

ABREVIATIONS

INTRODUCTION	1
--------------------	---

PREMIERE PARTIE REVUE BIBLIOGRAPHIQUE

I- DEFINITION DE L'OBESITE DE L'ENFANT	3
II- EPIDEMIOLOGIE	5
II.1. PREVALENCE DE L'OBESITE	5
II.1.1. Selon la zone géographique	5
II.1.2. Evolution dans le temps	6
II.2- FACTEURS DE RISQUE DE L'OBESITE	7
II.2.1. Différences en fonction du sexe	7
II.2.2. Effets de l'âge	7
II.2.3. Différences raciales et ethniques	7
II.2.4. Facteurs génétiques	7
II.2.5. Facteurs environnementaux et modifications comportementales	8
II.2.6. Facteurs socio-économiques	8
II.2.7. Facteurs médicaux	8
II.2.8. Facteurs médicamenteux	9
III- PHYSIOPATHOLOGIE	9
III.1. LES SUJETS NORMAUX	9
III.2. LES OBESES	11
IV- CLASSIFICATION ET FORMES CLINIQUES DE L'OBESITE	13
IV.1. OBESITE ANDROIDE	13
IV.2. OBESITE GYNOIDE	14
IV.3. OBESITE VISCERALE	14
IV.4. OBESITE INFANTILE	17

Introduction

Pendant longtemps, un enfant bien portant a été considéré comme un beau bébé. Malheureusement, bien souvent un beau bébé est aussi un gros bébé avec le risque qu'il développe une obésité à l'âge adulte.

L'obésité est un des problèmes importants de santé publique du fait du coût engendré par le traitement des maladies et des complications qu'elle peut induire. En effet, à l'âge adulte, elle constitue un facteur de risque de maladies métaboliques telles que le diabète sucré, l'hyperlipidémie et l'hyperuricémie, de maladies cardio-vasculaires avec surtout l'hypertension artérielle et l'altériosclérose, de maladies respiratoires, ostéo-articulaires etc...

L'obésité affecte également la qualité de vie avec une diminution de l'aisance physique à se mouvoir, et les répercussions psychologiques et comportementales qu'elle entraîne.

A la pré-adolescence comme à l'adolescence, elle est à la base de troubles de l'image de soi et du schéma corporel qui se mettent en place le plus souvent définitivement, avec le risque de pérenniser un manque de confiance en soi et des problèmes relationnels avec autrui.

Son évolution est en grande partie liée à d'importants changements du mode de vie au cours des dernières décennies. La déstructuration des rythmes alimentaires, l'augmentation de la consommation des lipides au dépend des glucides, la multiplication des messages publicitaires provenant des industriels de l'agro-alimentaire, et l'indiscutable accroissement de la sédentarité, due à une diminution de l'activité physique ou au temps passé devant la télévision ou les jeux vidéo, sont autant de facteurs qui ont largement contribué à sa recrudescence.

L'enfance est une période particulièrement exposée, pour les sujets à risque, de voir s'exprimer une surcharge pondérale sous l'effet de ces facteurs.

Mais doit-on réellement s'inquiéter de cette augmentation spectaculaire de la prévalence de l'obésité chez les enfants ? En effet, les complications, notamment cardio-vasculaires, qui déterminent toute la gravité de l'obésité chez l'adulte, ne s'expriment pas chez l'enfant ; l'insulino-résistance ou les dyslipoprotéinémies, fréquentes chez l'enfant obèse, n'ont habituellement aucune expression clinique et régressent avec la perte de poids.

Aussi, pourrait-on penser qu'en dehors des difficultés d'ordre psychosocial qu'elle peut entraîner, l'obésité infantile constitue davantage un fait de société qu'un véritable problème de santé publique. Il apparaît malheureusement qu'il n'en est rien. Plusieurs données épidémiologiques récentes montrent qu'en réalité l'obésité de l'enfant est une maladie grave qui, non seulement prédispose à l'obésité de l'adulte et à ses conséquences néfastes, mais constitue également en soi, qu'elle que soit l'évolution pondérale, un facteur de risque à l'âge adulte.

La connaissance des facteurs prédictifs du risque de devenir obèse est d'une importance majeure, car elle permet de repérer les enfants à risque à un stade précoce. Il est donc plus facile de prévenir l'obésité que de la traiter.

Notre travail est consacré à l'obésité infantile.

Dans une première partie, une revue bibliographique permet de dégager les particularités de l'obésité de l'enfant et de l'adolescent en insistant sur les facteurs prédictifs, la conduite pratiquée et les grandes lignes de la prise en charge.

La deuxième partie se rapporte à une étude sur le traitement de l'obésité au Service d'Endocrinologie Pédiatrique de l'Hôpital Ibnou Sina de Rabat (Maroc).

I- DEFINITION DE L'OBESITE DE L'ENFANT (39)

Contrairement à l'adulte, il n'existe pas de consensus en ce qui concerne la définition de l'obésité de l'enfant.

L'obésité est définie comme une surcharge pondérale de plus de 20% du poids idéal par rapport à la taille ; on parle d'obésité modérée entre 20 et 40%, et d'obésité importante au-delà. Cette définition est incorrecte chez l'enfant, car il existe des variations normales supérieures à ce chiffre du fait de grandes variations interindividuelles pour un âge donné et selon le sexe. Par exemple, un excès pondéral de 20% peut être une obésité moyenne chez le jeune enfant, une surcharge importante avant l'âge de 8 ans, et une surcharge légère de 8 à 16 ans. C'est à partir de 20 ans que les valeurs au-dessus de 20% signent une obésité. Chez l'enfant, il est donc nécessaire d'affiner la définition. Pour être valable, un indice doit être corrélé au poids et à la masse grasse de l'enfant et ce indépendamment de la taille. Ce sont les méthodes de mesures qui intègrent ces critères qui permettent de déterminer le statut d'adiposité d'un enfant. Les courbes de mesure du poids et de la taille en fonction de l'âge chronologique prises régulièrement permettent de surveiller l'évolution de la croissance et la survenue d'un excédent pondéral.

La taille est mesurée chez l'enfant couché dès la naissance jusqu'à l'âge de 2 ans et au-delà de cet âge, la taille est mesurée chez l'enfant debout. Le poids est mesuré et comparé par rapport à la même balance car une erreur de 1 kg peut modifier grandement les calculs du fait de la petitesse de la surface corporelle. Une perte de 1 kg ne se remarque pas chez l'adulte, par contre elle est importante chez un enfant.

Faciles à élaborer, elles devraient faire partie du dossier de suivi de tout enfant surtout s'il y a des antécédents d'obésité dans la famille. Mais elles ne montrent pas l'évolution de l'adiposité et ne sont pas assez précises. Ainsi elles peuvent sous-estimer l'obésité. Ces courbes donnent une évaluation par rapport à la moyenne des enfants et des adolescents du même âge ; on l'exprime en déviation standard (DS). En théorie, il faudrait que la DS du poids soit égale à la DS de la taille.

Il est fait couramment la soustraction de la DS de la taille et de la DS du poids ; on considère qu'il y a obésité quand les 2 chiffres ne sont pas superposables. Par exemple, l'enfant situé à +2DS du poids et à +1DS de la taille est un surpoids de 2DS-1DS = 1DS. Le résultat n'est pas fiable, du fait de la corrélation imparfaite entre le poids et la taille, et de la distribution trop large de la courbe de poids.

On utilise donc les courbes de poids selon la taille et on apprécie l'écart-type par rapport au poids idéal selon la taille. L'imprécision de cette méthode sera liée à l'étude des enfants trop grands ou trop petits par rapport à leur âge.

L'indice de Quetelet (36) (poids en kg/taille² en m²) ou (P/T²) ou BMI « body mass index » est un bon indice de corpulence et est largement validé pour l'évaluation de l'obésité de l'enfant. Cet indice est un bon reflet à tous les âges et dans les deux sexes, de la masse grasse. Il est fortement corrélé à l'épaisseur des plis cutanés donc, à la composition corporelle, et il a l'avantage d'être indépendant de la taille. Réhabilité par Rolland-Cachera (37) chez l'enfant, il permet de suivre l'évolution de la corpulence en fonction de la taille, du poids et de l'âge. Les mesures sont fiables, que les enfants soient petits ou grands, pour un âge donné. Il existe des courbes de références établies à partir de l'indice de Quetelet qui permettent de suivre l'évolution des fonctions normales de l'adiposité chez un enfant. En cas de doute, d'autres appréciations, par exemple la mesure des plis cutanés, permettent de faire la part entre un éventuel excès de masse grasse ou de masse maigre. Mais comme la masse maigre est peu variable, en général toute augmentation de l'indice de Quetelet peut être rapportée à une augmentation de la masse grasse, qu'elle soit sous cutanée ou profonde.

Les mesures du pli cutané apprécient la graisse sous-cutanée et, ainsi, tentent de déterminer indirectement la masse grasse totale. Elles sont prises dans la région tricipitale (TRI), bicipitale (BI), supra-iliaque (SI) et sous-scapulaire (SS) à l'aide d'une pince dite de « harpenden skinfold calipers » ou « holtain ».

Les mesures sont délicates et peu reproductibles. C'est pour cette raison qu'elles sont peu utilisées en pratique quotidienne.

En effet, selon l'âge, le sexe, le degré d'adiposité et les individus, il y a une variation de la répartition de la masse grasse totale entre le tissu sous-cutané et la graisse profonde. 80% de la graisse totale du nouveau-né se situe au niveau du tissu sous-cutané. Chez l'adulte on n'y retrouve que 30% de la graisse totale et le pourcentage diminue avec l'âge. De même, chez le nourrisson, il est très difficile de faire la part entre un gros bébé et un nourrisson obèse, la graisse sous-cutanée se localisant différemment au niveau des extrémités et du tronc. On choisit alors de mesurer deux endroits différents tels que le pli sous cutané et le pli TRI. Ces mesures ne prennent pas en compte la graisse viscérale profonde, qui semble la plus impliquée lors de la constitution de l'obésité pendant l'enfance et c'est celle qui est le plus liée aux risques de développement des maladies métaboliques comme l'hyperinsulinisme, la baisse du HDL cholestérol (high density lipoprotein), le risque d'infarctus du myocarde et d'hypertension artérielle.

II- EPIDEMIOLOGIE

II.1. PREVALENCE DE L'OBESITE

II.1.1. Selon la zone géographique

L'obésité est devenue la première maladie non infectieuse de l'Histoire. C'est une véritable épidémie qui existe désormais dans tous les pays du monde. La prévalence, particulièrement élevée dans certains pays industrialisés, augmente aussi dans les pays en voie de développement.

Aux Etats-Unis 50% des américains sont en surpoids et 25% sont franchement obèses, dont 30% chez les femmes et 20% chez les hommes (25),(29).

Les chiffres observés au Canada sont un peu plus faibles, avec 15% des hommes et des femmes obèses (42).

Au Brésil, seul pays latino-américain pour lequel on dispose d'une étude nationale représentative, l'obésité affecte 6% des hommes et 13% des femmes (42).

En Europe, la prévalence de l'obésité est estimée à 10-20% chez les hommes, et 20-25% chez les femmes, celle du surpoids à 30% (62).

Toutefois, les résultats varient considérablement selon les pays et les régions : la prévalence de l'obésité est la plus forte en Lituanie et la plus faible en Suède. Elle est particulièrement élevée (20-45%) chez les femmes des pays européens, du Sud comme l'Espagne ou le Portugal, et de l'Est comme la Pologne et l'ex-Russie (42).

En France, on dénombre 8 millions d'obèses (7 à 10% selon les régions) dont 100 000 à 200 000 présentent une obésité massive ($IMC \geq 40$) ; un tiers de ces patients sont hypertendus, un tiers diabétiques et un tiers hyperlipidémiques (29).

En Australie et en Nouvelle-zélande, 9,3% des hommes et 11% des femmes sont obèses. Les taux de prévalence les plus élevés du monde sont sans doute observés dans les pays du pacifique et de l'océan indien (Mélanésie, Polynésie, et Micronésie) où 80% des femmes et 65% des hommes sont considérés comme obèses de classe I (42).

Dans les pays du Sud-Est Asiatique, d'Afrique et de l'Est Méditerranéen, nous ne disposons pas d'études représentatives de bonne qualité pour apprécier la prévalence de l'obésité.

Au Maroc, la première enquête sur la prévalence de l'obésité et du diabète sucré de type II, affections souvent physio-pathologiquement liées, a été menée au niveau de la préfecture de Rabat-Salé en 1992.

L'enquête a intéressé 2315 sujets, choisis de façon aléatoire, dont l'âge était supérieur ou égal à 30 ans. En se fondant sur l'indice de masse corporelle, la prévalence de l'obésité dans la population étudiée était de 14,8% ; l'excès pondéral représentait une proportion plus importante, soit 31,8% ; la prévalence était 2,8 fois plus élevée chez la femme que chez l'homme.

Cette enquête montre clairement que la prévalence de l'obésité au Maroc est élevée, comme dans de nombreux pays industrialisés (Europe, USA ; elle doit donc bien représenter un problème de santé publique (29).

II.1.2. Evolution dans le temps.

La prévalence de l'obésité augmente de façon alarmante dans les pays développés. Le phénomène est particulièrement grave aux Etats-Unis. Cela est observé dans tous les groupes ethniques et dans les deux sexes. Entre 1980 et 1990, la

prévalence de l'obésité est passée de 12 à 19,70% chez les hommes et de 14,8 à 24,8% pour les femmes.

En Europe, la prévalence de l'obésité a augmenté de 10 à 40% dans la majorité des pays au cours des 10 dernières années (42).

II.2. FACTEURS DE RISQUE DE L'OBESITE

II.2.1. Différences en fonction du sexe.

La composition corporelle varie en fonction du sexe. Une femme présente une masse grasse plus importante qu'un homme de même poids et de même taille, soit respectivement 20 à 25% et 15 à 20% de la masse corporelle de l'adulte jeune.

Globalement, la prévalence de l'obésité tend à être plus importante chez la femme que chez l'homme dans la plupart des études, notamment en Europe et aux USA (42).

II.2.2. Effets de l'âge.

L'augmentation de la prévalence de l'obésité semble encore plus nette chez les sujets jeunes que chez les adultes. Cependant, les index pondéraux augmentent avec l'âge dans les deux sexes, mais proportionnellement de manière plus importante chez la femme et ce jusqu'à 60 ans. Après 60 ans, la prévalence de l'obésité diminue.

La composition corporelle change aussi avec l'âge, avec une diminution de la masse maigre et une augmentation de la masse grasse.

Le vieillissement affecte aussi la répartition du tissu adipeux, avec prédominance du tissu graisseux dans la partie supérieure du corps (42).

II.2.3. Différences raciales et ethniques.

La prévalence de l'obésité est plus importante chez la femme de race noire que chez la femme de race blanche, quelque soit l'âge.

Par exemple, 48,6% des femmes de race noire ont un excès pondéral contre 33,2% des femmes de race blanche aux USA (42).

II.2.4. Facteurs génétiques

Ces dernières années ont été riches en travaux démontrant la puissance des facteurs génétiques dans le développement de l'obésité.

Une partie de ce travail est consacrée à la relation entre la génétique et l'obésité.

II.2.5. Facteurs environnementaux et modifications comportementales.

Si un patrimoine génétique défavorable détermine la susceptibilité individuelle à prendre du poids, les conditions environnementales particulières restent nécessaires à la constitution d'une obésité.

Au banc des accusés, le jugement est porté sur l'alimentation, bien sûr, avec la préférence pour les aliments gras et/ou sucrés immédiatement disponibles au dépend des plats équilibrés préparés par soi-même, mais aussi, les comportements alimentaires anarchiques : rythme des repas déstructuré, grignotage, petit déjeuner sauté, déjeuner sur le pouce à l'extérieur et multiplication des prises alimentaires le soir, lié aux contraintes et au stress de la vie quotidienne, aux horaires élastiques du travail, etc.

A ces facteurs, s'ajoute la diminution des dépenses énergétiques liée aux activités quotidiennes et professionnelles, qui semble au moins aussi responsable que les facteurs alimentaires et comportementaux. Aujourd'hui à moins d'une démarche volontaire, l'activité physique est très réduite pour quiconque vit en zone urbaine, dans un logement bien chauffé avec ascenseur, se déplace en voiture et travaille dans un bureau !

II.2.6. Facteurs socio-économiques

Dans les pays développés, l'obésité est plus fréquente dans les classes sociales défavorisées et notamment chez les femmes. Ainsi, dans une étude anglaise, l'IMC moyen des femmes ayant un faible niveau socio-économique est plus élevé de 2 points que celui des femmes plus favorisées. La profession ne semble pas jouer de rôle direct. A l'inverse, l'obésité concerne plutôt les classes aisées dans les pays en voie de développement.

II.2.7. Facteurs médicaux

Certaines pathologies peuvent être à l'origine d'une obésité secondaire ; elles représentent 1 à 5% des cas et doivent être recherchées en premier lieu chez un enfant obèse (18),(54).

L'excès de cortisone dans le syndrome de Cushing favorise le catabolisme protéique et la néoglucogenèse, d'où l'importance de l'hyper-insulinisme réactionnel, l'hyperphagie et par conséquent l'obésité.

On peut également citer l'hypothyroïdie, l'acromégalie, l'insulinisme, et l'insuffisance somatotrope.

Les obésités des sujets atteints d'encéphalopathies seraient le plus souvent secondaires à une altération de l'hypothalamus médian avec augmentation de l'appétit et hyper-insulinisme.

Les obésités congénitales ou malformatives semblent toutes liées à un dysfonctionnement hypothalamique (exemple : syndrome de Bardet Biedl et syndrome de Prader Willi).

II.2.8. Facteurs médicamenteux

Certains médicaments peuvent être responsables d'une prise de poids importante : contraceptifs oraux, corticoïdes, neuroleptiques, sels de lithium, anabolisants protéiques, etc...

III- PHYSIOPATHOLOGIE

III.1. LES SUJETS NORMAUX

➤ Développement du tissu adipeux :

Le développement du tissu adipeux se produit entre le deuxième et le troisième trimestre de la vie fœtale. L'adipogénèse débute à partir d'un poids de 125 g ; quand le fœtus atteint 625 g, le tissu est mature.

Ce développement se produit dans divers sites (joues, épaules, reins). La formation du tissu adipeux se déroule en plusieurs étapes, l'émergence des lobules adipeux étant couplée très étroitement à la néovascularisation du tissu et conduisant à la formation d'adipocytes susceptibles de répondre aux hormones lipolytiques. Il existe deux sortes de tissu adipeux : blanc (White Adipose Tissu : WAT) et brun (Brown Adipose Tissu : BAT).

L'existence du BAT est bien établie chez l'animal, mais elle est discutée chez l'homme. Les deux sortes de tissus existent chez le nouveau-né.

Il existe des cellules précurseurs distinctes (Adipoblastes) donnant naissance aux préadipocytes puis aux adipocytes bruns ou blancs.

Certaines protéines découpantes, uniquement exprimées par les préadipocytes bruns, ont été retrouvées chez le nouveau-né. La présence de ces protéines totalement spécifiques du tissu adipeux brun prouverait l'existence de ce tissu dans l'espèce humaine. Il jouerait un rôle important dans la thermogénèse induite par l'alimentation.

➤ **Evolution de la masse grasse :**

La courbe pondérale ne reflète pas l'évolution de la masse grasse qui subit d'importantes variations au cours des premières années de la vie. La part relative de la masse grasse est d'environ 14% à la naissance, 23% à six mois et 14% à 6 ans ; puis elle varie peu chez les garçons tandis qu'elle atteint 23% chez les filles à 15 ans.

Ces variations sont visibles sur la courbe d'indice de masse corporelle : la courbe augmente la première année ; l'enfant normal paraît gros à 1 an; la courbe diminue ensuite; l'enfant semble maigrir.

A partir de 6 ans, la courbe augmente à nouveau jusqu'à la fin de la croissance. Ces variations sont très spectaculaires au cours des premières années de la vie. En effet, un indice P / T^2 égal à $17,5\text{kg}/\text{m}^2$ correspond à une corpulence moyenne à l'âge de 1 an; cette même valeur est supérieure au 90^{ème} percentile à l'âge de 6 ans.

➤ **Cellularité :**

Le processus de différenciation cellulaire comporte plusieurs étapes. Les précurseurs des adipocytes (Adipoblastes) sont unipotentiels ; ils conduisent uniquement à la formation de cellules adipeuses.

Le processus conduisant à la formation terminale d'adipocytes à partir des préadipocytes requiert la présence de l'hormone somatotrope (GH), de triiodothyronine (T3) et d'insuline. Deux types de variations apparaissent au cours de leur évolution : la première année de la vie de l'enfant, la taille des adipocytes augmente ; puis elle diminue jusqu'à vers 4 ans. Elle augmentera à nouveau lentement à partir de 6 ans. Le nombre des

adipocytes par contre augmente lentement jusqu'à l'âge de 8 ans, puis plus rapidement ensuite. Les variations du tissu adipeux dans les premières années de la vie (augmentation de 0 à 1 an, diminution de 1 à 6 ans) reflètent donc surtout les variations de la taille des adipocytes. La deuxième augmentation qui débute vers 6-8 ans reflète surtout leur multiplication.

➤ **Répartition de la masse grasse :**

Chez le très jeune enfant, la masse grasse est plutôt localisée dans la partie supérieure du corps. Vers 5 ans, elle est répartie sur le tronc aussi bien que sur les extrémités ; cette répartition reste stable chez la fille dont le tissu adipeux augmente à la fois au niveau du tronc et des extrémités.

Chez le garçon par contre, vers 13 ans, le tissu adipeux augmente au niveau du tronc et diminue au niveau des extrémités. Il en résulte que le rapport tronc/extrémité des plis cutanés augmente brutalement chez les garçons à partir de 13 ans, alors qu'il reste faible chez les filles.

III.2. LES OBESES

➤ **Evolution du tissu adipeux :**

Le tissu adipeux de l'enfant obèse subit les mêmes variations en trois phases que celui de l'enfant de poids normal. Cependant la phase de décroissance qui a lieu après l'âge de 1 an est plus courte chez l'enfant obèse. Sur les courbes de l'adiposité (P / T²), la remontée a lieu en moyenne à 3 ans au lieu de 6 ans chez l'enfant de poids normal.

➤ **Evolution de la cellularité :**

Dans l'obésité, il existe une hypertrophie cellulaire proportionnelle à l'excès de poids : la taille des adipocytes est plus élevée chez l'obèse à tout âge, mais la différence semble plus importante chez le plus jeune enfant (vers 4 ans) qu'après 8 ans. L'augmentation du nombre des adipocytes commence plutôt chez les enfants obèses (3 ans au lieu de 8 ans en moyenne).

L'âge de 3 ans correspond à l'âge moyen de la remontée des courbes d'adiposité des enfants obèses. Ces observations permettent de comprendre pourquoi tant d'obésité du très jeune enfant sont réversibles spontanément alors qu'elles le sont beaucoup plus

rarement après l'âge de 8 ans. Il y aurait deux types d'obésités : les obésités transitoires (hypertrophiques) des premières années de la vie (de la naissance à 6 ans) qui régressent spontanément et les obésités persistantes (hyperplasiques) dans lesquelles la multiplication des adipocytes débuterait précocement (entre 2 et 6 ans environ au lieu de 8 ans) et dont le pronostic serait plus favorable.

Le rôle de l'hormone de croissance dans la multiplication des adipocytes sous-cutanés est bien établi. La multiplication cellulaire peut se produire à tout moment de la vie.

Depuis le stade embryonnaire jusqu'à un âge avancé, l'ensemble des signes biologiques requis pour le processus de différenciation terminale des préadipocytes est présent dans l'organisme. Une sécrétion simultanée et atteignant un certain seuil de concentration de 4 hormones est nécessaire pour produire un effet sur la différenciation terminale : 2 prostaglandines (l'une obligatoire, l'autre modulatrice), l'IGF-1 (obligatoire) et l'insuline (modulatrice).

Il est suggéré que la sécrétion par une alimentation déséquilibrée sur le plan de la fréquence, la quantité et/ou la qualité, devrait accroître la possibilité qu'un tel événement se produise et puisse conduire à l'hyperplasie du tissu adipeux.

L'hyperplasie adipocytaire de l'obèse est significativement associée à l'avance de l'âge osseux, de l'âge de ménarche chez la fille et une hyperplasie de nombreux autres tissus. La masse maigre de l'enfant obèse est augmentée de façon importante.

➤ **Evolution de la répartition de la masse grasse :**

Au cours de la constitution de l'obésité, la graisse qui s'accumule est surtout de type centralisé, ce qui augmente d'autant plus les risques de complication métabolique à l'âge adulte.

IV- CLASSIFICATION ET FORMES CLINIQUES DE L'OBESITE

Au plan de la nomenclature, plusieurs classifications de l'obésité ont été proposées.

L'évaluation la plus classique de la répartition de la masse grasse dans l'organisme se fonde sur la mesure du rapport du tour de taille sur le tour de hanche (T/H) et permet de distinguer deux grandes formes cliniques : obésité androïde et obésité gynoïde.

Cette classification, considérée comme référence, n'est pas véritablement satisfaisante en raison de sa nature descriptive ; d'autres variétés cliniques échappant à cette classification seront étudiées à part dans ce chapitre en raison de leur morbidité métabolique et vasculaire particulièrement : il s'agit de l'obésité infantile et l'obésité viscérale (42),(27),(51).

IV.1. OBESITE ANDROIDE

C'est à partir de l'année 1947 qu'a été décrit le caractère bipolaire des obésités (48). La mesure des circonférences de la taille passant par l'ombilic et des hanches passant par les têtes fémorales et pubis permet de calculer le rapport taille sur hanche : T/H utile pour distinguer les deux formes de l'obésité :

L'obésité androïde est définie par :

- un rapport T/H > 1 chez l'homme,
- un rapport T/H > 0,85 chez la femme.

Elle survient chez l'homme, mais aussi chez la femme en post-ménopause. Les masses graisseuses s'accumulent sur la partie haute du corps ; ainsi l'adiposité intéresse l'abdomen, le tronc, la ceinture scapulaire, le cou, la face et la nuque (51).

L'obésité androïde est la source d'une grande morbidité surtout quand il s'agit d'une forme particulière : l'obésité viscérale. La mesure du tour de taille en serait un meilleur indice, car il est mieux relié que le rapport T/H au risque de co-morbidité ; la valeur seuil pour laquelle la co-morbidité augmente est voisine de 100 cm chez l'homme et 90 cm chez la femme (7),(21).

IV.2. OBESITE GYNOÏDE

En se référant à la classification établie par la mesure du rapport du tour de taille sur le tour de hanche, l'obésité gynoïde serait définie par un rapport :

- $T/H < 0,8$ chez la femme.
- $T/H < 0,95$ chez l'homme.

L'obésité gynoïde surtout féminine survient chez la femme en période d'activité génitale mais aussi chez le jeune à puberté retardée.

Les oestrogènes favorisent la localisation des masses adipeuses sur la moitié inférieure du corps au-dessous d'une ligne horizontale passant par l'ombilic, essentiellement sur le bassin et les cuisses.

Cette surcharge pondérale ayant des conséquences médicales préoccupantes, semble être de bon pronostic par rapport à l'obésité androïde.

IV.3. OBESITE VISCERALE

L'inconvénient de cette classification est qu'elle ne permet pas de distinguer la graisse abdominale sous-cutanée de la graisse intra-abdominale encore appelée graisse viscérale.

Elle est réévaluée actuellement par la classification de Matsuzawa grâce au rapport aire de la graisse viscérale sur aire de la graisse sous-cutanée (V/S) , objectivé par scanographie abdominale (TDM) ou imagerie par résonance magnétique (IRM) (30), (35).

- Lorsque $V/S > 0,4$ il existe une franche obésité intra-abdominale.
- Lorsque $V/S < 0,4$ l'obésité sous-cutanée prédomine.

Une particularité importante de ce tissu adipeux viscéral est sa présence possible chez des sujets ayant un index de poids corporel normal, qui peuvent ainsi être exposés malgré tout aux risques métaboliques et cardio-vasculaires de l'obésité (51).

L'obésité viscérale augmente avec l'âge et prédomine chez les sujets de sexe masculin : 3 hommes pour une femme ; les femmes non obèses en période de préménopause semblent protégées.

L'accumulation de tissu adipeux viscéral expose le foie à d'importantes concentrations d'acides gras libres et de glycérol ; l'augmentation de ceux-ci au niveau du système porte hépatique entraîne d'une part une stimulation de la néo-glucogénèse hépatique, d'autre part une hypersécrétion de lipoprotéines (26).

Au niveau périphérique, l'accumulation des acides gras libres systémiques issus de la lipolyse diminue la sensibilité musculaire à l'insuline et peut induire une insulino-résistance.

Il s'agit donc d'une obésité à haut risque, puisqu'elle est significativement associée aux troubles glucidiques, lipidiques et artériels. Il est même suggéré à l'heure actuelle que si l'obésité androïde comporte toujours un risque métabolique, le risque cardio-vasculaire est lié en propre à la présence de cette graisse intra-abdominale (51).

**Figure 1 : Classification de l'obésité selon la distribution des graisses d'après
MATSUZAWA**

IV.4 .OBESITE INFANTILE

L'obésité infantile est devenue un des problèmes majeurs de santé dans de nombreux pays. Le nombre des enfants obèses a nettement doublé en moins de 10 ans. Les études récentes montrent l'existence d'une corrélation étroite entre l'obésité chez l'enfant et le risque de devenir obèse à l'âge adulte et, que l'obésité de l'enfant et de l'adolescent expose à l'âge adulte à des complications métaboliques telles que l'hypertension artérielle, le diabète et les maladies cardio-vasculaires (52),(31).

L'IMC est un bon indicateur de l'excès de masse grasse chez l'enfant, mais il doit être interprété en fonction de l'âge et du sexe ; cet indice est statiquement plus représentatif de l'obésité infantile que les autres paramètres classiques : poids/âge, poids/taille ou la mesure de plis cutanés sous-scapulaires, tricipital et supra-iliaque (18).

Repérer les enfants à risque permet d'intervenir précocement, car il est beaucoup plus facile de ne pas gagner du poids que d'en perdre. De plus, pendant l'adolescence et tôt dans l'enfance, la graisse augmente normalement plus vite que le muscle ; la suralimentation et le manque d'activités au cours de ces périodes rendent les enfants particulièrement vulnérables au gain excessif de poids.

L'analyse de la courbe d'IMC permet de prévoir les enfants à risque. Ainsi cette courbe montre que la corpulence évolue en plusieurs phases : ascendante jusqu'à l'âge d'un an, décroissante ensuite, puis suivie d'une nouvelle augmentation appelée « rebond d'adiposité » dont l'âge moyen est de 6 ans. Ce dernier est lié significativement à la corpulence à l'âge adulte, ce qui signifie que plus l'âge du rebond est avancé, plus la corpulence ultérieure sera élevée (18).

La grande majorité des obésités de l'enfant sont dites « communes » ; elles sont multifactorielles et ne relèvent d'aucune étiologie ; mais il s'agit d'un diagnostic d'élimination car il faut dans un premier temps rechercher une étiologie secondaire qui nécessite une prise en charge spécifique avant de conclure à une obésité commune ; il s'agit le plus souvent d'un syndrome de Cushing, d'hypothyroïdie, d'insuffisance somatotrope et d'obésités congénitales ou malformatives.

La prise en charge de l'obésité de l'enfant est multidisciplinaire et nécessite la coopération de l'enfant et la participation de la famille.

V- FACTEURS ETIOLOGIQUES

V.1. OBESITE COMMUNE

V.1.1. Génétique de l'obésité : vers la compréhension d'un syndrome complexe.

V.1.1.1. Historique

L'étude génétique des jumeaux monozygotes et des familles d'obèses a permis d'affirmer la prédisposition génétique de l'obésité, associée à des facteurs environnementaux et de mode de vie.

- ✓ **En 1953**, a été émise l'hypothèse d'une substance produite par le tissu adipeux pour contrôler le poids corporel (31).
- ✓ **En 1958**, Il a été démontré pour la première fois l'existence d'une hormone régulatrice du poids corporel via une interaction avec l'hypothalamus en réalisant l'expérience suivante : il unit un couple de rats A et B en parabiose en ayant préalablement détruit le noyau ventro-médian de l'hypothalamus du rat A. Il s'ensuit une mort par inanition du rat sain B tandis que A devient obèse. Hervey suppose alors qu'il existe un facteur de société circulant dont la production serait parallèle à la prise de poids, le rat A devenant insensible à ce facteur par la destruction du noyau hypothalamique tandis que B devient hypophage en réponse au taux plasmatique élevé de ce facteur (24).
- ✓ **En 1959**, Hausberger interprétant ce résultat unit de souris en parabiose : une souris non obèse X avec une souris obèse Y ; la parabiose met un frein à la prise de poids de la souris Y selon l'hypothèse suivante : l'obésité de Y serait due à une carence en un facteur hormonal pouvant être transmis par la parabiose (38).
- ✓ **En 1966** : on découvre la souris db/db, hyperphagique, porteuse d'une autre mutation récessive qui la rend massivement obèse, diabétique et infertile (57).

- ✓ **En 1994**, Jeffrey Freidman identifie à New York le gène ob qui code une protéine sécrétée par l'adipocyte, la leptine. Cette découverte fait naître un grand espoir de compréhension de la physiopathologie des troubles de l'appétit et notamment de l'obésité ; il s'est avéré en fait que chez presque la totalité des patients obèses, la leptine est simplement augmentée proportionnellement à l'augmentation de leur masse adipeuse, cela témoigne certes de l'existence d'une « résistance » à la leptine chez les sujets obèses, puisque malgré des concentrations accrues de leptine leur appétit n'est pas inhibé, mais ne permet à priori pas d'avancer dans la compréhension des mécanismes à l'origine de la surcharge pondérale (6).
- ✓ **En 1995** : on fait la démonstration du rôle de la leptine dans le contrôle du poids corporel chez la souris : les souris ob/ob traitées avec de la leptine synthétique maigrissent ;
 - on fait la découverte du récepteur de la leptine ; ce récepteur est muté chez les souris db/db.
- ✓ **En 1996** : le traitement avec de la leptine synthétique restaure la fertilité des souris ob/ob. Le rôle potentiel de la leptine dans l'obésité est toutefois confirmé par la découverte en 1997 de la première mutation homozygote à transmission récessive du gène de la leptine chez deux cousins, issus de parents consanguins, et souffrant d'une obésité massive et précoce (ils pesaient respectivement 29kg à deux ans et 89kg à huit ans !).

V.1.1.2. Risque familial d'obésité

Il est bien connu que l'obésité est caractérisée par des ressemblances familiales. Cependant, ce n'est que récemment que le risque d'obésité chez un individu présentant des antécédents familiaux d'obésité a pu être estimé. Ce risque familial peut être calculé au moyen d'une statistique appelée le coefficient Lambda (λ_R) qui peut être obtenu en comparant la prévalence de l'obésité au sein de familles d'individus obèses à celle observée dans la population en général.

Des études récentes ont calculé ce risque en utilisant l'IMC comme indice de l'obésité. Elles ont montré que la prévalence d'obésité est 2 à 8 fois plus élevée au sein de familles d'individus obèses que dans la population en général, les valeurs les plus élevées étant obtenues dans les cas d'obésité massive. Ainsi, l'histoire familiale constitue un facteur de risque important de l'obésité, dont l'importance augmente avec la sévérité de l'obésité (1),(40).

V.1.1.3. Héritabilité de l'obésité

Si la plupart des études concluent qu'il existe des ressemblances familiales pour l'obésité ou le surplus pondéral, il n'existe pas de consensus quant à la contribution relative de l'hérédité et de l'environnement familial au sein de ces ressemblances familiales. Par exemple, des valeurs d'héritabilité variant de 0 à 90% ont été publiées pour l'IMC. Ces écarts dans les valeurs d'héritabilité s'expliquent principalement par des facteurs d'ordre méthodologique comme la nature des données familiales (études familiales, études de jumeaux ou études avec adoptés), le nombre et l'âge des sujets et la méthode d'analyse utilisée pour estimer l'héritabilité (17).

- ***Etudes de jumeaux :***

Les études fondées sur la comparaison de jumeaux fraternels dizygotes (DZ) et de jumeaux identiques monozygotes (MZ) permettent d'estimer la contribution des facteurs génétiques puisque les jumeaux MZ partagent 100% de leurs gènes en communs alors que les jumeaux DZ en partagent 50%. Elles parviennent à des niveaux d'héritabilité de l'ordre de 50 à 80% pour l'IMC.

La comparaison de jumeaux MZ élevés séparément depuis la naissance, et de jumeaux MZ ayant grandi ensemble représente une approche intéressante pour établir le rôle de l'hérédité. Les corrélations pour les jumeaux MZ élevés séparément fournissent une estimation directe de l'effet génétique si les membres de la même paire n'ont pas été éduqués dans un environnement semblable, que les jumeaux ne se sont pas comportés de la même façon, bien qu'ils ont été séparés, et qu'il n'y pas eu d'influence à long terme de facteurs intra-utérins sur la variation de l'IMC.

Trois études fondées sur des jumeaux MZ élevés séparément ont montré que les corrélations obtenues avec ces derniers sont généralement similaires à celles obtenues avec des jumeaux élevés ensemble (36,(41),(56). Selon ces études, l'héritabilité de l'IMC serait de l'ordre de 40 à 70%. Une autre étude récente sur 53 paires de jumeaux MZ élevés séparément et qui combine les résultats de deux autres études, conclu que l'héritabilité de l'IMC atteint 67% (2).

La comparaison de jumeaux identiques discordants pour l'obésité est également une approche permettant d'évaluer la contribution des facteurs non génétiques dans la détermination d'un trait tout en contrôlant la contribution des facteurs génétiques.

Une étude récente sur 23 paires de jumeaux MZ discordants par au moins 3kg/m² dans leur IMC, a montré que les habitudes alimentaires peuvent contribuer à expliquer le gain de poids et l'obésité (16).

- ***Etudes d'adoption :***

Les études d'enfants séparés de leurs parents biologiques peu après leur naissance et placés dans une famille d'adoption constituent une autre approche permettant de quantifier les contributions relatives de l'hérédité et de l'environnement familial pour des maladies ou des traits complexes. Si l'adoption a eu lieu peu après la naissance, que l'on postule qu'il n'y a pas d'influence des facteurs intra-utérins et que la famille d'adoption n'est pas choisie en fonction des caractéristiques de la famille biologique, les ressemblances entre les enfants et les parents adoptifs sont alors le reflet de l'environnement familial, alors que la ressemblance avec les parents biologiques (lorsque les données sont disponibles) sont le reflet des facteurs génétiques.

Les résultats de six études portant sur des familles avec enfants adoptés, et pour lesquelles les valeurs de l'IMC étaient disponibles tant pour les familles biologiques que pour les familles d'adoption, ont révélé que l'environnement familial ne semble pas contribuer de façon significative aux différences inter-individuelles dans le poids corporel de l'obésité (17).

L'héritabilité de l'IMC basée sur les études d'adoption se situe autour de 30%, alors que la contribution de l'environnement non familial explique près de 50% des différences inter-individuelles de l'IMC (53).

- ***Etudes de familles :***

Plusieurs études de familles ont comparé la ressemblance entre les époux, les parents et les enfants, les frères et sœurs et quelques fois les jumeaux MZ et DZ, pour des phénotypes tels que le poids corporel, l'IMC, les plis sous-cutanés.

La figure 2 représente les corrélations familiales moyennes de quatre sujets de familles comportant un nombre total de près de 100 000 sujets (17). Les corrélations entre les époux sont les plus faibles atteignant une valeur moyenne de 0,13 tandis que celles observées entre les jumeaux MZ sont les plus élevées, atteignant une valeur moyenne de 0,73.

Les corrélations parents/enfants (P-E), frères/sœurs (F-Z) et jumeaux DZ varient entre 0,20 et 0,30.

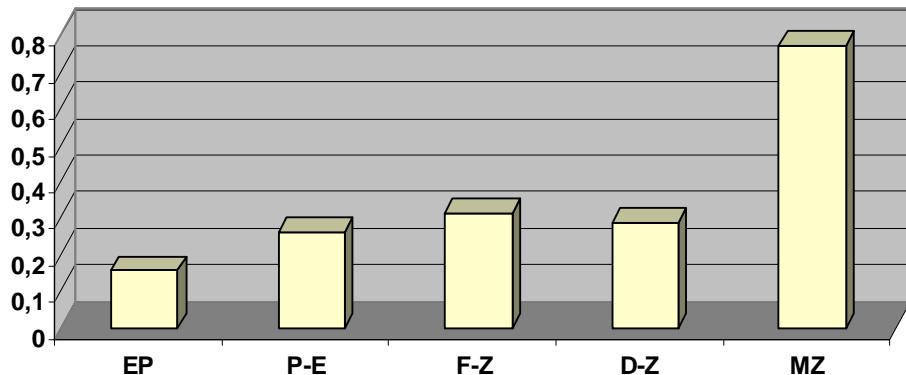


Figure 2 : Corrélations familiales pour l'IMC concernant 4 études familiales

Lorsque l'héritabilité est calculée en prenant en considération plusieurs types d'apparentement par descendance et par adoption, celle-ci prend généralement des valeurs faibles. C'est le cas d'une étude réalisée chez près de 75 000 personnes d'une population de Norvège et au sein de laquelle une héritabilité d'environ 40% a été

rapportée pour l'IMC (17). Cela a été également le cas des études basées sur la cohorte QFS (Quebec Family Study) qui suggèrent un effet génétique d'environ 5% pour l'IMC et 25% pour la masse grasse. Au sein des familles de QFS, on a montré que la transmission dite culturelle (non génétique des parents aux enfants) peut atteindre jusqu'à 30% de la variance phénotypique (11). Cette transmission culturelle est souvent confondue avec l'effet génétique et peut expliquer les niveaux élevés d'héritabilité observés dans certaines études.

L'ensemble des études sur des familles, des jumeaux et des cohortes d'enfants adoptés indique que l'héritabilité de la masse corporelle en fonction de la grandeur ou du contenu en graisse corporelle varie beaucoup selon le type d'étude. Lorsque le niveau d'héritabilité est obtenu en prenant en considération plusieurs types d'apparentement par descendance et par adoption, celui-ci se situe généralement entre 25 et 40% de la variation du phénotype ajusté pour l'âge et le sexe des sujets. Lorsque l'héritabilité est estimée à partir des études de jumeaux, des estimés de l'ordre de 50 à 80% sont obtenus, alors que ces estimés varient de 10 à 30% lorsqu'ils sont obtenus à partir d'études d'adoption (17).

V.1.1.4. Stratégies d'approche génétique de l'obésité

Compte tenu du rôle supposé de l'hérédité dans la détermination de la corpulence, la « génétique inverse », qui part du gène pour en comprendre la fonction puis le rôle dans la pathologie donnée, est un moyen privilégié pour aborder la physiopathologie de l'obésité.

La localisation chromosomique des gènes de prédisposition se fait par la détermination des génotypes de séquences très polymorphes de l'ADN situées à proximité du locus supposé morbide.

Ainsi sont réalisées, dans des familles dont le statut phénotypique a été déterminé avec précision, des analyses de liaison génétique à l'aide de polymorphismes génétiques situés près de gènes candidats potentiels (gènes codant des protéines susceptibles d'être impliquées dans la physiopathologie de l'obésité), ou couvrant de manière régulière l'ensemble du génome humain.

La collecte d'ADN et de données cliniques de familles et de cohortes de patients obèses bien définies en termes de phénotypes est donc indispensable à la découverte des gènes de l'obésité. Ces « banques » d'ADN permettent ensuite l'étude de la prévalence des mutations découvertes par clonage positionnel (épidémiologie génétique).

Le principe des études de liaison génétique familiale est d'étudier, au sein de fratrie comportant au moins deux sujets obèses, la proportion d'allèles identiques partagés par les paires concordantes pour l'obésité et/ou de mettre en relation les polymorphismes génétiques avec les traits quantitatifs liés aux obésités dans les fratries. Ces méthodes d'analyse de paires de germains sont dites non paramétriques, car elles ne nécessitent pas de connaître le mode de transmission de la maladie ni la pénétrance ou la prévalence des gènes associés. Elles semblent mieux adaptées aux maladies multifactorielles que les méthodes paramétriques.

Dans le cas d'allèles très rares, ou au contraire très fréquents dans la population générale, il est aussi possible de rechercher un excès de transmission d'un individu hétérozygote à un descendant atteint dans des familles d'obèses.

En dehors des études familiales, il est possible de chercher une association entre la présence de variants de gènes candidats et la maladie dans les cohortes de patients obèses non apparentés bien caractérisés et des sujets indemnes (analyses d'associations). Les approches familiales et les analyses de populations sont généralement combinées, particulièrement pour étudier des gènes candidats ou évaluer le rôle potentiel chez l'homme d'une région chromosomique homologue d'un modèle animal. Les études d'association permettent en effet de détecter des effets génétiques faibles et d'étudier les interactions entre plusieurs gènes de l'environnement.

En revanche, elles sont très sensibles au biais d'échantillonnage (erreurs de stratification de population) et différentient mal les gènes à effets majeurs de polygènes secondaires.

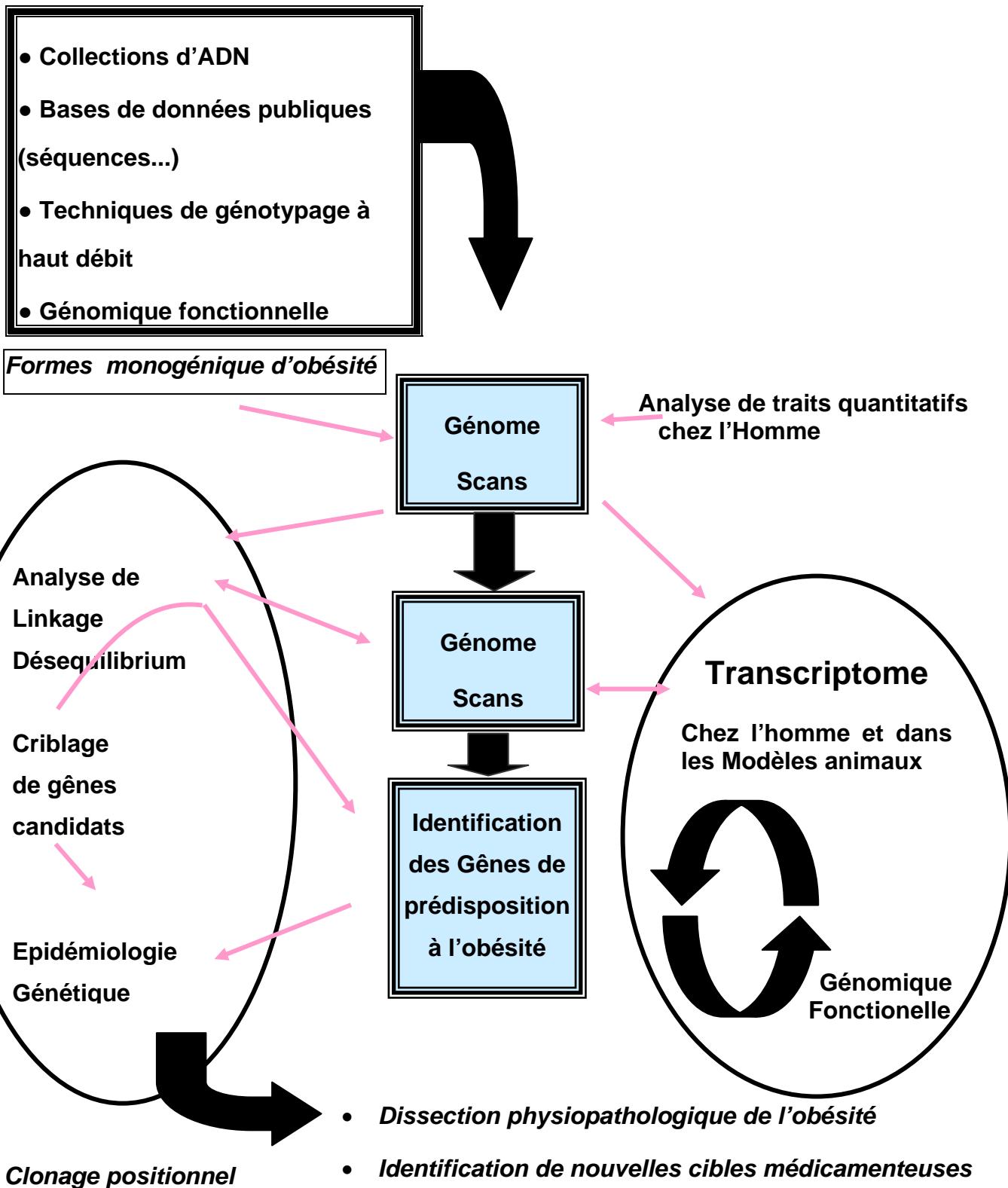


Figure 3 : Schéma résumant l'approche génétique de l'obésité humaine (16)

V.1.1.5. Rôle des gènes dans l'obésité

Grâce à la découverte des gènes impliqués dans les formes monogéniques d'obésité animale, des progrès considérables ont été réalisés au cours des dernières années dans la connaissance de certains mécanismes impliqués dans la régulation du poids et des dépenses énergétiques.

Chez l'Homme, on peut actuellement distinguer au moins deux types de situations opposées dans le domaine de l'obésité : des situations rares d'obésités monogéniques où le risque de développer une obésité est important, et, à l'opposé, des cas d'obésités polygéniques à l'origine de la majorité des obésités communes.

Les obésités monogéniques des rongeurs étaient connues depuis de nombreuses années mais les gènes en question n'ont été identifiés que très récemment ; le plus célèbre d'entre eux est le gène *ob* contrôlant la synthèse de la protéine OB ou leptine.

Le tableau suivant récapitule les obésités monogéniques connues chez les rongeurs et dans l'espèce humaine.

Tableau 1 : Obésités monogéniques chez les rongeurs et chez l'homme (16)

Espèces	Gène	Protéine	Défaut
Souris	<i>ob</i>	Protéine OB	
Homme	--	ou leptine	Absence de leptine
Souris	<i>db</i>		
Homme	--	Récepteur	
Rat	<i>fa</i>	de la leptine	Absence d'effet de la leptine
Souris	<i>fa</i>	CPE	
Homme	--	PCI	Défaut de maturation de prohormones POMC non
Homme	--	POMC	clivée
Souris	<i>A^Y, AV^Y</i>	Agouti	Antagonisme de MC4-R
Souris	<i>Tubby</i>	<i>tub</i>	Fonction inconnue

- **Les obésités animales monogéniques :**

Ces dernières années ont permis d'identifier chez l'animal et chez l'Homme des formes mendéliennes d'obésités sévères. Dans ces situations toutefois rares, la mutation d'un seul gène dont le rôle est essentiel dans le contrôle du poids est suffisante pour conduire à une augmentation massive de la masse grasse. Le rôle de l'environnement est alors permissif : l'accès illimité à l'alimentation permet simplement l'expression de ce phénotype sévère.

Le clonage positionnel, qui cherche à localiser une région chromosomique liée à une maladie, puis à cloner le gène muté situé sur ce locus, a permis l'identification des gènes responsables de la plupart des obésités spontanées murines à transmission monogénique : obésités autosomiques récessives des souris ob/ob, fat/fat, tubby, db/db et de son homologue le rat fa/fa : et l'obésité autosomique dominante de la souris Yellow (Agouti).

Ces études débouchent sur la caractérisation fonctionnelle des protéines normales et mutées produites par ces gènes, l'étude de leur mode d'action au niveau des tissus cibles et de leur régulation nutritionnelle et hormonale (16).

Des mécanismes de régulation de la prise alimentaire et des dépenses énergétiques jusqu'alors ignorés ont commencé à être élucidés.

Le meilleur exemple concerne le gène ob et sa protéine, la leptine, ainsi que des neuropeptides cibles centraux sur lesquels la leptine exerce ses effets inhibiteurs ou stimulateurs.

Le gène ob, exprimé dans l'adipocyte informe l'hypothalamus de l'état des réserves adipocytaires induisant ainsi des reprises métaboliques et nutritionnelles visant à maintenir l'homéostasie des stocks graisseux. (16)

La leptine agit par l'intermédiaire d'un récepteur ob-R à un seul domaine transmembranaire, membre de la famille des récepteurs aux cytokines. Plusieurs formes d'ob-R sont synthétisées à partir d'un seul gène situé sur le chromosome 1, grâce à des épissages différentiels multiples ; les plus connues sont la forme courte ob-Ra et la forme longue ob-Rb.

Ce sont les récepteurs de la forme longue, très représentés dans l'hypothalamus, qui semblent en relation avec la transmission du signal permettant de réguler la prise alimentaire. Dans les tissus périphériques, ce sont les formes ob-Ra comportant un domaine intracellulaire court qu'on rencontre le plus souvent.

Un transcrit codant pour une forme soluble de récepteur (sans domaine transmembranaire) a été décrit chez les rongeurs ; mais jusqu'à ce jour, l'existence de formes solubles d'ob-R n'est pas clairement démontrée chez l'homme.

Depuis 1994, où le gène ob et la leptine ont été identifiés, plusieurs types de mutations touchant le gène ob et son récepteur chez l'animal ont été décrites. En dehors des obésités massives et précoces associées à une hyperphagie et à une réduction de dépenses énergétiques, ces rongeurs ont une infertilité due à un hypogonadisme hypogonadotrophique, une hypercortisolémie et des altérations de l'homéostasie glucidique de gravité variable selon les souches.

Que se soit pour la souche C57BL/CJ ou pour la souche SMICKE, les souris n'ont pas de leptine détectée dans la circulation. Ce sont des modèles excellents d'étude des effets de la leptine recombinante injectée par voie périphérique ou centrale, qui permet de guérir l'obésité et les anomalies de la reproduction de ces animaux.

La description des mutations d'ob-R permet également de comprendre *in vivo* les relations structure-fonction du récepteur. La mutation initialement décrite chez la souris ob est une mutation complexe affectant les processus d'épissage. Cette mutation est une transversion (G-T) dans un exon contenant la partie extrême C terminale et la région 3° non transcrive du domaine intracellulaire des formes courtes d'ob-R (Ob/Ra) et génère un nouveau site d'épissage. Il en résulte la synthèse d'une protéine identique aux formes courtes alors que la forme longue physiologiquement active, Ob-Rb, est absente (16).

Chez les souris *db*^{3j}, une délétion de 17 nucléotides à partir de la base G¹⁸⁷⁴ (Ser 625) entraîne un décalage du cadre de lecture et un codon stop, et les rats *fa*^K (Koletsky) sont porteurs d'une mutation en position +2289 (Tyr 763) déterminant un codon d'arrêt prématué de la transcription avec synthèse d'une protéine tronquée.

Ces mutations entraînant la synthèse d'un récepteur tronqué déléte des domaines transmembranaires et intracellulaires. Le rat Zucker (fa/fa) qui porte une mutation ne semble pas affecter la liaison de la leptine au récepteur, ni la transduction du signal mais pourrait altérer le transport de la leptine et/ou l'expression du récepteur à la surface cellulaire (16).

On commence aussi à connaître les mécanismes moléculaires de la transduction du signal généré par la liaison de l'hormone à son récepteur spécifique. Tout un système complexe de facteurs nucléaires appelés JAK/STAT présents dans les neurones de l'hypothalamus sont activés par la leptine et augmentent l'expression de gènes cibles dont les produits interviennent dans la modulation de la prise alimentaire.

La leptine n'est qu'un des éléments de la régulation du poids. Il a été aussi montré qu'elle induisait une baisse de la sécrétion d'un puissant stimulant de la prise alimentaire, le neuropeptide Y. En cas d'amaigrissement ou de privation alimentaire, la dépression de la sécrétion de neuropeptide Y induirait une élévation de la prise alimentaire.

D'autres neuropeptides sont aussi en cause. Les souris transgéniques dépourvues de NPY (par recombinaison homologue) répondent quand même à l'injection de leptine. Les protéines fat et tubby, respectivement enzymes de types carboxypeptidase E et phosphodiésterase, interviendraient également dans la mutation de nombreux neuropeptides (dont l'insuline et le neuropeptide Y).

Citons également la protéine CART (cocaïne and amphetamine related transcript) récemment clonée qui est un puissant oréxigène également sous le contrôle de la leptine.

Les études impliquant la voie des mélanocortines sont d'un grand intérêt pour la compréhension de la régulation de l'homéostasie pondérale ; cette voie concerne l'hormone stimulante des mélanocytes (α MSH) et l'adrénocorticotrophine (ACTH), hormones hypophysaires produites à partir du clivage de proopiomélanocortine (POMC). Les récepteurs aux mélanocortines sont reconnus par leur aptitude à activer l'AMPc.

Ils sont exprimés dans la peau (MC₁-R), la glande surrénale (MC₂-R) et le système nerveux central dont l'hypothalamus (MC₃-R) et (MC₄-R) ou d'expression plus ubiquitaire (MC₅-R).

La stimulation pharmacologique du récepteur MC₄-R par l'injection intracérébro-ventriculaire d'agonistes de l' MSH inhibe la prise alimentaire chez le rat. Les voies des mélanocortines sont déficientes chez les souris Agouti qui associent à l'obésité un jaunissement de la couleur du poil, des anomalies immunitaires, et qui développent dans certains cas des tumeurs.

La fonction normale de la protéine Agouti est d'induire la production transitoire de pigments jaunes (phéomélamine) dans les mélanocytes pendant la croissance du poil ; et son expression est normalement limitée à la peau.

- **Les obésités humaines monogéniques :**

Chez l'Homme, les formes d'obésité à transmission monogénique sont exceptionnelles. L'obésité est un phénotype associé à une grande variété de maladies génétiques très rares dont les plus connues sont les syndromes de Prader Willi et Bardet Biedel.

Ces maladies ont un mode de transmission qui peut être autosomique récessif, autosomique dominant, ou lié à l'X, et comportent des anomalies malformatives, neurologiques et sensorielles associées. Les gènes de neuf syndromes ont été localisés sur huit chromosomes différents, mais la plupart ne sont pas encore identifiés (17),(16).

Tableau 2 : Formes monogéniques d'obésité chez l'homme (16)

Gène	Transmission	Obésité	Phénotype associé
Leptine	Récessive	Sévère, premiers jours de vie	Insuffisance gonadotrope
Récepteur Leptine	Récessive	Sévère, premiers jours de vie	Insuffisance gonadotrope, thyréotrope, somatotrope
POMC	Récessive	Sévère, premiers mois de vie	Insuffisance ACTH, cheveux roux
PCI	Récessive	Importante, premiers mois de vie	Insuffisance gonadotrope, corticotrope, hyperproinsulinémie
MC4-R	Dominant	Plutôt précoce, de sévérité variable	Non

- **La leptine**

Le rôle de la leptine dans la régulation du poids chez l'homme est resté inconnu jusqu'à l'identification d'une mutation homozygote au codon 133 (délétion d'un nucléotide G) du gène de la leptine qui synthétise alors une protéine tronquée inapte à être sécrétée.

Deux cousins d'origine pakistanaise, issus d'une famille consanguine, porteurs de cette mutation, souffraient d'une obésité sévère et précoce. Compte tenu du très jeune âge de ces enfants, les effets de la leptine sur l'initiation de la puberté et sur la fertilité n'ont pu être évalués.

Une autre mutation du gène de la leptine a été identifiée dans une famille turque. L'un des sujets atteints, un homme adulte, présentait non seulement une obésité sévère, mais aussi un hypogonadisme, suggérant une implication de la leptine dans la maturation sexuelle.

Dans ces deux familles, l'obésité était liée à une déficience en leptine, situation très différente de la plupart des obèses, qui, au contraire, présentent des taux élevés de leptine, corrélés à leur degré d'obésité.

C'est pourquoi il a été suggéré que certains obèses pourraient avoir une "résistance aux effets de la leptine", qui serait alors inefficace, même quand elle est sécrétée en excès (38),(55).

La résistance à la leptine semble être un facteur primordial de l'obésité. Les études menées jusqu'à présent ont montré que, chez la majorité des obèses, il n'y a pas de défaut de production de la leptine.

Plusieurs hypothèses quant aux mécanismes de résistance ont été émises. Il peut s'agir d'anomalies intra-vasculaires: anticorps antileptine, antagonistes de la leptine, ou excès de protéines porteuses de la leptine limitant la fraction libre active de celle-ci. Par ailleurs, la leptine étant une protéine volumineuse (146AA) elle nécessite la présence de protéines facilitant son transport à travers les barrières hémato-méningées et hémato-liquide céphalorachidien.

Le récepteur de la leptine représente un des sites de résistance les mieux connus.

Enfin, dans les neurones hypothalamiques, une atteinte du système de transduction de la leptine constitue un mécanisme de résistance encore méconnu.

Le clonage du gène de la leptine chez des hommes minces et obèses a permis de découvrir :

- qu'il n'y pas de différence entre le gène des sujets minces et celui des obèses, contrairement aux résultats issus des travaux sur les modèles murins qui mettent en évidence des mutations du gène Ob expliquant l'obésité des rongeurs. Les seules mutations humaines ayant été observées à l'heure actuelle sont, au contraire, conservatrices.

- qu'il existe une relation positive entre le poids des sujets et la quantité d'ARNm dans l'adipocyte, c'est à dire que l'expression du gène Ob est proportionnelle à la masse adipeuse de l'organisme.

Puisqu'il n'y a pas de déficit qualitatif ni quantitatif en leptine chez les sujets obèses par rapport aux sujets minces, cela suggère que les adipocytes ont une fonction normale; ainsi la piste de la leptino-déficience a été abandonnée et c'est la leptino-résistance qui a été retenue ; cette déduction est issue de l'analogie avec la fréquente insulino-résistance de l'animal ou de l'humain obèse (on se souviendra que les souris db/db sont aussi diabétiques).

La connaissance d'un facteur hormonal nécessite de préciser son profil circadien ; ainsi la leptine n'a pas un taux sanguin constant au cours du nycthémère. Le rythme tout à fait particulier de cette hormone fut assez vite mis en évidence ; il consiste en une apnée nocturne (généralement entre 0h00 et 2h00 du matin) et un maximum matinal (entre 8h00 et 12h00), alors que le rat semble dans un premier temps présenter un rythme circadien tout à fait différent de celui de l'homme, c'est à dire avec des pics post-prandiaux.

Des études récentes ont montré que chez l'homme aussi, une augmentation des taux plasmatiques de leptine devient significative dès la 4^{ème} heure qui suit un repas d'environ 2,3 JM et plus encore en déplaçant ce repas à l'échelle du nycthémère, que cette oscillation circadienne est non pas endogène mais bien due au repas. Mais il est important de noter que lorsque le repas est spontané, ce profil n'est pas obligatoire ; certains sujets atteignent le repas suivant sans que leur taux de leptine ait changé depuis le repas précédent. Comme celle de l'insuline, la sécrétion de la leptine se fait de manière pulsatile, pulsatilité qui explique en grande partie les différences de niveau entre individus (16),(59).

- **Le récepteur de la leptine**

Une mutation homozygote affectant le gène du récepteur de la leptine a été identifiée dans une famille française consanguine de 9 enfants (10).

Le sujet index est une patiente de 19 ans, atteinte d'une obésité massive, développée dès les premiers mois de la vie (avec un poids de naissance normal), associée à des troubles du comportement alimentaire (accès compulsifs irrépressibles) sans retard mental.

Ce phénotype d'obésité extrême était aussi présent chez 2 de ses soeurs. Ces trois jeunes filles avaient des taux de leptine supérieurs à 500 ng/ml, soit 6 à 10 fois plus que les taux de leptine habituellement retrouvés chez des sujets d'une corpulence voisine.

Cette élévation inattendue des taux de leptine a fait évoquer l'hypothèse d'une mutation du récepteur de la leptine, d'autant que le génotype de marqueurs polymorphes situés au locus d'Ob-R montrait une conségrégation entre un haplotype et l'obésité dans cette famille.

Le criblage des 18 exons codants Ob-R à la recherche de mutations par la technique de SSCP (Single Strand Conformational Polymorphism), permettant de repérer des séquences d'ADN mutées qui ont un défaut de migration électrophorétique, a montré un conformère anormal de l'exon 16 qui était présent à l'état hétérozygote chez sa mère.

Le séquençage direct du produit de PCR correspondant a identifié une substitution d'une base G - A, située dans le site donneur d'épissage de l'exon 16 (à la jonction: exon 16/intron 16).

Les trois soeurs obèses étaient homozygotes pour cette mutation. Leurs parents étaient hétérozygotes, ainsi que les quatre autres enfants non affectés de la fratrie. Cette mutation conduit à la synthèse d'une protéine 831AA (appelée Ob-Rhd) contenant les 830 premiers acides aminés de la partie extra-cellulaire du récepteur avec une glutamine en C terminal.

L'exon 16 produisant spécifiquement la partie transmembranaire du récepteur, la forme tronquée du récepteur de la leptine Ob-Rhd ne possède ni le domaine transmembranaire, ni la partie intracellulaire du récepteur normal: en dehors de l'obésité massive et précoce, les trois jeunes filles présentaient des anomalies endocriniennes multiples d'origine hypothalamo-hypophysaire.

Les membres hétérozygotes de la famille n'ont pas ce phénotype d'obésité sévère associée à ces anomalies endocriniennes. Ils ont une maturation sexuelle normale, ce qui suggère que leur unique allèle d'Ob-R normal est fonctionnellement suffisant.

Par contre, les hétérozygotes ont des taux de leptine également très élevés ; il est probable que cette élévation de la leptine est due à une capture de la leptine par le

complexe circulant comportant le récepteur tronqué Ob-Rhd, entraînant une augmentation de la demi-vie de la leptine et non une surexpression du gène de la leptine, puisque la quantité d'ARN de leptine dans le tissu adipeux des deux patientes reste strictement corrélée à leur masse grasse.

La description phénotypique précise de cette famille a permis de confirmer que la leptine a un rôle non seulement sur la régulation du poids mais aussi sur de multiples fonctions endocrines.

Chez les sujets déficients en leptine, l'utilisation de leptine recombinante par voie sous-cutanée fait régresser l'obésité. Les premiers résultats de cette étude montrent une diminution régulière de la masse grasse après 15 mois d'injection de leptine, sans effet sur la masse maigre et sans effets secondaires notables.

Le CNTF (Ciliary Neutrophic Factor) est un facteur de croissance neuronal qui se lie à un récepteur situé sur les mêmes cellules hypothalamiques que la leptine. Même si le récepteur du CNTF est différent de celui de la leptine, tous deux activent le facteur nucléaire STAT3. Ainsi l'utilisation de CNTF ou des dérivés de cette protéine pourraient rétablir un contrôle alimentaire en court-circuitant le récepteur de la leptine.

L'utilisation du CNTF chez les souris db (porteuses de mutation sur le récepteur) entraîne une perte de poids notable. Il reste à savoir s'il sera possible de l'expérimenter chez l'homme obèse, sachant les effets secondaires de type inflammatoire de ces produits agissant sur des récepteurs de cytokines (16).

- **La proopiomélanocortine**

L'altération de la voie des mélanocortines entraîne aussi une obésité chez l'homme. Des mutations du gène de la proopiomélanocortine (POMC) ont été décrites dans deux familles d'origine allemande.

Dans la première famille, l'enfant concerné est un hétérozygote composite (mutation différente des chromosomes paternels et maternels) porteur de deux mutations sur l'exon 3 (un changement G en T en position 7013 sur un allèle et une délétion d'une cytosine en position 7133) qui empêche la synthèse d'ACTH et d' α MSH.

Dans la deuxième famille, l'enfant est porteur homozygote d'une mutation de l'exon 2 (changement C en A en position 3804) qui empêche la synthèse de POMC.

Ces mutations de POMC conduisent à l'association d'une obésité sévère développée dès 3 à 4 mois de vie, d'une insuffisance surrénalienne, et d'une couleur rousse des cheveux (59),(9).

- **La proconvertase 1**

Une double mutation du gène de la proconvertase de type 1 (PC1), enzyme impliquée dans la maturation de l'insuline et de la POMC, a été décrite chez une femme ayant une obésité modérée associée à des malaises hypoglycémiques et des troubles de la fertilité. Les dosages hormonaux montraient une élévation importante de la proinsuline avec insulinémie basse ainsi qu'une élévation de la POMC. Cette patiente était hétérozygote composite pour une mutation de PC1.

Cette situation est rapprochée de la mutation de la corboxypeptidase E, chez la souris fat, modèle récessif de rongeur obèse ayant une élévation très importante de la proinsuline. Plus en aval de la POMC, des anomalies du gène du MC4-R ont été rendues responsables de formes d'obésités animale et humaine (9),(44).

- **Le récepteur 4 aux mélanocortines**

Des souris pour lesquelles le gène du MC4-R a été invalidé (Knock-out) développent un phénotype d'obésité très comparable à celle des mutants Agouti en dehors d'un pelage qui reste noir (dans ce cas le récepteur MC1-R est intégré) Elles ont une obésité sévère et les souris hétérozygotes pour une telle invalidation sont affectées d'une obésité intermédiaire.

Pour la première fois chez l'homme, des mutations hétérozygotes responsables d'une forme monogénique dominante d'obésité en l'absence d'anomalies endocrines ont été décrites.

Deux mutations différentes de MC4-R entraînent la synthèse d'un récepteur tronqué au niveau du 5ème et du 6ème domaine trans-membranaire respectivement.

Dans une famille française, la mutation de MC4-R coségrège avec une obésité morbide isolée chez 5 patients sur 3 générations. D'autres mutations "faux sens" du gène aminé par un autre, ont été identifiées en France, en Angleterre et en Allemagne.

On estime de 2 à 5% la prévalence des mutations du gène MC4-R dans les formes familiales d'obésité morbide.

Les anomalies du gène MC4-R sont donc à ce jour les plus fréquentes anomalies génétiques rencontrées dans l'obésité humaine.

C'est aussi la première forme d'obésité non syndromique rencontrée chez l'homme. La mise au point de molécules capables d'activer le récepteur MC4-R sera probablement un des enjeux thérapeutiques majeurs des prochaines années (16),(60).

- **Les obésités humaines polygéniques :**

L'obésité commune a de toute évidence une hérédité polygénique. En effet, elle est déterminée par l'interaction de plusieurs variants géniques fréquents, appelés gènes de susceptibilité qui, pris individuellement, auraient de faibles effets sur le poids, mais dont la contribution cumulative ne devient significative qu'en interaction avec des facteurs environnementaux (hyperphagie relative, surconsommation de graisses, baisse de l'activité physique, stress...).

Il faut cependant noter que ces variables comportementales peuvent elles aussi avoir une base génétique (59).

Le rôle important de l'hérédité dans la détermination et l'évolution de la masse corporelle est attesté par de nombreuses études familiales, portant sur la comparaison de jumeaux élevés ensemble ou séparés, et sur l'étude d'enfants adoptés (55).

En outre, les études de ségrégation familiale des phénotypes liés à l'obésité ont montré que le poids d'un individu est largement corrélé à celui de ses parents, et que les facteurs génétiques l'emportent largement sur le poids de l'environnement partagé (2/3 pour l'hérédité).

L'analyse familiale a conclu à l'existence d'un petit nombre de gènes ayant un impact majeur sur la variance de la corpulence, et particulièrement sur certains phénotypes comme le pourcentage de masse grasse ou la distribution régionale de

l'adiposité : ainsi au moins 25% de la variance de l'IMC seraient liés à ce(s) gène(s) « majeur(s) » et 30% de la variance seraient polygéniques.

Selon ce modèle, ce gène « majeur » s'exprimerait sur le mode autosomique récessif, et 4 à 6% de la population pourraient en être porteurs homozygotes. Les effets de ces gènes majeurs pourraient être beaucoup plus importants dans les obésités familiales sévères à début souvent précoce.

La localisation chromosomique des gènes de prédisposition se fait par la détermination de génotypes de séquences très polymorphes de l'ADN situées à proximité du locus morbide. Ainsi sont réalisées dans des familles dont le statut phénotypique a été déterminé avec précision, des analyses de liaison génétique portant sur des « gènes candidats » de l'obésité, ou couvrant de manière régulière l'ensemble du génome humain.

Parmi les très nombreux gènes candidats déjà étudiés à ce jour, peu ont fait la preuve d'une contribution probable au déterminisme du surpoids.

La mise en évidence du rôle d'une mutation Trp 64 Arg du gène du récepteur β_3 adrénnergique illustre les difficultés méthodologiques des études génétiques menées dans une maladie complexe et aussi leurs limites dans la recherche des effets causals de mutations situées dans des gènes candidats.

Chez l'homme, le récepteur β_3 est exprimé en faible quantité dans le tissu adipeux abdominal profond et superficiel où il jouerait un rôle dans la stimulation de la lipolyse. La mutation Trp 64 Arg située dans le premier domaine transmembranaire du récepteur a été identifiée chez les indiens Pima d'Arizona, chez les sujets français massivement obèses, dans une population finlandaise.

Cette mutation était associée à un diabète plus précoce, à une prise de poids accrue et à des paramètres d'insulinorésistance. Au contraire, d'autres groupes de recherche n'ont pas mis en évidence d'association entre cette mutation et des phénotypes reliés à l'obésité.

L'activation adrénnergique du récepteur β_3 stimule la protéine découplante 1 (UCP1), spécifique du tissu adipeux brun (TAB). La fonction principale de l'UCP est de dissiper l'énergie issue de l'oxydation des nutriments sous forme de chaleur.

Dans la population obèse française, le variant allélique G de l'UCP agirait en interaction avec la présence de la mutation Trp 64 Arg contribuant encore à l'aggravation de la prise de poids au cours de la vie.

Sans être à l'évidence des gènes majeurs de l'obésité, le récepteur β_3 adrénnergique et l'UCP 1 pourraient être des éléments de la composante polygénique de l'obésité humaine.

L'implication du gène de la leptine dans l'obésité familiale a été suggérée grâce à la mise en évidence d'une liaison génétique entre trois marqueurs microsatellites situés à proximité immédiate du gène de la leptine, et l'obésité sévère (fratrie dont l'IMC > 35kg/m²).

Une liaison est également observée entre un marqueur proche du gène de la leptine et la graisse des extrémités. Dans la même région, une indication de liaison a été observée avec l'IMC chez les québécois.

L'ensemble de ces études souligne que la région située sur le chromosome 7q31-q33 pourrait être une région d'intérêt pour l'obésité dans certaines populations. Le séquençage du gène ob a conduit à l'identification de plusieurs polymorphismes dans les régions non codantes.

La présence de certains de ces polymorphismes est associée à une diminution de 15% des taux de leptine circulante et à une résistance à la perte de poids.

L'approche des gènes candidats si efficace dans les obésités monogéniques a pu identifier à ce jour quelques gènes à effet mineur sur les obésités multifactorielles et les effets phénotypiques ne sont pas toujours retrouvés dans toutes les populations testées. L'étude complète de 23 paires de chromosomes des membres des familles obèses pourrait permettre de mettre en évidence les gènes majeurs de prédisposition au surpoids.

Deux stratégies complémentaires sont utilisées : d'une part, étudier des fratries présentant plusieurs membres très obèses, à la recherche de régions du génome liées à la maladie, d'autre part, chercher des polymorphismes génétiques qui pourraient contribuer à la variation d'un trait phénotypique quantitatif lié à l'obésité (IMC, masse grasse...) dans des familles obèses ou représentatives d'une population donnée.

La première localisation génomique dans l'obésité commune a été mise en évidence sur le chromosome 10p grâce à l'étude du génome de 158 familles françaises comportant plusieurs sujets obèses.

Ce locus pourrait expliquer environ 30% du risque génétique dans cette population.

L'étude génétique des indiens Pimas a également identifié deux loci sur les chromosomes 11 et 13, pouvant être liés à la masse grasse. Ces travaux montrent qu'il existe probablement un petit nombre de gènes « majeurs » de prédisposition à l'obésité humaine qui contribuent au développement de cette maladie dans des populations apparemment très différentes sur le plan génétique ou environnemental.

L'identification de ces gènes de prédisposition à l'obésité est maintenant un « challenge » dont le but est d'identifier de nouvelles voies physio-pathologiques (22),(26).

V.1.2. Rôle de l'alimentation (37),(28)

- **Apports énergétiques :**

Le comportement alimentaire est certainement un facteur étiologique important de l'obésité. Il apparaît clairement dans les comparaisons entre populations (différents pays, différentes classes sociales...), mettant en évidence le rôle de l'environnement. Cependant, lorsque l'on examine le problème au niveau des individus, on ne trouve généralement pas de différence entre les apports caloriques des obèses et des non obèses (37).

Plusieurs explications génétiques et métaboliques ont été évoquées ; mais il y également des raisons liées à l'âge :

- Chez le très jeune enfant, la majorité des obésités sont transitoires. Elles ne sont pas

forcément liées à une hyperplasie (surtout si au moment de l'étude, l'obésité est en cours de régression). D'autre part, les obésités précoces persistantes sont plus liées aux facteurs génétiques (37) n'impliquant pas nécessairement des apports énergétiques élevés,

- Chez les enfants d'âge scolaire : même si l'excès de poids n'est visible que depuis peu de temps, le démarrage vers l'obésité peut être beaucoup plus ancien (l'âge moyen du rebond d'adiposité des enfants obèses est de 3 ans).

L'obésité en phase stable n'implique pas non plus des apports excessifs.

Ces observations soulignent l'intérêt des études recherchant le rôle de l'alimentation qui a favorisé le développement de l'obésité avant qu'elle ne soit installée.

Les premiers mois de la vie sont souvent considérés comme une période cruciale. Le mode d'alimentation du nourrisson pourrait jouer un rôle : l'utilisation de lait artificiel et l'introduction précoce d'aliments solides seraient des facteurs favorisants de l'obésité.

Sans que les résultats soient très nets, nourrir l'enfant au sein et retarder l'alimentation solide semble offrir quelques bénéfices dans la prévention de l'obésité. Cela suffit pour encourager ce mode d'alimentation qui présente par ailleurs bien d'autres intérêts (19).

La seule certitude que l'on puisse dégager des controverses sur les relations entre les apports alimentaires des obèses et des non obèses, c'est que ces différences sont loin d'être claires. Il n'y a pas de règle générale : chaque groupe comporte des gros et des petits mangeurs. Que les apports énergétiques de l'obèse soient plus élevés, équivalents ou plus faibles que ceux du sujet normal, cela ne change pas fondamentalement la stratégie du traitement. Pour maigrir, il faudra que le bilan énergétique soit négatif. Dans tous les cas, limiter les apports et augmenter les dépenses sont les seules stratégies que peut envisager le médecin.(19)

V.1.3. Apport en nutriments

Des études récentes sur les différences de la thermogenèse induite par les nutriments montrent que ce sont plus vraisemblablement les apports en lipides qui favorisent l'obésité. En effet, le stockage des lipides alimentaires dans le tissu adipeux

ne nécessite qu'une faible dépense énergétique, égale à environ 2 à 3% de l'énergie des lipides stockés. Elle est par contre élevée quand les glucides suivent la voie de la lipogénèse (20 à 30% de l'énergie ingérée sous forme de glucides).

Les protéines induisent l'augmentation de la dépense énergétique la plus importante (25% de l'énergie ingérée sous forme de protéines sert au métabolisme, en particulier à la synthèse protéique).

La surconsommation de lipides favoriserait donc la constitution de réserves graisseuses. Il a de plus été suggéré que la composition du régime, de même qu'un déséquilibre sur le plan de la fréquence peut favoriser la différenciation des préadipocytes en adipocytes créant une hyperplasie du tissu adipeux par le biais hormonal.

V.1.4. Répartition des apports journaliers

Les apports caloriques chez l'enfant obèse sont plus faibles au petit déjeuner et plus élevés le soir. Cette modification rappelle la perturbation du rythme alimentaire de l'animal obèse chez qui l'on observe la disparition de l'alternance jour/nuit de la prise alimentaire. Cette alternance est essentielle dans la régulation du poids chez le rat aussi bien que chez l'homme. L'alimentation est ingérée pendant la phase active du cycle circadien : le jour chez l'homme, la nuit chez le rat. Pendant cette période, la balance énergétique est positive et la graisse est synthétisée. Pendant la phase inactive, la balance énergétique est négative et la lipolyse permet de maintenir les fonctions vitales. Un dysfonctionnement de l'alternance entre les deux phases peut conduire à l'obésité.

V.1.5. Rôle de certains facteurs de l'environnement

Le milieu où évolue l'enfant agit aussi de façon importante. Plusieurs facteurs de cet environnement agissent sur la susceptibilité individuelle déterminée par les influences biologiques et génétiques.

- Le milieu socio-économique : qui favorise un niveau plus ou moins élevé de consommation énergétique, produit ultérieurement une plus ou moins grande proportion d'enfants obèses. Ainsi, en France la prévalence de l'obésité est 4 fois plus élevée chez

les enfants d'ouvriers que chez ceux de cadres (37). La notion énergétique des enfants d'ouvriers (maigres, moyens ou obèses) est plus élevée que celle des enfants de cadres. Cette notion énergétique élevée agit en quelque sorte comme révélateur d'une susceptibilité génétique qui peut être ne se serait pas manifestée dans un milieu moins permissif.

- Structure de la famille : il a été aussi montré que les cadets d'une famille sont souvent plus lourds que leurs aînés, et que les enfants uniques ainsi que ceux appartenant à des familles nombreuses et ceux appartenant à des familles monoparentales sont plus souvent obèses (37).
- Des facteurs géographiques ont été mis en évidence : les américains des villes sont plus souvent obèses que ceux des régions rurales.
- La télévision joue un rôle important en favorisant l'inactivité et le grignotage. Dietz a montré que la prévalence de l'obésité augmente régulièrement avec le nombre d'heures passées devant la télévision (37).
- L'activité physique réduite contribue au développement de l'obésité, mais son rôle est difficile à évaluer. Des enfants pratiquant diverses disciplines sportives ont été filmés. L'analyse de ces films a montré que les obèses bougent moins que leurs camarades de poids normal lorsqu'ils sont engagés dans la même activité physique. Cependant d'autres études utilisant des méthodes plus précises ont établi que l'enfant obèse dépense autant d'énergie pour un déplacement réduit de son poids élevé que l'enfant mince pour un déplacement important de son faible poids, de sorte que la dépense totale n'est pas diminuée chez l'obèse. Cependant, une faible activité chez un enfant mince peut contribuer, en conjonction avec d'autres facteurs, à la constitution d'un surpoids.(37)

V.2. CAUSES ORGANIQUES OU SECONDAIRES

L'excès de cortisone dans le syndrome de Cushing favorise le catabolisme protidique et la néoglycogenèse, d'où l'importance de l'hyperinsulinisme réactionnel, l'hyperphagie et l'obésité. Citons sous la même rubrique l'hypothyroïdie, le déficit en hormone de croissance et la corticothérapie au long cours.

Les obésités des sujets atteints d'encéphalopathies seraient le plus souvent secondaires à une altération de l'hypothalamus médian avec augmentation de l'appétit et hyperinsulinisme (exemple : tumeur diencéphalo-hypophysaire, séquelles de méningo-encéphalites).

Les obésités congénitales ou malformatives semblent toutes liées à un dysfonctionnement hypothalamique (exemple : Laurence Moon Biedl et syndrome de Prader Willi...). Dans le syndrome de Prader Willi, le désordre de l'appétit est décrit comme une anomalie de satiété plutôt que de la faim. Il existe un déficit en hormone régulant l'appétit.

VI- ASPECTS CLINIQUES DE L'OBESITE CHEZ L'ENFANT

La première consultation d'un enfant obèse est toujours longue.

Il faut prendre le temps d'évaluer le surpoids, son origine, ses complications, sa signification au sein de la famille et le désir de vouloir réduire son poids.

Les courbes de croissance du poids et la taille permettent de suivre l'évolution de l'enfant, mais elles ne suffisent pas pour évaluer son poids car elles peuvent le sous-estimer considérablement (courbes poids-taille de SEMPE).

La courbe de corpulence selon l'âge est indispensable pour définir l'obésité, préciser l'âge de son apparition, déterminer son degré par des déviations standards ou par les percentiles et suivre son évolution (courbes du BMI de Rolland Cachera).

Les aspects de l'obésité infantile sont très polymorphes, en premier lieu il faut identifier une étiologie secondaire qui nécessite une prise en charge spécifique (1 à 5% des étiologies des obésités) avant de conclure à une obésité commune qui reste diagnostic d'élimination, ce qui reste parfois difficile à réaliser.

VI.1. OBESITE COMMUNE

La grande majorité des obésités de l'enfant (95%) est dite « commune », multifactorielle et elle ne relève d'aucune étiologie.

C'est un diagnostic d'élimination ; toutefois certaines données cliniques constituent des éléments d'orientation :

L'absence de petite taille, voire une avance staturale par rapport à l'âge chronologique, une obésité prédominante surtout au niveau du bras, de la cuisse et de l'abdomen, des vergetures blanches ou roses et une puberté précoce peuvent s'observer.

Les examens complémentaires comportent au minimum, une glycémie, un ionogramme et une lipidémie.

Les explorations endocriniennes sont rarement utiles lorsque la taille est normale ou élevée et qu'il n'y a pas de signes cliniques évocateurs d'une étiologie particulière. Si les dosages hormonaux sont réalisés, il convient pour les interpréter, de connaître certaines anomalies qui sont rarement la cause, mais la perturbation du taux de certaines hormones peut être la conséquence de l'excès de poids :

- La réponse de l'hormone de croissance à la stimulation est le plus souvent faible.
- Le dosage des androgènes surrénaux reflète souvent une activité élevée de la surrénale qui peut être en cause dans la croissance osseuse ou pubertaire des enfants obèses.
- Le taux de base de la testostérone plasmatique est légèrement plus bas.

VI.2. OBESITES SECONDAIRES

L'obésité secondaire s'inscrit le plus souvent dans un contexte clinique évocateur accompagné dans la majorité des cas d'un retard statural.

VI.2.1. Syndrome de Cushing

Le syndrome de Cushing est caractérisé par la prédominance d'une obésité facio-tronculaire avec les épaules larges, un gros ventre, des membres minces, accompagnée de vergetures larges et pourpres.

Le ralentissement ou l'arrêt de croissance statural, est un signe constant. Dans le cadre de la consultation, le dosage de la cortisolurie de 24 heures est suffisant en cas de doute pour éliminer le syndrome de Cushing.

Ce dernier doit faire rechercher chez le nourrisson une origine tumorale (cortico-surrénalienne bénigne ou maligne), et chez le grand enfant un adénome ou un dysfonctionnement hypothalamo-hypophysaire.

VI.2.2. Hypothyroïdie dans la forme à révélation précoce

En l'absence de programme de dépistage néonatal systématique, les signes cliniques précoces sont importants à connaître pour pouvoir faire un diagnostic précoce (disproportion entre poids de naissance et taille à la naissance, fontanelle postérieure large, hernie ombilicale, ictère physiologique prononcé, constipation, somnolence).

L'existence de l'un de ces signes impose en urgence une radiographie de genou et un dosage hormonal (T3, T4, TSH) pour confirmer le diagnostic et donner un taux substitutif pour éviter les séquelles neurologiques.

VI.2.3. Hypothyroïdie dans les formes à révélation tardive

Les signes d'insuffisance thyroïdienne sont discrets et/ou isolés. Le signe le plus évocateur est le retard statural à vitesse de croissance ralentie ; classiquement on note une dysharmonie avec une hypertrophie musculaire ou plus rarement une baisse du rendement scolaire, une frilosité et une constipation, voire une obésité isolée.

VI.2.4. Insuffisance somatotrope

La morphologie est surtout évocatrice dans les nanismes hypophysaires à début précoce ; on note un excès d'adiposité du tronc surtout au niveau des pectoraux et de l'abdomen : la masse musculaire est peu développée ; il existe un retard de croissance et un micropenis chez le garçon. Des antécédents d'hypoglycémie sont observés. Cependant le développement intellectuel est le plus souvent normal. Le bilan radiologique du squelette montre un retard de maturation osseuse avec un âge osseux proche de l'âge statural. Ce diagnostic est habituellement fondé sur l'insuffisance de réponse de GH à une stimulation pharmacologique.

VI.2.5. L'obésité des enfants suivis pour encéphalopathie se situe toujours dans un contexte neurologique évocateur.

VI.2.6. Les obésités congénitales ou malformatives sont souvent. Un nanisme, une rétinite pigmentaire ou une surdité devront attirer l'attention et faire rechercher les autres signes accompagnateurs :

VI.2.6.1. Le syndrome de Laurence Moon Biedl est une pathologie à transmission autosomique récessive ; elle associe dans sa forme complète une obésité précoce, une petite taille, un hypogonadisme, une arriération mentale, une rétinite pigmentaire et une polydactylie chez le garçon.

VI.2.6.2. Le syndrome de PRADER WILLI résulte de l'altération d'un gène ou plusieurs gènes sur le bras long proximal du chromosome 15 partiellement comme il peut être dû à une disomie uni-parentale, il se caractérise par un faciès particulier, une obésité, une petite taille, un retard mental, un retard pubertaire, une hypotonie musculaire, un comportement alimentaire souvent anarchique et boulimique associés à des troubles graves de la personnalité (45).

VII- EXAMENS COMPLEMENTAIRES

Les examens complémentaires chez l'enfant obèse doivent permettre d'affirmer que l'obésité est commune, d'en évaluer les conséquences et d'en surveiller le traitement.

Les données de l'examen clinique (voir aspects cliniques) sont un guide précieux pouvant d'emblée orienter vers une obésité commune ou secondaire.

Il convient de rappeler la nécessité d'éliminer une tumeur cérébrale (craniopharyngiome), une hypothyroïdie, un hypercorticisme, une insuffisance en hormone de croissance, une anomalie génétique, les syndromes de PRADER WILLI, Angelman, Laurence Moon Biedl.

Plus l'obésité est sévère, plus les conséquences sont à évaluer de près. Cela tient à deux raisons : il faut disposer d'argument devant pousser à la perte de poids et vérifier que le traitement qui sera proposé ne présente pas de danger pour l'enfant.

Figure 4 : Itinéraires Staturo-pondéraux des garçons de la naissance à 18 ans en fonction de l'âge chronologique

Figure 5 : Itinéraires Staturo-pondéraux des filles de la naissance à 18 ans en fonction de l'âge chronologique

Figure 6 : Evolution de la corpulence au cours de la croissance chez les garçons.
Courbes de Roland-Cachera

Figure 7 : Evolution de la corpulence au cours de la croissance chez les filles.
Courbes de Roland-Cachera

VII.1. BIOLOGIE (28)

VII.1.1. La mesure de la glycémie à jeûn

Elle permet de mettre évidence une hyperglycémie suite à un trouble du métabolisme chez l'enfant obèse.

VII.1.2. Le bilan lipidique

Il a pour but essentiel de vérifier qu'une dyslipidémie associée ne viendra aggraver les risques propres à l'obésité tels qu'une augmentation du cholestérol total, une diminution des HDL et une hypertriglycéridémie.

VII.1.3. La mesure des transaminases

L'obésité s'accompagne parfois d'une discrète augmentation des transaminases d'origine hépatique due à l'existence d'une stéatose hépatique chez les obèses.

VII.1.4. La fonction thyroïdienne

Les taux plasmatiques de thyroxine, de triiodothyronine et d'hormone thyréostimulante (TSH) sont normaux dans l'obésité commune.

VII.1.5. L'hormone de croissance

Son dosage permet d'éliminer un déficit en GH dans le cadre d'une obésité secondaire. Une étude récente a montré que l'importance du déficit de cette hormone est proportionnelle au degré d'obésité.

VII.1.6. La fonction surrénalienne

Le taux circulant du cortisol et son rythme nyctéméral sont normaux, mais l'élimination des 17-hydroxycorticostéroïdes est le plus souvent augmenté du fait d'un turnover accéléré de glucocorticoïdes. Le dosage des androgènes surrénaux reflète une activité élevée de la surrénale, qui peut être en cause dans l'avance osseuse et pubertaire des enfants obèses : augmentation des taux plasmatiques de la déhydroépiandrostérone et l'élimination urinaire des 17-cétostéroïdes.

Dans le cadre de la consultation d'obésité, le seul dosage de la cortisolurie des 24 heures est suffisant pour éliminer un syndrome de Cushing.

VII.1.7. La fonction gonadotrope

Dans les deux sexes, les réponses de la FSH sont normales, mais celles de la LH sont légèrement inférieures à la moyenne, lors de l'épreuve de la LH-RH. Chez le garçon les taux de base de la testostérone plasmatique sont légèrement plus bas que chez les témoins normo-pondéraux et la réponse à la gonadotrophie chronique plus faible. Chez la fille, les taux circulants d'oestrogènes sont identiques à ceux des filles de poids normal.

VII.1.8. L'évaluation du statut en fer

Une carence en fer peut parfaitement co-exister avec une obésité. L'enfant obèse d'une part a une masse musculaire importante et une croissance rapide et d'autre part une alimentation parfois très déséquilibrée.

Une NFS et taux de ferritine plasmatique sont donc requises.

VII.1.9. L'évaluation du statut en vitamine D

Les enfants et adolescents obèses ont tendance à peu s'exposer au soleil ou à se dissimuler dans les larges pantalons et T-shirts. Par ailleurs, ils connaissent une phase d'accélération de la croissance qui les place dans la population pédiatrique à risque de développer une carence en vitamine D.

VII.2. AUTRES EXAMENS COMPLEMENTAIRES

VII.2.1. L'échographie hépatique

Mettant en évidence l'existence d'une stéatose hépatique.

VII.2.2. La mesure de l'âge osseux

Les obésités primaires importantes s'accompagnent d'une avance staturale et d'une avance de l'âge osseux.

Ce constat permet de savoir sur quelle évolution de la croissance on peut encore s'appuyer lors de la prise en charge.

Les obésités modérées paraissant mériter un bilan biologique de départ simple et un contrôle lors d'une réduction pondérale de plusieurs kilogrammes ou une croissance importante. Dans le cas des obésités sévères, il est nécessaire d'effectuer un bilan complet en début et fin d'amaigrissement.

Durant l'amaigrissement, il faut contrôler tous les deux mois : la NFS, la ferritine, la calcémie, la phosphorémie et le magnésium globulaire voire la vitamine D (25 OH vit D).

En effet, un régime même modérément restrictif apporte peu de fer, de magnésium et augmente la chélation des minéraux du fait des fibres.

VIII- COMPLICATIONS DE L'OBESITE (28),(45),(61),(46),(49),(32),(34),(43)

Les conséquences de l'obésité sont multiples et elles doivent être recherchées et réévaluées à chaque consultation.

VIII.1. COMPLCIATIONS METABOLIQUES

Les recherches ont montré que l'obésité chez l'adulte conduit à une augmentation de la résistance à l'insuline, une hyperinsulinémie, une intolérance au glucose, une hypertriglycéridémie, et d'autres perturbations métaboliques, ce qui augmente le risque de maladies cardio-vasculaires.

VIII.1.1. Trouble du métabolisme glucidique :

Le diabète insulino-prive de l'enfant n'est pas une maladie causée ou favorisée par l'obésité. Le diabète non insulino-dépendant fréquent chez l'obèse adulte, est rare chez l'enfant. Par contre, même en l'absence de glycosurie, certains enfants obèses présentent une glycémie anormalement élevée lors d'une hyperglycémie provoquée. Quant à l'hyperinsulinisme, il est habituel mais réversible à l'occasion d'un régime hypocalorique.

VIII.1.2. Trouble du métabolisme lipidique :

L'hyperlipidémie constitue un des éléments du risque vasculaire. Les enfants obèses présentent une augmentation du cholestérol total et une diminution du HDL. L'hypertriglycéridémie reste rare chez l'enfant. Un bilan lipidique plus complet n'est entrepris que si une hypercholestérolémie familiale est connue.

VIII.2. COMPLICATIONS CLINIQUES

VIII.2.1. L'hypertension artérielle (HTA) :

La plupart des tensiomètres utilisés en pédiatrie sont inappropriés pour les bras trop larges des enfants obèses et peuvent surestimer les chiffres tensionnels.

Idéalement, la largeur du brassard devrait être égale aux deux tiers de la longueur du bras de l'enfant, et le ballonnet gonflable devrait entourer complètement le bras. Chez les grands enfants, cela signifie qu'il convient parfois d'utiliser le brassard pour adulte, si tant est que la largeur n'excède pas les deux tiers de la longueur du bras de l'enfant. Chez l'enfant, la pression artérielle varie avec l'âge, elle est aussi plus labile que chez l'adulte. Chez le jeune obèse, le diagnostic nécessite plusieurs mesures.

L'hypertension artérielle existe chez 10% à 20% des enfants et adolescents obèses. Elle est asymptomatique spontanément résolutive avec l'amaigrissement.

VIII.2.2. Les troubles de la statique.

Genu vulgum, pieds plats et hyperlordose lombaire sont fréquents et résolutifs en cas d'amaigrissement. Négligés, ils élèvent les risques d'arthrose à l'âge adulte. Des examens radiologiques, en particulier des genoux, sont parfois utiles.

VIII.2.3. Les troubles cutanés.

L'intertrigo et autres irritations cutanées secondaires dûs aux frottements des bourrelets sont fréquents, de même que les vergetures. Celles-ci sont rosées ou blanches, se différenciant donc des vergetures pourpres du syndrome de Cushing ; elles se situent sur les cuisses, les fesses, le bas de l'abdomen ou les bras.

VIII.3. COMPLICATIONS PSYCHIQUES

L'obèse est confronté dans notre société au racisme (anti-gros), qui développerait chez ces patients une susceptibilité particulière voire des décompensations psychologiques lors d'un échec de régime trop restrictif.

IX- PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE (28)

La réduction pondérale peut être relative (l'enfant grandit à poids constant) ou absolue (perte de poids).

Elle s'appuiera, au minimum, sur un retour à l'équilibre avec ou sans diminution de la notion calorique, et sur l'augmentation de l'activité physique. Ne prendre en compte que l'alimentation serait oublier la moitié du problème et se priver d'une marge de manœuvre importante qui améliore ainsi le maintien des résultats.

Des objectifs raisonnables sont nécessaires. Rappelons que la notion de poids idéal est sans fondement biologique. Par contre, au-delà de plus deux à trois DS de différence entre le poids et la taille, ce qui correspond à peu près au 90° et 97° percentiles de l'indice de Quetelet, les risques en particulier cardio-vasculaires et il va donc s'agir de ramener et de maintenir l'enfant soit en deçà soit, dans le cadre des grandes obésités, le plus près possible de cet écart. Ainsi, peut-on, schématiquement, opposer la prise en charge des obésités modérées et celles des grandes obésités.

IX.1. OBESITE MODEREE (OM)

Les OM méritent que soient mis en œuvre des moyens adaptés à leur degré et à leur évolutivité, en prenant en compte, dès ce stade, chacun des aspects du problème de l'enfant.

IX.1.1. Activité physique

L'activité physique, si elle est insuffisante, doit être accrue d'une manière adaptée à l'âge de l'enfant : le jeu actif quotidien, d'une durée d'au moins deux heures, plus tardivement le sport, régulier et fréquent sont nécessaires. A ce stade, le meilleur sport est celui qui plaît à l'enfant et qui sera effectif.

IX.1.2. Alimentation

✓ Modifications qualitatives :

L'alimentation doit être rééquilibrée en s'appuyant sur les goûts de l'enfant, en pratique, chaque fois que possible, une substitution doit être proposée pour permettre une variété indispensable en matière des mesures proposées. Les biscuits et le chocolat « de régime » n'existent pas.

Au goûter, il s'avère particulièrement utile de remplacer les gâteaux ou les barres chocolatées par du simple pain (30 à 60g et deux à trois carrés de chocolat), ce qui diminue de 80 à 50% les ingesta.

Les féculents sont indispensables, les enfants les aiment et surtout eux seuls peuvent empêcher que les acides aminés musculaires soient utilisés pour la néoglucogenèse. Un enfant doit pouvoir consommer à au moins un des deux principaux repas des pâtes, des pommes de terre, du riz ou tout autre féculent.

Le mode de préparation des aliments est capital : 150g des fruits sont à peu près équivalent à 150g de purée nature plus une cuillère à soupe d'huile ! la seule boisson, en dehors du petit déjeuner doit être l'eau. Apprendre à distinguer soif et faim est important. Mieux vaut manger un fruit que de contenter d'en boire le jus.

Les laitages écrémés (0% de matière grasse) sont, à ce stade, inutiles, de même que les aliments allégés. Le plus important est de savoir utiliser les différents ingrédients de l'alimentation traditionnelle.

✓ **Modification quantitative :**

Le 2^{ème} élément clé est de retourner à des portions adaptées à l'âge. Jusqu'à l'adolescence, il est normal qu'un enfant mange moins que ses parents. Par exemple à 6 ans (1700kcal), les besoins globaux sont environ 70% de ceux d'un adulte homme peu actif (2700kcal). Encore les besoins sont-ils peut être surestimés en vue d'évaluations récentes.

Le grignotage rend l'alimentation incontrôlable tant en quantité qu'en qualité. Des habitudes journalières régulières et adaptées au rythme de vie de l'enfant sont donc un complément indispensable.

L'alimentation de l'enfant modérément obèse est, au prix de quelques modifications, d'autant plus acceptables qu'elle est compréhensible, facilement réductibles de 200 à 400kcal/j. Cette réduction associée à une régularité dans l'activité physique (plus de 200 à 500kcal/j) doit permettre la stabilisation pondérale. Au total, même dans les obésités modérées, il est capital de démontrer pour les parents le système qui va leur permettre de modifier en souplesse l'alimentation de l'enfant. Des règles peu nombreuses mais compréhensibles et justifiées, sont impératives.

IX.1.3. Prise en charge psychologique

La part du soutien psychologique est en règle générale, dans ces situations modestes. Néanmoins, sur la base d'éléments plus inquiétants une attitude plus active peut s'avérer d'emblée nécessaire.

IX.2. OBESITE SEVERE (OS)

Les enfants porteurs d'obésités sévères confrontent le médecin au problème de l'expression génétique précoce et majeure, d'un surstockage de lipides dans des conditions environnementales, au sens le plus large du terme, favorable. Seules ces conditions sont accessibles à des modifications. Le degré de surpoids implique que tous les domaines perturbés soient pris en compte simultanément.

Deux attitudes sont alors possibles :

Le traitement à domicile ou le recours à une unité pédiatrique, de moyen séjour, habituée à ce type de prise en charge. Dans tous les cas de figure, la participation de la famille est capitale.

IX.2.1. Activité physique (AP)

L'AP est en règle générale virtuelle chez les enfants qui sont entrés dans de véritables cercles vicieux : la gène à se montrer, la crainte de l'échec, mènent à l'évitement de l'activité physique et à un grignotage palliatif

A quoi peut s'ajouter l'obstacle supplémentaire que représentent des douleurs d'origine osseuses (épiphysites) ou musculo-ligamentaires. A partir d'un certain degré de surpoids, force est de constater l'inaptitude de l'enfant à pratiquer dans les conditions usuelles, les activités physiques de son âge.

IX.2.2. Rôle de la kinésithérapie

A domicile comme en centre thérapeutique, il paraît nécessaire de faire intervenir la kinésithérapie.

Son rôle sera double : redémarrer après bilan et sans risque l'exercice et finalement remettre le corps en situation active et corriger les défauts majeurs observés, manque d'ampliation thoracique compris.

Les séances devraient survenir de façon régulière, environ trois fois par semaine, relayées dans un deuxième temps par le sport.

IX.2.3. Choix des activités physiques

En centre thérapeutique, le partage des difficultés avec d'autres enfants atténue considérablement la gène. Marcher lorsque la vie quotidienne le requiert ou le permet est

une habitude à restaurer et doit faire partie des objectifs explicites à atteindre. Cependant, la natation demeure le sport roi. A cela plusieurs raisons : elle délivre l'enfant du poids de son corps et autorise les mouvements autrement impossibles. Toute contrainte articulaire est écartée, en particulier sur les membres inférieurs, le rythme est éminemment adaptable, la respiration peut être travaillée de façon simple et ludique ; la déperdition d'énergie y est plus importante qu'à l'air libre, puisqu'il s'agit, en permanence de combler un écart de température d'une quinzaine de degrés (37° vers 22°C), on l'associe donc obligatoirement à la gym et à la marche, le tout bien sûr, de façon très progressive et régulière et sous contrôle médical.

Les sports d'équipe sont des compléments à l'impact social important, l'enfant doit pouvoir les découvrir.

En prévision de l'avenir, on insiste aussi dès le début de la prise en charge, sur la nécessité pour l'enfant de découvrir un sport qui sera pratiqué de façon régulière à moyen terme, en complément d'une vie active.

D'un point de vue métabolique, sont à rechercher les activités qui permettent l'utilisation des acides gras stockés en abondance. Pour cela, une durée largement supérieure à 20min et donc une intensité modérée sont nécessaires.

IX.2.4. Alimentation

Dans les OS, le traitement nutritionnel peut inclure plusieurs étapes, restriction calorique modérée puis retour à l'équilibre.

❖ Une restriction calorique initiale modérée :

Cette étape est utile pour ramener un peu plus rapidement l'enfant dans une zone de corpulence associée à des risques moindres. Toutefois, la croissance doit être maintenue et l'activité physique possible. Ceci implique donc le maintien:

- Des apports recommandés pour tous les nutriments essentiels: protides, acides gras essentiels, vitamines et minéraux. Les seules modifications acceptables concernent les graisses saturées et les glucides.

- Des féculents: la croissance et le développement musculaire sont à maintenir impérativement, tandis que les muscles doivent disposer de sources de glucose suffisantes pour démarrer l'activité physique qui fera ensuite appel aux acides gras comme source d'énergie.

Par ailleurs les enfants aiment les féculents. Les en priver est inutile et rend aléatoire la crédibilité du médecin et les possibilités éducatives.

En conséquence, les régimes très hypocaloriques paraissent une aberration chez l'enfant. En pratique on propose, ce qui est plus facile à réaliser en service spécialisé, une restriction calorique de 20 à 25%, exclusivement aux dépens des graisses saturées et des sucres dits rapides, soit des rations de 1600 à 1800 KCal/J chez des adolescents. Le niveau en est réajusté au bout de 2 semaines en fonction de la vitesse d'amaigrissement.

L'objectif est une perte de poids de 3 à 5 kg par mois, à maintenir aussi longtemps que nécessaire. Les produits allégés, à la place très marginale, même à ce stade, sont cependant utiles sous forme de crèmes dessert allégées pour accroître la diversité, le lait à 0% de matière grasse en cuisine (mais demi-écrémé comme boisson), les édulcorants dans les desserts "maison" et dans les boissons chaudes, en phase d'amaigrissement.

❖ Une phase de stabilisation pondérale :

Une croissance des rations par paliers de 200 Kcal/Jour pour parvenir à l'équilibre pondéral, quand l'enfant se rapproche d'une différence entre le poids et la taille d'environ 3 DS est cruciale pour faire saisir que le maintien du résultat rend impérative une bonne gestion de l'alimentation au long cours chez ces sujets dont le métabolisme énergétique est perturbé. On peut ainsi parvenir à déterminer les besoins individuels. Le rôle de l'éducation nutritionnelle sera aussi d'apprendre, un peu comme chez un sujet diabétique, les variations autorisées en fonction des fluctuations de l'activité physique, tout en insistant sur l'élément clé qu'est la régularité dans cette pathologie chronique.

❖ Une supplémentation minérale et vitaminique :

Une supplémentation en magnésium (250 mg/j) et en multivitamines (1cp/j) est nécessaire car les restrictions proposées, mènent à des apports en ce minéral ainsi qu'en certaines vitamines du groupe B et en vitamine E et A à la limite inférieure aux apports recommandés.

Un supplément de fer peut s'avérer nécessaire, sur la base de la surveillance de la ferritine ainsi qu'une supplémentation en vit D.

❖ Les anorexiènes :

Les médicaments sont tous interdits chez l'enfant de moins de 15 ans et répondent désormais chez l'adulte à des règles de prescription très strictes.

❖ Un apprentissage théorique mais aussi pratique :

Ce programme peut être valablement complété par des cours de nutrition et de cuisine donnés aux enfants, et si possible, aux parents. En centre, les recours de fin de semaine et les vacances sont autant de tests "grandeur nature" de l'efficacité de l'apprentissage.

IX.2.5. Prise en charge éducative

Capitale au centre thérapeutique comme à la maison, elle a pour objectif de redonner à l'enfant des règles et un rythme de vie en harmonie avec une vie sociale normale pour l'âge.

Certains aspects demandent une attention particulière. La télévision et les consoles de jeux électroniques, utilisées pour masquer l'isolement. Les jeux qui rendent les échanges et un minimum de mouvements possibles sont à développer.

La scolarité fait partie des aspects éducatifs importants. Une discussion entre l'enfant, le médecin scolaire et les professeurs nous paraît un minimum lorsque les résultats scolaires s'infléchissent, véritable signe d'alerte.

En centre, l'analyse et la surveillance des résultats scolaires nous paraissent de même importance que celle de la perte de poids ou des progrès physiques: le risque de rechute à la sortie doit être réduit au minimum, ce qui implique une reprise de confiance en soi et la perspective d'un avenir.

Face à des difficultés scolaires importantes, le recours à un bilan spécialisé, prescrit par le médecin, et analysé sous son contrôle est une nécessité impérieuse, tant il faut garder cohésion et cohérence dans la prise en charge de ces enfants.

IX.2.6. Prise en charge psychologique

Si toutes les obésités n'ont pas de causes psychologiques, elles ont au minimum des conséquences néfastes. De l'évaluation de l'enfant et de son âge découlera donc une prise en charge dont le choix des modalités nous paraît de l'ordre de la spécialité pédopsychiatrique. En centre et si possible en ville, il paraît utile la création d'une équipe composée d'un pédopsychologue référent, du pédiatre ou médecin qui a la charge de l'enfant et du psychologue auquel il sera confié. Ainsi on est sûr de parvenir à une analyse commune des difficultés, de ne pas méconnaître un diagnostic médicale et de proposer des modalités thérapeutiques dont on pourra suivre les effets. Lorsque, éventualité fréquente, l'enfant est déjà suivi par un psychologue au moment où le médecin ou le centre sont sollicités, une réévaluation est indispensable.

I - MATERIEL D'ETUDE ET METHODES DE TRAVAIL

Notre travail a porté sur 40 dossiers d'enfants obèses dont 23 garçons et 17 filles suivis en consultation au service d'endocrinologie pédiatrique de février 2000 à avril 2002.

L'âge des patients varie de 1 à 16 ans avec une moyenne de 8 ans.

Nous avons examiné les données épidémiologiques : âge de début de l'obésité, antécédents familiaux d'obésité, facteurs déclenchant, poids et taille à la naissance, âge lors de la première consultation.

Nous avons également étudié les données cliniques : mesure de la corpulence lors de la 1^{ère} consultation (poids, taille, BMI), examens biologiques et radiologiques ainsi que les mensurations (périmètre brachial, périmètre de la cuisse, périmètre ombilical ...).

Aussi, nous avons étudié l'évolution et les complications.

Nous avons utilisé la fiche représentée dans le tableau 3 dans laquelle nous retrouvons le matériel d'étude.

II - RESULTATS

Les résultats de notre étude sont relatifs aux données que nous avons pu recueillir sur les registres et dossiers et qui malgré leur nombre limité, nous ont permis de dégager des indicateurs tangibles.

Ils sont représentés sur les tableaux 4, 5, 6, 7, 8, 9,

Tableau 3 : FICHE D'EXPLOITATION

Identité	Nom : _____		Sexe : _____	Age à la 1 ^{ère} consultation _____
	Prénom : _____			Niveau de scolarité _____
ATCD	Personnels	Age de début de l'obésité _____		Existence d'un facteur déclenchant _____
	Familiaux	Existence d'obésité chez les parents _____	Obésité chez la fartrie _____	Notion de cosanguinité _____
Examens cliniques		Autres _____		
		Données anthropométriques : Poids, taille, BMI (Voir courbes de référence)		
		Existence de dysmorphie		
		L'examen clinique : Abdominal, Cardiovasculaire (T.A) Examen pleuro-pulmonaire, Examen OGE, Développement psychomoteur		
		Autres		
Examens para-cliniques		Prise des mensurations : Périmètre brachial (PB) Périmètre de la cuisse (PC) et le périmètre ombilical (PO), Périmètre Bitrocholérien, Périmètre bi-acromial		
		Bilan biologique : Ionogramme, la Glycémie, Triglycéridémie, Choléstérolémie, Choléstérolurie des 24 h, Cortisolémie à 8 h et 16 h, test		
		Bilan radiologie : Age osseux		
Mode de vie		Autres : Echographie, TDM		
Complications		Nombre d'heures devant la télévision , Diététique, Activité physique		
		Métaboliques, Mécaniques, Troubles respiratoires, Troubles du sommeil		

Tableau 10 : Evolution et complications

Sujet	Prénom et Age	Evolution	Complications
1	T.Hicham 10 ans	Pas de recul	Néant
2	M.Youssef 12 ans	Pas de recul	Néant
3	I.Hassan 14 ans	Diminution de 2 kgs en 2 mois	Vergeture + epiphysiolyse
4	A.Abdelmouline 15 ans	Pas de recul	Néant
5	Z.Oussama 12 ans	Perte de 7 kgs en 5 mois	Vergetures
6	E.Mouhssine 12 ans	Pas de recul	Néant
7	H.Ahmed 14 ans	Perte de 4 kgs en 4 mois	Hypertriglyceridémie
8	A.Mohamed 12 ans	Diminution de 2 kgs en 5 mois puis poids stationnaires	Pas de complications notables
9	Z.Younes 10 ans	Perte de 1 kg en 2 mois	Pas de complications notables
10	D.Mourad 7 ans	Pas de recul	Néant
11	K.Ali 5 ans	Perte de 2 kgs en 4 mois	Pas de complications notables
12	A.Mehdi 4 ans	Augmentation constante de 2 kgs en 1 an	Pas de complications notables
13	A.Abdelkacem 1 an	Pas de recul	Néant
14	B.Ayoub 3 ans	Diminution de 4 kgs en 1 mois puis augmentation de 1 kg en 2 mois	Pas de complications notables
15	E.Ouadie 15 ans	Diminution de 3 kgs en 6 mois puis augmentation de 4 kgs en 7 mois , poids stationnaire durant 2 mois puis augmentation de 10 kgs en 10 mois	Pas de complications notables
16	A.Jamal 15 ans	Augmentation de 5 kgs en 6 mois puis diminution de 2 kgs en 3 mois , état stationnaire durant 1 mois puis augmentation spectaculaire de 13 kgs en 1 an	Pas de complications notables
17	T.Said 12 ans	Diminution de 4 kgs en 5 mois puis augmentation de 10 kgs en 6 mois	Pas de complications notables
18	S.Hamza 8 ans	Pas de recul	Pas de complications notables
19	A.Omar 12 ans	Augmentation de 8 kgs en 8 mois après la première consultation	Pas de complications notables
20	E.Adnane 13 ans	Augmentation de 1 kg en 7 mois puis état stationnaire durant 3 mois puis augmentation de 2 kgs en 2 mois	Pas de complications notables

21	H.Yhia 1 an	Pas de recul	Néant
22	A.Issam 10 ans	Pas de recul	Néant
23	A.Yassine 11 ans	Pas de recul	Néant
24	N.Zineb 11 ans	Pas de recul	Néant
25	N.F.Zohra 13 ans	Pas de recul	Néant
26	B.F Zohra 9 ans	Pas de recul	Néant
27	B.A F Zohra 10 ans	Augmentation de 3 kgs en 3 mois après la première consultation	Pas de complications notables
28	A.Najoua 16 ans	Pas de recul	Néant
29	M.Hanane 14 ans	Pas de recul	Néant
30	B.Yasmine 3 ans	Pas de recul	Néant
31	OP.Oumaima 4 ans	Augmentation de 3 kgs en 1 an	Pas de complications notables
32	A.Hanane 2 ans ½	Pas de recul	Néant
33	O.Rihane 7 ans	Pas de recul	Néant
34	I.Aïcha 3 ans	Poids stationnaire	Pas de complications notables
35	B.Ikhlas 7 ans ½	Perte de 2 kgs en 2 mois	Pas de complications notables
36	E.Khouloud 11 ans		Pas de complications notables
37	B.Latifa 9 ans	Pas de recul	Néant
38	B.Asmae 6 ans	Pas de recul	Néant
39	A.Meryem 5 ans	Poids stationnaire les 2 premiers mois puis augmentation de 17 kgs en 1 an	Pas de complications notables
40	B.Oumaima 1 an	Perte de 2 kgs en 2 mois	Néant

III- DISCUSSION

III.1. LES DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES

III.1.1. Age de début de l'obésité

Nous avons du reconstituer les courbes staturo-pondérales, d'où l'importance de mesurer et de peser les enfants régulièrement lors de chaque consultation afin de pouvoir suivre l'évolution du poids.

Dans notre étude, chez 20% des filles (4/17) et 47% des garçons (11/23), l'âge de début de l'obésité n'a pu être déterminé.

Chez 85% des filles (11/13) l'âge de début a été estimé avant 5 ans, pour 41,5% chez les garçons (5/12). Dans 8 cas (2 filles et 6 garçons) la différence entre l'âge de début de l'obésité à la 1^{ère} consultation est supérieure à 2 ans.

Sur 47 enfants obèses en France en 1997 à BESANCON (5) on trouve les résultats suivants:

Chez 20% des filles et 30% des garçons, l'âge de début n'a pas été déterminé.

Chez 62,5% des filles et 41% des garçons, les début de l'obésité a été estimé avant 5 ans.

Dans une autre série concernant 113 cas à l'hôpital Cochin Port - Royal à Paris (3), ont été retrouvés les résultats suivants :

Chez 1% de filles et 18,5% des garçons, l'âge de début de l'obésité n'a pas été déterminé. Et chez 86% des filles et des garçons, l'âge de début a été estimé avant 5 ans.

III.1.2. Antécédents familiaux

L'existence de familles obèses est bien connue, mais il est difficile de faire la part de ce qui revient aux facteurs génétiques et à l'environnement, en particulier aux habitudes alimentaires familiales.

Les antécédents familiaux ont été retrouvés dans notre étude chez 32% des filles (5/17) et chez 33% des garçons (7/23), ainsi répartis :

Chez les filles: 40% Mère obèses 2/5.

40% Fratrie obèse 2/5.

20% Pères obèses 1/5.

Chez les garçons: 43% mère obèses 3/7.
43% de fratrie obèse 3/7.
11% de pères obèses 1/7.

Une étude faite sur 19 enfants obèses en France en 1989 à LIMOGES (50) a donné les résultats suivants:

Parmi 13 enfants, 3 filles et 10 garçons ont révélé des antécédents familiaux.

Chez 3 filles et 1 garçon, il n'y a pas d'antécédents familiaux.

Chez 1 garçon et 1 fille, on ne sait pas s'il y a ou non des antécédents familiaux.

Sur 17 enfants, on retrouve des antécédents d'obésité dans 76,5% (13 cas) avec:

- Les 2 parents obèses dans 11,7% (2 cas).
- Un des 2 parents obèses dans 58,8% (10 cas).
- Une grand-mère obèse seule dans 5,8 (1 cas).

Dans 23,5% des cas, on ne retrouve pas d'ATCD familiaux.

Il existe donc des ATCD familiaux dans plus de 2 cas sur 3 et préférentiellement chez les garçons.

Une étude faite sur 113 cas avec 93 enfants obèses chez lesquels on a décelé les ATCD familiaux (14) a conclu à :

- | | |
|---|------|
| ✓ 0 parents obèses | : 40 |
| ✓ 1 parent en surcharge l'autre de poids normal | : 11 |
| ✓ 2 parents en surcharge | : 1 |
| ✓ 1 parent obèse l'autre normal | : 27 |
| ✓ 1 parent obèse l'autre en surcharge pondéral | : 9 |
| ✓ 2 parents obèses | : 5 |

Ainsi,

- 44% des enfants ont 1 ou 2 parents obèses.
- 43% des enfants n'ont aucun parent obèse.
- 13% des parents ont 1 ou 2 parents en surcharge pondérale.

- 57% des enfants ont donc au moins un de leurs parents en surcharge pondérale.

Dans la littérature on retrouve de nombreuses études faites à ce sujet.

- **En 1970**, pour LODI, sur 800 enfants obèses, 25% ont 2 parents obèses, 50% ont 1 parent obèse et 25% n'ont pas d'antécédents parentaux (11).
- **En 1986** pour DOYARD, sur 302 obèses, 22% ont 2 parents obèses et une fois sur trois on retrouve une obésité chez les grands parents ou oncles et tantes (13).
- **En 1986**, STUNKARD a étudié le rôle des facteurs génétiques et de l'environnement familial chez 540 adultes adoptés; il semble dans cette étude que les influences génétiques ont un rôle important dans le déterminisme de la corpulence humaine adulte et que l'environnement familial seul n'a pas d'effet apparent (57).
- **Deux études scandinaves** portant sur des cas d'adoption ont confirmé l'importance des facteurs génétiques dans l'apparition de l'obésité chez l'adulte. Une étude a été faite en Suède sur des jumeaux, élevés ensemble ou dans des familles différentes (37).

Cette étude a estimé l'héritabilité à 80%. De plus la corrélation entre la corpulence de jumeaux identiques élevés dans des familles différentes atteint 0,70 pour les hommes et 0,66 pour les femmes, ce qui ne laisse qu'une étroite marge de variation attribuable aux différences de l'environnement.

Une étude réalisée au Danemark a réuni des statistiques sur 3580 personnes adoptées (37). La corpulence de 540 hommes et femmes a été comparée à celle de leurs pères et mères biologiques et leurs pères et mères d'adoption, révélant une forte détermination génétique et un effet apparemment nul de l'environnement d'adoption.

La connaissance de l'histoire familiale est importante et permet de distinguer les patients (les plus nombreux) dont un ou plusieurs membres de la famille sont obèses, ce qui évoque une base génétique constitutionnelle et ceux pour lesquels l'obésité est un fait

familial unique. Dans ce cas, l'environnement et son impact psychologique jouent un rôle prépondérant dans la genèse de l'obésité (20).

III.1.3. Facteurs déclenchant

Ils sont retrouvés chez 11% des filles (2/17) et 4,5% des garçons (1/23).

Chez les filles, c'est la séparation ou le divorce des parents, l'échec scolaire chez les garçons.

Dans une série de 47 cas d'enfants obèses à Besançon en France (5), on a trouvé que chez 43% des filles et 41% des garçons, les facteurs déclenchant sont dus : à la **séparation** ou au **divorce des parents**, soit 7 filles sur 13 et 4 garçons sur 7 ; à des **sévisses sexuelles**, soit 2 filles sur 13 et 1 garçon sur 7 ; au **changement de travail des parents**, soit 2 garçons sur 7 ; à la **dépression de la mère**, à raison de 4 filles sur 13.

La détection précoce des facteurs déclenchant permet d'orienter le diagnostic étiologique et de mieux canaliser la prise en charge. En effet la découverte d'un facteur déclenchant tel que la séparation des parents, un conflit familial ou un échec scolaire oriente plutôt le diagnostic vers une obésité commune et permet de concentrer la prise en charge sur l'abord psychologique, éducatif et social.

III.1.4. Poids de naissance

Retrouvé chez 17,5% (3/17) des filles et chez 17% des garçons (4/23), le poids de naissance peut-il être incriminé dans une obésité ultérieure?

Dans notre étude, le poids de naissance moyen est de 3500g avec des extrêmes de 2750g (un seul cas) à 4500g (un seul cas).

Dans une étude faite sur 19 enfants obèses et 22 enfants non obèses au CHU de Limoges en France (50), on a trouvé les résultats suivants:

- Pour un poids de naissance inférieur ou égal à 2.800 g, 32% des enfants sont obèses.
- Pour un poids de naissance compris entre 2.800 et 3.800 g, 47% des cas sont obèses.
- Pour un poids de naissance supérieur ou égal à 3.800 g, 21% des enfants sont obèses.

14% des enfants dont le poids de naissance est inférieur ou égal à 2.800 g, ne sont pas obèses.

59% de ceux dont le poids de naissance est compris entre 2.800 et 3.800 g, sont aussi non obèses.

Les enfants dont le poids de naissance est supérieur ou égal à 3.800 g, sont non obèses.

Ce petit nombre de cas est peu représentatif ; mais il semble que les petits poids de naissance sont les plus nombreux chez les obèses ; les gros poids de naissance sont en général plus fréquents chez les garçons des 2 groupes avec un pourcentage de gros poids de naissance légèrement supérieur chez les non obèses (27% pour 21%).

Dans la littérature de nombreuses études le plus souvent contradictoires ont été faites.

- **Doyard en 1978** Sur 264 cas, conclut que le poids de naissance de l'enfant obèse est en moyenne supérieur à celui des enfants normaux. Néanmoins dans cette étude 10% des filles et 26% des garçons obèses ont un poids de naissance supérieur à 4000g. (13)
- **EID au contraire** constate que ce sont les enfants de faible poids à la naissance qui courrent le plus de risque d'une obésité ultérieure liée à une suralimentation compensatrice dans les premiers mois de la vie. Pour lui, en effet, la prise de poids dans la première année de vie semble intervenir largement dans la genèse d'une obésité future. (14)
- **Pour LOCARD en 1989**, sur 7300 écoliers, le poids de naissance élevé apparaît comme un facteur de risque d'obésité ultérieure puisque 10% des gros bébés à la naissance le resteront à 5 et 10 ans ; 1 gros nouveau-né sur 2, obèse à 5 ans le restera à 10 ans, un gros nouveau-né sur deux, obèse à 5 ans, le restera à 10 ans. (33)
- **Pour d'autres auteurs**, cette différence n'est pas retrouvée. Ainsi pour DESJEUX et BALTASKE le poids à la naissance de l'enfant obèse n'est en moyenne pas différent de celui de l'enfant normal ; ils signalent cependant un plus grand nombre d'enfants dont le poids dépasse 4 kg dans le groupe des enfants obèses étudiés (16% contre 6% dans un groupe témoin). (12)

- **Heald et Coll**, en étudiant une population d'adolescents obèses ne retrouvent pas de surpoids à la naissance comparé à un groupe témoin. (23)

III.1.5. Age de la première consultation

Dans notre étude, 19% des filles (3/17) et 70% des garçons (15/23) ont plus de 10 ans lors de la première consultation.

Il existe un décalage important entre le début de l'obésité et l'âge de la première consultation surtout chez les garçons, où il varie de 2 ans à 5 ans, et chez les filles de 2 ans à 4 ans.

- ❖ Pour BORNICHE, l'âge de la consultation est dans 75% des cas chez les garçons entre 9 et 13 ans, dans 70% des cas chez les filles entre 8 et 14 ans. (4)
- ❖ Pour CHOUDENS, il est dans 79% des cas entre 8 et 14 ans tous sexes confondus. (8).

On peut souligner le retard entre l'âge d'apparition de l'obésité et l'âge lors de la première consultation. On constate qu'à l'âge de 6 ans 75% des enfants ont constitué leur obésité et seulement 9% sont venus consulter. Dans notre étude, ce délai est en moyenne de 7 ans +/- 2 ans. Cela justifie la nécessité d'une sensibilité auprès des familles afin que les enfants obèses viennent consulter plus précocement, une consultation plus précoce étant un gage de réussite de la prise en charge thérapeutique ; car une fois l'obésité installée, le traitement devient difficile et le pronostic réservé (13).

III.1.6. Motif de consultation

- L'obésité constitue plus de 97% des motifs de consultation chez les garçons et 90% chez les filles.
- Dans 10% des cas chez les filles on trouve, 1 cas de suspicion d'un syndrome de Cushing et 1cas de puberté précoce.
- Dans 3% des cas chez les garçons on trouve, 1 cas de retard staturo-pondéral.
et 1 cas d'hypogonadisme.

III.2. DONNEES CILINIQUES

III.2.1. Calcul du BMI

Le BMI ou indice de Quêtelet est le plus représentatif (par rapport à l'âge) de l'obésité de l'enfant.

Selon certains auteurs une obésité dont le BMI est entre le 85 et 97^{ème} percentile est dite modérée et toute obésité >97^{ème} percentile est considérée comme sévère (28).

- Dans notre étude plus de 95% des enfants ont un BMI > 97 percentiles.

Les courbes de corpulence fondées sur l'indice de Quêtelet (P/T²) par rapport à l'âge est un bon élément prédictif permettant de prévoir le devenir de la corpulence d'un enfant obèse à l'âge adulte. En effet grâce à la détermination de l'âge du rebond, défini comme étant la valeur la plus basse de la courbe de corpulence qui précède la dernière remontée de celle-ci, on peut prévoir de manière indirecte la corpulence ultérieure. Des études ont montré que dans tous les cas un rebond d'adiposité précoce est suivi d'un niveau d'adiposité plus important qu'un rebond tardif. L'âge du rebond d'adiposité apparaît comme un indicateur prédictif de la corpulence à l'âge adulte (47).

- Dans une étude sur 41 enfants au CHU de LIMOGES en France dont 19 obèses et 22 normo-pondéraux on a trouvé les résultats suivants (50):

Sur 19 sujets obèses

-15 (79%) ont un rebond précoce (inférieur ou égal à 5,5 ans) parmi lesquels 12 présentent une obésité franche supérieure au 97^{ème} percentile et 3 présentent une obésité modérée comprise entre le 90 et le 97^{ème} percentile.

- (10,5%) ont un rebond normal (5,5 - 7,5 ans).
- (10,5%) ont rebond tardif (supérieur ou égal à 7,5 ans).

Sur 22 sujets normaux

-(9%) ont un rebond précoce qui concerne 2 garçons de petits poids de naissance, ayant une corpulence inférieure ou égale au 3^{ème} percentile en bas âge qui restent maigres à l'âge adulte, mais augmentent légèrement leur corpulence après un rebond précoce (égal au 3^{ème} percentile pour l'un et au 10^{ème} percentile pour l'autre).

- 11 (50%) ont un rebond normal.
- 9 (41%) ont un rebond tardif. Parmi ceux-ci 4 ont une corpulence qui excède le 75^{ème} percentile en bas âge et retrouvent une corpulence normale après un rebond tardif.

- Dans une autre étude rétrospective faite chez 62 adultes obèses suivis à l'hôpital NECKER PARIS. 60 ont eu un rebond d'adiposité précoce (58).

- Malheureusement dans notre série le recul est trop insuffisant pour qu'on puisse faire une étude rétrospective et comparer avec la littérature les données prédictives de l'âge du rebond.

III.2.2. Taille et avance staturale

➤ Dans notre étude, les statistiques ont révélé les résultats suivants : 12 filles et 19 garçons ont une avance staturale inférieure ou égale à +1 DS, soit 75% de l'ensemble des enfants ayant consultés.

Le résultat pour une avance staturale comprise entre +1 DS et +2DS est nul, le reste des enfants donc 25%, ont une avance staturale supérieure ou égale à +2DS.

Dans une étude faite sur 41 enfants dont 19 obèses au CHU de Limoges (50), on trouve les résultats suivants :

Parmi les 19 cas d'enfants souffrant d'obésité, 12 ont une avance staturale inférieure ou égale à 1DS, 2 ont une avance staturale comprise entre +1 DS et +2 DS et 5 ont une avance staturale supérieure ou égale à +2 DS.

Chez les 22 enfants non obèses, l'avance staturale est inférieure ou égale à 1 DS dans 14 cas ; elle est comprise entre +1 DS et +2 DS chez 5 enfants et elle est supérieure ou égale à +2 DS chez 3 enfants.

A partie de cette étude, nous concluons que le pourcentage d'avance staturale est globalement équivalent dans le groupe des non obèses et celui des obèses, mais les avances staturales franches (≥ 2 DS) sont plus marquées dans le groupe des obèses.

- DOYARD (13) dans une série personnelle de 446 enfants retrouve une avance staturale par rapport à la moyenne des enfants de même âge dans 71% des cas; cependant, après 13 ans, les enfants obèses ont une taille normale.

- M F ROLAND CACHERA en 1984 (47) note une accélération de la croissance chez les enfants ayant un rebond précoce, ce qui soutient l'hypothèse d'une multiplication excessive des adipocytes chez l'enfant dont tous les tissus sont plus développés et la croissance accélérée.

- Le même auteur en 1986 (62) conclut que si l'avance staturale avant 6 ans ne s'observe que chez les enfants ayant une obésité persistante, chez les très jeunes enfants une obésité accompagnée d'avance staturale serait un pronostic défavorable de réduction spontanée de l'obésité (48).

III.2.3. Prise des mensurations

Le périmètre des bras, des cuisses et le périmètre ombilical permettent de suivre l'évolution de l'obésité chez l'enfant. Elle a été effectuée chez 6 garçons et 4 filles.

III.2.4. Examens complémentaires

➤ Examens biologiques

Plusieurs examens biologiques ont été demandés: ionogramme sanguin, glycémie à jeûn, triglycéridémie, cholestérolémie, cholestérolurie des 24 h, cortisolémie à 8h-16h, test au Dectancyl, test à la GH, dosages hormonaux.

On a trouvé les résultats suivants:

- **Chez les garçons:**

Les examens biologiques sont normaux chez 16 cas sur 23 (70%).

Il y a 1 cas d'hypotestostéronémie, 1 cas d'hyperglycémie, 1 cas d'hypertriglyceridémie, 4 cas chez qui les examens biologiques n'ont pas été demandés.

- **Chez les filles:**

Les examens biologiques sont normaux chez 10 cas sur 17 (60%)

Il y a 1 cas d'hypercortisolémie, 1 cas d'hypertriglyceridémie, 5 cas d'examens non demandés.

Dans la littérature (15), les dosages des androgènes surrénaux reflètent souvent une activité élevée de la surrénale qui peut être en cause dans l'avance osseuse et pubertaire.

- Le taux de base de la testostérone plasmatique est légèrement plus bas.
- La réponse de l'hormone de croissance à la stimulation est le plus souvent faible.

Il est ainsi parfois difficile de faire la part entre l'obésité commune et les obésités secondaires en cas d'une perturbation biologique et en l'absence de signes cliniques déterminants, d'où la difficulté de trouver un diagnostic précis.

➤ **La radiologie:**

L'âge osseux est retrouvé dans 8 cas avec 3 enfants présentant un âge osseux en avance sur l'âge chronologique.

DOYARD (13), dans une série personnelle de 446 enfants trouve un âge osseux en avance sur l'âge chronologique dans 44% des cas, disparaissant après 13 ans, aussi bien chez les garçons que chez les filles (ce qui s'accorde bien avec le caractère précoce de la puberté chez l'enfant obèse).

Dès lors la soudure des cartilages de conjugaison est plus précoce que dans la population normale et la taille définitive est souvent normale.

M F Roland CACHERA en 1984 (47) a étudié l'âge osseux en fonction de l'âge du rebond d'adiposité. Elle note une accélération de la croissance chez les enfants ayant un rebond précoce, ce qui soutient l'hypothèse d'une multiplication excessive des adipocytes chez l'enfant obèse dont tous les tissus sont plus développés et la croissance accélérée.

III.2.5. Diagnostic étiologique

Le diagnostic étiologique a été fait chez 39 cas sur 40, **l'obésité commune** représente 83% des cas chez les garçons et 80% chez les filles .

Dans la littérature (15), l'obésité commune représente 95% des cas d'obésité et elle ne relève d'aucune étiologie. C'est un diagnostic d'élimination.

- 4 cas de syndrome de PRADER WILLI ont été dépistés dans notre série pour 10% des cas chez les filles (2 cas) et 9% chez les garçons (2 cas).

C'est un syndrome génétique peu fréquent, estimé à 1 cas sur 10 000 à 30 000 naissances. Son diagnostic est fondé actuellement sur des critères cliniques et paracliniques bien codifiés par l'association française "A.F.P.W":

❖ **Les critères majeurs (M)**: (chaque critère équivaut à 1 point).

M: 1 Hypotonie centrale néonatale et infantile entraînant une difficulté à téter, s'améliorant progressivement avec l'âge.

M: 2 Chez le nourrisson, difficulté à s'alimenter entraînant le recours au gavage et une prise de poids médiocre.

M: 3 Prise de poids excessive entre 1 et 6 ans; obésité centrale si aucune mesure n'est prise.

M: 4 Aspect caractéristique du visage: dolichocéphalie chez le nourrisson, visage ou diamètre bifrontal étroit, yeux en amande; la bouche paraît petite, la lèvre supérieure est mince, les commissures tombantes. (Au moins trois de ces caractéristiques sont nécessaires).

M. 5 Hypogonadisme, correspondant à l'une des caractéristiques selon l'âge:

Hypoplasie génitale (chez les garçons: hypoplasie scrotale, cryptorchidie, pénis et/ou testicules de petite taille; chez les filles: absence ou hypoplasie sévère des petites lèvres et/ou du clitoris).

Maturation gonodale tardive ou incomplète; apparition tardive des signes de puberté après 16 ans (Chez les garçons: gonades de petite taille, pilosité faciale ou corporelle peu abondante, pas de mue de la voix; chez les filles: menstruation irrégulière ou absente).

M: 6 Retard global du développement avant 6 ans; chez les enfants plus âgés: difficultés d'apprentissage ou retard mental léger ou modéré.

M: 7 Hyperphagie, recherche constante de nourriture, obsession pour la nourriture.

M: 8 Délétion 15q 11-13 (>650 bandes, confirmée de préférence par le test FISH) ou autre anomalie moléculaire appropriée dans cette région du chromosome, notamment une disomie maternelle.

❖ **Les critères mineurs (m):(Chaque critère équivaut à 0,5 point).**

m: 1 Diminution des mouvements foetaux ou léthargie infantile ou faiblesse du cri chez le nourrisson, s'améliorant avec l'âge.

m: 2 Problèmes de comportement caractéristiques: crises de colère, accès de violence, persévération, comportement obsessif/compulsif, tendance à ergoter, à faire de l'opposition systématique, à se montrer rigide, manipulateur, possessif et entêté, à voler, à mentir (au moins 5 de ces traits sont nécessaires).

m: 3 Trouble du sommeil ou apnée nocturne.

m: 4 Petite taille à l'âge de 15 ans, comparée aux autres membres de la famille (en l'absence de traitement par l'hormone de croissance).

m: 5 Hypopigmentation: teint et cheveux clairs comparés à ceux des autres membres de la famille.

m: 6 Mains petites.

m: 7 Mains étroites à la tranche droite.

m: 8 Anomalies oculaires (myopie, ésotropie).

m: 9 Salive épaisse et visqueuse ayant tendance à sécher aux commissures des lèvres.

m: 10 Langage: problèmes d'articulation.

m: 11 Tendance à se gratter.

Sur le plan clinique le schéma le plus admis est celui d'une évolution en trois phases:

- **La première phase:** (dès la naissance et chez le nourrisson)

Elle est caractérisée par une hypotonie majeure.

- **La seconde phase:** (pendant l'enfance).

Elle est marquée par l'installation d'une obésité en relation avec une hyperphagie.

- **La troisième phase:** (à partir de l'adolescence).

Elle est caractérisée au premier plan par une dysmorphie faciale, un hypogonadisme, des difficultés d'apprentissage et des troubles du comportement.

On retient le diagnostic du syndrome de PRADER WILLI, de la naissance à l'âge de 3 ans avec un total de 5 points, dont, 4 doivent provenir de la liste des critères majeurs, et de l'âge de 3 ans à l'âge adulte avec un total de 8 points, dont 5 au moins doivent provenir de la liste des critères majeurs. Dans notre étude, deux cas répondent aux critères du syndrome de P W mais ce diagnostic reste probable pour les deux autres cas (selon les critères établis par l'AFPW), car les renseignements obtenus concernant le déroulement de la grossesse, la taille à l'âge de 15 ans et les données de l'étude cytogénétique sont insuffisantes. Les résultats sont résumés dans le tableau suivant:

Tableau 11 : Les critères de diagnostic de nos patients selon L'AFPW

	Les critères Majeurs (M)								Les critères Mineurs (m)													Points
	M	M	M	M	M	M	M	M	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m
	1	2	3	4	5	6	7	8	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11			
Cas n° : 1 L.Myriem	?	-	+	+	+	+	+	?	+	+	-	?	-	+	+	+	-	+	+	+	8,5	
Cas n° : 2 A.Issam	+	-	+	+	+	+	+	?	+	+	-	?	-	-	-	-	-	+	+	8		
Cas n° : 3 B.Asmaa	+	-	+	+	+	+	+	?	+	-	-	?	-	+	-	-	-	+	-	7,5		
Cas n° : 4 A.Yassine	+	-	+	+	+	+	+	?	-	-	-	?	-	-	-	-	+	+	+	7,5		

(+) : Les critères retenus (-) : Les critères non retenus (?) : Les critères difficiles à déterminer

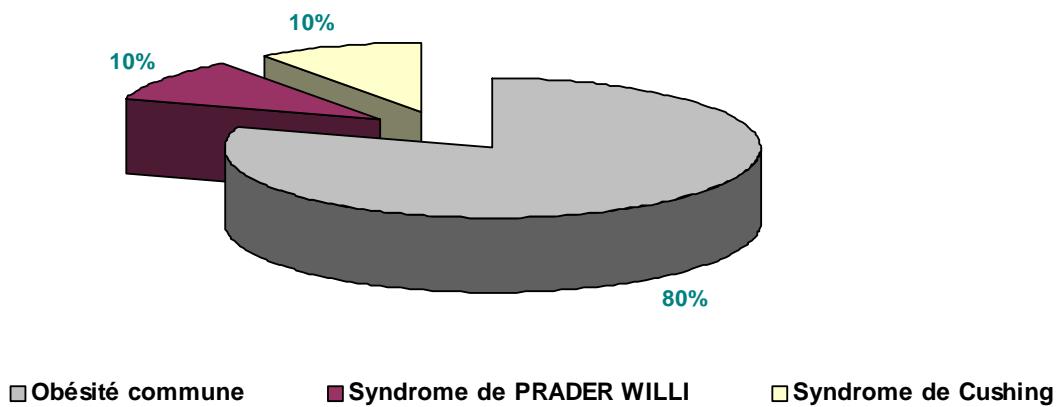
- Un cas de syndrome de Laurence Moon Biedl : de sexe masculin a été diagnostiqué dans notre série, représentant 4% des cas.

Le syndrome de Laurence Moon Biedl est une pathologie congénitale à transmission autosomique récessive. Il associe dans sa forme complète :

Obésité précoce, petite taille, hypogonadisme, arriération mentale, rétinite pigmentaire et une polydactylie chez le garçon.

Dans notre étude, le diagnostic a été retenu pour obésité précoce, hypogonadisme, arriération mentale et polydactylie.

Nous avons eu 2 cas de syndrome de Cushing (10% des cas) de sexe féminin chez qui le diagnostic a été confirmé par les données cliniques et le dosage de la cortisolurie des 24 heures.



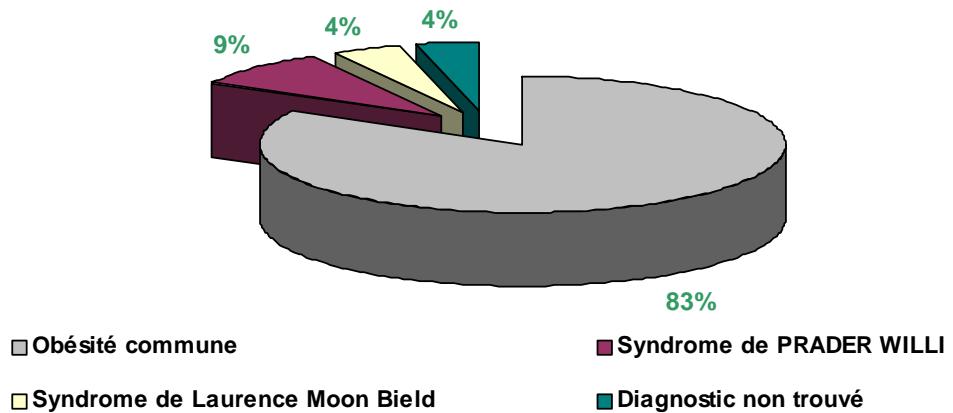


Figure 9 : Répartition des diagnostics étiologiques chez les garçons

III.3. EVOLUTION ET COMPLICATIONS

Tous les patients ont bénéficié d'une prescription d'un régime systématique et standard :

REGIME A 1400 K / CAL ENVIRON & 70 g DE PROTIDES

- CHAQUE JOURNEE DOIT COMMENCER PAR UN PETIT DEJEUNER CONSISTANT
- FAIRE 4 REPAS PAR JOUR
- NE JAMAIS SAUTER DE REPAS
- MANGER DES LEGUMES VERTS CRUS ET CUISTS MIDI ET SOIR
- MANGER LENTEMENT



Tableau 12 : LES ALIMENTS INTERDITS

Lait et dérivés	<ul style="list-style-type: none">- Lait entier, lait concentré sucré et non sucré, lait aromatisé.- Yaourts aux fruits, aromatisés et sucrés.- Fromages blancs aux fruits, aromatisés et sucrés- Beurre et fromage blanc à +30% de matières grasses
Viandes et poissons	<ul style="list-style-type: none">- Toutes les viandes en sauce (ragoût, cassoulet)- Toute la charcuterie, sauf le jambon dégraissé- Les poissons en sauce et les poissons conservés dans l'huile (sardine, thon à l'huile)
Fruits et oléagineux	<ul style="list-style-type: none">- Amandes, avocats, cacahuètes, noix, noisettes, olives, pistaches, abricots, bananes, dattes, figues, pruneaux, raisins.
Produits sucrés	<ul style="list-style-type: none">- Sucre, confiture, gelée, miel.- Pâtes de fruit, crème de marrons.- Bonbons, nougats, caramels.- Glaces, sorbets, crèmes.- Biscuits secs, pâtisseries, gâteaux.- Beignets, pain d'épices- Chocolats en tablette ou à tartiner
Boissons sucrées	<ul style="list-style-type: none">- Soda, Coca-cola, limonade, Schweppes, pschilt.- Sirops de fruits, jus de fruits sucrés, boissons alcoolisées.
Divers	<ul style="list-style-type: none">- Les sauces grasses, la mayonnaise.- Les plats préparés du commerce



Tableau 13 : LES ALIMENTS LIMITES (par jour)

Féculents	<ul style="list-style-type: none">- pommes de terre ou pâtes cuites ou riz cuit = 200 g, soit 6 cuillerées à soupes
Pain	<ul style="list-style-type: none">- 80 g, soit 1/3 de baguette (pain normal ou au son)
Fruits	<ul style="list-style-type: none">- 2 moyens
Matières grasses	<ul style="list-style-type: none">- 25 g, soit 5 cuillerées à café de beurre ou d'huile (maïs ou tournesol).
Fromage	<ul style="list-style-type: none">- 1 portion de 30 g, soit 1/8 de camembert
Viande ou poisson maigre ou dégraissé	<ul style="list-style-type: none">- 200 g (ou oeuf).



Tableau 14 : LES ALIMENTS RECOMMANDÉS

Lait et dérivés	<ul style="list-style-type: none">- Lait écrémé (liquide ou en poudre)- Yaourts maigres à 0% de matières grasses- Suisses à 30% de matières grasses- Fromage blanc à 20% de matières grasses- Yaourts maigres aromatisés à l'Aspartam.- Fromage à 20% ou 25% de matières grasses : Syphide, tome maigre- Poudre à flan instantané (à faire avec du lait écrémé) : Alsa, Vichy, Flan de France
Matières grasses	<ul style="list-style-type: none">- Beurre allégé : Sylphide table, Saint Hubert 41, Bridel allégé, Elle et Fine
Légumes verts	<ul style="list-style-type: none">- Frais, en conserve ou surgelés : artichauts, asperges, aubergines, betteraves, carottes, céleri, champignons, chou vert et blanc, chou brocoli, choucroute, chou-fleur, chou-fleur, chou rouge, chou rave, citrouille, concombre, courgettes, cresson, endives, épinards, fenouil, haricots verts, navets, poivrons, radis, toutes les salades, salsifis, tomates, poireaux, blettes.
Edulcorants	<ul style="list-style-type: none">- (pour remplacer 1 sucre) Candarel, Glucal, D.Ssucry, Poussuc, Sucrandel
Boissons	<ul style="list-style-type: none">- Eau plate ou gazeuse nature ou aromatisé sans sucre- Jus de tomate- Bouillon de légumes- Thé, café léger- Infusions chaudes ou froides- Pulcocitron, agrume aux fruits- Cacao sans sucre (Poulain, Van Houtten)- Orangina light, Coca-light, Fanta forme



POUR UNE JOURNÉE (à la cantine, à l'extérieur ou à la maison), on propose le régime suivant:

PETIT DEJEUNER

Café ou Thé ou Cacao sans sucre + lait écrémé : 1 bol (3 cuillères à soupe de poudre)

Pain : 40 g (1/6 de baguette) + beurre allégé : 2 cuillères à café

DEJEUNER

Crudités
Viande ou poisson sans la sauce
Légumes d'accompagnement
Fromage ou laitage (sans sucre)
1 fruit
Pt de pain

Crudités
Viande ou poisson
Pommes de terre ou pâtes cuites ou riz cuit : 200 g soit 4 ou 6 c à soupe
Yaourt ou fromage maigre
1 fruit
Matières grasses : 1 c. à café

GOUTER

Pain : 40 g (1/6 de baguette). Fromage ou laitage sans sucre

Crudités ou potage de légumes
Viande ou poisson ou oeuf
Légumes verts cuits
Fromage ou fromage maigre
1 fruit
Matières grasses : 1 c à café

Crudités ou potage de légumes
Viande ou poisson ou oeuf
Légumes verts cuits
Yaourt ou fromage maigre
1 fruit
Matières grasses : 1 c. à café



On peut remplacer certains aliments par d'autres :

100 g de viande maigre	<ul style="list-style-type: none">- 100 g de steak, escalope, côte de veau, foie, gigot, blanc de poulet, rostbeef, dindonneau, lapin, rôti de veau, rôti de porc dégraissé, cheval, langue- 2 tranches de jambon- 100 g de poisson- 2 œufs- 100 g de crevettes
30 g de fromage	<ul style="list-style-type: none">- gruyée , babybel, Saint Paulin- 1/8 de camembert- 1 portion de Kiri, Tartare, Boursin- 50 g de fromage
1 Yaourt maigre	<ul style="list-style-type: none">- 200 cl de lait écrémé = 3 c. à soupe de poudre- 100 g de fromage blanc à 0% de matières grasses
100 g de pommes de terre	<ul style="list-style-type: none">- 100 g (poids cuit) pâtes, riz, semoule, légumes secs, maïs- 120 g de petits pois- 40 g de pain (1/6 de baguette)- 100 g de banane
1 fruit	<ul style="list-style-type: none">- 1 pomme, poire orange, pêche kiwi- 2 mandarines, 3 abricots, 3 quotches, 6 mirabelles- 10 cerises, 1 tranche d'ananas frais, ¼ melon- 2 tasses à thé de fraises ou framboises- 1 petite grappe de raisins
5 g d'huile	<ul style="list-style-type: none">- 5 g de beurre = 1 c. à café- 2 c. à café de beurre allégé- 2 c. à café de crème fraîche- 4 c. à café de crème fraîche maigre ou allégée

Parmi 18 enfants obèses suivis nous avons constaté :

- Une augmentation du BMI dans 10 cas (56%).
- Une diminution dans 7 cas (38%) et un BMI stationnaire dans 2 cas (12%).

Les résultats de notre prise en charge thérapeutique sont décevants à cause d'un suivi trop insuffisant, d'un régime mal respecté et d'une prise en charge thérapeutique exclusivement diététique.

Il est probable que certaines familles sont venues pour s'assurer qu'aucune pathologie organique n'était à l'origine de l'obésité de leurs enfants ; chez d'autres, la simple prescription d'un régime et d'un suivi régulier ne correspondait probablement pas à leur attente d'une consultation spécialisée et pourrait expliquer les abandons.

Dans la littérature BORNICHE (4) met en évidence le nombre important d'abandons immédiats (32%) qui correspond sans doute à des familles dirigées dans des services spécialisés sans être vraiment motivées. Au suivi à 2 ans, il ne reste plus que 14,5% des enfants ayant initialement consulté.

Dans une autre étude (3) concernant 113 cas d'obésité, 20% des enfants ont abandonné après la première consultation.

Les enfants ayant eu les meilleurs résultats étaient en moyenne suivis plus longtemps. La courbe de suivi a montré que le cap le plus difficile restait la première année de suivi au cours de laquelle la moitié des enfants abandonnait les consultations.

Les soins et la prise en charge de l'enfant obèse sont actuellement mal organisés, inadéquats et très insatisfaisants chez nous, d'où l'inefficacité de toute tentative thérapeutique quel que soit l'effort fourni. Il convient, dès lors d'organiser les soins et d'améliorer la prise en charge.

III.4. RECOMMANDATIONS

III.4.1. Organisation des soins

- Constitution d'une unité de consultation spécialisée pour enfants obèses (au moins une fois par semaine) avec la participation d'une équipe multidisciplinaire comportant des pédiatres, des diététiciens, et parfois des psychologues, des kinésithérapeutes, une psychomotricienne et si nécessaire une assistance sociale.
- Constitution d'un dossier spécial pour chaque enfant obèse contenant les données épidémiologiques, cliniques, paracliniques et les mesures anthropo-métriques permettant de suivre son évolution.

III.4.2. Amélioration des la prise en charge thérapeutique

La prise en charge doit être précoce et multidisciplinaire et fondée sur: le régime, l'activité physique et les soins médicaux et paramédicaux.

III.4.2.1.Obésité commune

- **Le régime:**

Le régime proposé doit être équilibré en macro et micro-nutriments ; il doit être adapté à l'âge afin de satisfaire complètement les besoins de croissance et de développement de la masse maigre.

➤ **Chez le nourrisson:**

On doit supprimer les farines, diversifier tôt l'alimentation et la ramener à des proportions normales.

Il faut cependant garder à l'esprit qu'une restriction rigoureuse entrave la croissance des jeunes patients.

➤ **Chez l'enfant:**

On doit établir un équilibre alimentaire qualitatif et quantitatif sans jamais proposer de restrictions strictes ou de régime proprement dit (qui sont source d'isolement et de troubles physiques).

➤ **Chez l'adolescent:**

On doit établir un régime basé sur la liste des aliments autorisés, des aliments conseillés en quantités limitées.

Cela permet d'établir un équilibre entre les aliments nécessaires à la croissance et au développement des patients, et les aliments hypercaloriques, sources de surpoids.

- **L'éducation nutritionnelle et diététique:**

Elle doit prendre en charge l'ensemble de la famille. Elle est fondée sur des cours théoriques, de travaux pratiques, voire sur l'organisation de colonies de vacances pour les enfants obèses.

- **La kinésithérapie:**

Il est préférable qu'elle précède toute activité physique chez l'enfant obèse, surtout en cas d'obésité sévère, pour éviter tout traumatisme aigu ou chronique (tendinite, épiphysiolyse) à la suite d'une activité physique intense et brutale pouvant faire replonger l'enfant obèse dans la passivité.

- **L'activité physique:**

Elle est toujours indispensable, même chez le sujet considéré comme normal.

Elle doit être toujours associée au régime. Elle permet de développer la masse maigre et de résorber la masse grasse. L'exercice physique doit être adapté à chaque enfant.

La pratique des différents sports (où la natation occupe une place privilégiée) doit être précoce; l'adhésion à des clubs de sport n'est pas nécessaire.

- **Mesures comportementales:**

La prise en charge thérapeutique d'un enfant obèse passe par la prise en charge du couple mère-enfant, voire de la famille toute entière ; car il est démontré que la prise en charge de la famille donne un résultat meilleur que la prise en charge de l'enfant tout seul (15).

➤ **La psychothérapie:**

La psychothérapie est indispensable. Elle se fonde sur la psychothérapie comportementale pour l'obésité avec trouble du comportement alimentaire en l'occurrence la boulimie:

➤ **La psychomotricité:**

La psychomotricité a plusieurs fonctions dans la prise en charge de l'obèse:

- **Développement de la conscience du corps:**

Par exemple par le dessin: l'enfant doit se représenter, il doit nommer les différentes parties de son corps (en fonction de son âge).

On peut aussi lui faire prendre conscience de ce qu'il ressent par la relaxation chez les adolescents un travail de groupe paraît être intéressant.

- **Développement des capacités d'expression:**

Elles peuvent être aussi corporelles que verbales (mise en scène), ce qui entraîne la mise en jeu du corps, permettant aussi de travailler sur différents aspects moteurs (l'équilibre, la coordination, la dissociation des mouvements) et d'aborder des thèmes, par les enfants obèses eux mêmes, en relation avec leur problématique. Chez l'enfant, la relation passe surtout par le jeu.

Au cours de chaque consultation il faut guetter la survenue de toute complication secondaire à l'obésité: hypertension artérielle, trouble du métabolisme, complication orthopédique.

III.4.2.2. les obésités secondaires

La prise en charge dans ce cas doit être adaptée à chaque étiologie pour le succès de toute tentative thérapeutique.

Il faut assurer aux enfants une prise en charge correcte de toute les anomalies et les différences qu'ils présentent : trouble de langage, strabisme, hypotonies, insomnie, trouble de l'alimentation....

L'obésité a bénéficié pendant longtemps d'une opinion favorable apparaissant comme un signe de réussite sociale, voire de bonne santé ; l'enfant gros faisait la fierté de sa mère, illustrant la bonne nourriture qu'il recevait. Actuellement sa prévalence ne cesse de s'accroître, surtout dans les pays développés. Aux Etats-Unis, par exemple, 61 millions de personnes souffrent de surcharge pondérale, soit une augmentation de plus de 40% depuis le début des années 60; un adolescent sur cinq serait concerné par ce problème.

L'excès de poids affecte aussi lourdement l'Europe où la prévalence varie de 10 à 20%.

Dans le Bassin Méditerranéen ce problème commence à se ressentir de plus en plus. En Tunisie, 40% des personnes de plus de 30 ans habitant les grandes villes sont atteintes d'obésité. Au Maroc, en 1992, dans une étude faite sur une population cible entre Rabat et Salé ; sur 2 315 personnes choisies de façon aléatoire, la prévalence des sujets présentant un excès pondéral était de 31,8% ; celle des sujets obèses avec BMI égal ou supérieur à $30\text{kg}/\text{m}^2$ était de 14,8%.(28)

L'obésité est devenue aujourd'hui un état pathologique reconnu qui doit être combattu avec énergie, à cause des complications morbides qu'elle engendre, notamment les troubles métaboliques, l'hypertension artérielle, les maladies cardio-vasculaires, les difficultés de réalisations personnelles, et l'adaptation sociale.

Des études épidémiologiques ont montré qu'un enfant obèse a plus de risques qu'un enfant de poids normal d'avoir une surcharge pondérale à l'âge adulte. Il est donc nécessaire de prévenir l'obésité de l'enfant et si elle s'installe, de la traiter le plus tôt possible.

Le but de ce travail a été de dégager les particularités de l'obésité de l'enfant et de l'adolescent, tout en insistant sur les facteurs prédictifs, la conduite pratique et les grandes lignes de sa prise en charge. Sur le plan pratique nous avons étudié les dossiers de 40 enfants obèses dont 23 garçons et 17 filles d'un âge variant entre 1 an et 16 ans:

Sur le plan épidémiologique, l'âge de début de l'obésité n'a été précisé que dans 25% des cas chez les filles, et 41,5% chez les garçons. En comparant ces résultats avec l'âge de la première consultation, on trouve que 50% des garçons et 15% des filles ont consulté tardivement, 2 ans au moins après l'âge d'apparition de leur l'obésité.

Il existe donc un grand décalage entre l'âge de début de l'obésité et l'âge de la première consultation.

Les antécédents d'obésité sont un paramètre important à rechercher, car ils permettent de distinguer les patients ayant une base génétique constitutionnelle et ceux pour lesquels l'obésité est un fait familial unique, où l'environnement et son impact psychologique jouent un rôle prépondérant dans la genèse de l'obésité. (20).

Sur le plan clinique, le calcul du BMI ou Indice de masse corporelle nous a permis de trouver 95% d'enfants présentant une obésité sévère avec un BMI $>97^{\text{e}}$ percentile.

L'avance staturale à $+ 2$ DS a été retrouvée chez 4 garçons et 5 filles. L'âge osseux dépasse l'âge chronologique dans 3 cas sur 8 c'est à dire dans 45% des cas.

Concernant le diagnostic étiologique, l'obésité commune constitue 80% chez les filles et 83% chez les garçons. C'est un diagnostic d'élimination, alors que dans les obésités secondaires on a trouvé 4 syndromes de PRADER WILLI, 1 syndrome de LAURENCE MOON BIEDL et 2 Syndromes de Cushing.

Un régime systématique et standard a été prescrit chez tous les enfants obèses dès leur première consultation. Cependant les résultats ont été décevants: parmi 18 cas suivis avec un recul suffisant seuls 7 cas (38%), ont eu une diminution du BMI ; par contre 6% ont eu un BMI stationnaire et 47% ont augmenté leur BMI. Un régime standard seul est donc insuffisant.

Ainsi, prévenir l'obésité devrait être un objectif prioritaire chez l'enfant, car stabiliser un poids est un objectif plus facile que de demander à un individu de maigrir et de se maintenir à plusieurs kilos en dessous de son poids maximal. En fait, il ne faudrait jamais avoir grossi.

Mais le plus souvent, le médecin est confronté à un enfant ou à un adolescent qui présente une obésité ancienne, voire importante et, dans ce cas, la conduite à tenir est délicate.

En effet, une attitude rigide peut se heurter à une résistance et entraîner des troubles du comportement alimentaire et une situation de conflit au sein de la famille. On constate qu'une fois installée, l'obésité a du mal à se réduire. Dans certains cas, seule une prise en charge multidisciplinaire permet d'obtenir des résultats encourageants. L'ensemble de ces données souligne donc la nécessité d'une prise en charge préventive, précoce et multidisciplinaire. Cette prise en charge doit être :

- **Médicale** : par l'élimination d'une cause secondaire, la surveillance régulière des courbes du BMI et la détection d'enfants ayant un rebond précoce pour prévenir l'installation de l'obésité.
- **Diététique** : avec la constitution d'un journal alimentaire, des discussions avec l'enfant et sa famille quant à ses apports quotidiens, ainsi qu'une prescription d'un régime d'alimentaire tenant compte de l'âge de l'enfant obèse et de ses habitudes alimentaires.
- **Physique** : avec la pratique d'une activité physique régulière et adéquate, précédée si nécessaire, d'une kinésithérapie.
- **Psychologique** : en raison de l'importance de la relation mère-enfant dans l'obésité, d'où la contribution des psychologues pour la réussite de la prise en charge thérapeutique.
- **Psychomotrice**: car elle permet à l'enfant de prendre conscience de son corps et de ses capacités.

Il convient enfin que les autorités administratives et médicales accordent les moyens appropriés aux différents acteurs intervenant dans la prise en charge thérapeutique.

Chacun a un rôle important dans la prévention de l'obésité, véritable problème de santé publique, trop longtemps négligé.

1. **ALLISON DB, FAITH MS, NATHAN JS.**
Risch's lombda valves forhuman obesity.
Int. J. Obes., 1996, 20 : 990-99

2. **ALLISON DB, VAPRIO J, KORKEILA M, KOSKENVUO M.**
The heritability of boody mass index among and international sample of monozygotic twins reared apart.
Int. J. Obes., 1996, 20 : 901-06

3. **BOREUX A.**
Obésité de l'enfant : Intérêt des indicateurs cliniques à propos de 113 cas.
Thèse Med., Faculté de médecine de Cochin Port Royal, Paris, 1994

4. **BORNICHE P.**
L'obésité infantile idiopathique. Etude de 364 observations.
Med. Inf., 1967, 74 : 289-306.

5. **BRIANE N.**
Prise en charge pédiatrique de l'obésité à l'hôpital de Besancon.
Thèse Med., Faculté de médecine de Besancon, 1997.

6. **CAMAIELD LA, SMITH FJ, BURN P.**
Ob protein : a hormonal controler of central nevral network mediating behavioral, metabolic and neuroendocrine responses.
Endocr. Metab. Clin. North. Am., 1997, 4 : 81-102.

7. **CASSUTO D, BASEDEVANT A, RIBEIRO P, GUY-GRAND B.**
Complications des obésités.
EMC Endocrino-Nutrition, 10-506-E-10, 1991, 9p.

8. **CHOUDENS E.**
Bilan initial de l'obésité.
Thèse de doctorat en médecine de Lariboisière, 1984.

9. **CLEMENT K.**
Existe t-il une génétique prédictive de l'obésité?
Cah. Nutr. Diet., 2001, 36 : 128-34.

10. **CLEMENT K, VAISSE C, LAHLOU N.**
A mutation in the human leptin receptor causes obesity and pituitary dysfonction.
Nature, 1998, 392 : 398-401. ¹⁰⁶

