

MALADIES SECONDAIRES ET ASSOCIÉES À L'OBÉSITÉ INFANTILE ET JUVÉNILE : ÉVALUATION, DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT

Christoph Saner, Nathalie J. Farpour-Lambert, Maria-Christina Antoniou, Inge Lore Ruiz Arana, Marco Janner

L'article original a été rédigé en allemand.

Traduction : Rudolf Schlaepfer



Christoph Saner

Nathalie J. Farpour-Lambert
Maria-Christina Antoniou
Inge Lore Ruiz Arana
Marco Janner

<https://doi.org/10.35190/Paediatr.f.2025.2.3>

Introduction

L'obésité infantile a des conséquences importantes sur la santé physique et mentale, mais aussi sur le système de santé (consultations médicales, suivi diététique, physiothérapie) et les coûts. Chez l'enfant pré-pubère il s'agit principalement de facteurs de risque, qui peuvent néanmoins évoluer avec l'âge et selon l'origine ethnique, socioculturelle et familiale, précocement en maladies. Ces pathologies sont responsables de la morbidité et de la mortalité prématurée liées à l'obésité. La *figure 1* illustre les effets physiques multisystémiques de l'obésité infantile et juvénile, dont certains seront évoqués dans cette contribution. Les données concernant la morbidité émanent de la littérature internationale, mais concordent avec les données de l'étude KIDSSTEP (*voir article 6*) et avec celles, pas encore publiées, sur plus de 800 enfants et adolescent-e-s de l'étude longitudinale de cohorte Biorepository of Obesity in Children and Adolescents at Bern – BOBAB, en cours depuis 2009 à la Clinique pédiatrique universitaire Berne.

téine B (une protéine structurale sur toutes les particules de lipoprotéine franchissant l'intima) étant supérieurs au cholestérol HDL pour la stratification du risque cardiovasculaire⁽⁶⁾. Bien que l'expérience avec les enfants atteints d'hypercholestérolémie familiale ait montré que les statines sont des hypolipémiants très efficaces, il n'existe pas de consensus sur leur utilisation systématique chez les enfants souffrant d'obésité et présentant un taux élevé de LDL-cholestérol⁽⁷⁾. De plus, il faut souligner qu'un taux élevé de lipoprotéine(a) constitue un facteur de risque génétique indépendant pour les MVAS; elle devrait être dosée au moins une fois dans le cadre du bilan diagnostique des enfants obèses⁽⁸⁾. En raison de son impact athérogène et prothrombotique supplémentaire, la Lp(a) joue un rôle dans la décision d'initier ou non un traitement par statines. Étant donné la prévalence élevée, au moins 15%⁽⁹⁾, de l'hypertension artérielle chez les enfants obèses, une mesure précise de la pression artérielle doit faire partie intégrante de tout examen médical général, idéalement avec une mesure ambulatoire sur 24 heures⁽¹⁰⁾.

Effets physiques de l'obésité infantile et juvénile

Effets sur le système cardiovasculaire

Les maladies vasculaires athérosclérotiques (MVAS) sont mondialement la principale cause de mortalité⁽¹⁾. Le surpoids et l'obésité sont associés dès l'enfance à un risque accru de maladies cardiovasculaires comme l'hypertension et les troubles lipidiques, le risque augmentant avec l'importance de l'obésité⁽²⁾. Tant l'obésité que les facteurs de risque inhérents ont tendance à persister, ce qui explique la morbidité et mortalité accrue déjà au jeune âge adulte de cette population⁽³⁾.

Les MVAS sont le résultat d'un long processus athérosclérotique qui débute, d'après des études d'autopsies, déjà tôt pendant l'enfance⁽⁴⁾. Outre l'IMC la dyslipidémie y joue un rôle décisif. Jusqu'à 50% des enfants et adolescent-e-s obèses ont une forme de dyslipidémie⁽⁵⁾, le cholestérol non-HDL et l'apolipopro-

Le degré d'obésité et son évolution, ainsi que l'accumulation de facteurs de risque cardiovasculaires sont associés, déjà chez les enfants et les adolescent-e-s, à des altérations vasculaires, comme l'augmentation de l'épaisseur de l'intima-média de l'artère carotide ou l'accélération de la vitesse de l'onde de pouls^(11,12). Ces phénotypes précliniques peuvent être mesurés de manière non invasive et adaptée à l'enfant. Ils sont validés, reproductibles et prédictifs du développement ultérieur de maladies cardiovasculaires, comme la maladie coronarienne ou l'insuffisance cardiaque.

Des publications de ces dernières années ont montré qu'en plus d'être associés à des phénotypes précliniques, l'obésité et les facteurs de risque cardiovasculaire sont également liés, de manière cumulative, à des accidents cardiovasculaires à l'âge adulte^(13,14). L'évidence indique de plus en plus qu'un traitement efficace de l'obésité et des facteurs de risque associés par des mesures de modification du mode de vie, avec ou sans thérapie pharmacologique ou métabolique-

Correspondance :
christoph.saner@insel.ch

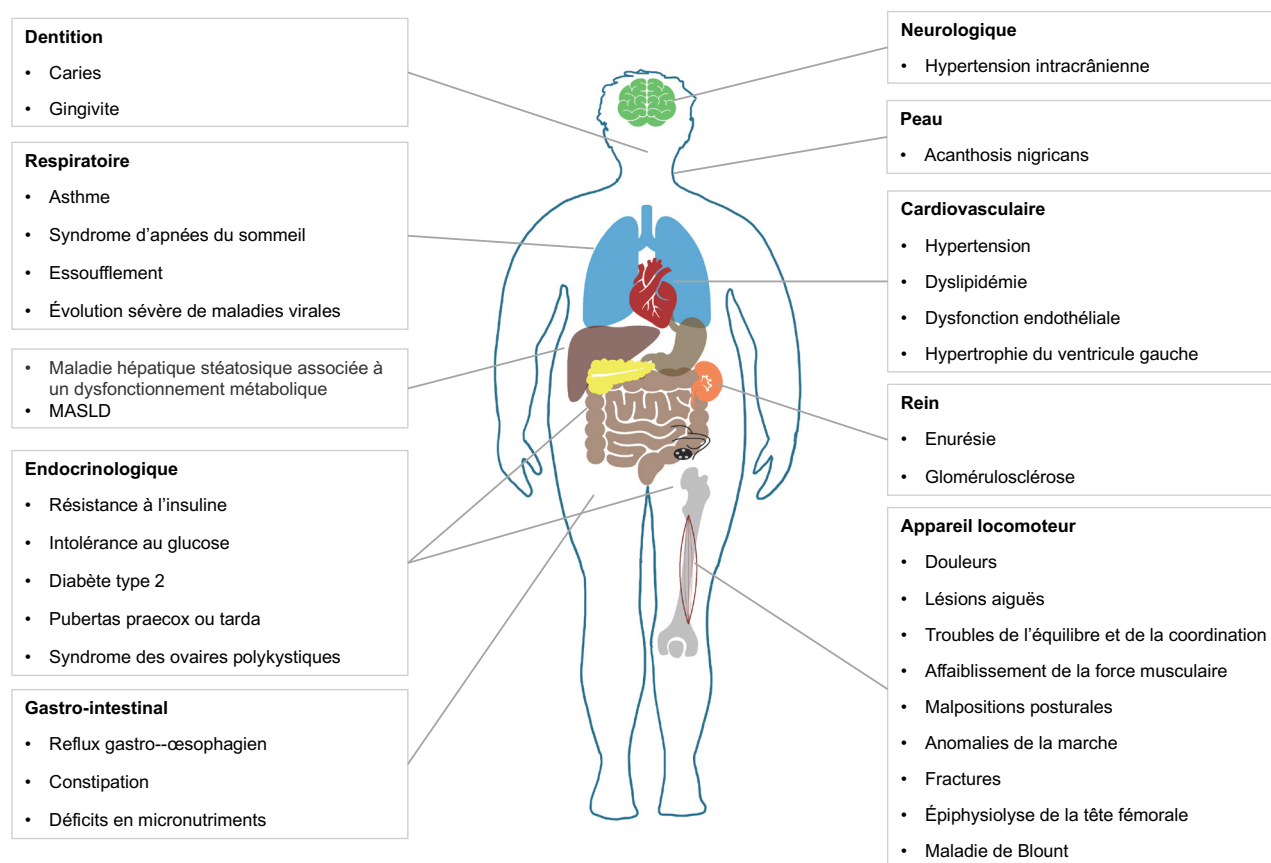


Figure 1. Effets physiques de l'obésité infantile et juvénile.

bariatrique, obtient une réduction du risque cardiovasculaire^(14,15). Cette chaîne de preuves justifie la nécessité, pour les médecins de premier recours, de diagnostiquer d'une part l'obésité lors des examens de routine des enfants et des adolescent-e-s, d'autre part de chercher, en cas de surpoids ou de prise de poids importante (croisement des percentiles), les facteurs de risque associés ou les maladies secondaires et/ou d'orienter les patient-e-s vers un centre spécialisé.

Effets sur le système endocrinien et le métabolisme

Puberté

L'obésité infantile est associée, selon de larges études épidémiologiques, à une puberté précoce, en particulier chez les filles⁽¹⁶⁾. Entre autres jouent un rôle la leptine et son interaction avec le système kisspeptine, régulateur de la puberté, ainsi que des facteurs génétiques, nutritionnels et épigénétiques⁽¹⁶⁾. Chez les garçons la relation entre obésité et début de la puberté est plus complexe et moins évidente, bien que certaines données épidémiologiques suggèrent une puberté précoce^(17,18). Les recommandations générales concernant le suivi de la croissance et de la puberté ne diffèrent pas pour les enfants obèses⁽¹⁹⁾.

Résistance à l'insuline, prédiabète, diabète

L'obésité pendant enfance et l'adolescence, en particulier l'augmentation de la masse grasse viscérale, proportionnelle à un tour de taille dépassant 50% de

la taille corporelle, est associée à une résistance à l'insuline, qui conduit à un dysfonctionnement des cellules bêta et, à terme, au développement d'un diabète de type 2 (DT2). Dans le registre d'Europe centrale de suivi des patient-e-s obèses, la prévalence du DT2 chez 26 008 jeunes de moins de 18 ans atteint-e-s d'obésité était de 0,7% en 2008⁽²⁰⁾ et semble être restée relativement stable, atteignant 1,4% en 2018 dans une cohorte comparable⁽²¹⁾. Le risque de diabète est toutefois plus élevé dans d'autres ethnies. Par exemple, dans une étude californienne menée entre 2010 et 2018, l'incidence du DT2 est passée de 1 à 69 adolescent-e-s pour 1000 années-personnes. Dans cette étude l'HbA1c s'est révélé être un marqueur important pour la stratification du risque, un taux supérieur à 6,0% étant associé à un risque nettement accru de développer un DT2⁽²²⁾. Un test de tolérance au glucose par voie orale est recommandé chez les enfants obèses dès le début de la puberté ou à partir de dix ans, notamment en présence d'indices cliniques (acanthosis nigricans) ou de facteurs de risque tels qu'une anamnèse familiale de DT2 ou diabète gestationnel maternel⁽²³⁾. Pour l'interprétation des résultats nous renvoyons aux recommandations relatives, le prédiabète étant défini par une HbA1c de 5,7 à 6,4%, une glycémie à jeun de 5,6-6,9 mmol/l ou une glycémie à deux heures de 7,8-11 mmol/l au test de tolérance. Le dosage de l'insuline à jeun et les indices associés sont uniquement utilisés pour évaluer le métabolisme ou pour la stratification du risque, ils dépendent fortement du stade pubertaire⁽²³⁾. Nous re-

commandons en principe d'adresser l'enfant, en présence de facteurs de risque et selon les recommandations⁽²³⁾, à un centre spécialisé en endocrinologie/diabétologie pédiatrique ou en prise en charge de l'obésité pour une évaluation du diabète. Outre les modifications du mode de vie, sont disponibles des traitements pharmacologiques comme la metformine, les agonistes du récepteur GLP-1 ou les inhibiteurs des SGLT-2. En présence de signes cliniques tels que polyurie et polydipsie et une HbA1c >8,5% et après exclusion d'un diabète de type 1, une insulinothérapie doit être envisagée⁽²³⁾.

Syndrome des ovaires polykystiques (SOPK)

Le SOPK affecte environ 10% des adolescentes et est défini chez les jeunes par une combinaison de cycles irréguliers et de signes cliniques ou biochimiques d'hyperandrogénie (hirsutisme, acné)^(24,25). Cependant le diagnostic est complexe, d'une part en raison d'une insuffisance lutéale physiologique avec des cycles irréguliers durant les deux à trois années suivant les premières règles. D'autre part l'échographie des ovaires ne devrait pas être utilisée comme critère diagnostique à l'adolescence. Il est recommandé d'impliquer l'endocrinologue pédiatre ou gynécologue de l'adolescence afin d'exclure d'autres causes d'hyperandrogénie, par exemple un syndrome adrénogénital non classique ou une tumeur⁽²⁶⁾. À côté de facteurs génétiques, épigénétiques, neuroendocriniens et inflammatoires, l'insulinorésistance liée à l'obésité joue un rôle clé dans la pathogenèse du SOPK^(27,28). Par ailleurs le SOPK est associé pendant l'adolescence au diabète de type 2, à des maladies cardiovasculaires, à l'infertilité et à la dépression⁽²⁷⁾.

Le traitement consiste en premier lieu en une modification du mode de vie, dans un deuxième temps en un traitement médicamenteux, avec des insulinosensibilisateurs comme la metformine, des anti-androgènes comme la spironolactone, ou des progestatifs cycliques. La prescription de contraceptifs oraux combinés chez les adolescentes obèses doit être prudente en raison de leur effet prothrombotique et de leur tendance à favoriser la prise de poids. Un traitement dermatologique symptomatique contre l'hirsutisme ou l'acné est recommandé^(26,29). En outre le traitement par agonistes des récepteurs GLP-1 a montré des effets positifs sur les symptômes du SOPK^(30,31), voir aussi l'article 6.

Metabolic dysfunction associated steatotic liver disease MASLD

La prévalence de MASLD chez les enfants et adolescent-e-s obèses est d'environ 40%⁽³²⁾, incluant un spectre allant de l'accumulation de graisse hépatique (SLD: steatotic liver disease) avec des facteurs de risque cardio-métaboliques (MA: metabolic associated), à la cirrhose et l'insuffisance hépatique⁽³³⁾. Pour le dépistage on recommande le dosage des aspartate et alanine aminotransférases sériques (ASAT, ALAT) et l'échographie hépatique avec élastographie, bien que pour cette technique d'imagerie les seuils de référence pour les enfants ne soient pas validés. Des taux de transaminases élevés devraient être contrô-

lés après trois à six mois et lors d'une augmentation de 1,5-fois après six mois devraient être exclues d'autres maladies hépatiques (hépatite auto-immune, hépatites infectieuses, maladie de Wilson, etc.). Le traitement d'une MASLD consiste avant tout en une modification du mode de vie, accessoirement les agonistes des récepteurs GLP-1 qui ont des effets positifs, du moins chez l'adulte⁽³⁴⁾.

Effets sur les poumons, les reins, le tractus gastro-intestinal et le système musculo-squelettique

Système respiratoire

Les enfants et adolescent-e-s obèses présentent une dyspnée accrue, une plus grande fatigabilité respiratoire et un risque plus élevé de symptômes d'asthme⁽³⁵⁾ lors d'efforts modérés ou d'infections bénignes⁽³⁶⁾. Ces manifestations sont liées à la répartition et accumulation centrale de la graisse, qui limite d'une part la mobilité du diaphragme, occasionnant une insuffisance respiratoire restrictive, et occasionne d'autre part un rétrécissement des voies respiratoires supérieures, visible par l'augmentation du tour de cou⁽³⁷⁾ et qui est un facteur prédictif du syndrome d'apnée obstructive du sommeil (SAOS)⁽³⁸⁾. Comme l'obésité centrale, le SAOS est associé au syndrome d'insulinorésistance⁽³⁹⁾. Une anamnèse de fatigue diurne, d'un besoin accru de sommeil, de ronflements, bouche sèche au réveil, toux régulière, diminution des performances physiques et/ou signes cliniques comme des amygdales hypertrophiées ou une respiration sifflante, est une indication à une évaluation par spirométrie et polygraphie respiratoire (voire polysomnographie), avec orientation vers un pneumologue pédiatre, ORL ou spécialiste du sommeil.

Reins et voies urinaires

Une glomérulopathie liée à l'obésité peut évoluer vers une insuffisance rénale chronique, bien que rare chez l'enfant et l'adolescent-e sans pathologie rénale pré-existante⁽⁴⁰⁾. Pour le dépistage on dose la créatinine sérique, évent. l'urée, ainsi que les protéines, créatinine et albumine urinaires quantitatives, avec les ratios relatifs. En cas de valeurs anormales des ratios albumine ou protéine/créatinine urinaires pendant l'adolescence et si une analyse du premier échantillon urinaire du matin confirme l'anomalie, on recommande une consultation en néphrologie pédiatrique. Pour l'évaluation et la prise en charge de l'énurésie, plus fréquente en cas d'obésité, nous renvoyons à la littérature relative⁽⁴¹⁾.

Tractus gastro-intestinal

Outre la MASLD, chez les enfants et adolescent-e-s obèses se manifestent un grand nombre de troubles gastro-intestinaux, notamment la lithiase biliaire⁽⁴²⁾, les troubles gastro-intestinaux fonctionnels⁽⁴³⁾ et le reflux gastro-œsophagien. Par ailleurs l'IMC élevé dès l'enfance est associé à un risque accru à long terme d'adénocarcinome de l'œsophage⁽⁴⁴⁾. En complément de la prise en charge spécifique de l'obésité est indiquée, en fonction de la symptomatologie et du tableau clinique, une orientation vers un gastroentérologue pédiatre.

Système musculo-squelettique

Environ 75% des enfants obèses en Suisse présentent des atteintes musculo-squelettiques sévères (voir *article 5*), entraînant nombre d'anomalies (p. ex. lordose lombaire excessive, genu valgum, pieds plats) qui provoquent des douleurs et conduisent à un cercle vicieux de limitation des mouvements et prise de poids⁽⁴⁵⁾. L'augmentation du risque de chutes, la tendance à l'évitement des activités physiques et la diminution de l'entraînement musculaire contribuent à un risque accru de fractures⁽⁴⁶⁾. Une anamnèse approfondie concernant les troubles musculo-squelettiques, un examen clinique orienté et une prise en charge ciblée (p. ex. physiothérapie) sont indispensables. Un cas particulier est l'épiphyse de la tête fémorale, une urgence orthopédique pédiatrique touchant principalement les garçons. Elle se manifeste par des douleurs aiguës ou chroniques de la hanche, une boiterie et une limitation de la rotation interne de la hanche à l'examen clinique. De tels signes nécessitent un bilan radiologique immédiat et une consultation en orthopédie pédiatrique⁽⁴⁷⁾.

Résumé

L'obésité de l'enfant et de l'adolescent-e est un problème multifactoriel ayant des répercussions sur la santé somatique, dont seule une partie a été abordée ici. Son évaluation globale nécessite du temps et de l'expertise. Il s'agit de relever une anamnèse complète (personnelle et familiale) et de procéder à un examen clinique, respectueux des sensibilités des patient-e-s, notamment à l'adolescence, complétés par des analyses biologiques et l'imagerie. La médecine de premier recours joue un rôle central dans le diagnostic initial de l'obésité et le dépistage des comorbidités. La prise en charge de cette population en constante augmentation, avec un degré de sévérité et de comorbidités croissant, est souvent un processus long mais qui bénéficie toujours de l'approche collaborative entre le-la pédiatre traitant-e et les spécialistes de l'obésité.

Pour la bibliographie, veuillez consulter notre version en ligne de l'article.

Auteur-e-s

PD Dr. med. Christoph Saner, Medizinische Universitätskinderklinik, Abteilung für pädiatrische Endokrinologie, Diabetologie und Stoffwechsel, Inselspital, Bern

Dr med. Nathalie J. Farpour-Lambert, Programme Contrepoids, Unité d'éducation thérapeutique pour maladies chroniques, Département de médecine de premier recours, HUG, Genève

Dr med. Maria-Christina Antoniou, Unité d'Endocrinologie, Diabétologie et Obésité, Département Femme-Mère-Enfant, CHUV, Lausanne

Dr med. Inge Lore Ruiz Arana, Unité d'Endocrinologie, Diabétologie et Obésité, Département Femme-Mère-Enfant, CHUV, Lausanne

Dr. med. Marco Janner, Medizinische Universitätskinderklinik, Abteilung für pädiatrische Endokrinologie, Diabetologie und Stoffwechsel, Inselspital, Bern

Les auteur-e-s n'ont déclaré aucun lien financier ou personnel en rapport avec cet article.