

ITEM 253 (ex-251) : OBESITE DE L'ENFANT

Obésité de l'enfant = excès de masse grasse : prévalence en ♂ en France de 1960 (3%) à 2000 (18%), stable actuellement
 - Obésité commune dans la majorité des cas, très rarement secondaire (endocrinienne, syndromique ou monogénique)

FdR	- Antécédents familiaux d'obésité (composante génétique et environnementale) notamment parentale - Rebond d'adiposité précoce < 6 ans - Alimentation hypercalorique, sédentarité - Grossesse : tabagisme maternel, restriction calorique aux 2 premiers trimestres, diabète gestationnel ou de type 2, macrosomie ou PAG - Allaitement maternel : réduit de moitié le risque → Le poids de naissance n'est pas un facteur de risque			
	Diagnostic	C	Obésité commune	- Courbe d'IMC (carnet de santé) : - Surpoids : IMC ≥ 1^{ère} courbe (97^e percentile) → aboutit à un IMC ≥ 25 - Obésité : IMC > 2^e courbe (IOTF-30) → aboutit à un IMC ≥ 30 à l'âge adulte - Rapport tour de taille/tour de hanche : obésité abdominale si tour de taille > ½ de la taille de l'enfant → L'obésité s'accompagne généralement d'une accélération physiologique de la croissance staturale
- Alimentation hypercalorique - Grignotage (selon le produit) - Décalage vespéral de la prise alimentaire : ↗ prise en 2^e partie de journée → ↘ faim → petit déjeuner insuffisant → grignotage à 10h → déjeuner à la cantine → très faim à 16h → gouter, grignotage ou ↗ des quantités au dîner - Diabolisation des aliments - Boissons sucrées - Prédisposition génétique				
Endocrinienne → L'absence de ralentissement statural élimine une cause endocrinienne - Hypothyroïdie : ralentissement statural, goitre - Hypercorticisme : ralentissement statural, répartition tronculaire des graisses, amyotrophies, faciès cushingoïde → Les vergetures pourpres sont communes dans l'obésité normale de l'enfant - Insuffisance somatotrope (d'origine tumorale surtout) : ralentissement statural				
Monogénique Orientation : antécédents familiaux, consanguinité, apparition et sévérité précoce < 2 ans, anomalie endocrinienne associée (hypogonadisme, insuffisance surrénalienne...) - Déficit en leptine : leptine indosable → traitement par leptine recombinante - Autres : déficit du récepteur à la leptine (leptine élevée), déficit de POMC, MC4R...				
Syndromique - Syndrome de Prader-Willi : hypotonie néonatale, dysmorphie faciale, retard mental, petite taille, hypoplasie des IGE - Syndrome de Bardet-Biedl : polydactylie, retard mental, petite taille, hypogonadisme, rétinite pigmentaire				
PC	→ Aucune enquête paraclinique systématique mais si ATCD familial de dyslipidémie et de diabète : EAL + GAJ + transaminases → La TSH est modérément augmentée physiologiquement dans l'obésité commune de l'enfant - Suspicion de cause syndromique ou monogénique : évaluation par un généticien, analyse moléculaire			
Complications	- Dépistage essentiellement clinique : aucun bilan paraclinique systématique			
	Métabolique	- Insulino-résistance (> 50% des enfants obèses), intolérance au glucose (10%) voire diabète - Acanthosis nigricans : pigmentation noirâtre reposant sur une peau rugueuse, épaissie et quadrillée, localisée principalement aux aisselles, au cou et aux régions génito-crurales - Dyslipidémie (20%) : principalement ↘ HDL-cholestérol et ↗ triglycérides - Élévation de la pression artérielle, voire HTA (< 5%) → Augmentation du risque cardiovasculaire à l'âge adulte		
Endocrinienne	- Accélération de la vitesse de croissance staturale avec taille définitive normale (↗ IGF-1 par hyperinsulinisme) - Avance pubertaire chez la fille, à un âge normal ou avec retard pubertaire chez le garçon - Syndrome des ovaires polykystiques et hyperandrogénie d'origine ovarienne chez la fille - ↗ TSH sans hypothyroïdie (5%) - Chez le garçon : dysmorphie par pseudo-hypogénitalisme (verge enfouie dans la masse grasseuse) et adipogynécomastie (accumulation grasseuse au niveau mammaire) - Chez la fille : rarement troubles des règles (spanioménorrhée ou aménorrhée)			

Complication	Orthopédique	Epiphysiolyse fémorale supérieure : glissement du cartilage de conjugaison à l'adolescence - Plus fréquente chez le garçon, habituellement lors de la poussée de croissance pubertaire - Douleur de hanche ± projetée au genou, boiterie d'installation progressive → Rx - Risque : glissement aigu = ostéonécrose, coxarthrose ultérieure (donc sédentarité accrue) → Toute boiterie d'un enfant obèse > 5-6 ans doit évoquer une épiphysiolyse fémorale supérieure Autres : - Scoliose - Genu varum ou valgum
	Digestive	- Stéatose hépatique (10-30%) : ↑ transaminases modérées (2-3N), à rechercher seulement en cas d'hépatomégalie ou d'antécédents familiaux de stéatose hépatique non-alcoolique sévère - Autres : lithiase biliaire, carie
	Respiratoire	- Asthme : plus fréquent et plus grave chez l'enfant obèse, traitement indispensable - SAOS : rare mais potentiellement grave - Syndrome ventilatoire restrictif : très rare
	Psychosociale	- Souffrance psychologique quasi-systématique - Discrimination sociale dès le plus jeune âge
TTT	Evaluation pré-thérapeutique	- Habitudes alimentaires : quantitative et qualitative, selon la culture familiale - Activité physique quotidienne et structurée en milieu scolaire ou extra-scolaire - Degré de sédentarité (télévision, console de jeu) - Comportement psychologique : immaturité, intolérance à la frustration, anxiété - Evaluation de la motivation et de la compliance thérapeutique
	PEC thérapeutique	→ Objectif : - Réduction ou stabilisation de l'excès pondéral (et non de l'IMC) - Modification durable des comportements vis-à-vis de l'alimentation et du mode de vie - Diététique : - > des quantités ingérées (en restant habituellement dans les apports recommandés) - Préférence des aliments à faible densité énergétique (fruits, légumes) - Abolition du grignotage - Activité physique quotidienne (marche, vélo, escaliers), pratique d'une activité physique ludique régulière, réduction des loisirs sédentaires (télévision, ordinateur) - Education thérapeutique et soutien psychologique : motivation, lutte contre les idées reçues → Aucun traitement médicamenteux → La chirurgie bariatrique est réservée aux cas extrêmes
	Suivi	= Multidisciplinaire, dans la durée, possiblement dans un réseau de prise en charge (REPOP...) Stabilisation, voire réduction de l'excès pondéral : obtenu dans la majorité des cas - Obésité à l'âge adulte chez 2/3 des enfants obèses - Facteurs de mauvais pronostic : obésité familiale, importance de l'excès pondéral, bas niveau socio-économique
Prévention	Prévention primaire	= Programme national nutrition-santé (PNNS) et Plan obésité - Promotion de bonnes habitudes alimentaires, de l'activité physique, de l'allaitement maternel - Programme d'éducation à la santé en nutrition en primaire et au collège - Accompagnement des enfants obèses (activité physique, nutrition)
	Prévention secondaire	→ 2 signes d'alerte : rebond d'adiposité précoce < 6 ans et obésité chez l'un ou les 2 parents - Surveillance systématique de la courbe d'IMC - Mise en œuvre de mesures hygiéno-diététiques préventives en cas de rebond d'adiposité précoce - Information et éducation des familles

SYNDROME DE PRADER-WILLI

= **Maladie génétique sporadique** due à une **anomalie du chromosome 15** (15q11-q13) d'origine paternelle (**phénomène d'empreinte parentale** : une anomalie du chromosome maternel donne un **syndrome d'Angelman**): rare (1/25 000)

Diagnostic	C	- Hypotonie néonatale sévère : trouble de la succion-déglutition, décalage des acquisitions, puis s'améliore - Dysmorphie : front étroit, yeux en amande, lèvre supérieure fine, coins de bouche tombants, pieds/mains petits - Obésité dès l'enfance : par absence de satiété et hyperphagie, s'aggrave rapidement - Anomalie hypothalamo-hypophysaire : - Retard statural par déficit en GH - Développement pubertaire incomplet - Déficit intellectuel : généralement modéré, très variable - Troubles du comportement, troubles psychiatriques
	PC	- Confirmation génétique par FISH