ovaires polykystiques (hyperandrogénie, insulino-résistance et troubles des règles), relativement fréquents chez l'adulte, sont plus rares chez l'adolescente. Chez les garçons, l'âge de la puberté est peu ou pas influencé par l'obésité.

La **TSH** est augmentée chez 10 à 20 % des enfants obèses, avec des concentrations d'hormones thyroïdiennes normales [21]. Il s'agit d'une simple adaptation de la TSH à la surcharge pondérale, sans dysthyroïdie, ne nécessitant donc aucune prise en charge. Cela souligne l'importance de ne pas doser la TSH de manière systématique chez les enfants obèses afin d'éviter tout diagnostic intempestif d'hypothyroïdie.

Il existe enfin souvent une **accélération de la croissance staturale** chez l'enfant obèse, avec cependant une taille définitive normale. L'atteinte plus rapide de la taille définitive (parfois dès 13-14 ans) ne doit pas être prise pour une cassure staturale.

>>> Hypertension intracrânienne

L'hypertension intracrânienne est une complication très rare mais sa gravité justifie de savoir la dépister [22]. Elle se manifeste le plus souvent par

des troubles visuels d'apparition brutale (diplopie, amputation du champ visuel), parfois précédés de céphalées, éventuellement accompagnées de vomissements. Elle entraîne rapidement une baisse de l'acuité visuelle irréversible qui évolue vers la cécité définitive en l'absence de traitement. La moindre suspicion doit faire réaliser un fond d'œil en urgence. La prise en charge thérapeutique repose sur des ponctions lombaires évacuatrices itératives suivies d'un traitement prolongé par acétazolamide. C'est une indication à la chirurgie bariatrique.

>>> Complications cutanées

Les complications cutanées sont fréquentes chez les enfants obèses [23]. La **peau sèche**, due à une augmentation des pertes hydriques transcutanées, peut être responsable de prurit. Les **vergetures** sont très fréquentes et le plus souvent mal tolérées. Elles se localisent surtout au niveau des flancs, des fesses, des cuisses et des seins. Érythémateuses au début, elles deviennent violettes, puis s'éclaircissent pour laisser une cicatrice déprimée. Aucun topique n'a fait la preuve de son efficacité pour accélérer leur évolution. Les affections cutanées suivantes sont également plus fréquentes chez les obèses : hirsutisme, intertrigo, infections cutanées, hyperkératose plantaire et psoriasis.

>>> Complications esthétiques

L'adipogynécomastie se traduit par une accumulation de graisse dans la région mammaire des garçons simulant l'existence de seins (**fig. 2**). Elle peut se voir en cas de surcharge pondérale modérée et son amélioration est limitée après amaigrissement. Une chirurgie plastique est le plus souvent nécessaire dans les cas les plus mal tolérés, ses résultats sont particulièrement satisfaisants.

Une verge enfouie dans la masse graisseuse hypogastrique n'est pas rare (**fig. 3**). Après désenfouissement, la verge

Revue générale



Fig. 2 : Adipogynécomastie.



Fig. 3 : Verge enfouie (A), de taille normale après désenfouissement (B).

a une taille normale, il ne s'agit donc pas d'un micropénis. Là encore, une cure chirurgicale est possible, mais ses résultats sont plus décevants que ceux des adipogynécomasties.

>>> Complications psycho-sociales

La surcharge pondérale entraîne chez presque tous les enfants des perturbations psychologiques dont l'intensité

et le vécu sont variables selon la robustesse psychique de chaque individu mais également l'attitude de l'entourage familial (parents, fratrie) et médical [24]. La souffrance psychologique qu'entraîne l'obésité peut s'exprimer par une perte de l'estime de soi, la peur du regard des autres, la douleur d'être différent, ou encore la tristesse de ne pouvoir bouger ou s'habiller comme on le souhaiterait.

La discrimination sociale dont sont victimes les enfants obèses, cela quel que soit leur âge, explique en grande partie la souffrance psychologique qui en résulte. La prise en charge thérapeutique peut également aggraver ces troubles en raison de l'écartèlement mental auquel est confronté l'enfant entre d'une part le sentiment d'être dans l'incapacité de continuer à supporter la frustration qu'entraîne la restriction énergétique et d'autre part la crainte de rester gros s'il succombe à cette sensation physiologique de faim.

Ces conséquences psycho-sociales sont de toute évidence la principale complication de l'obésité chez l'enfant. La prise en charge thérapeutique doit constamment en tenir compte.

POINTS FORTS

- L'obésité de l'enfant est d'origine génétique, elle n'est pas due à des mauvaises habitudes alimentaires.
- Les endocrinopathies (hypothyroïdie, hypercorticismes, déficit en hormone de croissance) ne sont pas des causes d'obésité.
- Les complications somatiques sont rares et le plus souvent bénignes. Aucun bilan sanguin systématique ne doit être prescrit.
- Les conséquences psycho-sociales représentent la principale préoccupation des enfants obèses et de leur famille.
- Le traitement repose principalement sur une restriction énergétique cognitive, l'augmentation de l'activité physique est recommandée mais accessoire.
- La prévention de l'obésité est inefficace.

>>> En pratique

Dans la mesure où les complications somatiques de l'obésité sont rares chez l'enfant, aucun bilan sanguin, ni aucun examen complémentaire ne doit être systématiquement prescrit. Les indications des éventuelles explorations doivent toujours être orientées par la clinique. Dans la majorité des cas, aucun examen ne sera nécessaire et permettra ainsi de dédramatiser cette pathologie dont la gravité chez l'enfant obèse repose principalement sur la souffrance morale et la discrimination dont il est victime.

Prise en charge thérapeutique

1. Prise en charge diététique

Les ingesta spontanés des enfants obèses sont simplement quantitativement augmentés [25], il ne faut donc pas évoquer l'existence "d'erreurs diététiques". L'objectif de la prise en charge diététique est de réduire ces apports énergétiques, elle repose donc sur un **régime restrictif**. Une telle réduction des ingesta entraîne inéluctablement une stimulation de l'appétit contre laquelle l'enfant devra lutter s'il veut maigrir [25]. Le succès de ce

régime réside donc sur sa capacité cognitive à supporter la faim qui va constamment le tenailler. Le rôle du soignant sera de motiver l'enfant pour l'aider à ne pas succomber à cet appétit accru.

Les moyens possibles pour mettre en place ce régime restrictif sont les suivants : diminution des quantités ingérées en conservant les mêmes aliments que ceux habituellement consommés (en pratique difficile à mettre en place dans la mesure où il est plus compliqué de réduire la consommation d'aliments appréciés), diminution de la densité énergétique des repas (consommation de végétaux, remplacement des sodas par des boissons édulcorées à l'aspartame), contrôle du grignotage et augmentation des apports protéiques pour leur effet rassasiant. L'équilibre alimentaire devra bien sûr être respecté pour éviter toute carence : 3 produits laitiers écrémés par jour pour le calcium, 2 portions carnées quotidiennes pour le fer, du poisson 1 à 2 fois par semaine pour les acides gras polyinsaturés à longue chaîne et 1 ou 2 fruits et légumes par jour pour les phyto-nutriments. Il n'y a pas d'aliments à interdire, seuls les apports énergétiques doivent être contrôlés.

En pratique, l'enfant doit s'arrêter de manger avant d'atteindre la satiété complète. Une méthode simple consiste à ne pas le resservir lorsqu'il réclame après avoir terminé son assiette car cela signifie qu'il a encore faim et donc qu'il n'est pas totalement rassasié.

2. Augmentation de l'activité physique

L'augmentation des efforts physiques quotidiens (marche pour aller à l'école, escaliers à la place de l'ascenseur, promenade du chien, etc.) est utile mais ne suffit pas à elle seule si elle n'est pas associée à une restriction énergétique cognitive. En effet, il existe une augmentation adaptative de l'appétit qui, si elle n'est pas contrôlée, compense l'excédent de dépense énergétique induite par l'exercice.

La **pratique d'une activité sportive** choisie par l'enfant est recommandée mais pas indispensable. Elle peut permettre d'apporter une motivation supplémentaire mais, contrairement à une idée répandue, sa contribution à l'augmentation de la dépense énergétique est négligeable. Ainsi, un enfant obèse qui refuse de faire du sport ne doit pas être forcé, il est tout à fait possible de perdre du poids sans faire de sport.

Enfin, la **diminution du temps passé devant les écrans** est inutile. Il est aujourd'hui clairement démontré que la réduction du temps passé devant les écrans n'a aucune efficacité dans la réduction pondérale [26]. Les quelques travaux qui prétendent le contraire souffrent de biais liés aux nombreux facteurs confondants non pris en compte dans les analyses statistiques [27].

3. Prise en charge psychologique

Un **soutien psychologique** est indispensable pour aider l'enfant à supporter les contraintes et les frustrations qu'entraîne un régime restrictif, mais aussi la souffrance psychique dont il est victime. Il devra s'efforcer d'encourager l'enfant en conservant toujours une attitude positive, sans jamais le menacer ou le réprimander en cas d'échec. Il cherchera également à trouver des sources de motivation, sans jamais évoquer les risques somatiques liés à l'obésité qui n'intéressent pas les enfants et peuvent inutilement angoisser leurs parents.

Une **déculpabilisation** de la famille est aussi souvent nécessaire en leur expliquant qu'il s'agit d'une injustice de la nature dont ils ne sont nullement responsables. Beaucoup de parents s'accusent de ne pas avoir été assez vigilants ou d'avoir commis des erreurs diététiques ayant conduit à cette surcharge pondérale. Il faut bien leur rappeler que l'origine de l'obésité est génétique et n'a donc rien à voir avec ce qu'ils pensent en être la cause. Le rôle des parents demeure cependant très important dans l'aide

qu'ils pourront apporter à leur enfant pour suivre les consignes thérapeutiques prodiguées.

4. Indications des séjours en internats diététiques

D'innombrables enfants obèses sont indûment adressés dans les nombreux centres thérapeutiques qui les accueillent pendant une durée variable pour prendre en charge leur obésité. L'échec de la prise en charge ambulatoire ou la simple demande de l'enfant et/ou ses parents sont les principales raisons qui conduisent à ces séjours. Les rares travaux bien menés montrent que, si la perte pondérale initiale est effectivement plus importante que lors d'une prise en charge ambulatoire classique, la grande majorité des enfants reprennent tout le poids qu'ils avaient perdu dans les mois suivant la sortie du centre [28]. Cela signifie que l'efficacité à long terme de ces séjours n'est pas meilleure que celle d'une prise en charge ambulatoire banale, mais terriblement plus dispendieuse pour les deniers publics !

Il est donc urgent de considérablement réduire les admissions dans ces centres pour les limiter aux rares indications possibles : séjour de répit dans les obésités syndromiques avec troubles neuropsychiatriques, complications sévères nécessitant une réduction pondérale rapide sans possibilité de chirurgie bariatrique (hypertension intracrânienne, diabète, apnées du sommeil), réduction pondérale avant chirurgie autre que bariatrique (rarement nécessaire), prise en charge après chirurgie bariatrique dans un milieu familial difficile.

5. Place de la chirurgie bariatrique

La chirurgie bariatrique est actuellement le traitement le plus efficace à moyen terme dans les obésités morbides. Les adolescents doivent obéir à un certain nombre de critères d'éligibilité définis par la Haute Autorité de santé [29] pour pouvoir bénéficier d'une chirurgie bariatrique

Revue générale

(**tableau I**). Les contre-indications sont principalement d'ordre psychiatrique. Une préparation à l'intervention d'au moins un an dans un centre spécialisé à compétence pédiatrique est nécessaire.

Le *bypass* (court-circuit de l'estomac et d'un bon mètre de grêle) et la *sleeve* (gastrectomie partielle) sont les techniques chirurgicales à privilégier. Comme chez l'adulte, l'anneau gastrique doit être abandonné, à l'exception de quelques situations très particulières. Les résultats sont le plus souvent impressionnants avec une perte de plusieurs dizaines de kilogrammes et une amélioration considérable de la qualité de vie. Ils sont consécutifs à une importante réduction de la sensation de faim et une satiété rapidement atteinte au cours des repas. Des compléments nutritionnels pour prévenir la survenue de carences et une surveillance régulière des complications sont cependant nécessaires toute la vie durant. La principale interrogation demeure le risque de reprise pondérale

à plus ou moins long terme qui coïncide avec une recrudescence de l'appétit qui demande de nouveau une restriction cognitive pour éviter la rechute.

6. Résultats thérapeutiques

Les résultats thérapeutiques à long terme de la prise en charge médicale (chirurgie bariatrique exclue) sont décevants. Environ un tiers seulement des enfants obèses ont un IMC normal à l'âge adulte [30]. Il est intéressant de noter que ces résultats sont superposables à l'évolution spontanée à l'âge adulte des enfants obèses [31]. Ce constat étaye l'idée selon laquelle l'évolution pondérale des obèses est génétiquement programmée [32] et qu'il est difficile de maintenir sur le long terme une restriction énergétique cognitive, seule susceptible de contrecarrer durablement l'évolution naturelle de l'obésité.

Il est cependant rassurant de préciser que le pronostic pondéral à l'âge adulte de

l'obésité ne dépend ni de la précocité de la prise en charge, ni de son efficacité ou de sa durée pendant l'enfance [30]. En d'autres termes, un échec thérapeutique durant l'enfance ne grève nullement le devenir pondéral à l'âge adulte car il sera toujours temps de maigrir pour réduire les risques cardiovasculaires inhérents à l'obésité de l'adulte [12].

Pour les mêmes raisons, le dépistage et la prise en charge précoces de l'obésité sont inutiles en l'absence de demande des parents, car ils ne modifient pas le pronostic pondéral et sont surtout voués à l'échec [33]. Ils ne devraient donc pas être systématiquement effectués, contrairement à ce que certains prétendent.

Prévention

La dernière méta-analyse démontre clairement l'inefficacité des programmes de prévention de l'obésité de l'enfant, quelles que soient les méthodes utilisées [34]. L'éducation nutritionnelle à l'école, la promotion de l'activité physique en milieu scolaire, le retrait des distributeurs dans les établissements scolaires, la réduction de la publicité télévisuelle destinée aux enfants, les messages de prévention télévisuels, la promotion de la consommation des fruits et légumes et bien d'autres mesures similaires n'ont ainsi jamais démontré leur efficacité pour prévenir l'obésité de l'enfant. Pourtant, les actions de prévention se multiplient dans tous les pays développés depuis des décennies, suscitant toujours le même espoir crédule de ceux qui les mettent en place. Si le verdict scientifique est sans appel, des intérêts financiers ou politiques motivent le développement de ces programmes qui n'ont pas de mal à trouver des acteurs multiples dont l'inexpérience nourrit leur conviction.

Il est dommage que les sommes colossales perdues dans cette gabe-gie préventive ne soient pas utilisées pour développer la recherche qui est

Critères physiologiques	– IMC > 35 kg/m² + 1 comorbidité sévère (diabète, syndrome d'apnées du sommeil sévère, hypertension intracrânienne, stéatohépatite sévère) – IMC > 40 kg/m² + altération majeure de la qualité de vie – Âge ≥ 15 ans (13 ans si présence d'une comorbidité sévère) – Tanner ≥ IV (âge osseux ≥ 13 ans chez les filles et ≥ 15 ans chez les garçons)
Capacités de l'adolescent	– Capacités à intégrer les changements diététiques et de mode de vie – Capacités de l'adolescent et de son entourage à comprendre les risques encourus – Capacités de l'adolescent et de sa famille à mettre en œuvre les mesures thérapeutiques postopératoires (supplémentation nutritionnelle, suivi médical régulier) – Préparation pluriprofessionnelle de l'adolescent d'au moins 12 mois dans un centre spécialisé à compétence pédiatrique – Idéalement, stabilisation du poids avant la chirurgie
Critères d'exclusion	– Troubles psychiatriques décompensés ou non pris en charge – Troubles sévères et non stabilisés du comportement alimentaire – Conduites addictives – Obésité syndromique, monogénique connue ou lésionnelle (sauf exception) – Adolescentes enceintes ou allaitant ou celles pour lesquelles une grossesse serait possible dans les 2 ans postopératoires

Tableau I : Critères d'éligibilité à la chirurgie bariatrique chez l'adolescent obèse.

aujourd'hui la seule issue permettant d'apporter une solution thérapeutique efficace aux millions de familles qui souffrent de l'obésité de leur enfant.

BIBLIOGRAPHIE

1. COLE TJ, BELLIZZI MC, FLEGAL KM *et al.* Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey. *BMJ*, 2000; 320:1240-1243.
2. CASAZZA K, FONTAINE KR, ASTRUP A *et al.* Myths, presumptions, and facts about obesity. *N Engl J Med*, 2013;368:446-454.
3. TOUNIAN P. Programming towards childhood obesity. *Ann Nutr Metab*, 2011; 58:30-41.
4. RUBIN R. Obesity tied to income, education, but not in all populations. *JAMA*, 2018;319:540.
5. NG M, FLEMING T, ROBINSON M *et al.* Global, regional, and national prevalence of overweight and obesity in children and adults during 1980-2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. *Lancet*, 2014;384:766-781.
6. OLDS T, MAHER C, ZUMIN S *et al.* Evidence that the prevalence of childhood overweight is plateauing: data from nine countries. *Int J Pediatr Obes*, 2011;6:342-360.
7. DUBERN B, TOUNIAN P, CLÉMENT K. Obesity. In: Weiss RE, Refetoff S, eds. *Genetic diagnosis of endocrine disorders*. Elsevier, 2010:27-37.
8. COURBAGE S, POITOU C, LE BEYEC-LE BIHAN J *et al.* Implication of heterozygous variants in LEP, LEPR, POMC and PCSK1 genes of the leptin-melanocortin pathway on the phenotype in severe obesity. *J Clin Endocrinol Metab*, 2021;106:2991-3006.
9. KÜHNEN P, CLÉMENT K, WIEGAND S *et al.* Proopiomelanocortin deficiency treated with a melanocortin-4 receptor agonist. *N Engl J Med*, 2016;375:240-246.
10. CLÉMENT K, BIEBERMANN H, FAROOQI IS *et al.* MC4R agonism promotes durable weight loss in patients with leptin receptor deficiency. *Nat Med*, 2018;24: 551-555.
11. TOUNIAN P, AGGOUN Y, DUBERN B *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.
12. JUONALA M, MAGNUSSEN CG, BERENSON GS *et al.* Childhood adiposity, adult adiposity, and cardiovascular risk factors. *N Engl J Med*, 2011;365:1876-1885.
13. MIMOUN E, AGGOUN Y, POUSSET M *et al.* Association of arterial stiffness and endothelial dysfunction with metabolic syndrome in obese children. *J Pediatr*, 2008;153:65-70.
14. MAMANN N, DUBERN B, TOUNIAN P. Hypercholestérolémie familiale : mise au point pratique. *Perfectionnement en Pédiatrie*, 2018;1:113-118.
15. DUBERN B, GIRARDET JP, TOUNIAN P. Insulin resistance and ferritin as major determinants of abnormal serum aminotransferase in severely obese children. *Int J Pediatr Obesity*, 2006;1:77-82.
16. GIBSON PS, LANG S, DHAWAN A *et al.* Systematic Review: Nutrition and physical activity in the management of paediatric nonalcoholic fatty liver disease. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*, 2017;65:141-149.
17. MARY P. Épiphyse de hanche chez l'enfant obèse : ne pas se laisser piéger. *Réalités Pédiatriques*, 2007;119:27-33.
18. FLAHERMAN V, RUTHERFORD GW. A meta-analysis of the effect of high weight on asthma. *Arch Dis Child*, 2006;91: 334-339.
19. DUBERN B, TOUNIAN P, MEDJADHI N *et al.* Pulmonary function and sleep-related breathing disorders in severely obese children. *Clin Nutr*, 2006;25:803-809.
20. REINEHR T, BOSSE C, LASS N *et al.* Effect of weight loss on puberty onset in overweight children. *J Pediatr*, 2017; 184:143-150.
21. LOBOTKOVÁ D, STANÍKOVÁ D, STANÍK J *et al.* Lack of association between peripheral activity of thyroid hormones and elevated TSH levels in childhood obesity. *J Clin Res Pediatr Endocrinol*, 2014; 6:100-104.
22. STIEBEL-KALISH H, SEROV I, SELLA R *et al.* Childhood overweight or obesity increases the risk of IHH recurrence fivefold. *Int J Obes*, 2014;38:1475-1477.
23. MIRIMIRANI P, CARPENTER DM. Skin disorders associated with obesity in children and adolescents: a population-based study. *Pediatr Dermatol*, 2014;31:83-90.
24. DREYFUS M. Prise en charge psychologique de l'enfant obèse. In: Tounian P ed. *L'obésité de l'enfant*. Paris, John Libbey Eurotext, 2006:140-153.
25. TOUNIAN P. Dietary factors in childhood obesity. *Curr Nutr Food Sci*, 2007;3: 135-140.
26. MADDISON R, MARSH S, FOLEY L *et al.* Screen-time weight-loss intervention targeting children at home (SWITCH): a randomized controlled trial. *Int J Behav Nutr Phys Act*, 2014;11:111.
27. TOUNIAN P. Écrans et obésité de l'enfant : y a-t-il un lien ? *Réalités Pédiatriques*, 2017;216:37-39.
28. VAN DER BAAN-SLOOTWEG O, BENNINGA MA, BEELEN A *et al.* Inpatient treatment of children and adolescents with severe obesity in the Netherlands: a randomized clinical trial. *JAMA Pediatr*, 2014; 168:807-814.
29. Haute Autorité de santé. Définition des critères d'éligibilité pour la réalisation d'une chirurgie bariatrique chez les moins de 18 ans. Janvier 2016.
30. FICHEUX L, BOELLE P, ACHTARI O *et al.* Facteurs prédictifs de l'évolution à long terme de l'obésité de l'enfant. *Nutr Clin Metab*, 2009;23:S58-S59.
31. SIMMONDS M, LLEWELLYN A, OWEN CG *et al.* Predicting adult obesity from childhood obesity: a systematic review and meta-analysis. *Obes Rev*, 2016;17: 95-107.
32. SILVENTOINEN K, JELENKOVIC A, SUND R *et al.* Genetic and environmental effects on body mass index from infancy to the onset of adulthood: an individual-based pooled analysis of 45 twin cohorts participating in the COllaborative project of Development of Anthropometrical measures in Twins (CODATwins) study. *Am J Clin Nutr*, 2016;104:371-379.
33. TOUNIAN P. Faut-il tracer les courbes d'IMC pour dépister précocement l'obésité ? *Réalités Pédiatriques*, 2020; 244:59-61.
34. BROWN T, MOORE TH, HOOPER L *et al.* Interventions for preventing obesity in children. *Cochrane Database Syst Rev*, 2019;7:CD001871.

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