

Société Scientifique de Médecine Générale



Recommandations
de Bonne Pratique

L'OBÉSITÉ CHEZ L'ENFANT

Auteurs

Laurence Niesten et Geneviève Bruwier

Validé par le CEBAM en janvier 2007

SSMG 2007

La SSMG présente ici une nouvelle recommandation de bonne pratique (RBP).

Les recommandations de bonne pratique se veulent être avant tout un outil pour le médecin de famille en vue de l'amélioration de la qualité de sa pratique quotidienne et par là de la qualité des soins apportés aux patients et à la collectivité.

Rigoureusement fondée sur des bases et preuves scientifiques, leur élaboration s'est étalée sur de nombreux mois. Si chaque recommandation est sous la responsabilité rédactrice de deux auteurs, le texte final est l'œuvre collégiale d'une équipe de médecins généralistes.

En aucune façon, ces recommandations ne doivent être considérées comme contraignantes. Chaque RBP doit faire l'objet d'une évaluation de son adéquation chez chaque patient pris individuellement.

Par ailleurs, les RBP peuvent constituer des repères ou des références d'importance, reconnus par la profession, et auquel le médecin peut se rallier en toute sécurité.

Si la découverte de ces recommandations éveillait chez le lecteur mille et une questions, commentaires ou encore objections et de là le souhait de les partager avec des confrères au sein de cercles de pairs, nous aurions atteint une partie de notre objectif.

Le groupe de travail
des **R**ecommandations de **B**onne **P**ratique
de la SSMG

TABLE DES MATIÈRES

1. Introduction	7
1.1. Importance du problème	7
1.2. Objectifs et limites de la RBP	7
1.3. Questions posées	7
1.4. Données épidémiologiques	7
2. Définition de l'obésité pédiatrique	9
2.1. L'Indice de Masse Corporelle (IMC)	9
2.2. Courbes de corpulence et degrés d'obésité	9
2.3. Diagnostic de l'obésité chez l'enfant	10
3. Physiopathologie	11
4. Facteurs influençant le risque d'obésité chez l'enfant	12
4.1. L'obésité parentale	12
4.2. L'origine ethnique	12
4.3. Le poids de naissance	12
4.4. Le rebond adipositaire précoce	12
4.5. L'allaitement maternel = un facteur de protection?	12
4.6. L'environnement	13
5. Causes rares d'obésité	14
5.1. Syndromes génétiques	14
5.2. Anomalies monogéniques	14
5.3. Maladies endocriniennes	15
5.4. Désordres psychologiques	15
5.5. Agents pharmaco-thérapeutiques	15
6. Complications	16
6.1. Complications dans l'enfance et l'adolescence	16
6.1.1. Complications cardio-vasculaires et métaboliques	16
6.1.2. Complications psychosociales	16
6.1.3. Autres conséquences médicales à court terme	16
6.2. Complications à l'âge adulte	17
6.3. Impact économique de l'obésité chez l'enfant	17

7. Évaluation de l'excès de poids chez l'enfant	18
7.1. L'anamnèse	18
7.2. L'examen clinique	19
7.3. Les courbes d'évolution et l'IMC	19
7.4. Examens complémentaires	19
7.5. Références spécialisées	19
8. Traitement	20
8.1. Objectifs thérapeutiques	20
8.2. Moyens thérapeutiques	21
8.2.1. Diététique	22
8.2.2. Réduction de la sédentarité	23
8.2.3. Mobilisation physique active	23
8.2.4. Thérapies comportementales	24
8.2.5. Médicaments et chirurgie	25
8.3. Suivi	25
8.4. Coût du traitement et bénéfices espérés	25
9. Prévention	26
10. Synthèse des recommandations	27
11. Notes	30
12. Annexes	34
13. Bibliographie	38
14. Méthodologie	43
15. Rédaction et édition	44
16. Commanditaire	44

Résumé pour la pratique

- La prévalence de l'obésité pédiatrique et de ses conséquences morbides ne cesse d'augmenter. Aujourd'hui, dans le monde, un enfant sur dix présente un excès de poids.
- La prise en charge de l'obésité pédiatrique ne doit pas interférer avec la croissance et le développement de l'enfant.
- L'obésité chez l'enfant, comme chez l'adulte, est définie par un excès de masse grasse corporelle ayant des conséquences néfastes pour la santé physique et mentale.
- En pratique clinique, on utilise l'IMC (Indice de Masse Corporelle) pour évaluer la corpulence d'un enfant.
- L'IMC doit être régulièrement calculé puis reporté sur des courbes de percentiles d'évolution de la corpulence car il varie physiologiquement avec l'âge et le sexe.
- L'obésité est principalement expliquée par un déséquilibre de la balance énergétique (alimentation déséquilibrée, manque d'activité physique et sédentarité).
- L'obésité parentale, l'origine ethnique, le poids de naissance, un rebond adipoitaire précoce, l'environnement sont des facteurs influençant le risque d'obésité infantile.
- L'évaluation initiale de l'obésité pédiatrique comprend une anamnèse et un examen clinique complets. Elle permet d'évaluer le degré d'obésité, son retentissement (complications à court terme) et son évolutivité (risque de complications à long terme). Elle a aussi pour objectif d'éliminer les causes rares (syndromes génétiques et causes endocriniennes) à référer au spécialiste.
- Les objectifs thérapeutiques sont principalement le maintien du poids, et ce, par une modification, progressive mais durable, des comportements de toute la famille.
- Le traitement doit comprendre une association d'interventions (éducation diététique, modification des habitudes alimentaires, réduction de la sédentarité, encouragement de l'activité physique générale quotidienne).
- Le suivi par le médecin traitant est un point essentiel de la prise en charge.
- En matière de prévention de l'obésité infantile, il convient également de se concentrer sur une modification des comportements : promouvoir une alimentation saine et une activité physique régulière, réduire la sédentarité.
- Les milieux les mieux adaptés pour mener des interventions préventives éducationnelles et comportementales sont les structures scolaires et familiales.

1. Introduction

1.1. IMPORTANCE DU PROBLÈME

Ces dernières années, la prévalence de l'obésité et de l'excès pondéral chez l'adulte comme chez l'enfant n'a cessé d'augmenter. La prise en charge de l'excès de poids chez l'enfant devient donc un problème de plus en plus fréquent en médecine de première ligne.

L'accroissement dramatique de la prévalence de l'obésité pédiatrique et de ses conséquences morbides ainsi que sa tendance à persister à l'âge adulte constituent un problème de Santé Publique important et justifient dès lors la mise en place de stratégies préventives et thérapeutiques efficaces.

L'obésité de l'enfant est différente de celle de l'adulte. La différence principale est qu'elle survient lors de la croissance. Il faut dès lors veiller à ne pas interférer avec la croissance et le développement de l'enfant lors du traitement de son obésité.

1.2. OBJECTIFS ET LIMITES DE LA RBP

La Recommandation de Bonne Pratique (RBP) « L'Obésité chez l'enfant » est destinée à servir d'outil de référence pour la prise en charge optimale du surpoids et de l'obésité chez l'enfant par le médecin de famille.

Le public concerné par la RBP est l'enfant obèse ou en surpoids. Dans les études menées chez les enfants, on remarque que l'âge de 12 ans est le plus souvent pris comme limite.

La RBP ne concerne pas la prise en charge de l'adolescent obèse, celle-ci nous paraissant différente de celle de l'enfant. Les stratégies de santé publique ainsi que l'approche hospitalière ne sont pas développées dans le texte.

1.3. QUESTIONS POSÉES

- Comment diagnostiquer le surpoids et l'obésité chez l'enfant, quels paramètres utiliser, à quelles courbes se référer ?
- Quels sont les facteurs de risque ?
- Quelles sont les conséquences à court et à long terme ?
- Quelles sont les modalités de prise en charge de l'obésité infantile ?
- Quels sont les moyens de prévention ?

1.4. DONNÉES ÉPIDÉMIOLOGIQUES

La prévalence de l'obésité chez l'enfant a rapidement augmenté ces 20 dernières années.

Selon le rapport de l'IOTF (International Obesity Task Force), un enfant sur dix, dans le monde, présente un excès de poids, c'est-à-dire 155 millions d'enfants dont environ 30 à 45 millions sont considérés comme obèses (LOBSTEIN 2004).

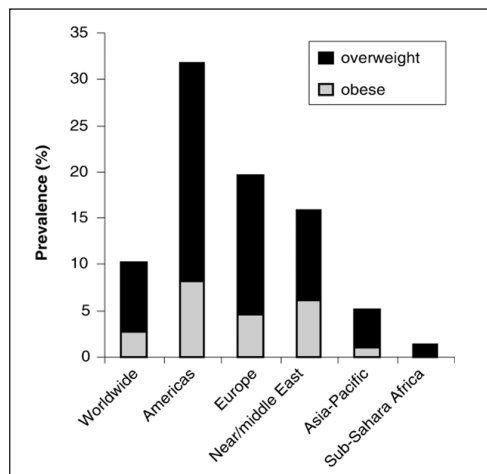


Figure 1: Prevalence of overweight and obesity among school-age children in global regions. Overweight and obesity defined by IOTF criteria. Children aged 5-17 years. Based on surveys in different years after 1990. Source : IOTF (LOBSTEIN 2004).

En Europe, le rapport de l'IOTF a montré que l'obésité infantile avait augmenté de façon constante, avec une prévalence plus importante dans les pays d'Europe du Sud.

En Europe du Nord, la prévalence du surpoids est de 10-20 % tandis qu'en Europe du Sud elle est de 20-35 %.

En Italie et en Sicile par exemple, 36 % des enfants âgés de 9 ans ont un excès de poids (LOBSTEIN 2004).

En Suisse, la prévalence du surpoids est évaluée à 19,1 % chez la fille entre 6 et 12 ans et à 20,3 % chez le garçon (ZIMMERMANN 2004). En Grande-Bretagne, elle varie entre 6 % chez les enfants de 6 ans et 17 % chez les enfants de 15 ans (REILLY 2002).

En France, la prévalence de l'obésité est passée de 5,1 % en 1985 à 10-12 % en 1996 et à 16 % en 2000 (ANAES 2003).

En Belgique, peu de données sont disponibles. Une étude limbourgeoise estime le surpoids à 15 % à l'âge de 3-4 ans et 33 % à 12-13 ans, et l'obésité respectivement à 6 et 19 % (MASSA 2002). Selon l'enquête menée en **2000-2001** par l'Observatoire de la Santé du Hainaut (OSH), via le réseau des Centres de Santé Scolaire Vigies, **26 %** des enfants présentent une **surcharge pondérale** dont **8 %** sont **obèses**. Dans l'enquête de 1997, la prévalence de la surcharge pondérale infantile était de 21 % avec une prévalence de 5 % pour l'obésité. Ces résultats confirment l'augmentation rapide du problème (OSH 2001).

Aux USA, selon les données d'une revue de la Cochrane (CAMPBELL 2005), la prévalence de l'obésité chez l'enfant était estimée en 1998 à 21,5 % chez les Afro-américains, 21,8 % chez les Hispaniques et 12,3 % chez les blancs non hispaniques. Parmi la communauté des Indiens d'Amérique, la prévalence varie entre 25 % et 46 % (CABALLERO 2003).

En Australie, la prévalence a fortement augmenté ces 15 dernières années pour atteindre des chiffres de l'ordre de 20-25 % (NHMRC 2003).

En Asie, on observe également une augmentation de la prévalence de l'excès de poids. Cependant, il existe de grandes variations de cette prévalence dans les différentes régions. En 1995, l'OMS a estimé à environ 2,9 % la prévalence de l'excès de poids chez les enfants en âge préscolaire pour l'Asie dans son entièreté. Les données issues d'études réalisées dans plusieurs pays montrent une prévalence plus élevée, allant de 5 à 9 % en agglomération urbaine (Brunei, Kuala Lumpur, régions urbaines de Thaïlande et de Chine). Dans plusieurs autres pays en voie de développement, la prévalence est probablement très basse, inférieure à 1 % (Philippines, Vietnam, Laos) (E-SIONG TEE 2002).

En Chine, la prévalence globale de l'obésité est passée de 4,2 % en 1989 à 6,4 % en 1997 chez les enfants de 2 à 6 ans. La principale augmentation de prévalence a lieu dans les villes, où la prévalence de l'obésité est passée de 1,5 % à 12,6 % et la prévalence de l'excès de poids de 14,6 % à 28,9 % (LUO 2002).

En Afrique du Nord, les données sont comparables à celle des pays méditerranéens.

En Afrique sub-saharienne, très peu de données sur l'obésité infantile sont disponibles car les différentes actions relatives à la Nutrition et à la Santé publique ont été axées sur la malnutrition et les problèmes de sécurité alimentaire. Dans la plupart des pays, excepté l'Afrique du Sud, la prévalence de l'excès de poids chez l'enfant reste faible (LOBSTEIN 2004).

2. Définition de l'obésité pédiatrique

Chez l'adulte comme chez l'enfant, l'obésité est définie comme un **excès de masse grasse corporelle** (tissu adipeux) ayant des conséquences néfastes sur la santé physique et mentale.

2.1. L'INDICE DE MASSE CORPORELLE (IMC)

En pratique clinique, l'adiposité peut être évaluée par l'**Indice de Masse Corporelle (IMC)** qui est un bon reflet de la corpulence. L'IMC est aussi appelé Indice de Quetelet (IQ) ou Body Mass Index en anglais (BMI).

$$\text{IMC} = \text{Poids (en kg)} / \text{Taille}^2 \text{ (en m)}$$

Chez l'adulte, les seuils de l'obésité ont été définis à partir d'études de morbi-mortalité. Un IMC compris entre 25 et 29,9 kg/m² définit la surcharge pondérale tandis qu'un IMC supérieur ou égal à 30 kg/m² définit l'obésité (WHO 2000).

Chez l'enfant, on utilise également l'IMC pour évaluer la corpulence.

En effet, l'IMC est significativement associé avec la masse grasse chez l'enfant et est la façon la plus commode pour mesurer l'adiposité relative.

REMARQUE :

La valeur de l'IMC comme mesure de l'obésité pédiatrique a été estimée dans de nombreuses études cliniques et anthropométriques. Son efficacité en tant que moyen correct de dépistage des enfants obèses a été évaluée par comparaison aux «gold standard» que sont les méthodes de mesure directe de l'adiposité (MEI 2002, REILLY 2002, SIGN 2003). Ces méthodes sont décrites dans la note 1 (pages 30-31).

2.2. LES COURBES DE CORPULENCE ET DEGRÉS D'OBÉSITÉ

Dans l'enfance, l'IMC varie physiologiquement avec l'âge et le sexe. Les valeurs d'IMC doivent donc être reportées sur des **courbes de percentiles d'évolution de la corpulence** (cf. annexe 1, pages 34-35).

Physiologiquement, l'IMC augmente pendant la première année de vie, puis diminue jusqu'à l'âge de six ans, âge à partir duquel on observe un rebond de la corpulence, encore appelé «**rebond d'adiposité**».

À travers le monde, plusieurs types de courbes sont utilisés. Le choix du type de courbes à employer est controversé.

Pour cette recommandation, nous avons retenu les nouvelles courbes récemment définies par les experts réunis dans le cadre du Programme National Nutrition Santé (PNNS) en France.

Ils ont en fait complété les **courbes de référence françaises, élaborées par Rolland-Cachera** et ses collaborateurs⁽¹⁾, par les courbes de corpulence internationales⁽²⁾ de l'**International Obesity Task Force (IOTF)** (COLE 2000) (cf. annexe 1).

(1) Ces courbes ont été établies en 1982 et révisées en 1991 à partir des données françaises issues de l'étude longitudinale internationale de la croissance du CIE (Centre International de l'Enfance) et de l'INSERM (Institut National de la Santé Et de la Recherche Médicale).

Le seuil du surpoids chez l'enfant, comprenant l'obésité, correspond à la courbe du 97^e percentile (ROLLAND-CACHERA 1991).

(2) En 2000, l'**International Obesity Task Force (IOTF)**, sous l'égide de l'OMS, a proposé une **définition internationale** de l'obésité infantile (COLE 2000).

Les seuils de **surpoids** et d'**obésité** chez l'enfant sont définis respectivement par les courbes de percentiles rejoignant l'IMC de 25 et l'IMC de 30 à 18 ans.

Ces courbes permettent d'assurer la continuité enfant-adulte.

Les seuils de surpoids et d'obésité ont été définis à partir des courbes d'IMC de six pays disposant de données représentatives et ayant des prévalences de l'obésité infantile fort variables (Brésil, Grande-Bretagne, Hong-Kong, Pays-Bas, Singapour, États-Unis).

Elles sont destinées essentiellement à évaluer la prévalence de l'obésité dans les études épidémiologiques et permettent de faire des comparaisons entre différents pays.

REMARQUE:

Ainsi, on remarque que les courbes respectives définissant le seuil du surpoids (la courbe du 97^e percentile des courbes françaises et la courbe de percentile de l'IOTF qui rejoint la valeur de 25 de l'IMC à 18 ans) sont quasi superposables.

Ces nouvelles courbes ont permis aux experts français de définir 2 degrés d'obésité (ANAES 2003):

- **Obésité de degré 1 (Surpoids)** = IMC situé dans la zone comprise entre la courbe rejoignant l'IMC de 25 à 18 ans (proche du P97) et la courbe rejoignant l'IMC de 30 à 18 ans.
 - **Obésité de degré 2 (Obésité)** = IMC situé au dessus de la courbe rejoignant l'IMC de 30 à 18 ans.
-

Ces courbes sont reprises dans le Carnet de l'Enfant et sont utilisées dans les consultations de médecine préventive de l'Office de la Naissance et de l'Enfance (ONE). Elles sont téléchargeables gratuitement sur le site du PNNS (www.sante.gouv.fr). Vous les trouverez dans l'annexe 1 (pages 34-35).

REMARQUES:

Certains pédiatres belges utilisent également les **courbes de corpulence flamandes**, publiées en 2004 (VUB-KUL 2004). Ces courbes sont également téléchargeables gratuitement sur le site de la VUB (Vrije Universiteit Brussel) (<http://www.vub.ac.be/groeicurven/francais.html>).

D'autres courbes de corpulence sont utilisées aux États-Unis et en Australie (NHMRC 2003). Elles ont été établies en 2000 par le *US Centers for Disease Control and Prevention* à partir des données d'enquêtes nationales de santé (KUCZMARSKI 2000).

2.3. DIAGNOSTIC DE L'OBÉSITÉ CHEZ L'ENFANT

Selon les experts de l'ANAES, le diagnostic précoce de l'obésité repose sur la mesure régulière et répétée du poids et de la taille des enfants, le calcul de l'IMC et son report sur les courbes d'évolution de la corpulence en fonction de l'âge et du sexe (ANAES 2003).

D'après les experts spécialistes pédiatres contactés, le calcul de l'IMC doit être fait au moins une fois par an, chez tous les enfants.

L'obésité est définie comme un excès de masse grasse (adiposité) ayant des conséquences néfastes sur la santé, physique et mentale (EBM niveau B).

La façon la plus commode pour mesurer l'adiposité relative chez l'enfant est de calculer son Indice de Masse Corporelle ou IMC (EBM niveau B).

$$\text{IMC} = \frac{\text{Poids (en kg)}}{\text{Taille}^2 \text{ (en m)}}$$

Les valeurs d'IMC doivent être reportées sur des courbes d'évolution de la corpulence en fonction de l'âge et du sexe (EBM niveau B) (cf. annexe 1, pages 34-35).

Obésité de degré 1 (Surpoids) = IMC situé dans la zone comprise entre la courbe rejoignant l'IMC de 25 à 18 ans (proche du P97) et la courbe rejoignant l'IMC de 30 à 18 ans.

Obésité de degré 2 (Obésité) = IMC situé au dessus de la courbe rejoignant l'IMC de 30 à 18 ans.

Le diagnostic précoce de l'obésité repose sur la mesure régulière et répétée du poids et de la taille des enfants, le calcul de l'IMC et son report sur les courbes d'évolution de la corpulence en fonction de l'âge et du sexe (EBM niveau C).

3. Physiopathologie

(LOBSTEIN 2004, TOUNIAN 2004)

L'obésité est principalement expliquée par un **bilan énergétique positif prolongé** : apports énergétiques accrus et diminution des dépenses.

L'excès calorique s'accumule sous forme de graisses dans le tissu adipeux (TOUNIAN 2004).

En ce qui concerne **les apports énergétiques**, le devenir métabolique d'un nutriment varie selon sa nature. Les glucides, s'ils sont consommés en quantité raisonnable, ne sont stockés qu'en petite quantité sous forme de graisses car ils stimulent leur propre oxydation. Les lipides par contre peuvent être stockés en quantité quasi illimitée dans le tissu adipeux (TOUNIAN 2004).

Les glucides apportent environ 4 kilocalories par gramme (kcal/g), de même que les protides, tandis que les lipides apportent 9 kcal/g. Une calorie équivaut à 4,18 Joules.

Parmi les composants de la **dépense énergétique globale**, on distingue :

- Le métabolisme de base, proportionnel à la masse maigre (60 à 70 %)
- La thermogénèse liée à l'alimentation (10 à 15 %)
- L'activité physique (principal facteur modulable)

Les **besoins énergétiques** requis pour une **croissance** et un développement harmonieux ont deux composantes : l'énergie utilisée pour synthétiser de nouveaux tissus et l'énergie déposée dans ces tissus, principalement sous forme de graisses et de protéines.

Les besoins requis pour la croissance constituent, pendant les 3 premiers mois, environ 35 % des besoins énergétiques totaux, ils diminuent de moitié pendant les 3 mois suivants (environ 17,5 %), ensuite ils diminuent encore pour atteindre seulement 3 % à 1 an. Pendant la seconde année de vie, les besoins pour la croissance tombent à moins de 2 % des besoins quotidiens, et restent compris entre 1 et 2 % jusqu'à l'adolescence (où ils augmentent à nouveau). Ils disparaissent ensuite progressivement vers l'âge de 20 ans (FAO/OMS/UNU 2001).

Selon le rapport de la Consultation Paritaire des Experts des FAO/OMS/UNU⁽³⁾ tenue à Rome en 2001, les recommandations concernant les **besoins énergétiques globaux** chez l'enfant ont été revues. Le calcul des besoins se fait en additionnant la dépense énergétique totale et l'énergie requise pour la croissance.

Pendant les 3 premiers mois, les besoins sont d'environ 100 kcal/kg/j. Ensuite et jusqu'à 3-4 ans, les besoins sont en moyenne de 80 kcal/kg/jour. Puis, ils diminuent progressivement pour atteindre, vers 12 ans, environ 60 kcal/kg/j chez le garçon (soit ± 2500 kcal/j) et environ 55 kcal/kg/j chez la fille (soit ± 2150 kcal/j). Ces besoins doivent être augmentés en cas d'activité physique importante (FAO/OMS/UNU 2001) (cf. annexe 2, page 36).

Les **besoins relatifs en nutriments** varient aussi avec l'âge. Jusque 2 ans, l'enfant a principalement besoin de lipides, ensuite la proportion de lipides nécessaires diminue à moins de 35 %.

Les apports nutritionnels recommandés à partir de l'âge de 2 ans, sont les mêmes que pour l'adulte, c'est-à-dire : 15 % de protéines, 35 % de lipides maximum (7-10 % de graisses saturées et moins de 300 mg de cholestérol alimentaire par jour), et 50 % de glucides (cf. annexe 3 : la pyramide alimentaire, page 37).

Le stockage et l'utilisation de l'énergie fournie par l'alimentation sont contrôlés par plusieurs **systèmes régulateurs**, produisant des signaux variés : l'appétit, la satiété, une série complexe de messages via le système endocrinien et via les systèmes nerveux sympathique et parasympathique.

Ces mécanismes sont largement déterminés génétiquement (LOBSTEIN 2004, MEYRE 2004).

Des informations complémentaires sur la physiopathologie sont données dans la note 2 (page 32).

(3) **FAO** : Food and Agriculture Organization of United States – **OMS** : Organisation Mondiale de la Santé – **UNU** : United Nations University.

4. Facteurs influençant le risque d'obésité chez l'enfant

L'étiologie de l'obésité est fort complexe. De nombreux facteurs de risque, modifiables ou non, ont été identifiés comme étant associés au surpoids et à l'obésité chez l'enfant : facteurs génétiques et biologiques, psychologiques, socioculturels et environnementaux.

Comme décrit dans le chapitre précédent, la physiopathologie de l'obésité est principalement expliquée par un déséquilibre de la balance énergétique.

4.1. L'OBÉSITÉ PARENTALE

L'obésité parentale est reconnue comme un facteur de risque majeur d'obésité future (BHAVE 2004, ANAES 2003, CTF 2003, NHMRC 2003, BERGMANN 2003, HE 2000, GUILLAUME 1995). Des études portant sur des jumeaux et des enfants adoptés ont révélé que l'origine génétique semblait prévaloir par rapport à l'origine environnementale (MEYRE 2004, CTF 2003, NHMRC 2003, SORENSEN 1989, STUNKARD 1990, BOUCHARD 1985).

4.2. L'ORIGINE ETHNIQUE

L'origine ethnique est également un facteur de risque d'obésité (BHAVE 2004, ANAES 2003, NHMRC 2003). En effet, les données provenant des USA confirment que les enfants d'origine afro-américaine et hispanique sont plus à risque d'obésité (DWYER 1998 et 2000, STRAUSS 2001), les Indiens d'Amérique le sont également (CABALLERO 2003). En Australie, une étude menée à Sidney sur une population multiraciale de 3645 enfants a montré que les enfants blancs d'origine méditerranéenne avaient un IMC plus élevé (LYNCH 2000). Des études menées en France ont également montré que les enfants d'origine maghrébine ou d'Europe du Sud étaient plus à risque d'obésité (LOCARD 1992, ROVILLE-SAUSSE 1999).

4.3. LE POIDS DE NAISSANCE

Un **surpoids** à la naissance (LOBSTEIN 2004, BHAVE 2004, NHMRC 2003, ANAES 2003, HE 2000, LOCARD 1992) a aussi été identifié comme facteur de risque d'une obésité.

De même, à l'autre extrémité, les enfants nés avec un **petit poids** suite à un retard de croissance intra-utérin, favorisé par un tabagisme maternel ou une malnutrition pendant la grossesse par exemple, sont à risque de développer une obésité ultérieurement (LOBSTEIN 2004, BHAVE 2004, NHMRC 2003, ANAES 2003, BERGMANN 2003).

4.4. LE REBOND ADIPOSITAIRE PRÉCOCE

Physiologiquement, l'IMC augmente pendant la première année de vie, puis diminue jusqu'à l'âge de six ans, âge à partir duquel on observe un rebond de la corpulence, encore appelé « **rebond d'adiposité** ».

Il a été démontré qu'un **rebond adipositaire précoce** avant l'âge de 5 ans était un facteur prédictif d'obésité chez l'enfant, d'où l'intérêt de retracer les courbes d'évolution de la corpulence (ROLLAND-CACHERA 1991, WHITAKER 1998, WILLIAMS 1999, ANAES 2003, NHMRC 2003, LOBSTEIN 2004, BHAVE 2004, MEYRE 2004).

De même, un **déplacement rapide** vers le haut de l'IMC sur les courbes est un indice de risque d'obésité (ANAES 2003, NHMRC 2003, AFERO 1998).

4.5. L'ALLAITEMENT MATERNEL : UN FACTEUR DE PROTECTION ?

Selon différentes revues systématiques de la littérature dont une méta-analyse (ARENZ 2004), **l'allaitement maternel prolongé** (environ 6 mois) est inversement corrélé au risque d'obésité et a un effet protecteur (NHMRC 2003, ANAES 2003, KREBS 2003, ARENZ 2004).

Dans une étude longitudinale menée en Allemagne sur 918 nouveaux-nés, Bergmann et al. ont comparé les effets de l'allaitement maternel (pendant 3 mois ou plus) versus allaitement artificiel sur le surpoids et l'adiposité à l'âge de six ans. L'allaitement artificiel précoce avancerait le rebond adipositaire, lui-même prédictif d'obésité à l'âge adulte (BERGMANN 2003).

REMARQUE :

Cependant, une étude allant à l'encontre du rôle protecteur de l'allaitement maternel vis-à-vis de l'obésité vient d'être publiée (BURDETTE 2006).

4.6. L'ENVIRONNEMENT

Les facteurs de risque environnementaux et socioculturels, incluant le fonctionnement familial et le contexte psychologique, sont nombreux et complexes.

Ils influencent les différents composants responsables du **déséquilibre de la balance énergétique**.

Sont en cause :

- une **suralimentation**, une **alimentation riche en graisses** (MAFFEIS 2001) et des **comportements alimentaires inadaptés** (à noter l'influence négative d'une alimentation déséquilibrée chez les parents et de l'absence de repas pris en famille) ;
- la **réduction de la dépense énergétique liée à l'activité physique** ;
- les **comportements sédentaires** : télévision, jeux vidéos, ordinateurs...

Dans les études, l'inactivité physique est souvent indirectement estimée par le nombre d'heures passées devant la télévision.

En effet, la prévalence de l'obésité chez l'enfant a augmenté de façon importante parallèlement à un changement majeur dans les loisirs des enfants et dans leurs comportements. Cela a conduit à une réduction générale de l'activité physique de la vie quotidienne et de l'activité sportive à l'école et en dehors de celle-ci, et à une augmentation de la sédentarité (télévision, ordinateurs, ...) (SIGN 2003, NHMRC 2003, ANAES 2003, KREBS 2003, BHAVE 2004, DAVY 2004).

Une méta-analyse conduite par Marshall et coll. en 2004 a montré que le temps consacré à des comportements sédentaires limitait inévitablement l'activité physique et que les effets cumulatifs de plusieurs comportements sédentaires réduisaient la dépense énergétique quotidienne. Toutefois, le rapport entre la sédentarité et la santé ne peut être expliqué en utilisant la télévision et les jeux vidéo, de façon isolée, comme marqueurs d'inactivité (MARSHALL 2004). D'autres facteurs peuvent intervenir, comme la consommation d'en-cas riches en énergie qui accompagne parfois ces comportements. En effet, une proportion importante des apports énergétiques journaliers est consommée par l'enfant pendant qu'il regarde la télévision. La consommation d'aliments gras devant la télévision serait corrélée à l'IMC (MATHESON 2004).

Un **niveau socio-économique élevé** est aussi un facteur de risque d'obésité dans les pays pauvres comme le Brésil et dans les pays en voie de développement comme la Thaïlande ou la Chine (ANAES 2003). Un niveau socio-économique *bas* est généralement un facteur de risque d'obésité dans les pays développés, entre autres à cause de l'augmentation de la disponibilité des aliments riches en graisses et sucres raffinés et du manque d'accès à des choix alimentaires sains, particulièrement aux fruits et aux légumes (KREBS 2003, CTF 2003, POWER 2000, BERGMANN 2003).

La vie en **milieu rural** semble être un facteur de protection contre l'obésité dans les pays pauvres et en transition nutritionnelle. Selon les pays, l'influence du lieu de résidence (urbain versus rural) sur le risque d'obésité chez l'enfant varie (ANAES 2003).

L'**absence d'implication affective et éducative** parentale dans l'enfance semblerait également prédisposer au risque d'obésité (KREBS 2003, ANAES 2003, POWER 2000).

L'obésité est expliquée par un **déséquilibre de la balance énergétique**: habitudes alimentaires, sédentarité et manque d'activité physique (EBM niveau B).

Les principaux **facteurs associés au risque** d'obésité chez l'enfant sont (EBM niveau B):

- l'existence d'une obésité parentale,
- le poids à la naissance
- le rebond adipositaire précoce ou le déplacement rapide vers le haut de l'IMC sur les courbes de corpulence,
- les facteurs environnementaux et socioculturels, le contexte familial et psychologique.

L'allaitement maternel en tant que facteur protecteur d'obésité infantile est aujourd'hui controversé.

5. Causes rares d'obésité

Des syndromes génétiques, des maladies endocriniennes et des désordres psychologiques contribuent à un très petit nombre de cas d'obésité infantile.

Le clinicien doit être attentif aux signes évoquant ces causes exogènes d'obésité car ces enfants doivent être **rapidement référés au spécialiste** (ANAES 2003, NHMRC 2003, KREBS 2003). (EBM niveau B)

5.1. SYNDROMES GÉNÉTIQUES

Des anomalies génétiques constitutionnelles ont été décrites. Associés à l'obésité, on retrouve le plus souvent :

- **des caractères dysmorphiques,**
- **un retard psychomoteur,**
- **un retard mental,**
- **des anomalies somatiques,**
- **un retard statural.**

(ANAES 2003, NHMRC 2003, KREBS 2003, LOSTEIN 2004, BONNEAU 1999, BARLOW 1998).

Les syndromes les plus fréquents sont le syndrome de Prader-Willi, le syndrome de Bardet-Biedl et le syndrome de Cohen. Ils sont décrits dans la note 3 (page 33).

5.2. ANOMALIES MONOGÉNIQUES

(LOBSTEIN 2004, INSERM 2000)

Il existe 5 anomalies génétiques, rares, résultant en une obésité infantile non associée aux caractéristiques des syndromes précités :

- déficit congénital en leptine,
- déficit du récepteur de la leptine,
- déficit en pro-opiomélanocortine,
- déficit en pro-hormone convertase 1,
- déficit du récepteur 4 de la mélanocortine.

Ces déficits monogéniques entraînent souvent une **obésité très sévère**.

REMARQUE :

Selon l'étude menée par Farooqi et ses collaborateurs en 2002, une hormonothérapie de remplacement avec de la leptine humaine recombinante montre des effets bénéfiques en cas de déficit congénital en leptine. L'évaluation des enfants présentant une obésité très sévère devrait à l'avenir comporter une mesure du taux de leptine sérique (référence en milieu spécialisé) (FAROOQI 2002).

5.3. MALADIES ENDOCRINIENNES

(NHMRC 2003, ANAES 2003, LOBSTEIN 2004, BARLOW 1998)

Parmi les désordres endocriniens associés à de l'obésité, l'hypothyroïdie et le syndrome de Cushing sont les plus fréquents. Dans les deux cas, on observe un **ralentissement de la vitesse de croissance**.

En cas d'hypothyroïdie, on observe souvent, outre un retard de croissance staturale, un manque d'énergie, une peau sèche de couleur jaune paille et parfois un goitre.

Les enfants atteints du Syndrome de Cushing présentent de l'hirsutisme, une obésité abdominale et des vergetures pourpres, une petite taille ou un arrêt de la croissance, un retard pubertaire.

Les lésions hypothalamiques suite à un craniopharyngiome ou à une radiothérapie cérébrale par exemple, peuvent également entraîner une obésité.

5.4. DÉSDORDRES PSYCHOLOGIQUES

(BARLOW 1998)

- Désordres alimentaires : boulimie
- Dépression

Ces enfants requièrent une évaluation et un traitement psychologiques.

5.5. AGENTS PHARMACO-THÉRAPEUTIQUES

(ANAES 2003, NHMRC 2003, LOBSTEIN 2004)

Les enfants traités par antiépileptiques comme l'acide valproïque sont à risque de gain pondéral. De même, les médicaments ayant une action centrale comme les antidépresseurs et les antipsychotiques (par exemple la rispéridone) entraînent une prise de poids.

Une prise de poids importante est également reconnue comme une complication des corticothérapies prolongées pour le traitement de maladies comme le syndrome néphrotique, l'arthrite rhumatoïde juvénile, l'asthme sévère chronique et d'autres maladies inflammatoires.

Les antécédents de chimiothérapie, en particulier le traitement des leucémies lymphoïdes aiguës, sont des facteurs de risque d'obésité chez l'enfant. L'irradiation cérébrale et la déficience en hormone de croissance (par lésion hypothalamique) sont également des conditions prédictives d'une prise de poids.

Des syndromes génétiques, des maladies endocriniennes et des désordres psychologiques contribuent à un très petit nombre de cas d'obésité infantile.

Le clinicien doit être attentif aux signes évoquant ces causes exogènes d'obésité car ces enfants doivent être rapidement référés au spécialiste (ANAES 2003, NHMRC 2003, KREBS 2003). (EBM niveau B)

6. Complications

6.1. COMPLICATIONS DANS L'ENFANCE ET L'ADOLESCENCE

6.1.1. Complications cardio-vasculaires et métaboliques (EBM niveau B)

L'obésité chez l'enfant est associée à plusieurs facteurs de risque cardio-vasculaire, similaires à ceux rencontrés chez l'adulte :

- L'**hypertension artérielle** (BARLOW 1998, EDMUNDS 2001, WILLIAMS 2002, SIGN 2003, KREBS 2003, REILLY 2003, BHAVE 2004, LOBSTEIN 2004) est significativement plus fréquente et la pression artérielle moyenne est significativement plus élevée chez les enfants obèses par rapport aux enfants non obèses. La pression artérielle est proportionnelle à l'IMC (ANAES 2003). L'obésité chez l'enfant est également associée à une hypertrophie ventriculaire gauche (HUMPHRIES 2002).
- Un **mauvais profil lipidique** (HDL ↓ LDL ↑ TG ↑), des **anomalies de la glycorégulation avec hyperinsulinisme et/ou résistance à l'insuline** (relation avec le périmètre abdominal) et un **risque de diabète de type II** font partie des complications métaboliques (EDMUNDS 2001, WILLIAMS 2002, ANAES 2003, SIGN 2003, KREBS 2003, KLEIN 2004, LOBSTEIN 2004).

REMARQUES :

Déjà pendant l'enfance, une dysfonction endothéliale puis des lésions athéro-sclérotiques précoces sont présentes, y compris une atteinte subclinique des artères coronaires (WILLIAMS 2002, SIGN 2003, WATTS 2004).

L'excès de masse grasse chez l'enfant est également associé à des taux de CRP (C reactive protein) élevés (REILLY 2003, BHAVE 2004). Or, l'inflammation systémique chronique et la résistance à l'insuline contribuent à la dysfonction endothéliale (KELLY 2004).

6.1.2. Conséquences psychosociales (EBM niveau B)

Les enfants obèses présentent plus fréquemment des signes de **détresse psychologique** que les enfants non obèses et les filles sont plus souvent concernées que les garçons :

- mauvaise estime de soi,
- insatisfaction par rapport à la silhouette,
- souffrance psychique,
- troubles anxio-dépressifs,
- troubles du comportement alimentaire.

(EDMUNDS 2001, ANAES 2003, NHMRC 2003, SIGN 2003, KREBS 2003, REILLY 2003, MUSTILLO 2003, BHAVE 2004, LOBSTEIN 2004).

6.1.3. Autres conséquences médicales à court terme

- **Troubles menstruels** et puberté avancée chez la fille (SUMMERBELL 2005, ANAES 2003). La relation de causalité est incertaine. Le syndrome des ovaires micropolykystiques (OMPK) associe oligoaménorrhée ou aménorrhée, résistance à l'insuline, acanthosis nigricans, hyperandrogénie, hirsutisme, acné et souvent obésité.
- **Esthétiques** (ANAES 2003) :
 - pseudogynécomastie et pseudohypogonadisme chez le garçon ;
 - hirsutisme et acné chez la fille ;
 - modification de l'aspect corporel (obésité centrale, vergetures), intertrigo et acanthosis nigricans (signe d'insulinorésistance) dans les deux sexes.
- **Orthopédiques** : troubles axiaux des membres inférieurs (genu varum), parfois épiphysiolyse de hanche chez le garçon obèse (BARLOW 1998, WILLIAMS 2002, ANAES 2003, KREBS 2003, BHAVE 2004).
- **Digestives** : stéatose hépatique non alcoolique dont les principales manifestations sont des douleurs abdominales, une hépatomégalie et une augmentation des transaminases (ANAES 2003, KREBS 2003, LOBSTEIN 2004, BHAVE 2004).

• **Respiratoires :**

- Apnées du sommeil et troubles respiratoires nocturnes dont les manifestations cliniques sont ronflements, hypertrophie des amygdales et des végétations adénoïdes, somnolence diurne et effets négatifs sur les capacités d'apprentissage et la mémoire (ANAES 2003, WILLIAMS 2002, BARLOW 1998, KREBS 2003, WING 2003, LOBSTEIN 2004).
- Asthme. La relation de causalité est incertaine (REILLY 2003, ANAES 2003, SIGN 2003, KREBS 2003). Cependant, Schachter et ses collaborateurs ont mené une étude en 2003, en Australie, sur 5993 enfants caucasiens et ont montré qu'un IMC élevé était associé à une plus grande prévalence, chez les filles surtout, de symptômes souvent attribués à de l'asthme (dyspnée et toux), mais n'était pas associé à une plus grande prévalence d'asthme (pas d'augmentation des syndromes obstructifs et des hyperréactivités bronchiques). Un IMC élevé était également associé à une plus grande prévalence de l'atopie chez les filles (SCHACHTER 2003).

- **Neurologiques :** hypertension intracrânienne bénigne (Pseudotumor cerebri) se manifestant par des céphalées et un œdème papillaire (BHAVE 2004, ANAES 2003, WILLIAMS 2002, BARLOW 1998).

6.2. COMPLICATIONS À L'ÂGE ADULTE

La probabilité de **persistence de l'obésité à l'âge adulte** augmente en cas d'obésité parentale. Elle augmente également avec l'âge de l'enfant et la sévérité de son obésité (SIGN 2003, REILLY 2003, BHAVE 2004). La probabilité de persistance de l'obésité à l'âge adulte varie entre 20-50 % avant la puberté et 50-70 % après la puberté (ANAES 2003).

Selon les conclusions des experts de l'ANAES, l'obésité dans l'enfance est associée à la survenue plus fréquente d'un syndrome métabolique à l'âge adulte (ANAES 2003).

Selon les recommandations du *Scottish Intercollegiate Guidelines Network* (SIGN), l'obésité dans l'enfance prédispose l'enfant à des problèmes médicaux à l'âge adulte. Les facteurs de risque cardio-vasculaire (en particulier, l'hypertension artérielle, le mauvais profil lipidique, les anomalies de production d'insuline et de glucose) présents chez l'enfant obèse persistent chez l'adulte et augmentent le risque de **morbi-mortalité cardio-vasculaire** (SIGN 2003, REILLY 2003, BHAVE 2004).

En ce qui concerne la mortalité à long terme, l'existence d'un surpoids et/ou d'une obésité pendant l'enfance ou l'adolescence est inconstamment associée à une augmentation du risque de décès à l'âge adulte. Les études ne permettent pas de comparer le risque de décès des adultes obèses ayant constitué une obésité dans l'enfance et le risque de décès des adultes obèses dont l'obésité s'est constituée après l'enfance (ANAES 2003, REILLY 2003).

L'obésité chez l'enfant (IMC) est un facteur prédictif important d'obésité et de morbi-mortalité associée chez l'adulte (EDMUNDS 2001, WILLIAMS 2002, SIGN 2003, REILLY 2003, ANAES 2003, BHAVE 2004). (EBM niveau B)

6.3. IMPACT ÉCONOMIQUE DE L'OBÉSITÉ CHEZ L'ENFANT

L'accroissement de la prévalence de l'obésité dans la population et de la fréquence de la prise en charge hospitalière des anomalies associées à l'obésité entraîne une hausse des charges financières pour les différents services de santé. Etant donné la tendance qu'a l'obésité pédiatrique à persister à l'âge adulte, l'augmentation de la prévalence de l'obésité dans l'enfance va conduire inévitablement à une prise en charge plus précoce et plus coûteuse par les systèmes de soins de santé pour jeunes adultes (LOBSTEIN 2004).

Les **coûts directs** de l'obésité sont les frais supportés par le système de soins de santé, incluant les moyens utilisés pour la prise en charge de l'obésité et les pathologies associées ou causées par l'obésité. Plusieurs études, dans différents pays, ont estimé que la proportion des coûts liés à l'obésité adulte était de 2 à 7 % des dépenses totales de soins de santé (LOBSTEIN 2004).

En se basant sur les relevés nationaux des hôpitaux géorgiens (USA), Wang et ses collaborateurs ont examiné l'augmentation dramatique, entre 1979 et 1999, des pathologies associées à l'obésité chez les jeunes et de leurs coûts. Les dépenses hospitalières annuelles relatives à l'obésité ont plus que triplé en 20 ans. Selon les auteurs, il

s'agit de l'impact de l'accroissement de la prévalence et de la sévérité de l'obésité, c'est pourquoi des interventions doivent être développées afin de traiter et de prévenir l'obésité chez les jeunes (WANG 2002).

Les **coûts indirects** de l'obésité sont les coûts liés à la réduction du niveau d'activité économique (perte de productivité, absentéisme, revenus de remplacement en cas de congé maladie ou d'incapacité...) consécutive à la morbi-mortalité attribuable à l'obésité. Chez les enfants, d'autres facteurs doivent être pris en compte : absentéisme parental pour pouvoir soigner leur enfant malade, absentéisme scolaire de l'enfant obèse, ...

Les **coûts intangibles** de l'obésité sont les coûts ou préjudices encourus au point de vue social et personnel. Afin de pouvoir estimer les coûts intangibles de l'obésité infantile, il est nécessaire d'entreprendre une analyse systématique de la qualité de vie ainsi que des études sur les conséquences des facteurs psychosociaux sur, entre autres, les performances scolaires et la recherche d'un emploi. Ces coûts auront un impact majeur pour l'enfant et la société (LOBSTEIN 2004).

7. Évaluation de l'excès de poids chez l'enfant

L'évaluation initiale comprend une anamnèse et un examen clinique complet, le calcul de l'IMC et son report sur les courbes de corpulence.

Elle a pour objectifs :

- d'apprécier le degré de l'obésité, son retentissement et son évolutivité (recherche des complications),
- d'exclure une obésité de cause endocrinienne ou syndromique à référer au spécialiste (ANAES 2003).

REMARQUE :

Le médecin tentera également d'estimer si l'enfant et sa famille sont prêts à faire les changements de mode de vie nécessaires. En effet, le traitement ne devrait être proposé que si l'enfant et sa famille semblent motivés (SIGN 2003, LOBSTEIN 2004).

Selon l'avis des médecins de terrain contactés, cette évaluation initiale prend du temps et il est parfois nécessaire, après avoir diagnostiqué l'excès de poids, de référer l'enfant au spécialiste pédiatre afin qu'il réalise la mise au point et mette en place les lignes directrices du traitement.

7.1. L'ANAMNÈSE

L'anamnèse doit permettre d'identifier les enfants à risque de surcharge pondérale sur base de l'histoire familiale et personnelle, du poids de naissance et de l'évolution des courbes de croissance et de corpulence, des facteurs de risque socio-économiques, ethniques, culturels ou environnementaux.

Elle porte principalement sur les points suivants :

- **histoire familiale** : obésité chez les parents du premier degré, consanguinité, facteurs de risque cardio-vasculaire et diabète de type II ;
- **histoire personnelle** : poids de naissance, évolution de la corpulence, début du problème, âge du rebond adipositaire, retard développemental, antécédents médicaux et chirurgicaux, origine ethnique ;
- **contexte socio-économique et scolaire** ;
- **comportement général de l'enfant** (repli sur soi, agressivité, relations avec les autres, signes de dévalorisation, de dépression) ;
- **enquête alimentaire** : nombre et lieu des repas, composition des repas, quantité de nourriture mangée à chaque repas, grignotages ;
- **évaluation de l'activité physique** (scolaire, jeux d'extérieur, activités de tous les jours) ;
- **évaluation de la sédentarité** (temps consacré à la télévision, l'ordinateur, les jeux vidéo, ...).

7.2. L'EXAMEN CLINIQUE

L'examen clinique permet d'évaluer le degré d'obésité de l'enfant par rapport aux autres enfants au même stade de développement.

L'examen clinique comprend :

- **la détermination des mensurations de l'enfant** : Poids, Taille. Le Tour de Taille peut être utile en pratique clinique pour le suivi (cf. note 1, page 30) ;
- **l'inspection morphologique générale** (recherche de dysmorphies, d'anomalies somatiques...);
- **la recherche de complications éventuelles** par la mesure de la pression artérielle, un examen orthopédique, thyroïdien, respiratoire et cutané (acanthosis nigricans, vergetures).

REMARQUE :

L'enfant est mesuré couché jusqu'à 2 ans. Ensuite, il est mesuré en station debout, grâce à une toise murale. La mesure de la taille devrait être prise au millimètre près.

L'enfant sera également pesé debout sur une balance, en sous-vêtements. Le poids devrait être noté à 0,1 kg près.

7.3. LES COURBES D'ÉVOLUTION ET L'IMC

Le poids et la taille sont reportés sur leurs courbes d'évolution respectives afin d'estimer la vitesse de croissance staturale.

$$\text{L'IMC est calculé : } \text{IMC} = \frac{\text{Poids (en kg)}}{\text{Taille}^2 \text{ (en m)}}$$

Le résultat est reporté sur la courbe de corpulence (cf. annexe 1, pages 34-35).

La courbe de l'évolution de l'IMC est retracée à partir des données du carnet de l'enfant afin de déterminer l'ancienneté de l'obésité.

REMARQUE :

Même quand l'obésité est évidente, il est nécessaire d'utiliser les courbes de référence afin de quantifier l'excès de poids et de suivre son évolution.

7.4. EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

Lorsque l'enfant présente une obésité de degré 1 («surpoids») et qu'il n'y a pas de complication, les examens complémentaires ne sont pas indiqués (ANAES 2003, NHMRC 2003).

Des examens complémentaires sont demandés, suivant avis spécialisé, en cas de suspicion de pathologie endocrinienne ou syndromique ou en cas d'obésité de degré 2 («obésité»).

Cependant, selon les experts contactés, il convient parfois, même en cas d'obésité a priori non compliquée, de demander un bilan sanguin de base (bilan thyroïdien, lipidique et glycémique) lors de l'évaluation initiale afin de rechercher des complications éventuelles et surtout pour rassurer les parents.

7.5. RÉFÉRENCES SPÉCIALISÉES

L'avis spécialisé d'un confrère pédiatre endocrinologue ou généticien est recommandé quand une obésité endocrinienne ou syndromique est suspectée, de façon à optimiser la croissance staturale (utilisation d'hormone de croissance, etc.).

Un avis spécialisé est également recommandé quand l'obésité est déjà présente avant l'âge de 2 ans ou lorsqu'elle est compliquée et nécessite une perte de poids : manifestations respiratoires, orthopédiques, cardio-vasculaires, métaboliques ou psycho-comportementales (BARLOW 1998 , ANAES 2003, SIGN 2003).

Une psychothérapie est envisagée en cas de complications psychologiques, en cas de dysfonctionnement familial délétère ou lorsque des résistances ou des tensions apparaissent en cours de traitement.

Selon les experts du terrain, la décision de demander un avis spécialisé dépend surtout du temps que le médecin traitant peut consacrer à la prise en charge de son petit patient obèse. Il est parfois intéressant de travailler en équipe et de référer au spécialiste pédiatre pour que celui-ci réalise l'évaluation initiale et mette en place avec l'enfant et sa famille les lignes directrices du traitement. Le suivi de la prise en charge est alors de l'ordre du médecin de famille.

De même, l'apprentissage d'une alimentation saine et équilibrée peut requérir la collaboration d'un(e) diététicien(ne), surtout si le médecin n'a pas les compétences appropriées dans ce domaine ou qu'il manque de temps. Cependant, il n'est pas prouvé dans la littérature que cette prise en charge complémentaire soit plus efficace que celle par le médecin généraliste seul et vice versa.

Demande d'examen complémentaires et référence au spécialiste

Principalement en cas de suspicion :

- d'obésité de cause endocrinienne (ralentissement de la vitesse de croissance) ;
- d'obésité syndromique (caractères dysmorphiques, un retard psychomoteur, un retard mental et des anomalies somatiques) ;
- d'obésité compliquée (manifestations respiratoires, orthopédiques, cardio-vasculaires, métaboliques ou psycho-comportementales) (EBM niveau B).

Un bilan biologique sanguin de base (thyroïdien, lipidique et glycémique) peut être demandé afin de rechercher une complication éventuelle et surtout pour rassurer les parents (EBM niveau C).

En fonction de sa disponibilité, du temps qu'il peut consacrer à la mise au point du problème et de ses compétences en matière de nutrition, le médecin de famille peut également référer l'enfant au spécialiste pédiatre ou à un diététicien (EBM niveau C).

8. Traitement

Une fois le diagnostic d'obésité infantile (ou de surpoids) établi, il faut en informer les parents et l'enfant en commentant la position de l'enfant sur les courbes. Il faut expliquer les risques de la maladie et son évolution spontanée. La prise en charge doit donc comporter un volet « **Éducation** » des enfants et des parents sur ce qu'est l'obésité et quelles sont ses causes et ses conséquences (ANAES 2003).

Selon l'avis d'experts du terrain, il faut également veiller à déculpabiliser la famille afin d'instaurer un climat de confiance.

8.1. OBJECTIFS THÉRAPEUTIQUES

Les objectifs thérapeutiques sont discutés avec l'enfant et sa famille.

Selon les recommandations des différents guidelines examinés, la prise en charge du surpoids ou de l'obésité ne doit pas compromettre la croissance ni le développement normal de l'enfant.

C'est pourquoi le **maintien du poids** est le plus souvent un but thérapeutique pertinent (ANAES 2003, SIGN 2003, BURNIAT 2002, IKEDA 2001).

Selon un consensus d'experts, les bénéfices de la stabilisation du poids alors que l'enfant continue à grandir (avec comme conséquence une diminution de son IMC) devraient être démontrés aux parents en utilisant les courbes de corpulence.

La perte de poids devrait être limitée aux enfants pris en charge dans des services de soins de deuxième ligne (SIGN 2003).

REMARQUE :

La diminution du périmètre abdominal (Tour de Taille) est également un objectif acceptable, puisqu'elle indique une diminution de la masse grasse centrale et un changement de la composition corporelle (ANAES 2003, SIGN 2003, LOBSTEIN 2004) (cf. note 1, page 30).

Un autre objectif de la prise en charge est de **modifier progressivement mais durablement les comportements de toute la famille**, notamment l'alimentation et le mode de vie ainsi que réduire la sédentarité et encourager une activité physique régulière (BARLOW 1998, ANAES 2003, SIGN 2003).

REMARQUE :

L'efficacité de la prise en charge peut donc également être estimée par d'autres effets que le changement de poids : modification des habitudes alimentaires, réduction de la sensation de faim et augmentation de la capacité à contrôler ses prises alimentaires, augmentation de la participation à des activités physiques régulières, amélioration de la condition physique, diminution de la sédentarité, amélioration de l'estime et de la confiance en soi, amélioration du fonctionnement familial, perte de poids chez les parents, réduction des facteurs de risque métabolique (cholestérol, glucose, insuline, pression artérielle) (NHMRC 2003).

Objectifs thérapeutiques (EBM niveau B) :

- stabiliser le poids,
- modifier les comportements et les habitudes de vie de toute la famille (alimentation, sédentarité, activité physique).

ATTENTION à ne pas compromettre la croissance et le développement normal de l'enfant !

8.2. MOYENS THÉRAPEUTIQUES

Les données de la littérature ne permettent pas de conclure sur le type de prise en charge le plus efficace. Les données de qualité avec un suivi à long terme restent limitées.

Deux revues systématiques de la Cochrane Library, l'une sur les stratégies de prévention (CAMPBELL), l'autre sur les stratégies thérapeutiques (SUMMERBELL), ainsi qu'une synthèse méthodique menée par REILLY et coll. (2003) montrent que les données de qualité restent limitées, qu'aucune conclusion ne peut être tirée et que des recherches complémentaires sont nécessaires. Cependant, d'après les auteurs de ces études, se concentrer sur les stratégies qui encouragent la **réduction de la sédentarité** et l'**augmentation de l'activité physique** semble être fructueux.

Plusieurs moyens thérapeutiques sont à notre disposition. Vu le peu de succès de chacun d'eux, il convient d'opter pour une stratégie multidisciplinaire ou « multi-facettes » et d'associer les différents types d'interventions afin d'agir sur le plus d'aspects possibles.

Selon l'ANAES, une prise en charge individuelle ou en groupe, centrée sur les modifications des comportements et des habitudes de vie de la famille et/ou de l'enfant et de l'adolescent, associée à une éducation diététique (réduction de l'ingestion énergétique et alimentation saine), un encouragement à faire de l'exercice physique et à diminuer les comportements sédentaires permet une réduction pondérale (ANAES 2003).

Une approche orientée sur la **famille** est importante (BARLOW 1998, EDMUNDS 2001, IKEDA 2001, ANAES 2003, SIGN 2003). Dans une synthèse méthodique, McLean et coll. (2003) suggèrent aussi que l'implication des membres de la famille de l'enfant obèse permet d'augmenter l'efficacité des interventions ciblant l'alimentation et l'exercice physique.

REMARQUE :

D'après une étude de EPSTEIN et coll., le sexe de l'enfant semble avoir une influence sur le contrôle pondéral dans les interventions centrées sur la famille. Les filles répondraient moins bien aux programmes de traitement de l'obésité qui combinent des actions visant à réduire les comportements sédentaires et à accroître l'activité physique (EPSTEIN 2001).

Moyens thérapeutiques

Les données de la littérature ne permettent pas de conclure sur le type de prise en charge le plus efficace.

Le traitement comprendra donc une **association d'interventions** (EBM niveau C) avec pour but la modification des comportements (approches centrées sur la famille et/ou sur l'enfant) :

- modification des comportements alimentaires (éducation diététique, modification des habitudes alimentaires) (EBM niveau B),
- lutte contre la **sédentarité** (EBM niveau B),
- encouragement de l'**activité physique** générale quotidienne (EBM niveau B).

L'adhésion des parents (EBM niveau B) et de l'entourage doit être recherchée.

8.2.1. Diététique

La quantité énergétique doit être adaptée à l'âge et au sexe de l'enfant et une alimentation saine, diversifiée et équilibrée doit être adoptée.

L'eau, les fruits et les légumes doivent être privilégiés (SIGN 2003, SUNG 2002, IKEDA 2001, EDMUNDS 2001, BARLOW 1998, AFERO 1998).

Une diminution de la consommation de boissons sucrées (limonades, sodas, ...) permet également une réduction pondérale (JAMES 2004, IKEDA 2001, AFERO 1998).

Les besoins énergétiques et nutritionnels recommandés chez l'enfant sont décrits à la page 11 (Physiopathologie) et dans l'annexe 2 (page 36).

Le médecin s'aidera également de la pyramide alimentaire reprise dans l'annexe 3 (page 37).

Les études disponibles ont un suivi court et ne permettent pas de conclure sur le type de régime diététique le plus approprié (ANAES 2003).

Par exemple, dans l'étude de Spieth et coll. (2000), la réduction pondérale est significativement plus importante chez les enfants ayant suivi un régime privilégiant les aliments à index glycémique faible par rapport aux enfants ayant un régime pauvre en graisses. Ce type d'approche semble prometteur mais des études contrôlées randomisées à long terme sont nécessaires.

Selon l'avis d'experts, il semble justifié que les régimes drastiques hypocaloriques soient évités car ils risquent d'interférer avec la croissance de l'enfant (ANAES 2003, LOBSTEIN 2004, IKEDA 2001, AFERO 1998).

REMARQUE :

Caroli et Burniat (BURNIAT 2002) exposent les effets bénéfiques et surtout délétères de la restriction alimentaire :

- Effets positifs : réduction de la masse grasse et meilleure distribution de la graisse corporelle, réduction des lipides plasmatiques, amélioration du profil glucidique, réduction de la tension artérielle.
- Effets négatifs : perte de masse maigre, ralentissement de la croissance staturale, désordres alimentaires dont l'anorexie (parfois préexistante au régime et risquant alors d'être aggravée), augmentation du taux d'acide urique, augmentation du risque de lithiase vésiculaire.

Diététique

Les études disponibles ne permettent pas de conclure sur le type de régime diététique le plus approprié.

La quantité énergétique doit être adaptée à l'âge et au sexe de l'enfant et une alimentation saine, diversifiée et équilibrée doit être adoptée (cf. annexe 3 : la pyramide alimentaire) (EBM niveau B).

Les régimes drastiques hypocaloriques doivent être évités car ils risquent d'interférer avec la croissance de l'enfant (EBM niveau C).

8.2.2. Réduction de la sédentarité

La réduction de la sédentarité doit être prise en considération dans le traitement de l'obésité infantile (SUMMERBELL 2005, LOBSTEIN 2004, ANAES 2003, SIGN 2003, REILLY 2003, EDMUNDS 2001, IKEDA 2001, EPSTEIN 2000, AFERO 1998, BARLOW 1998). Cibler les comportements sédentaires semble apporter un bénéfice thérapeutique plus grand que cibler l'activité physique quotidienne. Les deux stratégies augmentent considérablement les bénéfices de la prise en charge diététique (REILLY 2003, EPSTEIN 2000).

Parmi les modifications des habitudes de vie, l'inactivité physique (principalement la télévision et les jeux vidéo) devrait être réduite à **moins de 2h/jour ou moins de 14h/semaine** (SIGN 2003, BARLOW 1998).

Faith et coll. ont montré qu'il était possible de diminuer les comportements sédentaires et d'augmenter l'activité physique des enfants obèses, en modifiant leur environnement. Par exemple, l'utilisation de télévisions alimentées par un vélo d'appartement a montré son efficacité (FAITH 2001). L'étude de Goldfield et coll. (2000) suggère également que limiter l'accès aux activités sédentaires permet d'augmenter l'activité physique des enfants obèses.

Réduction de la sédentarité

La réduction des comportements sédentaires doit être prise en considération dans le traitement de l'obésité infantile (EBM niveau B).

L'inactivité physique (TV, jeux vidéo) devrait être réduite à **moins de 2h/jour ou moins de 14h/semaine** (EBM niveau C).

8.2.3. Mobilisation physique active

Selon l'avis d'experts, l'activité physique générale quotidienne doit être augmentée à **au moins 30 minutes par jour** (BARLOW 1998, SIGN 2003, ANAES 2003, LOBSTEIN 2004).

L'activité physique régulière (5x/sem) chez les enfants obèses de moins de 12 ans permettrait une réduction du pourcentage de masse grasse à court terme (4 mois) (ANAES 2003).

Cependant, les données EBM concernant les interventions sur l'activité physique de l'enfant, avec pour but la prévention ou le traitement de l'obésité, restent limitées (CAMPBELL 2005, SUMMERBELL 2005, REILLY 2003). Les effets à long terme sont peu étudiés.

Selon la méta-analyse de LeMura et coll. (2002), l'exercice physique est efficace pour réduire la masse grasse chez les enfants et les adolescents. Les modifications les plus favorables dans la composition corporelle surviennent avec des exercices d'endurance, des exercices en conditions aérobies avec répétition d'exercices de résistance ; l'association à une modification du comportement potentialise l'effet de l'activité physique. Cependant cette méta-analyse sur-estime probablement l'efficacité de l'exercice physique dans le traitement de l'obésité car sa stratégie de recherche semble incomplète, elle comprend principalement des études à court terme et inclut des études non randomisées et non contrôlées (LEMURA 2002). Dans la deuxième partie de l'étude, les effets de l'exercice physique sur l'obésité pédiatrique ont été évalués, après minimum huit semaines d'entraînement et après un an. Les analyses suggèrent que l'exercice est un moyen efficace pour réduire la masse grasse chez l'enfant obèse et que l'intervention «exercice» peut encourager le maintien à long terme des bénéfices observés (MAZIEKAS 2003).

D'après une étude contrôlée randomisée, l'exercice physique chez l'enfant obèse améliorerait la dysfonction endothéliale, mais les mécanismes responsables et les effets à long terme ne sont pas étudiés (WATTS 2004). Selon une autre étude contrôlée randomisée (WOO 2004), la prise en charge diététique (régime hypocalorique équilibré, pauvre en graisses, riche en sucres complexes et suffisant en protéines pour permettre la croissance) et particulièrement lorsqu'elle est combinée à un entraînement physique (programme individualisé de 2 x 75 min par semaine comportant une part d'exercice en conditions aérobies avec maintien de la FC entre 60 et 70 % de la FC max pour l'âge), améliore la fonction endothéliale chez l'enfant obèse. Ces effets persistent si le programme régime + exercice est poursuivi pendant une année. L'amélioration de la dysfonction artérielle associée à l'obésité chez l'enfant, via un régime et de l'exercice physique, devrait être considérée comme une stratégie importante pour modifier le risque cardio-vasculaire dans cette population. Dans l'étude de Sung et coll., un programme associant une alimentation équilibrée hypocalorique et de l'exercice physique permet une diminution du cholestérol total et du rapport LDL/HDL (SUNG 2002).

Dans l'étude de Kelly et coll. (2004), l'exercice physique améliore après 8 semaines le HDL cholestérol ainsi que la fonction endothéliale (KELLY 2004). Selon l'étude de Humphries et coll., 4 mois d'entraînement physique n'ont pas d'effet significatif sur l'hypertrophie ventriculaire gauche ni sur l'hémodynamique cardiaque (HUMPHRIES 2002). Il reste à prouver que ces études débouchent sur une réduction des facteurs de risque cardio-vasculaire.

Mobilisation physique active

L'activité physique générale quotidienne doit être augmentée à **au moins 30 minutes par jour** (EBM niveau C).

8.2.4. Thérapies comportementales

Dans la plupart des études, la nature précise des thérapies comportementales (ou stratégies de modification du comportement) n'est pas détaillée. Dans certaines études, il s'agit de stratégies de résolution de problèmes (EPSTEIN 2000).

Dans une revue systématique de la Cochrane Library, Summerbell et ses collaborateurs ont conclu que les traitements comportementaux étaient plus efficaces si les parents plutôt que les enfants sont tenus comme principaux responsables des modifications de comportement.

La prise en charge sera donc adaptée à l'âge de l'enfant obèse : centrée sur les parents pour les moins de 6 ans, puis sur l'enfant et ses parents chez les 6 à 12 ans. **L'adhésion des parents et de l'entourage** doit être recherchée (ANAES 2003).

Les thérapies comportementales, centrées sur la famille et/ou sur l'enfant, individuelles ou en groupe, associées à une éducation diététique et un encouragement à l'exercice physique permettent une réduction pondérale (ANAES 2003, EPSTEIN 2000).

En 2001, dans une étude contrôlée randomisée, Goldfield et coll. ont montré qu'une prise en charge familiale comportementale en groupe avait un meilleur rapport coût-efficacité qu'une prise en charge en groupe associée à une prise en charge individuelle (GOLDFIELD 2001).

Thérapies comportementales

Il convient de modifier les comportements de toute la famille.

L'adhésion des parents et de l'entourage est recommandée. (EBM niveau B)

En conclusion, selon les recommandations d'experts, le traitement comprendra une **association d'interventions** (EBM niveau C) avec pour but la **modification des comportements de toute la famille** (ANAES 2003, SIGN 2003, IKEDA 2001, BARLOW 1998, AFERO 1998):

- **Modification des comportements alimentaires :**
 - conseils diététiques pour adapter les apports énergétiques à l'âge et au sexe de l'enfant et pour promouvoir une alimentation saine et variée (pas de régime restrictif);
 - modifier les habitudes alimentaires et agir sur les comportements conduisant à des prises alimentaires interprandiales;
 - agir sur le comportement des parents vis-à-vis des enfants : ne pas utiliser la nourriture comme récompense.
 - **Lutte contre la sédentarité (< 2h/jour):** réduire le temps consacré aux activités sédentaires (TV, jeux vidéos) quotidiennes et ce pour toute la famille, ne pas allumer la télévision pendant les repas, les enfants ne doivent pas disposer d'un poste de télévision ou d'un ordinateur dans leur chambre.
 - **Encouragement de l'activité physique (> 30 min/jour):** augmenter l'activité physique générale quotidienne (aller à l'école à pied ou à vélo, prendre les escaliers et non les ascenseurs), favoriser les activités sportives structurées en dehors de l'école et selon les goûts de l'enfant (cours de natation, clubs de sport, danse, ...), les activités de jeux d'extérieur (mouvements de jeunesse, ...) et les activités moins structurées comme les promenades en famille.
-

8.2.5. Médicaments et chirurgie

Les traitements médicaux (metformine, caféine + éphédrine, orlistat) et chirurgicaux ne sont actuellement **pas recommandés chez l'enfant**, ces traitements étant insuffisamment évalués. Des études, à court terme seulement, ont été réalisées et concernent uniquement l'adolescent (LOBSTEIN 2004, ANAES 2003, SIGN 2003, YANOVSKI 2003, YANOVSKI 2002).

Médicaments et chirurgie chez l'enfant : NON

8.3. SUIVI

La prise en charge de l'obésité infantile doit s'inscrire dans la **durée**. Il ne faut pas s'attendre à observer des changements rapides. Un **soutien régulier** est donc nécessaire pour encourager l'enfant et sa famille et pour rediscuter des conseils de vie saine.

Les différentes consultations permettront également d'évaluer la réponse au traitement en contrôlant, d'une part, les mensurations, et d'autre part en discutant des modifications comportementales obtenues. Les objectifs seront réévalués (voir page 20 : Objectifs thérapeutiques).

Selon les avis d'experts, l'enfant sera vu **tous les mois pendant les 6 premiers mois**, ensuite le rythme des consultations sera adapté en fonction de l'évolution (ANAES 2003). Le poids sera contrôlé tous les mois, la taille et le tour de taille tous les 3 mois, l'IMC sera calculé et reporté sur la courbe de corpulence.

Un **suivi d'au moins 2 ans** est recommandé (ANAES 2003).

Le médecin traitant est le point central de la prise en charge (BARLOW 1998, ANAES 2003).

Une prise en charge interdisciplinaire est parfois nécessaire. Le médecin traitant peut alors s'aider d'autres professionnels médicaux (spécialistes pédiatres, ...), paramédicaux (diététiciens, kinésithérapeutes, psychologues), scolaires ou sociaux (ANAES 2003).

Le suivi par le médecin traitant est un point essentiel dans la prise en charge :

- Soutien, encouragement de la famille, réévaluation des objectifs.
- Éducation.
- Évaluation de la réponse aux mesures entreprises pour contrôler le poids.

L'enfant sera vu tous les mois pendant les 6 premiers mois.

Un suivi d'au moins 2 ans est recommandé. (EBM niveau C)

8.4. COÛT DU TRAITEMENT ET BÉNÉFICES ESPÉRÉS

Dans la littérature examinée, on retrouve peu d'études analysant l'aspect économique du traitement de l'obésité infantile.

Raynor et ses collaborateurs ont montré, dans une étude contrôlée randomisée, que l'adoption d'une alimentation saine, moins calorique et plus riche en éléments nutritifs, n'augmentait pas les dépenses financières. Le coût ne devrait donc pas être un obstacle aux modifications des habitudes alimentaires des familles (RAYNOR 2002).

En ce qui concerne les thérapies familiales comportementales, il a été prouvé qu'une prise en charge comportementale en groupe avait un meilleur rapport coût-efficacité qu'une prise en charge mixte, à la fois en groupe et individualisée (GOLDFIELD 2001).

9. Prévention

L'augmentation rapide de la prévalence de l'obésité infantile et le manque relatif d'efficacité du traitement de l'obésité chez l'enfant sont tels que la prévention est devenue un objectif prioritaire de santé publique.

Le médecin traitant joue un rôle important dans le dépistage précoce de l'obésité chez l'enfant. Selon les experts spécialistes contactés, l'IMC doit être calculé au minimum une fois par an chez tous les enfants.

Les différentes approches décrites plus haut pour le traitement de l'obésité chez l'enfant, comme l'encouragement à avoir une alimentation saine et une activité physique régulière et à réduire la sédentarité, sont applicables à la prévention du surpoids dans toute la population infantile, à risque d'obésité ou non (LOBSTEIN 2004).

Campbell et ses collaborateurs ont effectué une revue systématique de la littérature afin d'analyser les études contrôlées randomisées d'interventions préventives menées dans des écoles maternelles ou primaires et en milieu familial. Selon les conclusions de cette synthèse méthodique, il existe actuellement peu de données de qualité quant à l'efficacité des programmes de prévention de l'obésité. Cependant, les auteurs suggèrent de se concentrer sur les stratégies qui encouragent la **réduction des activités sédentaires** et l'**augmentation de l'activité physique** (CAMPBELL 2005, KREBS 2003, REILLY 2003).

Les structures les mieux adaptées pour mener des **interventions d'éducation et comportementales** sont les **structures scolaires et familiales** (LOBSTEIN 2004, KREBS 2003, HARVEY 2003, MULLER 2001, WARSCHBURGER 2001).

Des études interventionnelles menées dans les écoles ont montré que la promotion de l'activité physique et l'éducation nutritionnelle, ainsi que les modifications comportementales qui en résultent (diminution du temps passé derrière un écran, alimentation plus saine, ...) sont des mesures préventives efficaces (LOBSTEIN 2004, KREBS 2003, CABALLERO 2003, SAHOTA 2001). Un programme éducatif visant la réduction de la consommation de limonades a aussi été étudié en institution scolaire et a montré une diminution du nombre d'enfants en surpoids (JAMES 2004).

Selon différents auteurs, l'allaitement maternel doit également être encouragé comme mesure préventive de l'obésité infantile (NHMRC 2003, ANAES 2003, KREBS 2003, ARENZ 2004, BERGMANN 2003).

REMARQUE :

Cependant, une étude récente remet en question le rôle protecteur de l'allaitement maternel vis-à-vis de l'obésité chez l'enfant (BURDETTE 2006).

D'autres stratégies sont prometteuses comme l'augmentation de la consommation de fruits et de légumes (EPSTEIN 2001, TOHILL 2004).

REMARQUE :

En 2003, Wang a publié une analyse économique d'un programme scolaire de prévention de l'obésité chez l'enfant (Planet Health), programme interdisciplinaire visant à réduire l'obésité parmi les élèves. Dans cette étude, il a mesuré trois catégories de coûts : coûts de la prise en charge, coûts des soins médicaux associés à l'excès de poids à l'âge adulte et coûts dus à la perte de productivité de ces adultes. Les bénéfices de l'intervention ont été mesurés en nombre de cas d'obésité chez l'adulte qui ont pu être évités et en QALYs (quality adjusted life years = années de vie ajustées pour la qualité). L'intervention a permis de gagner en moyenne 4,1 QALYs et de diminuer les coûts pour la société. Les programmes préventifs du même type semblent avoir un même profil coût-efficacité et devraient donc être pris en considération (WANG 2003).

Prévention

- **Modification des comportements alimentaires, sédentaires et de l'inactivité physique (EBM niveau B).**
- **Interventions éducatives en milieu scolaire et familial (EBM niveau A).**

Importance du dépistage précoce.

10. Synthèse des recommandations

La force des recommandations est basée sur les niveaux de preuve EBM décrits dans la méthodologie (voir page 50).

L'obésité est définie comme un excès de masse grasse (adiposité) ayant des conséquences néfastes sur la santé, physique et mentale (EBM niveau B).

La façon la plus commode pour mesurer l'adiposité relative chez l'enfant est de calculer son Indice de Masse Corporelle ou IMC (EBM niveau B).

$$\text{IMC} = \frac{\text{Poids (en kg)}}{\text{Taille}^2 \text{ (en m)}}$$

Les valeurs d'IMC doivent être reportées sur des **courbes d'évolution de la corpulence** en fonction de l'âge et du sexe (cf. annexe 1, pages 30-31) (EBM niveau B).

L'obésité est expliquée par un **déséquilibre de la balance énergétique**: habitudes alimentaires, sédentarité et manque d'activité physique (EBM niveau B).

Les principaux **facteurs associés au risque** d'obésité chez l'enfant sont (EBM niveau B):

- l'existence d'une obésité parentale;
- le poids à la naissance;
- le rebond adipositaire précoce ou le déplacement rapide vers le haut de l'IMC sur les courbes de corpulence;
- les facteurs environnementaux et socioculturels, le contexte familial et psychologique;

L'allaitement maternel en tant que facteur protecteur d'obésité infantile est aujourd'hui controversé.

Les **complications de l'obésité infantile** sont essentiellement (EBM niveau B):

- hypertension artérielle, mauvais profil lipidique, anomalies de la glycorégulation avec hyperinsulinisme et/ou résistance à l'insuline, risque de diabète de type II, complications orthopédiques, apnées du sommeil, ...
- détresse psychologique.

L'obésité chez l'enfant est un **facteur prédictif important d'obésité et de morbi-mortalité associée chez l'adulte**.

PRISE EN CHARGE

- **Évaluation de l'excès de poids**: anamnèse, examen clinique, calcul de l'IMC et report de l'IMC sur les courbes de corpulence afin d'apprécier le degré de l'obésité, son retentissement et son évolutivité.
- **Demande d'examen complémentaires et référence au spécialiste**: principalement en cas de suspicion (EBM niveau B):
 - d'obésité de cause endocrinienne (ralentissement de la vitesse de croissance);
 - d'obésité syndromique (caractères dysmorphiques, retard psychomoteur, retard mental et anomalies somatiques);
 - d'obésité compliquée (manifestations respiratoires, orthopédiques, cardio-vasculaires, métaboliques ou psychocomportementales).

Un bilan biologique sanguin de base (thyroïdien, lipidique et glycémique) peut être demandé afin de rechercher une complication éventuelle et surtout pour rassurer les parents (EBM niveau C).

En fonction de sa disponibilité, du temps qu'il peut consacrer à la mise au point du problème et de ses compétences en matière de nutrition, le médecin de famille peut également référer l'enfant au spécialiste pédiatre ou à un diététicien (EBM niveau C).

- **Objectifs thérapeutiques** (EBM niveau B):

- stabiliser le poids ;
- modifier les comportements et les habitudes de vie de la famille.

- **Moyens thérapeutiques :**

Le traitement comprendra une **association d'interventions** (EBM niveau C) avec pour but la modification des comportements (approches centrées sur la famille et/ou sur l'enfant) :

- modification des comportements **alimentaires** (éducation diététique, modification des habitudes alimentaires) (EBM niveau B) ;
- lutte contre la **sédentarité** (EBM niveau B) ;
- encouragement de l'**activité physique** générale quotidienne (EBM niveau B).

L'adhésion des parents (EBM niveau B) et de l'entourage doit être recherchée.

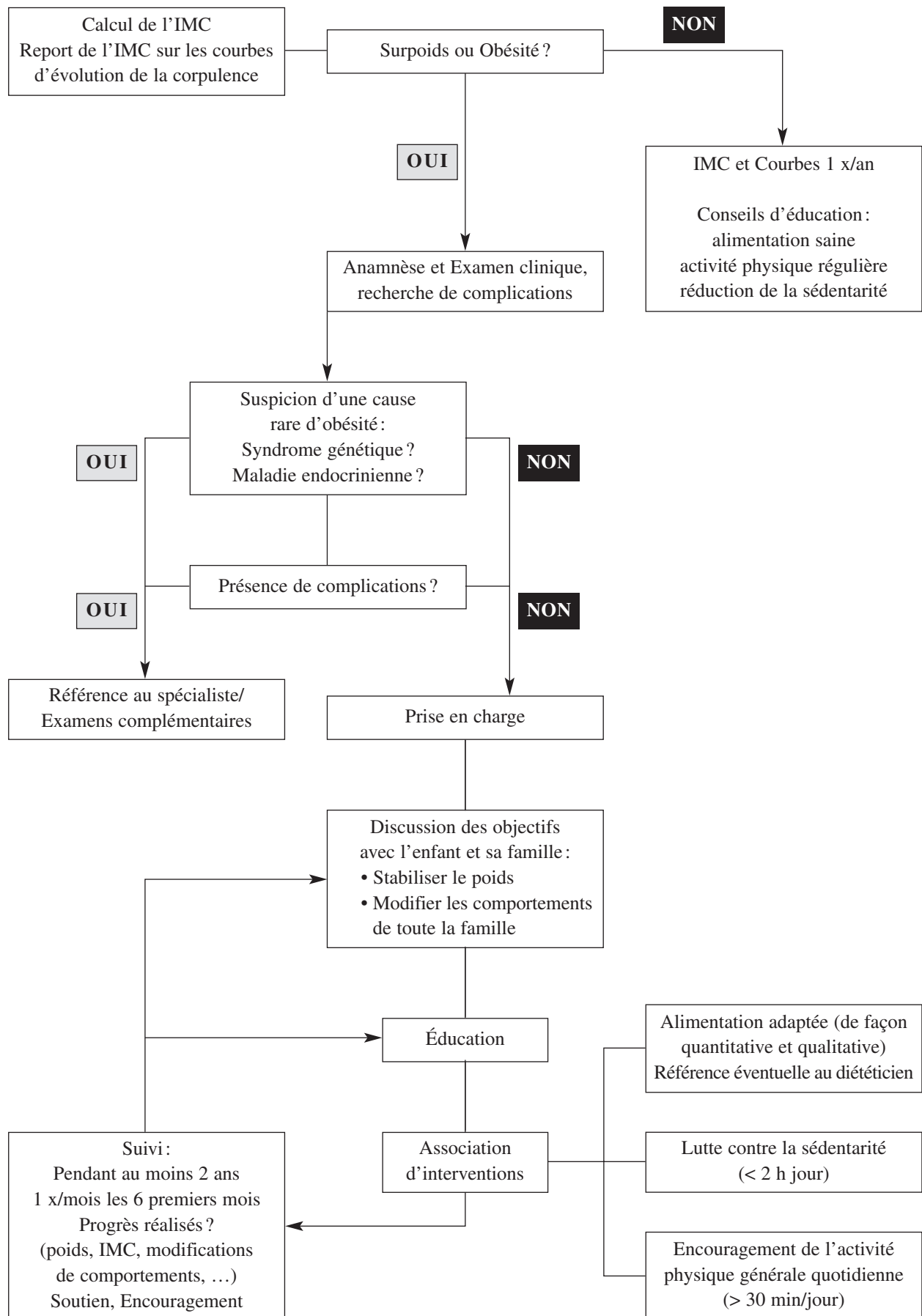
- Le **suivi** par le médecin traitant est un point essentiel dans la prise en charge (EBM niveau C) :

- soutien, encouragement de la famille, réévaluation des objectifs ;
- éducation ;
- évaluation de la réponse aux mesures entreprises pour contrôler le poids.

PRÉVENTION

- Modification des comportements alimentaires, sédentaires et de l'inactivité physique (EBM niveau B).
- Interventions éducatives en milieu scolaire et familial (EBM niveau A).

Étant donné que la prise en charge de l'obésité pédiatrique déjà constituée est difficile, il semble justifié de donner une place privilégiée aux mesures préventives et au dépistage précoce du problème.



10. Synthèse des recommandations

11. Notes

NOTE 1 – MESURES DE L'ADIPOSITÉ

La mesure de l'adiposité chez l'enfant peut se faire par différentes méthodes (LOBSTEIN 2004, NHMRC 2003, INSERM 2000).

Mesures anthropométriques de l'adiposité

- L'**IMC** = Poids (en kg)/taille² (en m).

REMARQUE :

L'enfant est mesuré couché jusqu'à 2 ans. Ensuite, il est mesuré en station debout, grâce à une toise murale. La mesure de la taille devrait être prise au millimètre près.

L'enfant sera également pesé debout sur une balance, en sous-vêtements. Le poids devrait être noté à 0,1 kg près.

- Le **tour de taille** (mesuré à mi-hauteur entre la dernière côte et la crête iliaque sur la ligne axillaire moyenne). Il a été prouvé chez l'adulte que le tour de taille était une mesure indirecte de l'adiposité centrale, elle-même fortement corrélée avec le risque de maladie cardio-vasculaire et un mauvais profil lipidique ainsi qu'un hyperinsulinisme. Bien qu'il existe des courbes de percentiles pour la circonférence abdominale, celle-ci ne peut pas encore être utilisée pour déterminer quel enfant est à bas ou à haut risque car des « seuils » appropriés n'ont pas encore pu être identifiés.

Actuellement, le périmètre abdominal ne peut être recommandé comme moyen diagnostique mais peut cependant être utile en pratique clinique pour évaluer la réponse aux mesures entreprises pour contrôler le poids.

- L'**épaisseur des plis cutanés**

La mesure de l'épaisseur des plis cutanés permet de déterminer la masse grasse corporelle totale et sa distribution. Grâce à des compas spécifiques, l'épaisseur des plis cutanés peut être mesurée à différents endroits du corps (au niveau tricipital ou subscapulaire par exemple). Les valeurs sont ensuite introduites dans des équations de prédiction afin d'estimer la masse grasse et son pourcentage.

Il semble que le pli cutané abdominal soit bien corrélé avec le tissu adipeux abdominal.

Cependant, l'épaisseur des plis cutanés varie avec l'âge, le sexe et la race, et les équations de prédiction en fonction des différents sites du corps doivent être validées pour chaque population. Le recueil des mesures requiert un opérateur entraîné, un matériel standardisé et régulièrement contrôlé, relativement onéreux et fragile. De plus, chez les individus très obèses, les plis cutanés sont difficiles à mesurer de façon rigoureuse. La relation avec les problèmes métaboliques n'est pas claire.

Mesures directes de l'adiposité

Les mesures directes de la composition corporelle fournissent une estimation de la masse grasse corporelle totale et des différentes composantes de la masse maigre.

- L'**Hydro-densitométrie** permet de déterminer la densité corporelle en utilisant le principe d'Archimède qui consiste à mesurer un volume en l'immergeant dans l'eau. La graisse a une densité plus faible que la masse maigre. En mesurant la densité du corps entier, les proportions relatives de chaque composant peuvent être déterminées. Cette méthode est très peu commode chez l'enfant qui doit subir une immersion totale dans un cylindre rempli d'eau.
- L'**IRM ou Imagerie par Résonance Magnétique** fournit une image du tissu adipeux et du tissu non adipeux. Le volume corporel total, la masse grasse totale et le pourcentage de masse grasse peuvent être estimés. L'IRM peut également distinguer la graisse intra-abdominale de la graisse sous-cutanée. Cependant, l'IRM coûte cher et a l'inconvénient d'une durée d'examen relativement longue.
- Le **Scanner** permet d'identifier de petits dépôts de tissu adipeux. La graisse corporelle totale et régionale peut être calculée de même que le pourcentage de masse grasse. Cette procédure permet de quantifier la graisse intra-abdominale et sous-cutanée. Cependant, cet examen implique une exposition significative aux rayons X, est cher et a une durée relativement longue.
- L'**absorptiométrie biphotonique à rayons X (Dual-Energy X-ray Absorptiometry, DEXA)** est basée sur le principe suivant: les rayons X à deux niveaux d'énergie sont atténués différemment par le tissu minéral osseux et par les tissus mous. Les tissus mous sont subdivisés en masse grasse et en masse maigre en utilisant des équations particulières. Elle décompose donc le corps en masse osseuse, masse grasse et masse maigre, mais ne permet pas de faire la distinction entre la graisse sous-cutanée et la graisse intra-viscérale. Elle a un niveau d'irradiation d'un dixième environ d'une radiographie de thorax.
- L'**analyse de l'impédance bioélectrique (AIB) ou Impédancemétrie** repose sur l'application d'un courant de faible intensité, conduit de façon différente par la masse maigre et la masse grasse. Par des équations spécifiques, la proportion de masse grasse et de masse maigre peut alors être déduite. Les mesures par impédancemétrie peuvent être prises rapidement et à faible coût, elles sont relativement non invasives. Cependant, les équations requises sont spécifiques de l'instrument utilisé et de la population étudiée, et la mesure peut varier en fonction de l'état d'hydratation du patient.
- La **Pléthysmographie** consiste à déterminer le volume d'un individu en mesurant le volume d'air qu'il déplace quand il s'assied dans une pièce fermée. Un ajustement pour le volume gazeux thoracique est fait. Une fois que le volume et la masse corporels sont connus, les principes de densitométrie sont appliqués pour estimer le pourcentage de graisse corporelle. Cette méthode est relativement simple, rapide et non invasive mais demande une certaine coopération du patient (respiration buccale à travers un tube) et est donc peu adaptée à l'enfant.

Ces méthodes ne sont pas utilisables en pratique courante, mais sont utiles pour la recherche clinique et comme « gold standard » pour valider les mesures anthropométriques de la masse grasse corporelle.

NOTE 2 – PHYSIOPATHOLOGIE

Masse grasse et adipocytes

Masse corporelle totale = masse maigre + masse grasse.

- **La masse maigre** correspond à la somme de l'eau, des os, des organes, en excluant la partie grasse.
- **La masse grasse** correspond au tissu adipeux.
- **Les adipocytes** du tissu adipeux sont les principales réserves d'énergie du corps humain.
La formation des cellules adipeuses varie avec l'âge. C'est pendant la première année de vie et juste avant la puberté que leur activité proliférative et leur capacité proliférative sont maximales (LOBSTEIN 2004).
Comme le montrent les courbes de corpulence, il est normal d'observer une augmentation importante de la masse grasse corporelle chez le jeune enfant. Après l'âge d'1 an, le taux de déposition des graisses diminue progressivement pour réaugmenter à partir de 5 ans, c'est ce qu'on appelle le « **rebond adipositaire** » (LOBSTEIN 2004).
Chez les enfants nés à terme, la quantité de masse grasse corporelle est d'environ 13 à 15 % du poids corporel. Vers 5-6 mois, elle est de 25-26 %, vers 18 mois de 21-22 % et vers 5-6 ans de 12-16 %. Après le rebond pré-pubertaire, on observe une augmentation chez la fille et une diminution chez le garçon pour atteindre au début de l'âge adulte des pourcentages de 20 à 25 % du poids corporel chez les femmes, 15 à 20 % chez les hommes (INSERM 2000).

REMARQUE :

Les adipocytes sont également des cellules endocrines sécrètent principalement la leptine et diverses protéines et cytokines dont des prostaglandines et des hormones stéroïdiennes (LOBSTEIN 2004).

Mécanismes de régulation pondérale

À court terme, les signaux régulateurs provenant du système gastro-intestinal et les signaux générés par les nutriments avant et pendant le métabolisme alimentaire informent le système nerveux central sur l'apport de nourriture et régulent les sensations de faim et de satiété. À long terme, des mécanismes homéostatiques sont impliqués dans la régulation du stockage et de la libération des graisses, du métabolisme de base et de la dépense énergétique (LOBSTEIN 2004).

De nombreux gènes sont impliqués dans les mécanismes hormonaux et neurochimiques à la base du déséquilibre de la balance énergétique générant l'obésité. Une meilleure connaissance des bases génétiques des hormones et neurotransmetteurs (dont l'hormone de croissance (GH), la leptine, la ghreline, l'adiponectine, le neuropeptide Y et la mélanocortine) qui régulent les phénomènes de satiété, de faim, de lipogenèse et de lipolyse, de croissance et de développement pubertaire, permettra sans doute d'affiner notre conception du risque d'obésité infantile et de construire des stratégies thérapeutiques plus efficaces (KREBS 2003).

REMARQUE :

D'après Saar et coll. (2003), les bases génétiques de l'obésité pédiatrique ne semblent pas différer beaucoup de celles de l'obésité chez l'adulte. Selon Nagai et coll. (2004), les enfants obèses ont un système nerveux autonome moins actif, ce qui entraîne des niveaux plus bas de dépense énergétique et donc un déséquilibre de la balance énergétique qui devient positive et une prise de poids. L'activité du SNA peut être augmentée si l'enfant pratique une activité physique régulière.

• Hormones et neurotransmetteurs principaux :

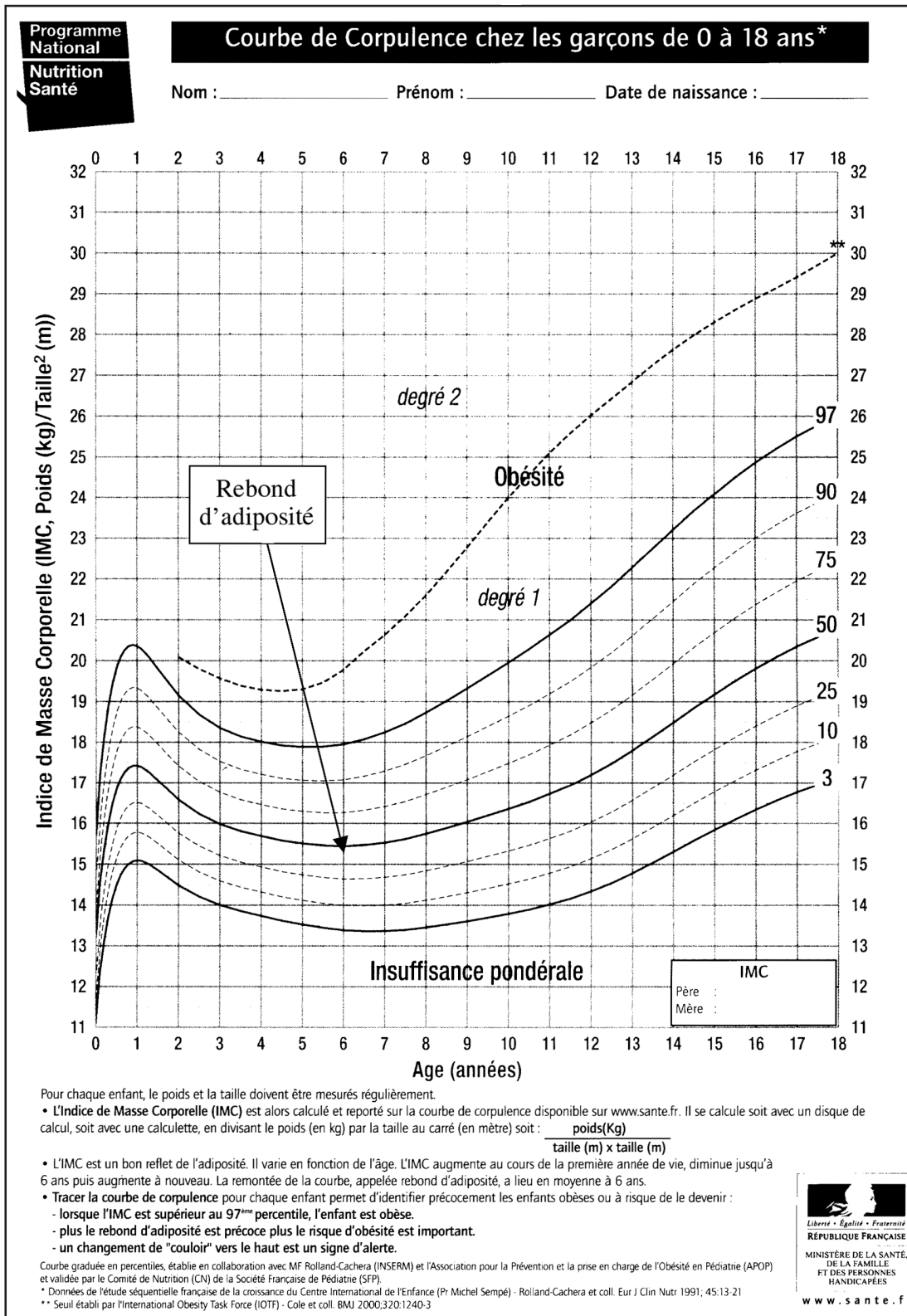
- **La leptine**: protéine, synthétisée par les adipocytes, dont la fixation sur un récepteur hypothalamique entraîne une inhibition de la prise alimentaire. Une restriction calorique ou une suralimentation entraînent en moins de 24 heures, respectivement, une baisse et une élévation des concentrations plasmatiques de leptine alors que la masse grasse et le poids n'ont pas encore significativement varié. Ces modifications ont une action sur l'appétit mais également sur le niveau de dépense énergétique qui est adapté en conséquence. Toute modification des réserves adipeuses est rapidement signalée aux centres nerveux effecteurs afin qu'ils puissent apporter une réponse adaptée (TOUNIAN 2004).
- **La ghreline**: petit peptide synthétisé par l'estomac. Elle est une hormone orexigène qui agit sur l'hypothalamus en activant les neurones producteurs de neuropeptide Y et d'autres neuromédiateurs stimulant l'appétit. Son rôle principal est de déclencher la prise alimentaire par une augmentation de sa concentration (TOUNIAN 2004).
- **Le Neuropeptide Y**: neuromédiateur produit par l'hypothalamus, stimulant l'appétit (TOUNIAN 2004).
- **L'adiponectine**: protéine synthétisée par les adipocytes dont la concentration sérique est diminuée en cas d'obésité et qui contribue au développement de la résistance à l'insuline et de l'athérosclérose (REINHER 2004).

NOTE 3 – CAUSES RARES D'OBÉSITÉ : EXEMPLES DE SYNDROMES GÉNÉTIQUES

- **Le syndrome le plus fréquent est le syndrome de Prader-Willi (taux de Prévalence estimé à 1/10 000 naissances). Il est dû à une anomalie sur le chromosome 15 et est caractérisé par :**
 - obésité par hyperphagie
 - hypotonie
 - retard mental modéré
 - troubles du comportement
 - retard statural
 - hypogonadisme hypogonadotrophique
 - petites mains et petits pieds
 - dysmorphies faciales
 - prévalence élevée de complications dont des complications orthopédiques, du diabète de type 2 et de l'hypertension artérielle.
- **Le syndrome de Bardet-Biedl, maladie autosomique récessive, est plus rare (1/175 000). On observe les anomalies suivantes :**
 - obésité précoce
 - retard mental, souvent modéré
 - extrémités dysmorphiques (syndactylies, polydactylie...)
 - dystrophie rétinienne ou rétinite pigmentaire
 - hypogonadisme ou hypogénitalisme.
- **Le syndrome de Cohen est également transmis sur le mode autosomique récessif. Il se manifeste entre autres par :**
 - retard statural
 - obésité légère à modérée
 - retard mental léger à modéré
 - microcéphalie
 - anomalies faciales : fentes palpébrales obliques, nez et oreilles proéminents, philtrum court et palais arqué, micrognathie
 - hypotonie.

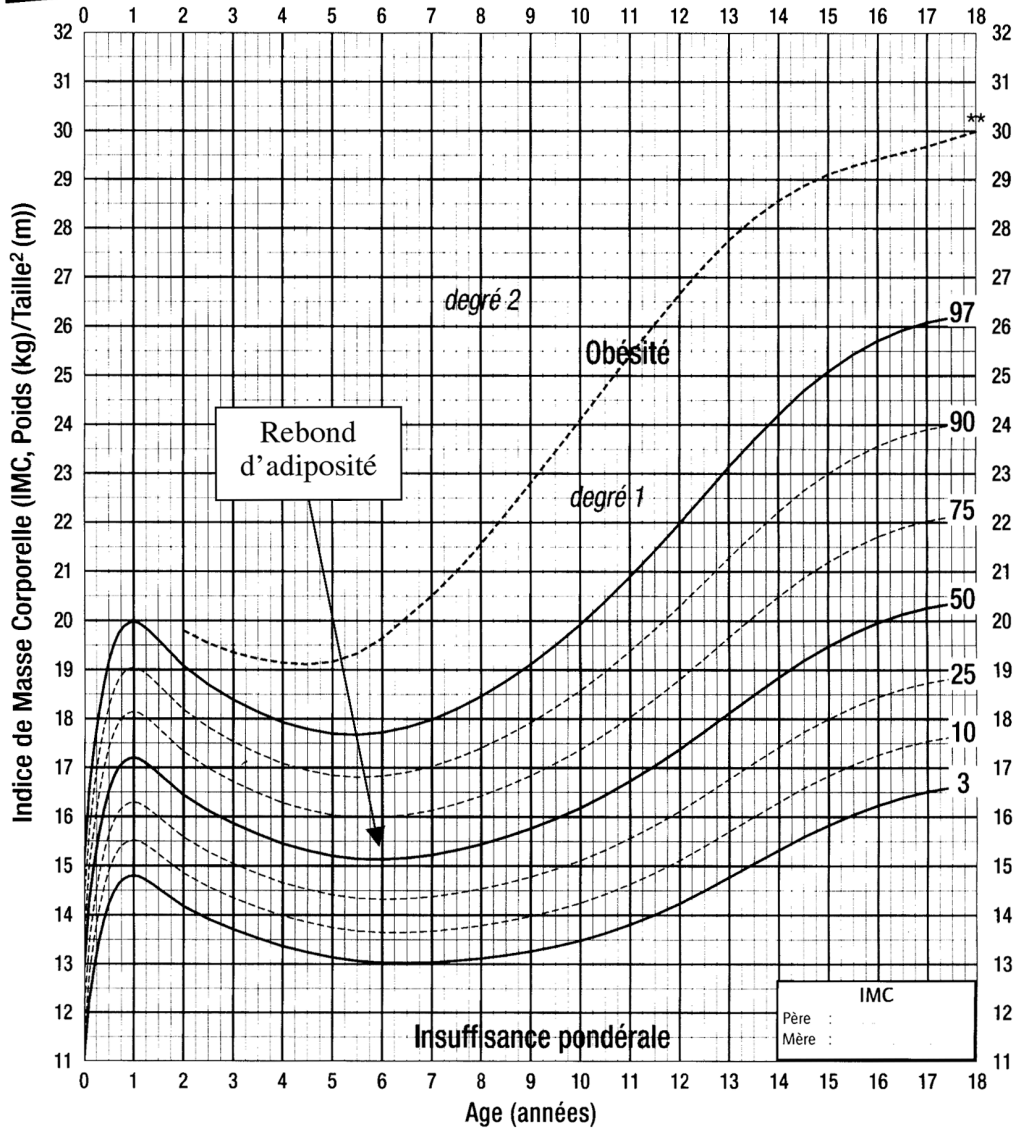
12. Annexes

ANNEXE 1 : COURBES DE CORPULENCÉ FRANÇAISES (PNNS, www.sante.gouv.fr)



Courbe de Corpulence chez les filles de 0 à 18 ans*

Nom : _____ Prénom : _____ Date de naissance : _____



Pour chaque enfant, le poids et la taille doivent être mesurés régulièrement.

• L'Indice de Masse Corporelle (IMC) est alors calculé et reporté sur la courbe de corpulence disponible sur www.sante.fr. Il se calcule soit avec un disque de calcul, soit avec une calculatrice, en divisant le poids (en kg) par la taille au carré (en mètre) soit : $\frac{\text{poids(Kg)}}{\text{taille (m)} \times \text{taille (m)}}$

- L'IMC est un bon reflet de l'adiposité. Il varie en fonction de l'âge. L'IMC augmente au cours de la première année de vie, diminue jusqu'à 6 ans puis augmente à nouveau. La remontée de la courbe, appelée rebond d'adiposité, a lieu en moyenne à 6 ans.
- Tracer la courbe de corpulence pour chaque enfant permet d'identifier précocement les enfants obèses ou à risque de le devenir :
 - lorsque l'IMC est supérieur au 97^{ème} percentile, l'enfant est obèse.
 - plus le rebond d'adiposité est précoce plus le risque d'obésité est important.
 - un changement de "couloir" vers le haut est un signe d'alerte.

Courbe graduée en percentiles, établie en collaboration avec MF Rolland-Cachera (INSERM) et l'Association pour la Prévention et la prise en charge de l'Obésité en Pédiatrie (APOP) et validée par le Comité de Nutrition (CN) de la Société Française de Pédiatrie (SFP).

* Données de l'étude séquentielle française de la croissance du Centre International de l'Enfance (Pr Michel Sempé) - Rolland-Cachera et coll. Eur J Clin Nutr 1991; 45:13-21
** Seuil établi par l'International Obesity Task Force (IOTF) - Cole et coll. BMJ 2000;320:1240-3



Liberté - Égalité - Fraternité
RÉPUBLIQUE FRANÇAISE
MINISTÈRE DE LA SANTÉ,
DE LA FAMILLE
ET DES PERSONNES
HANDICAPÉES

www.sante.fr

Les courbes de corpulence peuvent également être téléchargées sur le site de la SSMG (<http://www.ssmg.be>).

ANNEXE 2 : LES BESOINS ÉNERGÉTIQUES

Besoins énergétiques globaux = dépense énergétique totale + besoins énergétiques pour la croissance.

Besoins énergétiques moyens pendant la première année de vie

Garçons					Filles				
Âge	Poids	Prise de poids	Besoins énergétiques quotiens		Âge	Poids	Prise de poids	Besoins énergétiques quotiens	
mois	Kg	g/j	kcal/j	kcal/kg/j	mois	Kg	g/j	kcal/j	kcal/kg/j
0-1	4,58	35,2	518	113	0-1	4,35	28,3	464	107
1-2	5,50	30,4	570	104	1-2	5,14	25,5	517	101
2-3	6,28	23,2	596	95	2-3	5,82	21,2	550	94
3-4	6,94	19,1	569	82	3-4	6,41	18,4	537	84
4-5	7,48	16,1	608	81	4-5	6,92	15,5	571	83
5-6	7,93	12,8	639	81	5-6	7,35	12,8	599	82
6-7	8,30	11,0	653	79	6-7	7,71	11,0	604	78
7-8	8,62	10,4	680	79	7-8	8,03	9,2	629	78
8-9	8,89	9,0	702	79	8-9	8,31	8,4	652	78
9-10	9,13	7,9	731	80	9-10	8,55	7,7	676	79
10-11	9,37	7,7	752	80	10-11	8,78	6,6	694	79
11-12	9,62	8,2	775	81	11-12	9,00	6,3	712	79

Besoins énergétiques moyens de l'âge de 1 an à l'âge de 18 ans

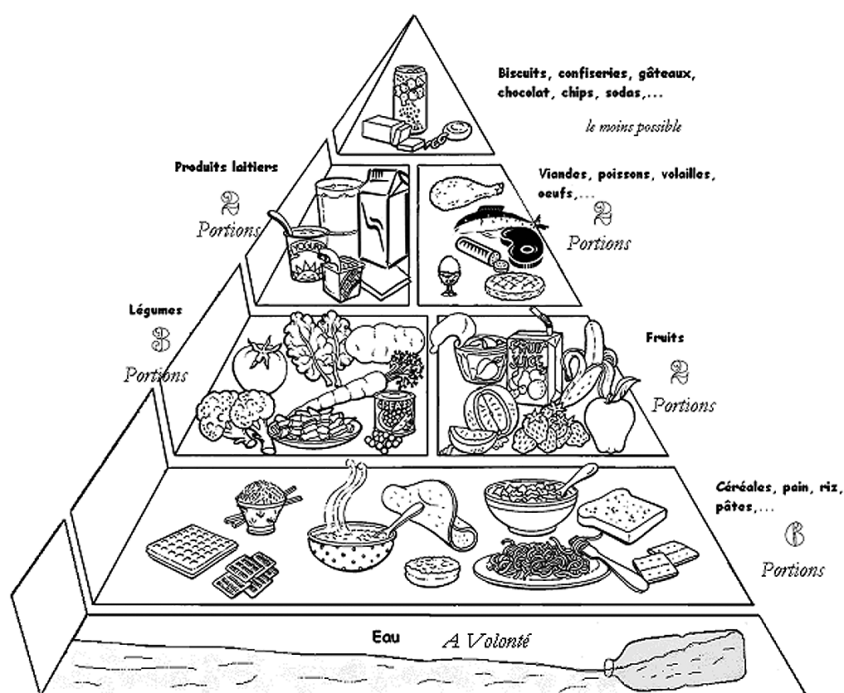
Garçons				Filles			
Âge	Poids	Besoins énergétiques quotiens		Âge	Poids	Besoins énergétiques quotiens	
années	Kg	kcal/j	kcal/kg/j	années	Kg	kcal/j	kcal/kg/j
1-2	11,5	948	82,4	1-2	10,8	865	80,1
2-3	13,5	1129	83,6	2-3	13,0	1047	80,6
3-4	15,7	1252	79,7	3-4	15,1	1156	76,5
4-5	17,7	1360	76,8	4-5	16,8	1241	73,9
5-6	19,7	1467	74,5	5-6	18,6	1330	71,5
6-7	21,7	1573	72,5	6-7	20,6	1428	69,3
7-8	24,0	1692	70,5	7-8	23,3	1554	66,7
8-9	26,7	1830	68,5	8-9	26,6	1698	63,8
9-10	29,7	1978	66,6	9-10	30,5	1854	60,8
10-11	33,3	2150	64,6	10-11	34,7	2006	57,8
11-12	37,5	2341	62,4	11-12	39,2	2149	54,8

Référence : **Human energy requirements**, Report of a Joint FAO/WHO/UNU Expert Consultation, Rome, 17–24 Oct. 2001.

ANNEXE 3: LA PYRAMIDE ALIMENTAIRE

Etablie d'après :

- La pyramide alimentaire pour enfants de 2 à 6 ans de l'USDA (Center for Nutrition Policy and Promotion, U.S. Department of Agriculture. <http://www.usda.gov/cnpp/KidsPyra/KIDPYRbw.pdf>)
- La pyramide alimentaire proposée par l'Observatoire de la Santé du Hainaut (<http://www.hainaut.be/sante/observatoire-sante/publications/medias/Brochure-Fruits-et-legumes-2004.pdf>)



Une portion =

Groupe Céréales

1 tranche de pain
1/2 tasse de riz ou de pâtes cuites
30 g de céréales

Groupe Légumes

1/2 tasse de légumes cuits
1/2 tasse de crudités rapées
1 tasse de crudités non rapées (laitue, ...)

Groupe Fruits :

1 fruit
3/4 verre de jus
1/2 tasse de fruits en conserve
1/4 tasse de fruits secs

Groupe Produits Laitiers

1 tasse de lait ou de yaourt
60 g de fromage

Groupe Viandes :

60 ou 90 g de viande maigre, poulet ou poisson
1 œuf compte pour 30 g de viande maigre

REMARQUE :

Portions valables pour les enfants de 4-6 ans. Pour les enfants de 2-3 ans, réduire la taille des portions d'1/3, excepté pour les produits laitiers (min. 2 verres de lait/jour).

13. Bibliographie

- AFERO (Association française d'études et de recherches sur l'obésité). **Recommandations pour le diagnostic, la prévention et le traitement des obésités en France.** *Cah Nutr Diet* 1998; 33 (Suppl 1): 10-42.
- Agence Nationale d'Accréditation et d'Évaluation en Santé (ANAES), Service des recommandations professionnelles. **Prise en charge de l'obésité de l'enfant et de l'adolescent.** Septembre 2003. <http://www.anaes.fr>
- ARENZ S, RUCKERL R, KOLETZKO B and al. **Breast-feeding and childhood obesity: a systematic review.** *Intern J of Obesity* 2004; 28 (10): 1247-56.
- BARLOW S, DIETZ W. **Obesity Evaluation and Treatment: Expert Committee Recommendations.** *Pediatrics* 1998; 102: 29-39.
- BERG F, BUECHNER J, PARHAM E and al. **Guidelines for childhood obesity prevention programs: promoting healthy weight in children.** *J of Nutrition Education & Behaviour* 2003; 35 (1): 1-4.
- BERGMANN KE, BERGMANN RL, VON KRIES and al. **Early determinants of childhood overweight and adiposity in a birth cohort study: role of breastfeeding.** *Int J of Obesity* 2003; 27 (2): 162-72.
- BHAVE S, BAVDEKAR A, OTIV M. **IAP National Task Force for Childhood Prevention of Adult Diseases: Childhood Obesity.** *Indian Pediatrics* 2004; 41 (6): 559-75.
- BONNEAU D, MONCLA A, AMATI A and al. **Les syndromes génétiques avec obésité.** *MT Pédiatrie* 1999; 2 (6).
- BOUCHARD C, SAVARD R, DESPRES JP. **Body composition in adopted and biological siblings.** *Hum Biol* 1985; 57 (1): 61-75.
- BURDETTE H, WHITAKER R, HALL W and al. **Breastfeeding, introduction of complementary foods, and adiposity at 5 y of age.** *Am J of Clinical Nutrition* 2006; 83: 550-8.
- BURNIAT W, COLE T, LISSAU I and al, editors. **Child and Adolescent Obesity: Causes and Consequences, Prevention and Management.** Cambridge: *Cambridge University Press* 2002; 282-306.
- CABALLERO B, CLAY T, DAVIS SM and al. **Pathways: a school-based, randomized controlled trial for the prevention of obesity in American Indian school children.** *Am J of Clinical Nutrition* 2003; 22 (5): 357-62.
- CAMPBELL K, WATERS E, O'MEARA S and al. **Interventions for preventing obesity in childhood. A systematic review.** *Obesity Reviews* 2001; 2 (3): 149-57.
- CAMPBELL K, WATERS E, O'MEARA S and al. **Interventions for preventing obesity in children.** *The Cochrane Library*, Issue 1, 2005. <http://www.update-software.com>.
- Canadian Task Force (CTF) on Preventive Health Care. **Screening for childhood obesity.** 1994, Update 2003. <http://www.ctfphc.org>.
- CHEVALIER P, VAN ROYEN P, PAULUS D et coll. **Canevas pour la réalisation d'une recommandation de bonne pratique. Document de travail SSMG-WVH** 2002. <http://www.ssmg.be>.
- COLE T, BELLIZZI M, FLEGAL K and al. **Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey.** *BMJ* 2000; 320: 1240-5.
- DAVY BM, HARRELL K, STEWART J and al. **Body weight status, dietary habits, and physical activity levels of middle school-aged children in rural Mississippi.** *Southern Medical Journal* 2004; 97 (6): 571-7.
- DWYER JT, STONE EJ, YANG M and al. **Prevalence of marked overweight and obesity in a multiethnic pediatric population: findings from the Child and Adolescent Trial for Cardiovascular Health (CATCH) study.** *J of the Am Dietetic Association* 2000; 100 (10): 1149-56.
- DWYER JT, STONE EJ, YANG M. **Predictors of overweight and overfatness in a multiethnic pediatric population. Child and Adolescent Trial for Cardiovascular Health Collaborative Research Group.** *Am J Clin Nutr* 1998; 67 (4): 602-10.
- EDMUNDS L, WATERS E, ELLIOT EJ. **Evidence based paediatrics. Evidence based management of childhood obesity.** *BMJ* 2001; 323 (7318): 916-9.
- EPSTEIN LH, GORDY CC, RAYNOR HA and al. **Increasing fruit and vegetable intake and decreasing fat and sugar intake in families at risk for childhood obesity.** *Obesity Research* 2001; 9 (3): 171-8.

- EPSTEIN LH, PALUCH RA, GORDY CC and al. **Decreasing sedentary behaviors in treating pediatric obesity.** *Arch of Pediatrics & Adolescent Medicine* 2000; 154 (3): 220-6.
- EPSTEIN LH, PALUCH RA, GORDY CC and al. **Problem solving in the treatment of childhood obesity.** *J of Consulting & Clinical Psychology* 2000; 68 (4): 717-21.
- EPSTEIN LH, PALUCH RA, RAYNOR HA. **Sex differences in obese children and siblings in family-based obesity treatment.** *Obesity Research* 2001; 9 (12): 746-53.
- E-SIONG TEE PhD. **Obesity in Asia: prevalence and issues in assessment methodologies.** *Asia Pacific Journal of Clinical Nutrition* 2002; 11 (8): S694.
- FAITH MS, BERMAN N, HEO M and al. **Effects of contingent television on physical and television viewing in obese children.** *Pediatrics* 2001; 107 (5): 1043-8.
- FAROOQI I, MATARESE G, LORD G. **Beneficial effects of leptin on obesity, T cell hyporesponsiveness, and neuroendocrine/metabolic dysfunction of human congenital leptin deficiency.** *J. Clin. Invest.* 2002; 110: 1093-103.
- GOLDFIELD GS, EPSTEIN LH, KILANOWSKI CK and al. **Cost-effectiveness of group and mixed-family-based treatment for childhood obesity.** *Int J of Obesity* 2001; 25 (12): 1843-9.
- GOLDFIELD GS, KALANAKIS LE, ERNST MM and al. **Open-loop feedback to increase physical activity in obese children.** *Int J of Obesity* 2000; 24 (7): 888-92.
- GUILLAUME M, BURNIAT W. **L'excès pondéral et l'obésité chez l'enfant.** *Guide de médecine préventive du nourrisson et du jeune enfant*, Office de la Naissance et de l'Enfance (ONE), 2004; 105-110.
- GUILLAUME M, LAPIDUS L, BECKERS F. **Familial trends of obesity through three generations: the Belgian-Luxembourg child study.** *Int J of Obesity* 1995; 19 Suppl 3: S5-9.
- HARVEY-BERINO J, ROURKE J. **Obesity prevention in preschool native-american children: a pilot study using home visiting.** *Obesity Research* 2003; 11 (5): 606-11.
- HE Q, DING ZY, FONG DY and al. **Risk factors of obesity in preschool children in China: a population-based case-control study.** *Int J of Obesity* 2000; 24 (11): 1528-36.
- HEUDE B, LAFAY L, BORYS JM and al. **Time trend in height, weight, and obesity prevalence in school children from Northern France, 1992-2000.** *Diabetes and Metabolism* 2003; 29 (3): 235-40.
- HUMPHRIES MC, GUTIN B, BARBEAU P and al. **Relations of adiposity and effects of training on the left ventricle in obese youths.** *Medicine & Science in Sports & Exercise* 2002; 34 (9): 1428-35.
- IKEDA JP, MITCHELL RA. **Dietary approaches to the treatment of the overweight pediatric patient.** *Pediatr Clin North Am* 2001; 48 (4): 955-68.
- INSERM (Institut National de la Santé Et de la Recherche Médicale). **Prévention de l'obésité de l'enfant en population générale.** 2000. <http://ist.inserm.fr>
- JAMES J, THOMAS P, CAVAN D and al. **Preventing childhood obesity by reducing consumption of carbonated drinks: cluster randomised controlled trial.** *BMJ* 2004; 328 (7450): 1237.
- KAIN J, UAUY R, ALBALA and al. **School-based obesity prevention in Chilean primary school children: methodology and evaluation of a controlled study.** *Int J of Obesity* 2004; 28 (4): 483-93.
- KELLY AS, WETZSTEON RJ, KAISER DR and al. **Inflammation, insulin, and endothelial function in overweight children and adolescents: the role of exercise.** *J of Pediatrics* 2004; 145 (6): 744-9.
- KLEIN DJ, ARONSON FRIEDMAN L, HARLAN WR and al. **Obesity and development of insulin resistance and impaired fasting glucose in black and white adolescent girls: a longitudinal study.** *Diabetes Care* 2004; 27 (2): 378-83.
- KREBS NF, JACOBSON MS. American Academy of Pediatrics. **Prevention of pediatric overweight and obesity.** *Pediatrics* 2003; 112 (2): 424-30.
- KUCZMARSKI RJ, OGDEN CL, GRUMMER-STRAWN LM. **CDC growth charts: United States.** *Adv Data* 2000; 314: 1-27.
- LEMURA LM, MAZIEKAS MT. **Factors that alter body fat, body mass, and fat-free mass in pediatric obesity.** *Medicine & Science in Sports & Exercise* 2002; 34 (3): 487-96.

- LOBSTEIN T, BAUR L, UAUY R. **Obesity in children and young people: a crisis in public health.** *Obesity Reviews* 2004; 5 (Suppl 1): 4-85.
- LOCARD E, MAMELLE N, BILLETTE A. **Risk factors of obesity in a five year old population. Parental versus environmental factors.** *Int J of Obesity* 1992; 16 (10): 721-9.
- LUDWIG DS. **Dietary glycemic index and obesity.** *J of Nutrition* 2000; 130 (2S Suppl): 280S-283S.
- LUO J, HU FB. **Time trends of obesity in pre-school children in China from 1989 to 1997.** *Int J of Obesity* 2002; 26 (4): 553-8.
- LYNCH J, WANG XL, WILCKEN D. **Body mass index in Australian children: recent changes and relevance of ethnicity.** *Arch. Dis. Child.* 2000; 82: 16-20.
- MAFFEIS C, SCHUTZ Y, GREZZANI A and al. **Meal-induced thermogenesis and obesity: is a fat meal a risk factor for fat gain in children?** *J of Clinical Endocrinology & Metabolism* 2001; 86 (1): 214-9.
- MARSHALL SJ, BIDDLE SJ, GORELY T and al. **Relationships between media use, body fatness and physical activity in children and youth: a meta-analysis.** *Intern J of Obesity* 2004; 28 (10): 1238-46.
- MASSA G. **Body mass index measurements and prevalence of overweight and obesity in school-children living in the province of Belgian Limburg.** *Eur J of Pediatrics* 2002; 161: 343-6.
- MATHESON DM, KILLEN JD, WANG Y and al. **Children's food consumption during television viewing.** *J of Clinical Nutrition* 2004; 79 (6): 1088-94.
- MAZIEKAS MT, LEMURA LM, STODDARD NM and al. **Follow up exercise studies in paediatric obesity: implications for long term effectiveness.** *British J of Sports Medicine* 2003; 37 (5): 425-9.
- McLEAN N, GRIFFIN S, TONEY K and al. **Family involvement in weight control, weight maintenance and weight-loss interventions: a systematic review of randomised trials.** *Int J of Obesity* 2003; 27 (9): 987-1005.
- MEI Z, GRUMMER-STRAWN LM, PIETROBELLI A and al. **Validity of body mass index compared with other body-composition screening indexes for the assessment of body fatness in children and adolescents.** *Am J of Clinical Nutrition* 2002; 75 (6): 978-85.
- MEYRE D, LECOEUR C, DELPHANQUE J and al. **A genome-wide scan for childhood obesity-associated traits in French families shows significant linkage on chromosome 6q22.31-q23.2.** *Diabetes* 2004; 53 (3): 803-11.
- MULLER MJ, ASBECK I, MAST M and al. **Prevention of obesity: more than an intention. Concept and first results of the Kiel Obesity Prevention Study (KOPS).** *Int J of Obesity* 2001; 25 Suppl 1: S66-74.
- MUSTILLO S, WORTHMAN C, ERKANLI A and al. **Obesity and psychiatric disorder: developmental trajectories.** *Pediatrics* 2003; 111 (4 Pt 1): 851-9.
- NAGAI N, MORITANI T. **Effect of physical activity on autonomic nervous system function in lean and obese children.** *Int J of obesity* 2004; 28 (1): 27-33.
- National Health and Medical Research Council (NHMRC). **Clinical Practice Guidelines for the Management of Overweight and Obesity in Children and Adolescents.** 2003.
<http://www.health.gov.au/internet/wcms/Publishing.nsf/Content/obesityguidelines-guidelines-children.htm>
- National Health and Medical Research Council (NHMRC). **Overweight and obesity in children and adolescents, A Guide for General Practitioners.** 2003.
http://www.health.gov.au/internet/wcms/Publishing.nsf/Content/obesityguidelines-guidelines-gp_guide.htm
- Observatoire de la Santé du Hainaut (OSH). **Santé en Hainaut n° 4** 2001, Carnet de Bord de la Santé 2001.
- POWER C, PARSONS T. **Nutritional and other influences in childhood as predictors of adult obesity.** *Proceedings of the Nutrition Society* 2000; 59 (2): 267-72.
- RAYNOR HA, KILANOWSKI, ESTERLIS I and al. **A cost-analysis of adopting a healthful diet in a family-based obesity treatment program.** *J of the Am Dietetic Association* 2002; 102 (5): 645-56.
- REILLY JJ, McDOWELL ZC. **Physical activity interventions in the prevention and treatment of paediatric obesity: systematic review and critical appraisal.** *Proceedings of the Nutrition Society* 2003; 62 (3): 611-9.
- REILLY JJ, METHVEN E, McDOWELL ZC and al. **Health consequences of obesity.** *Arch of Disease in Childhood* 2003; 88 (9): 748-52.

- REILLY JJ, WILSON ML, SUMMERBELL CD and al. **Obesity: diagnosis, prevention, and treatment; evidence based answers to common questions.** *Arch of Disease in Childhood* 2002; 86 (6): 392-4.
- REINHER T, ROTH C, MENKE T and al. **Adiponectin before and after Weight Loss in Obese Children.** *J Clin Endocrinol Metab* 2004; 89: 3790-4.
- ROLLAND-CACHERA MF, COLE TJ, SEMPE M and al. **Body Mass Variations: centiles from birth to 87 years.** *Eur J of Clinical Nutrition* 1991; 45 (1): 13-21.
- ROVILLE-SAUSSE F. **Increase during the last 20 years of body mass of children 0 to 4 years of age born to Maghrebian immigrants.** *Rev Epidemiol Santé Publique* 1999; 47 (1): 37-44.
- SAAR K, GELLER F, RUSCHENDORF F and al. **Genome scan for childhood and adolescent obesity in German families.** *Pediatrics* 2003; 111 (2): 321-7.
- SAHOTA P, RUDOLF MC, DIXEY R and al. **Evaluation of implementation and effect of primary school based intervention to reduce risk factors for obesity.** *BMJ* 2001; 323 (7320): 1027-9.
- SAHOTA P, RUDOLF MC, DIXEY R and al. **Randomised controlled trial of primary school based intervention to reduce risk factors for obesity.** *BMJ* 2001; 323 (7320): 1029-32.
- SCHACHTER LM, PEAT JK, SALOME CM. **Asthma and atopy in overweight children.** *Thorax* 2003; 58 (12): 1031-5.
- SCHMELZLE H, SCHRODER C, ARMBRUST S and al. **Resting energy expenditure in obese children aged 4 to 15 years: measured versus predicted data.** *Acta Paediatrica* 2004, 93 (6): 739-46.
- Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN). **Management of obesity in children and young people.** 2003. Guideline n°69. <http://www.sign.ac.uk/pdf/sign69.pdf>
- Singapore Ministry of Health, Association for the Study of Obesity. **Obesity.** 2004. <http://www.guideline.gov>
- SORENSEN TI, PRICE RA. **Genetics of obesity in adult adoptees and their biologic simblings.** *BMJ* 1989; 298: 87-90.
- SPIETH LE, HARNISH JD, LENDERS CM and al. **A low-glycemic index diet in the treatment of pediatric obesity.** *Archives of Pediatrics & Adolescent Medicine* 2000; 154 (9): 947-51.
- STRAUSS RS, POLLACK HA. **Epidemic increase in childhood overweight, 1986-1998.** *JAMA* 2001; 286 (22): 2845-8.
- STUNKARD AJ, HARRIS JR, PEDERSEN NL. **The body-mass index of twins who have been reared apart.** *N Engl J Med* 1990; 322 (21): 1483-7.
- SUMMERBELL CD, ASHTON V, CAMPBELL KJ and al. **Interventions for treating obesity in children.** *The Cochrane Library*, Issue 1, 2005. <http://www.update-software.com>
- SUNG RY, YU CW, CHANG SK and al. **Effects of dietary intervention and strength training on blood lipid level in obese children.** *Arch of Disease in Childhood* 2002; 86 (6): 407-10.
- TOHILL BC, SEYMOUR J, SERDULA M and al. **What epidemiologic studies tell us about the relationship between fruit and vegetable consumption and body weight.** *Nutrition Reviews* 2004; 62 (10): 365-74.
- TOUNIAN P. **Régulation du poids chez l'enfant: application à la compréhension de l'obésité.** *Archives de pédiatrie* 2004; 11: 240-4.
- UNITED NATIONS UNIVERSITY (UNU), WORLD HEALTH ORGANIZATION (WHO), FOOD AND AGRICULTURE ORGANIZATION OF THE UNITED NATIONS (FAO). **Human energy requirements, Report of a Joint FAO/WHO/UNU Expert Consultation.** In: *FAO Food and Nutrition Technical report series 1 2004.* Rome: 17-24 October 2001. http://www.fao.org/documents/show_cdr.asp?url_file=/docrep/007/y5686e/y5686e00.htm
- Vrije Universiteit Brussel (VUB), Antropogenetica & Katholieke Universiteit Leuven (KUL), Jeugd-gezondheidszorg. **Groiecurven, Vlaanderen 2004.** <http://www.vub.ac.be/groiecurven/français.html>
- WANG G, DIETZ WH and al. **Economic burden of obesity in youths aged 6 to 17 years: 1979-1999.** *Pediatrics* 2002; 109 (5): E81-1.
- WANG LY, YANG Q, LOWRY R and al. **Economic analysis of a school-based obesity prevention program.** *Obesity research* 2003; 11 (11): 1313-24.

- WARSCHBURGER P, FROMME C, PETERMANN F and al. **Conceptualisation and evaluation of a cognitive-behavioural training programme for children and adolescents with obesity.** *Int J of Obesity* 2001 ; 25 Suppl 1 : S93-5.
- WATTS K, BEYE P, SIAFARIKAS A and al. **Effects of exercise training on vascular function in obese children.** *J of Pediatrics* 2004 ; 144 (5) : 620-5.
- WHITAKER RC, PEPE MS, WRIGHT JA. **Early Adiposity Rebound and the Risk of Adult Obesity.** *Pediatrics* 1998 ; 101 (3) : E5.
- WILLIAMS S, DAVIE G, LAM F. **Predicting BMI in young adults from childhood data using two approaches to modelling adiposity rebound.** *Int J of Obesity* 1999 ; 23 (4) : 348-54.
- WILLIAMS CL, HATMAN LL, DANIELS SR and al. **Cardiovascular Health in Childhood : a statement for health professionals from the Committee on Atherosclerosis, Hypertension, and Obesity in the Young (AHOY) of the Council on Cardiovascular Disease in the Young, American Heart Association (AHA).** *Circulation* 2002 ; 106 : 143-60. <http://www.circulationaha.org>
- WING YK, HUI SH, PAK WM and al. **A controlled study of sleep related disordered breathing in obese children.** *Arch of Disease in Childhood* 2003 ; 88 (12) : 1043-7.
- WOO KS, CHOOK P, YU CW and al. **Effects of diet and exercise on obesity-related vascular dysfunction in children.** *Circulation* 2004 ; 109 (16) : 1981-6.
- World Health Organization. **Obesity : Preventing and Managing the Global Epidemic.** Report of a WHO Consultation. In : WHO Technical Report Series no. 894. WHO : Geneva, 2000.
- YANOVSKI SZ, YANOVSKI JA. **Obesity.** *New England Journal of Medicine* 2002 ; 346 (8) : 591-602.
- YANOVSKI JA, YANOVSKI SZ. **Treatment of pediatric and adolescent obesity.** *JAMA* 2003 ; 289 (14) : 1851-3.
- YOSHINAGA M, SHIMAGO A, KORIYAMA C and al. **Rapid increase in the prevalence of obesity in elementary school children.** *Int J of Obesity* 2004 ; 28 (4) : 494-9.
- ZIMMERMANN MB, GUBELI C, PUNTENER C and al. **Detection of overweight and obesity in a national sample of 6-12-y-old Swiss children : accuracy and validity of reference values for body mass index from the US Centers for Disease Control and Prevention and the International Obesity Task Force.** *Am J of Clinical Nutrition* 2004 ; 79 (5) : 838-43.

14. Méthodologie

Les RBP éditées par la SSMG sont rédigées par et pour des médecins généralistes.

Les RBP sont fondées sur les meilleures preuves scientifiques disponibles au moment de leur rédaction. Elles sont rédigées selon un canevas commun pour toutes les RBP de la SSMG (CHEVALIER 2002). Leur élaboration doit donc comporter une revue systématique de la littérature.

Pour la recherche bibliographique, les guidelines reconnus ont été inventoriés via le site de Farmaka et du National Guideline Clearinghouse. Les méta-analyses, les synthèses méthodiques ainsi que les études contrôlées randomisées ont été recherchées en utilisant les bases de données électroniques suivantes : Medline et The Cochrane Library. Les mots-clés suivants ont été utilisés (seuls ou en association) : obesity, child, infant, preschool child, guidelines, practice guidelines, meta-analysis, systematic reviews, randomized controlled trials, general practitioner... Vu la quantité importante de publications et l'évolution rapide de la littérature sur le sujet, la recherche bibliographique a été limitée aux 5 dernières années. Elle a donc été menée à partir de janvier 2000 et a pris fin en janvier 2005. Les références secondaires des différents guidelines ont également été consultées.

Après lecture des grandes études randomisées et contrôlées, des méta-analyses et des différents consensus reconnus sur le sujet, un premier texte a été rédigé puis validé par le comité scientifique (« groupe de travail des RBP » de la SSMG).

La recommandation remaniée a ensuite été confiée à des groupes locaux de généralistes pour l'évaluer quant à son acceptabilité et sa faisabilité. En tenant compte des remarques formulées, une version définitive a été rédigée selon un canevas commun pour toutes les RBP de notre société scientifique. Ce canevas est lui-même issu des meilleurs standards rédactionnels disponibles de par le monde.

Nous nous référons dans nos RBP sur une échelle basée sur 3 niveaux de preuve, marqués par ordre décroissant d'importance par les trois premières lettres de l'alphabet :

EVIDENCE BASED MEDICINE : NIVEAUX DE PREUVES ADOPTÉS PAR LA SSMG :

Niveau A

- au moins 2 RCTs (randomised controlled trials) : études randomisées et contrôlées
- méta-analyse de RCTs
- synthèse méthodique de RCTs

Niveau B

- conférences de consensus validées
- guides de pratique validés
- une seule RCT
- études autres que RCT

Niveau C

- opinion(s) d'experts

15. Rédaction et édition

Les auteurs de la présente recommandation de bonne pratique «L'obésité chez l'enfant» sont les docteurs Laurence NIESTEN et Geneviève BRUWIER, médecins généralistes à Visé.

Le groupe de travail des recommandations de bonne pratique de la SSMG qui a validé la présente recommandation est composé des membres suivants : les docteurs Pierre CHEVALIER, Daniel DURAY, Jeannine GAILLY, Bob GERARD, Sophie LECONTE, Dominique PAULUS, Bruno TIMMERMANS, Michel VANHALEWEYN et Anne VANWELDE.

La recommandation remaniée a ensuite été confiée à des groupes locaux de médecins généralistes, 2 en région francophone et 2 en région néerlandophone, pour l'évaluer quant à son acceptabilité et sa faisabilité. Une cinquantaine de médecins généralistes ont participé à une présentation de la recommandation, donné leurs commentaires sur la faisabilité de la stratégie de prise en charge dans la pratique.

Les experts contactés sont :

- le docteur Marie-Christine LEBRETHON, endocrinologue pédiatre et chef de clinique au Centre Hospitalier Universitaire de Liège ;
- le Professeur Marc MAES, endocrinologue pédiatre et chef de service associé aux Cliniques Universitaires St Luc à Bruxelles.

Ils ont relu les textes, proposé des articles de littérature complémentaire, émis des commentaires et des demandes de correction.

En tenant compte des remarques formulées, une version définitive a été rédigée.

La recommandation a été soumise au CEBAM (Centre Belge d'Evidence-Based Medicine). Les corrections proposées ont été intégrées.

L'éditeur responsable est la SSMG, Société Scientifique de Médecine Générale, dont le siège social est situé au 8, rue de Suisse à 1060 Bruxelles.

Une actualisation de cette RBP est prévue en 2008, suivant une même méthodologie.

16. Commanditaire

Cette recommandation de bonne pratique a été réalisée grâce au soutien du Service Public Fédéral de la Santé publique, de la chaîne alimentaire et de l'environnement qui n'est intervenu à aucun des stades de l'élaboration de la RBP.

Les personnes ayant rédigé cette recommandation ainsi que les personnes du groupe de travail des RBP n'ont aucun conflit d'intérêt.