



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

Argumentaire

Septembre 2003

Service des recommandations professionnelles

Tous droits de traduction, d'adaptation et de reproduction partous procédés, réservés pour tous pays.

Toute reproduction ou représentation intégrale ou partielle, par quelque procédé que ce soit du présent ouvrage, faite sans l'autorisation de l'ANAES est illicite et constitue une contrefaçon. Conformément aux dispositions du Code de la propriété intellectuelle, seules sont autorisées, d'une part, les reproductions strictement réservées à l'usage privé du copiste et non destinées à une utilisation collective et, d'autre part, les courtes citations justifiées par le caractère scientifique ou d'information de l'œuvre dans laquelle elles sont incorporées.

Ce document a été finalisé en mars 2004. Il peut être recommandé (frais de port compris) auprès de:

Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé (Anaes)

Service communication

2, avenue du Stade de France 93218 Saint-Denis La Plaine Cedex

Tél.: 01 55 93 70 00 – Fax: 01 55 93 70 00

37400

© 2002. Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé (Anaes)

ISBN:

Prix:

€

AVANT-PROPOS

La médecine est marquée par l'accroissement constant des données publiées et le développement rapide de nouvelles techniques qui modifient constamment les stratégies de prise en charge préventive, diagnostique et thérapeutique des maladies. Dès lors, il est très difficile pour chaque professionnel de santé d'assimiler toutes les informations nouvelles apportées par la littérature scientifique, d'en faire la synthèse critique et de l'incorporer dans sa pratique quotidienne.

L'Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé (Anaes) a notamment pour mission de promouvoir la démarche d'évaluation dans le domaine des techniques et des stratégies de prise en charge des malades, en particulier en élaborant des recommandations professionnelles.

Les recommandations professionnelles sont définies comme «des propositions développées méthodiquement pour aider le praticien et le patient à rechercher les soins les plus appropriés dans des circonstances cliniques données». Leur objectif principal est de fournir aux professionnels de santé une synthèse du niveau de preuve scientifique des données actuelles de la science et de l'opinion d'experts sur un thème de pratique clinique, et d'être ainsi une aide à la décision en définissant ce qui est approprié, ce qui ne l'est plus, et ce qui reste incertain ou controversé.

Les recommandations professionnelles contenues dans ce document ont été élaborées par un groupe multidisciplinaire de professionnels de santé, selon une méthodologie explicite, publiée par l'Anaes dans le document intitulé : «Les Recommandations pour la pratique clinique - Base méthodologique pour leur réalisation en France - 1999».

Le développement des recommandations professionnelles et leur mise en application doivent contribuer à une amélioration de la qualité des soins et à une meilleure utilisation des ressources. Loin d'avoir une démarche normative, l'Anaes souhaite, par cette démarche, répondre aux préoccupations de tout professionnel de santé soucieux de fonder ses décisions cliniques sur les bases les plus rigoureuses et objectives possible.

Alain COULOMB
Directeur général

Ces recommandations ont été réalisées à la demande du Comité de nutrition de la Société française de pédiatrie et l'Association nationale des kinésithérapeutes salariés.

Elles ont été établies selon la méthode décrite dans le guide d'élaboration des «Recommandations pour la pratique clinique – Base méthodologique pour leur réalisation en France – 1999» publié par l'Anaes. Les sociétés savantes dont les noms suivent ont été sollicitées pour l'élaboration de ces recommandations:

- l'Association nationale des kinésithérapeutes salariés
- l'Association des diététiciennes de langue française
- l'Association pour la prévention et la prise en charge de l'obésité
- l'Association française pour la recherche et l'évaluation en kinésithérapie
- le Club européen des diététiciens de l'enfance
- le Centre de documentation et de recherche en médecine générale
- le Collège national des généralistes enseignants
- la Société de formation thérapeutique du généraliste
- la Société française de médecine du sport
- la Société française de médecine générale
- la Société française de médecine physique et de réadaptation
- la Société française de nutrition
- la Société française de pédiatrie
- la Société française de santé publique

L'ensemble du travail a été coordonné par le Docteur Sabine LAVERSIN, chef de projet, sous la direction du Docteur Patrice DOSQUET, responsable du service des recommandations professionnelles.

La recherche documentaire a été effectuée par M^{me} Emmanuelle BLONDET, documentaliste, avec l'aide de M^{me} Laurence FRIGÈRE.

Le secrétariat a été assuré par M^{lle} Élodie Sallez.

L'Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé tient à remercier les membres du comité d'organisation, du groupe de travail, du groupe de lecture et de son Conseil scientifique qui ont participé à ce travail.

COMITÉ D'ORGANISATION

D^r Dominique BOUGLÉ, chargé de projet,
pédiatre, Caen
D^r Odile BOURGEOIS-ADRAGNA, médecin
généraliste, Saint-Orens-de-Gameville
M^{me} Dominique COMBRET, cadre diététicienne,
Bron
D^r François KURTZ, pédiatre, Saint-Avold

M^{me} Michèle MORIN, cadre de santé éducation,
Margency
M^{me} Françoise MOSSER, diététicienne, Paris
P^r Claude RICOUR, président du groupe de
travail, pédiatre, gastro-entérologue, Paris
P^r Maïté TAUBER, pédiatre, Toulouse

GROUPE DE TRAVAIL

P^r Claude RICOUR, pédiatre, Paris – Président du groupe de travail
D^r Dominique BOUGLÉ, pédiatre, Caen – Chargé de projet
D^r Kirsten SIMONDON, épidémiologiste, Montpellier – Chargé de projet

D^r Jean-Michel BORYS, endocrinologue,
Armentières
M^{me} Élisabeth FAVRE, cadre diététicienne,
Vandœuvre-lès-Nancy
D^r Bruno FRANÇAIS, médecin généraliste,
Paray-le-Monial
D^r Dominique GRAS, médecin généraliste,
Strasbourg

D^r Geneviève RICHARD, médecin de santé
publique, Paris
P^r Daniel RIVIÈRE, médecin du sport, Toulouse
D^r Sophie TRÉPPOZ, pédiatre, Lyon
P^r Colette VIDAILHET, psychiatre, Vandœuvre-
lès-Nancy

GROUPE DE LECTURE

P^f Michel BARAT, médecine physique et de réadaptation, Bordeaux
 D^f Vincent BOGGIO, pédiatre, physiologiste, Dijon
 D^f Roland BOUET, pédopsychiatre, Poitiers
 D^f Odile BOURGEOIS-ADRAGNA, médecin généraliste, Saint-Orens-de-Gameville
 M. Jean-Claude BRIEN, kinésithérapeute, Bourgen-Bresse
 D^f Gilles BUISSON, pédiatre, Saint-Brieuc
 D^f Gérard CHABRIER, endocrinologue, maladies métaboliques, Strasbourg
 D^f Jacques CHEYMOL, pédiatre, Clichy
 D^f Roseline CLERC, médecin de l'éducation nationale, Metz
 D^f Elisabeth COGEZ, médecin généraliste, Paris
 M^{me} Dominique COMBRET, cadre diététicienne, Bron
 D^f Myriam DABBAS-TYAN, pédiatre, Paris
 D^f Marc DEKERDANET, endocrinologue, pédiatre, Rennes
 D^f Elisabeth DECLERCQ, médecin de l'éducation nationale, Arras
 D^f Pierre DELION, pédopsychiatre, Lille
 P^f Gérard-Philippe DESBONNETS, médecin généraliste, Fleurbaix
 D^f Michèle GARABEDIAN, Conseil scientifique Anaes
 D^f Patrick GARANDEAU, pédiatre, Palavas-les-Flots
 P^f Bernard GAY, Conseil scientifique Anaes
 P^f Jean-Philippe GIRARDET, pédiatre, Paris
 M^{me} Brigitte HILAIRE, diététicienne, Wolfisheim

D^f Patrick HOLLVILLE, pédiatre, Boulogne-sur-Mer
 D^f François KURTZ, pédiatre, Saint-Avoid
 P^f Paul LANDAIS, Conseil scientifique Anaes
 M^{me} Cécile LEGASTELOIS, diététicienne, Caen
 D^f Yves LEHINGUE, pédiatre, Lyon
 D^f Nicole LOEB-LEVY, pédiatre, Bobigny
 D^f Guy-André LOEUILLE, pédiatre, Dunkerque
 D^f Jean-Louis MANO, médecin généraliste, Paris
 M^{me} Michèle MORIN, cadre de santé, éducation, Margency
 M^{me} Françoise MOSSER, diététicienne, Paris
 D^f Jean-Louis MOULIN, médecin généraliste, Saint-Junien
 D^f Abraham MOUNZER, pédiatre, Verdun
 D^f Corinne PLOUHINEC, pédiatre, Brest
 D^f Bernard POLITUR, médecin généraliste, Cayenne
 D^f Henri RODRIGUEZ, médecin du sport, Saint-Pé-de-Bigorre
 M^{me} Marie-Françoise ROLLAND-CACHERA, épidémiologiste de la nutrition, Paris
 D^f Jean-Louis ROUGEYRON, médecin généraliste, Soligny-la-Trappe
 M. Didier RUBIO, diététicien, Toulouse
 P^f Gérard SCHMIT, pédopsychiatre, Reims
 P^f Maïté TAUBER, pédiatre, Toulouse
 D^f Dominique THIBAUD, pédiatre, Melun
 D^f Jean-Michel THIRON, pédiatre, Rouen
 P^f Dominique TURCK, pédiatre, Lille
 D^f Marie-Hélène VANDENBROUCKE, pédiatre de PMI, Thuir
 P^f Alain VERGNENÈGRE, Conseil scientifique Anaes

SOMMAIRE

SOMMAIRE.....	7
MÉTHODE DE TRAVAIL	9
ARGUMENTAIRE.....	13
I. DÉFINITION-DIAGNOSTIC DE L'OBÉSITÉ CHEZ L'ENFANT ET L'ADOLESCENT	13
I.1. Définition	13
I.2. Évaluation de la masse grasse.....	13
I.3. Seuil.....	14
II. FACTEURS DÉRISQUE DE L'OBÉSITÉ	16
II.1. Niveaux socio-économiques des parents.....	16
II.2. Habitation en milieu rural versus urbain.....	21
II.3. Obésité des parents	25
II.4. Origine ethnique	33
II.5. Activité-inactivité physique et risque d'obésité.	37
II.6. Durée du sommeil.....	43
II.7. Allaitement maternel comme facteur protecteur contre l'obésité de l'enfant.....	45
II.8. Croissance intra-utérine.....	49
II.9. Précocité de l'adiposité	54
II.10. Facteurs psychologiques et émotionnels	57
II.11. Maturation sexuelle précoce chez la fille	59
III. MORBIDITÉ ASSOCIÉE À L'OBÉSITÉ.....	62
III.1. Morbidité à court terme.....	62
III.1.1. Conséquences psychologiques et sociales.....	62
III.1.2. Développement pubertaire	66
III.1.3. Conséquences esthétiques	66
III.1.4. Complications orthopédiques.....	66
III.1.5. Complications digestives	67
III.1.6. Complications respiratoires.....	67
III.1.7. Complications neurologiques.....	71
III.1.8. Complications métaboliques	72
III.1.9. Complication cardio-vasculaire.....	82
III.2. Morbidité-mortalité à long terme.....	86
III.2.1. Persistance de l'obésité à l'âge adulte.....	86
III.2.2. Mortalité à long terme	86
III.2.3. Morbidité à long terme.....	92
IV. MOYENS THÉRAPEUTIQUES DE LA PRISE EN CHARGE ET LEUR EFFICACITÉ.....	97
IV.1. Diététiques.....	98
IV.2. Activité physique.....	99
IV.2.1. Données de la littérature chez les enfants de moins de 12 ans.....	99
IV.2.2. Données de la littérature chez les adolescents (>12 ans).....	100
IV.2.3. Conclusions sur l'exercice physique.....	100
IV.3. Diététique et exercice physique versus diététique seule	100
IV.4. Thérapies comportementales et traitements associés.	101
IV.5. Traitement médicamenteux	108
IV.6. Chirurgie	109
IV.7. Conclusions sur l'efficacité des interventions dans la prise en charge de l'obésité et recommandations.....	109

IV.7.1. Limites des données de la littérature	109
IV.7.2. Conclusions	109
V. STRATÉGIE DE PRISE EN CHARGE	110
V.1. Objectifs de la prise en charge	110
V.2. Modalités de la prise en charge	110
V.2.1. Évaluation initiale	110
V.2.2. Modalités de la prise en charge de l'enfant obèse ..	112
V.2.3. Suivi	113
PROPOSITIONS D' ACTIONS FUTURES	114
ANNEXE	115
RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES	120

MÉTHODE DE TRAVAIL

I. MÉTHODE GÉNÉRALE

Ces recommandations professionnelles ont été élaborées selon la méthode des recommandations pour la pratique clinique, publiée par l'Anaes. Les sociétés savantes concernées par le thème, réunies au sein du comité d'organisation, ont été consultées pour délimiter le thème de travail, connaître les travaux réalisés antérieurement sur le sujet et proposer des professionnels susceptibles de participer aux groupes de travail et de lecture. Les recommandations ont été rédigées par le groupe de travail, au terme d'une analyse de la littérature scientifique et d'une synthèse de l'avis des professionnels consultés.

L'Anaes a constitué un groupe de travail réunissant des professionnels multidisciplinaires, ayant un mode d'exercice public ou privé, et d'origine géographique variée. Ce groupe de travail comprenait un président, qui a coordonné les travaux, et un chargé de projet, qui a identifié, sélectionné, analysé et synthétisé la littérature scientifique utilisée pour rédiger l'argumentaire et les recommandations, discutées et élaborées avec le groupe de travail.

Un groupe de lecture, composé selon les mêmes critères que le groupe de travail, a été consulté par courrier et a donné un avis sur le fond et la forme des recommandations, en particulier sur leur lisibilité et leur applicabilité. Les commentaires du groupe de lecture ont été analysés par le groupe de travail et pris en compte chaque fois que possible dans la rédaction des recommandations.

Les recommandations ont été discutées par le Conseil scientifique, section évaluation, de l'Anaes, et finalisées par le groupe de travail.

Un chef de projet de l'Anaes a coordonné l'ensemble du travail et a assuré l'encadrement méthodologique.

Une recherche documentaire approfondie a été effectuée par interrogation systématique des banques de données bibliographiques médicales et scientifiques sur une période adaptée à chaque thème. En fonction du thème traité, elle a été complétée par l'interrogation d'autres bases de données spécifiques et/ou économiques si besoin. Une étape commune à toutes les études consiste à rechercher systématiquement les recommandations pour la pratique clinique, conférences de consensus, articles de décision médicale, revues systématiques, méta-analyses et autres travaux d'évaluation déjà publiés au plan national et international. Tous les sites Internet utiles (agences gouvernementales, sociétés savantes, etc.) ont été explorés. Les documents non accessibles par les circuits conventionnels de diffusion de l'information (littérature grise) ont été recherchés par tous les moyens disponibles. Par ailleurs, les textes législatifs et réglementaires pouvant avoir un rapport avec le thème ont été consultés. Les recherches initiales ont été mises à jour jusqu'au terme du projet. L'examen des références citées dans les articles analysés a permis de sélectionner des articles non identifiés lors de l'interrogation des différentes sources d'information. Enfin, les membres des groupes de travail et de lecture ont transmis des articles de leur propre fonds bibliographique. Les langues retenues sont le français et l'anglais.

Le chapitre « Recherche documentaire » présente le détail des sources consultées ainsi que la stratégie de recherche.

Chaque article sélectionné a été analysé selon les principes de lecture critique de la littérature à l'aide de grilles de lecture, ce qui a permis d'affecter à chacun un niveau de preuve scientifique. Sur la base de cette analyse de la littérature, le groupe de travail a proposé, chaque fois que possible, des recommandations. Selon le niveau de preuve des études sur lesquelles elles sont fondées, les recommandations ont un grade variable, coté de A à C selon l'échelle proposée par l'Anaes (voir tableau). En l'absence d'études, les recommandations sont fondées sur un accord professionnel.

Tableau. Grades des recommandations.

Niveau de preuve scientifique fournie par la littérature (études thérapeutiques)	Grades des recommandations
Niveau 1 Essais comparatifs randomisés de forte puissance Méta-analyse d'essais comparatifs randomisés Analyse de décision basée sur des études bien menées	A Preuve scientifique établie
Niveau 2 Essais comparatifs randomisés de faible puissance Études comparatives non randomisées bien menées Études de cohorte	B Présomption scientifique
Niveau 3 Études cas-témoins	C
Niveau 4 Études comparatives comportant des biais importants Études rétrospectives Séries de cas	Faible niveau de preuve

Des propositions d'études et d'actions futures ont été formulées par le groupe de travail.

II. RECHERCHE DOCUMENTAIRE

SOURCES D'INFORMATIONS

Bases de données bibliographiques automatisées:

- Medline (*National Library of Medicine*, États-Unis)
- Embase (Elsevier, Pays-Bas)
- Pascal (CNRS-INIST, France).

Autres sources:

- *Cochrane Library* (Grande-Bretagne)
- *National guideline clearinghouse* (États-Unis)
- HTA Database (*International network of agencies for health technology assessment* - INAHTA).

Sociétés savantes compétentes dans le domaine étudié:
BDSP (Banque de données en santé publique, Rennes)

Internet: moteurs de recherche.

La recherche a été limitée à l'enfant et a porté sur les types d'études ou sujets définis lors du comité d'organisation avec le chef de projet.

STRATÉGIE DE RECHERCHE

La stratégie d'interrogation de Medline, Embase et Pascal précise les termes de recherche utilisés pour chaque sujet ou type d'étude et la période de recherche.

Les termes de recherche sont soit des termes issus d'un thesaurus (descripteurs du MESH pour Medline), soit des termes du titre ou du résumé (mots libres).

Ils sont combinés en autant d'étapes que nécessaire à l'aide des opérateurs «ET» «OU» «SAUF».

Une représentation synthétique sous forme de tableau reprend les étapes successives et souligne les résultats en termes de:

- nombre total de références obtenues
- nombre d'articles analysés
- nombre d'articles cités dans la bibliographie finale.

Tableau. Stratégie de recherche documentaire.

Typed'étude/sujet	Termes utilisés	Période
Recommandations		1992-2002
Étape1	<i>Obesity</i>	
ET		
Étape2	<i>Guideline*</i> OU <i>Practice guideline</i> OU <i>Health planning guideline</i> OU <i>Recommendation</i> [titre] OU <i>Consensus development conference</i> OU <i>Consensus development conference, NIHO</i> OU <i>Consensus conference</i> [titre] OU <i>Consensus statement</i> [titre]	
Méta-analyses, revues de littérature		1992-2002
Étape1		
ET		
Étape3	<i>Metaanalysis</i> OU <i>Review literature</i> OU <i>Literature review</i> OU <i>Systematic review</i>	
Analyses de la décision médicale		1992-2002
Étape1		
ET		
Étape4	<i>Medical decision making</i> OU <i>Decision making</i> OU <i>Decision trees</i> OU <i>Decision support techniques</i> OU <i>Decision analysis</i> [titre]	
Études randomisées		1992-2002
Étape1		
ET		
Étape5	<i>(Therapy</i> OU <i>Dru g therapy</i> OU <i>Surgery</i> OU <i>Diet therapy</i> OU <i>Diet</i> OU <i>Diet, reducing</i> OU <i>Exercise</i> OU <i>Sport*</i> OU <i>Physical activity</i> OU <i>Psychotherapy</i> OU <i>Behavior therapy</i> OU <i>Antiobesity agent</i> OU <i>Anti-obesity agents</i>) ET (<i>Child ?</i> OU <i>Infan?</i>) ET (<i>Clinical trial</i> OU <i>Randomized clinical trial</i> * OU <i>Comparative study</i> OU <i>Controlled study</i> OU <i>Double-blind method</i> OU <i>Double blind procedure</i> OU <i>Random allocation</i> OU <i>Randomization</i>)	
Facteurs de risque		1996-2002
Étape1		
ET		
Étape6	<i>(Risk*</i> OU <i>Risk factors</i> OU <i>High risk population</i> OU <i>Food intake</i> OU <i>Feeding disorder</i> OU <i>Feeding behavior</i> OU <i>Eating habit</i> OU <i>Eating disorders</i> OU <i>Breast feeding</i> OU <i>Family characteristics</i> OU <i>Family health</i> OU <i>Family history</i> OU <i>Family life</i> OU <i>Social class</i> OU <i>Social status</i> OU <i>Socioeconomics</i> OU <i>Socioeconomic factors</i> OU <i>Social environment</i> OU <i>Poverty</i> OU <i>Television</i> OU <i>Video games</i> OU <i>Handicapped child</i> OU <i>Disabled children</i> OU <i>Urban population</i> OU <i>Urbanization</i> OU <i>Ethnic group</i> * OU <i>Energy intake</i> OU <i>Caloric intake</i> OU <i>Puberty</i> OU <i>Puberty, precocious</i> OU <i>Sex maturation</i> OU <i>Gynecomastia</i> OU <i>Hypogonadism</i> OU <i>Hirsutism</i> OU <i>Amenorrhea</i> OU <i>Acne vulgaris</i> OU <i>Osteochondritis</i> OU <i>Epiphyses, slipped</i> OU <i>Fatty liver</i> OU <i>Hepatic steatosis</i> [texte libre] OU <i>Cholelithiasis</i> OU <i>Sleep apnea syndromes</i> OU <i>Respiratory insufficiency</i> OU <i>Respiration disorders</i> OU <i>Asthma</i> OU <i>Hyperinsulinism</i> OU <i>Hyperlipidemia</i> OU <i>Intracranial hypertension</i> OU <i>Hypertension</i> OU <i>Mental disorders</i> OU <i>Intertrigo</i> OU <i>Acanthosis nigricans</i>) ET (<i>Case-control studies</i> OU <i>Case control study</i> OU <i>Cohort studies</i> OU <i>Cohort analysis</i> OU <i>Cross-sectional studies</i> OU <i>Longitudinal studies</i> OU <i>Longitudinal study</i>)	
Études françaises		1996-2002
Étape7	(<i>Obésité</i> OU <i>Obèse*</i>) ET (<i>Enfan*</i>)	
	Nombre total de références obtenues	1560
	Nombre total d'articles analysés	525
	Nombre d'articles cités	182

ARGUMENTAIRE

Le nombre d'enfants ayant un excès de poids est en progression rapide. En France, la prévalence des enfants situés au-dessus du 97^e percentile des courbes de corpulence françaises a augmenté de 6% en 1980 à 10-12% en 1995. Elle atteint 16% en 2000. Face à cette augmentation, le Programme national nutrition santé (PNNS) s'est fixé, parmi ses objectifs, la stabilisation de cette prévalence (<http://www.sante.gouv.fr/htm/dossiers/>).

Ces recommandations de pratique clinique sur la prise en charge de l'obésité de l'enfant sont destinées à tous les médecins intervenant dans cette prise en charge.

Ces recommandations sont limitées à l'obésité commune du nourrisson, de l'enfant et de l'adolescent excluant :

- les obésités syndromiques secondaires;
- la prévention de l'obésité de l'enfant;
- la prise en charge spécifique des complications de l'obésité ainsi que les dysrégulations métaboliques.

Les questions proposées par le comité d'organisation sont les suivantes :

- I. Définition-diagnostic de l'obésité chez le nourrisson, l'enfant et l'adolescent
- II. Facteurs de risque de l'obésité
- III. Morbidité à court et long terme et mortalité associées à l'obésité de l'enfant
- IV. Moyens thérapeutiques de la prise en charge et leur évaluation
- V. Stratégie de prise en charge
 - objectifs de la prise en charge;
 - évaluation initiale;
 - modalités de suivi.

I. DÉFINITION-DIAGNOSTIC DE L'OBÉSITÉ CHEZ LE NOURRISSON, L'ENFANT ET L'ADOLESCENT

I.1. Définition

La définition proposée ici est celle de l'expertise de l'INSERM (1) et de l'AFERO (2) :

L'obésité est un excès de masse grasse entraînant de graves conséquences néfastes pour la santé.

Le groupe de travail propose la définition suivante :

L'obésité est un excès de masse grasse qui peut avoir de graves conséquences néfastes pour la santé.

I.2. Évaluation de la masse grasse

La masse grasse peut être mesurée ou estimée.

Les méthodes de mesure de la masse grasse (mesure de la masse grasse par immersion, IRM, absorsiométrie) sont peu envisageables en pratique clinique courante.

La masse grasse peut être estimée par des mesures anthropométriques: le poids, la taille, les plis cutanés (sous-scapulaire, tricipital), la circonférence brachiale, la circonférence de la taille, l'indice de Quetelet ou l'indice de masse corporelle (IMC = poids en kg / taille² en mètre). Ces diverses méthodes d'estimation de la masse grasse sont détaillées dans l'expertise collective de l'INSERM (1) et le lecteur intéressé pourra s'y reporter.

En pratique clinique courante, l'estimation de la masse grasse fait appel à l'indice de masse corporelle (IMC). Cet indice est indépendant de la taille et est corrélé au poids et à la masse grasse (1).

I.3. Seuil

Chez l'adulte, les seuils définissant les différents degrés d'obésité ont été établis à partir des relations entre IMC et taux de mortalité. Chez l'enfant, faute de ces données, les seuils sont définis à partir des distributions observées dans des populations de référence. Compte tenu de la variabilité de la corpulence au cours de la croissance, la limite de normalité est définie par des courbes de percentile de l'IMC établies selon l'âge et le sexe.

Une définition internationale (3) a été proposée par l'*International Obesity Task Force* (IOTF). La population de référence est constituée de données représentatives recueillies dans 6 pays (Brésil, Grande-Bretagne, Hong Kong, Hollande, Singapour, États-Unis d'Amérique). Les courbes de centile de l'IMC rejoignant les valeurs 25 et 30 de l'IMC de l'adulte âgé de 18 ans ont été choisies, permettant ainsi de définir les seuils de surpoids et d'obésité en assurant une continuité enfant-adulte.

- lesurpoids correspond à la courbe du centile de l'IMC atteignant la valeur 25 à 18 ans;
- l'obésité correspond à la courbe du centile de l'IMC atteignant la valeur 30 à 18 ans.

Ces seuils ainsi définis permettent des comparaisons internationales des données épidémiologiques (prévalence de l'obésité).

En France, le groupe d'experts réunit dans le cadre du PNNS a retenu 2 références:

- les courbes de références françaises (4) figurant dans le carnet de santé;
- les courbes internationales de l'IOTF présentant deux niveaux d'excès pondéral: le percentile rejoignant à 18 ans la valeur 25 kg/m² (surpoids) et celui rejoignant la valeur 30 (obésité).

Le 97^e percentile des références françaises et le centile IOTF définissant le surpoids étant proches, ce dernier ne figure pas sur les nouvelles courbes de corpulence du PNNS.

Le groupe d'experts a sélectionné les courbes de références françaises (comportant 7 tranches de percentiles 3^e au 97^e) complétées par le centile IOTF atteignant la valeur 30 kg/m² à 18 ans.

Selon les courbes de corpulence du PNNS:

- la limite inférieure du degré 1 d'obésité est le 97^e percentile des courbes françaises;
- la limite inférieure du degré 2 d'obésité est le centile-30 IOTF.

Le *tableau 1* résume les différents termes utilisés pour définir le surpoids et l'obésité.

Tableau 1. Termes utilisés pour définir le surpoids et l'obésité selon les auteurs.

Auteurs, année	Termes utilisés	Seuils
Cole, 2000 (IOTF) (3)	Surpoids (incluant obésité)	percentile IOTFC-25
Rolland-Cachera, 2002 (5)	Obésité	percentile IOTFC-30
	Surpoids (incluant obésité)	97 ^e percentile des références françaises
Courbes du PNNS, 2003	Obésité de degré 1	97 ^e percentile des références françaises
	Obésité de degré 2	percentile IOTFC-30

Selon les définitions retenues, les données de prévalence varient. Rolland-Cachera (5) a estimé la prévalence du surpoids et de l'obésité dans un échantillon aléatoire de 1582 enfants français. Les résultats sont présentés dans le *tableau 2*.

Tableau 2. Prévalence de l'obésité et du surpoids.

Définitions	Prévalence du surpoids (%)	Prévalence de l'obésité (%)
Référence française: 97 ^e percentile: surpoids (incluant l'obésité) PNNS 2003	16,3	
Mustet <i>al.</i> , 1996 (6): 85 ^e percentile: surpoids 95 ^e percentile: obésité	23,9	9,3
IOTF (3) Surpoids: percentile IOTF 25 Obésité: percentile IOTF 30	18,1	3,8
CDC* (7) 85 ^e percentile: surpoids 95 ^e percentile: obésité	20,6	6,4

*: *Center for Diseases Control*.

Recommandations

Le diagnostic de l'obésité en pratique clinique courante repose sur la mesure régulière et répétée du poids et de la taille des enfants, le calcul de l'indice de masse corporelle (IMC = poids en kg / taille en m²) et le report de celui-ci sur les courbes de corpulence (cf. annexe 1) et sur celles de l'UCARNET de santé.

Dans un souci de simplification clinique, le groupe d'experts réunis dans le cadre du Programme national nutrition santé (PNNS) a défini le 97^e percentile comme seuil de l'obésité. Deux degrés d'obésité ont été définis:

- l'obésité de degré 1 pour des IMC égaux ou supérieurs au 97^e percentile des courbes d'IMC françaises (proche du 25^e percentile IOTF, et donc proche de la définition du surpoids par l'IOTF);
- l'obésité de degré 2 pour les IMC égaux ou supérieurs à la courbe qui rejoint l'IMC de 30 kg/m² à 18 ans (correspondant à la définition de l'obésité par l'IOTF).

II. FACTEURS DÉRISQUE DE L'OBÉSITÉ

Les facteurs de risques suivants ont été identifiés dans la littérature:

- le niveau socio-économique des parents
- l'habitation en milieu rural *versus* urbain
- l'obésité des parents
- l'origine ethnique
- l'activité physique/l'inactivité
- la durée du sommeil
- l'alimentation infantile (prédiction)
 - allaitement maternel
- la croissance antérieure
 - intra-utérine (malnutrition fœtale)
 - à l'âge préscolaire (rebond de l'adiposité)
 - la précocité de la maturation pubertaire.

II.1. Niveau socio-économique des parents

Douze études transversales (8-19), 2 études cas-témoins (20,21) et 1 étude longitudinale (22) ont été identifiées. L'étude cas-témoins de Booth (10) a comparé l'IMC des enfants selon 3 classes de niveau socio-économique des parents, celle de Locard (21) selon 4 classes. L'étude longitudinale de Luo (22) a étudié dans un modèle de régression logistique la valeur prédictive d'un niveau de revenus des parents sur les surpoids des enfants à la fin de l'étude.

Les résultats de ces études sont difficilement comparables pour les raisons suivantes.

- Les critères de jugement variaient d'une étude à l'autre:
 - définition de l'obésité (poids-taille dans une étude (8), poids relatif > 120 % de la référence (23), IMC > 75^e percentile dans une étude (9), IMC > 98^e percentile dans une étude (11), IMC > 85^e percentile dans deux études (12,13), > 95^e percentile dans une étude (14), > 90^e percentile dans une étude (15), non précisée dans une étude (10). Dans l'étude longitudinale (22), le surpoids des enfants était défini par un IMC > seuils de l'*International Obesity Task Force* ;
 - définition des classes de niveau socio-économique intégrant dans 6 études (8-10,12,21,23) le niveau d'études.
- Les populations incluses étant issues de pays différents, la définition de niveau socio-économique peut varier d'un pays à l'autre, un niveau élevé dans un pays en voie de développement pouvant correspondre à un niveau bas dans un pays développé. Les habitudes alimentaires sont différentes d'un pays à l'autre.

Malgré ces limites, les résultats de ces études sont présentés dans le *tableau 3*.

Tableau 3. Le niveau socio-économique de la famille comme facteur à risque de l'obésité de l'enfant: articles originaux publiés depuis 1990.

Auteurs, année	Typé d'étude	Critères de jugement	Définition de l'obésité	Résultats																		
Mo-Suwan, 1996 (8)	Transversale Tirage au sort d'écoles et de 1-2 classes/écoles Hat Yai agglomération, Thaïlande 6-13 ans, n=2161	Poids et taille des parents (déclarés), niveau d'études, revenu et activité professionnelle. Rang de naissance, activité physique, *OR d'obésité des enfants selon le revenu des parents.	Enfants: poids-pour-taille (en % de médiane) Maigre: <90, normal: 90-110 Surpoids: 110-120, obèse: >120, (réf. internationale) Parents: IMC (kg/m ²) Maigre: <20, normal: 20-25, Surpoids: 25-30, obèse: ≥30 IMC >75 ^e percentile interne (de l'échantillon)	Prévalences Obésité: 14,1%, surpoids: 11,6%, maigreur: 17,4% <table border="1"> <thead> <tr> <th>RP</th> <th>Bas</th> <th>Moyen</th> <th>Élevé</th> <th>Très élevé</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>OR</td> <td>0,41 (0,3-0,67)</td> <td>1</td> <td>1,16 (0,8-1,6)</td> <td>1,38 (0,9-2,1)</td> </tr> <tr> <td>p</td> <td><0,01</td> <td></td> <td></td> <td></td> </tr> </tbody> </table> RP: revenu des parents	RP	Bas	Moyen	Élevé	Très élevé	OR	0,41 (0,3-0,67)	1	1,16 (0,8-1,6)	1,38 (0,9-2,1)	p	<0,01						
RP	Bas	Moyen	Élevé	Très élevé																		
OR	0,41 (0,3-0,67)	1	1,16 (0,8-1,6)	1,38 (0,9-2,1)																		
p	<0,01																					
Kimm, 1996 (9)	Transversale USA (3 États) 9-10 ans filles d'origine européenne ou africaine n=2379	IMC Revenu familial (4 classes) Niveau d'études des parents (3 classes) Origine (Europe, Afrique) OR d'obésité selon le niveau d'étude, le niveau de revenu, l'origine ethnique.		OR d'obésité (origine Europe) selon le niveau d'étude (N) (E) (versus bas) et intervalle de confiance (IC) <table border="1"> <thead> <tr> <th></th> <th>Moyen</th> <th>Élevé</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>OR</td> <td>0,76 (0,52-1,12)</td> <td>0,40 (0,28-0,58)</td> </tr> </tbody> </table> OR d'obésité selon le niveau de revenu (versus très bas) <table border="1"> <thead> <tr> <th></th> <th>Bas</th> <th>Moyen</th> <th>Élevé</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>OR</td> <td>0,86</td> <td>0,47</td> <td>0,36</td> </tr> <tr> <td>(IC)</td> <td>(0,47-1,59)</td> <td>(0,28-0,79)</td> <td>(0,22-0,60)</td> </tr> </tbody> </table> OR d'obésité (origine Europe): origine Afrique: pas de relation avec le NSE		Moyen	Élevé	OR	0,76 (0,52-1,12)	0,40 (0,28-0,58)		Bas	Moyen	Élevé	OR	0,86	0,47	0,36	(IC)	(0,47-1,59)	(0,28-0,79)	(0,22-0,60)
	Moyen	Élevé																				
OR	0,76 (0,52-1,12)	0,40 (0,28-0,58)																				
	Bas	Moyen	Élevé																			
OR	0,86	0,47	0,36																			
(IC)	(0,47-1,59)	(0,28-0,79)	(0,22-0,60)																			
Booth, 1999 (10)	Transversale, stratifié écoles, Australie, un État, 7-15 ans, n=518	IMC (moyen) NSE (3 classes selon terciles)	Néant	Garçons: pas de différence selon le NSE Filles: IMC moyen est plus élevé dans la classe NSE élevée (p<0,01) à tout âge																		
Luo, 2002 (22)	Longitudinale, 8 provinces de Chine Inclusion: 1989, n=944 inclus, 2-6 ans, Durée: 8 ans, 692 en 1997	Poids, taille (tous les 2 ans), revenus et surpoids des parents, résidence rurale/urbaine	IMC > seuils <i>International Obesity Task Force</i> (surpoids)	Régression logistique des facteurs associés au surpoids en fin de suivi (1997): niveau de revenu <table border="1"> <thead> <tr> <th></th> <th>Bas</th> <th>Moyen</th> <th>Élevé</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>OR</td> <td>1</td> <td>2,20</td> <td>2,23</td> </tr> <tr> <td>(IC)</td> <td></td> <td>(0,81-6,02)</td> <td>(0,80-6,19)</td> </tr> </tbody> </table>		Bas	Moyen	Élevé	OR	1	2,20	2,23	(IC)		(0,81-6,02)	(0,80-6,19)						
	Bas	Moyen	Élevé																			
OR	1	2,20	2,23																			
(IC)		(0,81-6,02)	(0,80-6,19)																			

*OR (régression logistique polynomiale) ajustés sur l'IMC des parents, histoire familiale d'obésité, activité physique, nombre d'enfants; NSE: niveau socio-économique.

Tableau 3 (suite) . Le niveau socio-économique de la famille comme facteur de risque de l'obésité de l'enfant: articles originaux depuis 1990.																				
Auteurs, année	Typed'étude	Critères de jugement	Définition de l'obésité	Résultats																
Moussa, 1999 (20)	Cas-témoins, appariés sur l'âge et le sexe (issue d'une enquête représentative de 2400 enfants de 20 écoles) 6-13 ans, 460 paires	Indicateur composite de NSE à 3 classes, construit à partir de: niveau d'éducation père et mère (4 classes) et activité professionnelle père et mère (6 classes)	IMC > 90 ^e percentile de la référence NCHS	Niveau socio-économique chez les non-obèses et les obèses (%) <table border="1"> <thead> <tr> <th></th> <th>Nonobèses</th> <th>Obèses</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Bas</td> <td>36,4</td> <td>36,6</td> </tr> <tr> <td>Moyen</td> <td>56,3</td> <td>56,4</td> </tr> <tr> <td>Élevé</td> <td>7,4</td> <td>7,0</td> </tr> </tbody> </table> (ns)		Nonobèses	Obèses	Bas	36,4	36,6	Moyen	56,3	56,4	Élevé	7,4	7,0				
	Nonobèses	Obèses																		
Bas	36,4	36,6																		
Moyen	56,3	56,4																		
Élevé	7,4	7,0																		
Rasmussen, 1999 (17)	Transversale répétée Conscrits, Suède, nés 1953, 58, 63, 73-77 18 ans, 448732 (89% des conscrits)	Prévalence d'obésité Autres variables: milieu rural/urbain, niveau d'éducation des parents, année de naissance	Surpoids > 25 kg/m ²	Prévalence des surpoids par niveau scolaire de la mère (conscrits nés en 1977) < 9 ans: 22,1%, moyen: 18,1%, complet: 17,0%, universitaire: 12,5% OR < 9 ans <i>versus</i> universitaire: 1,77 (1,63-1,92)																
Kinra, 2000 (11)	Transversale Plymouth (UK) 5-14 ans n=20973	NSE (Score Townsend de 1 à 4: 1=maximum, 4=minimum) OR d'obésité selon le NSE niveau 1=référence.	IMC > 98 ^e percentile de la référence anglaise (Cole, 1995)	OR selon le NSE (référence niveau 1) <table border="1"> <thead> <tr> <th></th> <th>2</th> <th>3</th> <th>4</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Garçons</td> <td>1,12 (0,87-1,45)</td> <td>1,39 (1,08-1,77) (p<0,05)</td> <td>1,29 (1,00-1,65) (p<0,05)</td> </tr> <tr> <td>Filles</td> <td>1,14 (0,88-1,49)</td> <td>1,10 (0,84-1,43)</td> <td>1,39 (1,08-1,77) (p<0,05)</td> </tr> <tr> <td>12-14 ans</td> <td>1,72 (1,07-2,77)</td> <td>1,87 (1,18-2,96)</td> <td>1,95 (1,23-3,08)</td> </tr> </tbody> </table> (L'âge modifie la relation qui est plus forte à 12-14 ans)		2	3	4	Garçons	1,12 (0,87-1,45)	1,39 (1,08-1,77) (p<0,05)	1,29 (1,00-1,65) (p<0,05)	Filles	1,14 (0,88-1,49)	1,10 (0,84-1,43)	1,39 (1,08-1,77) (p<0,05)	12-14 ans	1,72 (1,07-2,77)	1,87 (1,18-2,96)	1,95 (1,23-3,08)
	2	3	4																	
Garçons	1,12 (0,87-1,45)	1,39 (1,08-1,77) (p<0,05)	1,29 (1,00-1,65) (p<0,05)																	
Filles	1,14 (0,88-1,49)	1,10 (0,84-1,43)	1,39 (1,08-1,77) (p<0,05)																	
12-14 ans	1,72 (1,07-2,77)	1,87 (1,18-2,96)	1,95 (1,23-3,08)																	
Gnavi, 2000 (23)	Transversale Stratifiée écoles Le Piémont (Italie) 10-11 ans n=1420	Niveau scolaire (bas <i>vs.</i> élevé) Activité professionnelle des parents (3 classes)	Poids relatif > 120% de la référence WHO/NCHS	OR d'obésité selon: -niveau d'éducation des parents: mère (bas): 1,59 (1,19-2,13), père (bas): OR=1,21 (0,90-1,63) -sans emploi/non-manuel: mère: 1,83 (1,20-2,79), père: 1,63 (1,27-2,09) -manuel/non-manuel: mère: 2,20 (1,31-3,68), père: 1,63 (1,27-2,09)																
Lehingue, 1996 (16)	Transversale répétée France (Hérault), enfants admis à l'école en 1992-93, 4-5 ans, n=1576	Père au chômage Profession des parents (à deux classes, niveau bas <i>vs.</i> intermédiaire et élevé)	Indice poids-taille > +2z-scores de la référence NCHS	OR d'obésité en 1992-93 par régression logistique multiple Père au chômage: OR=1,07 (0,50-2,28) NSE bas: OR=0,71 (0,39-1,29) (ajusté sur l'âge, origine des parents, saison, urbanisation)																

NSE: niveau socio-économique.

Tableau 3 (suite) . Le niveau socio-économique de la famille comme facteur de risque de l'obésité de l'enfant: articles originaux publiés depuis 1990.

Auteurs, année	Typé d'étude	Critères de jugement	Définition de l'obésité	Résultats																
Neutzing, 2000 (12)	Transversale, nationale représentative du Brésil (1989) 10-19 ans, n=13715 (6780F, 6935G)	Poids, taille, revenu familial: bas, moyen, élevé, niveau scolaire (classe théorique pour l'âge), maturation sexuelle (menstruations) OR d'obésité (régression logistique) selon le niveau de revenu ajusté sur région (rural <i>versus</i> urbain, âge, niveau scolaire)	IMC > 85 ^e percentile	Prévalence d'obésité: 7,7% (IMC > 95 ^e percentile: 1,5%) OR d'obésité selon le niveau de revenu <table border="1"> <thead> <tr> <th></th> <th>Bas</th> <th>Moyen</th> <th>Élevé</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Filles</td> <td>1</td> <td>1,30 (1,08-1,6) p<0,05</td> <td>2,12 (1,6-2,8) p<0,05</td> </tr> <tr> <td>Garçons</td> <td>1</td> <td>1,39 (1,05-1,8) p<0,05</td> <td>3,27(2,3- 4,6) p<0,001</td> </tr> </tbody> </table>		Bas	Moyen	Élevé	Filles	1	1,30 (1,08-1,6) p<0,05	2,12 (1,6-2,8) p<0,05	Garçons	1	1,39 (1,05-1,8) p<0,05	3,27(2,3- 4,6) p<0,001				
	Bas	Moyen	Élevé																	
Filles	1	1,30 (1,08-1,6) p<0,05	2,12 (1,6-2,8) p<0,05																	
Garçons	1	1,39 (1,05-1,8) p<0,05	3,27(2,3- 4,6) p<0,001																	
Wang, 2001 (13)	Transversale, 6-18 ans USA: NHANES III, 1988-94, n=6110), Chine, 8 provinces, 1993, n=3028 Russie, nationale (1992), n=6883	IMC, NSE en 3 classes (classe moyenne = référence) OR d'obésité selon le niveau socio-économique et par pays	IMC > 85 ^e percentile de la nouvelle référence du NCHS (2000)	OR d'obésité selon le NSE, prévalence de l'obésité <table border="1"> <thead> <tr> <th></th> <th>Bas</th> <th>Élevé</th> <th>Prévalence</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>USA</td> <td>1,3(1,01-1,6) p<0,05</td> <td>0,8(0,7-1,1) ns</td> <td>25,0%</td> </tr> <tr> <td>Chine</td> <td>1,2(0,8-1,7) ns</td> <td>1,5(1,0-2,1) (p<0,05)</td> <td>7%</td> </tr> <tr> <td>Russie</td> <td>1,4(1,2-1,7) (p<0,05)</td> <td>1,2(1,0-1,4) (p<0,05)</td> <td>16,0%</td> </tr> </tbody> </table>		Bas	Élevé	Prévalence	USA	1,3(1,01-1,6) p<0,05	0,8(0,7-1,1) ns	25,0%	Chine	1,2(0,8-1,7) ns	1,5(1,0-2,1) (p<0,05)	7%	Russie	1,4(1,2-1,7) (p<0,05)	1,2(1,0-1,4) (p<0,05)	16,0%
	Bas	Élevé	Prévalence																	
USA	1,3(1,01-1,6) p<0,05	0,8(0,7-1,1) ns	25,0%																	
Chine	1,2(0,8-1,7) ns	1,5(1,0-2,1) (p<0,05)	7%																	
Russie	1,4(1,2-1,7) (p<0,05)	1,2(1,0-1,4) (p<0,05)	16,0%																	
Moreno, 2001 (14)	Transversale, stratifiée écoles, 3 provinces, Espagne, 6-7 ans (90997), 13-14 (106284)	IMC, typé d'école, publique (NSE bas) ou privée (NSE élevé), OR selon le typé d'école	IMC > 95 ^e percentile de la référence WHO/NCHS	OR (privée/publique): 13-14 ans OR = 0,85 (0,78-0,92) p<0,05; 6-7 ans: ns (OR non donné)																
Langnäse, 2002 (15)	Transversale, Kiel, Allemagne 5-7 ans, n=1350	IMC, plicutané tricépal (PCT) NSE en 3 classes	IMC > 90 ^e percentile d'une référence locale de 1978	<i>Odds ratios</i> (vs. niveau élevé) <table border="1"> <thead> <tr> <th></th> <th>Bas</th> <th>Moyen</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Filles</td> <td>2,3(1,2-4,3), p<0,05</td> <td>2,0(1,1-3,6), p<0,05</td> </tr> <tr> <td>Garçons</td> <td>3,1(1,7-5,4), p<0,05</td> <td>1,1(0,6-2,3), p<0,05</td> </tr> </tbody> </table>		Bas	Moyen	Filles	2,3(1,2-4,3), p<0,05	2,0(1,1-3,6), p<0,05	Garçons	3,1(1,7-5,4), p<0,05	1,1(0,6-2,3), p<0,05							
	Bas	Moyen																		
Filles	2,3(1,2-4,3), p<0,05	2,0(1,1-3,6), p<0,05																		
Garçons	3,1(1,7-5,4), p<0,05	1,1(0,6-2,3), p<0,05																		

NSE: niveau socio-économique.

Tableau 3 (suite). Le niveau socio-économique de la famille comme facteur de risque de l'obésité de l'enfant: articles originaux de 1990 à 2003.

Auteurs, année	Typé d'étude	Critères de jugement	Définition de l'obésité	Résultats																
Locard, 1992 (21)	Cas-témoins Départements de l'Isère et du Rhône, France 5-6 ans (visite médicale systématique à l'entrée de l'école) 327 cas, 704 témoins (à partir de 9261 enfants)	Niveau scolaire de la mère (0, < collège, niveau collège, > collège) Niveau socio-économique (I-II, II-IV)	Indice poids-taille > +2 écarts-types de la référence française	OR d'obésité selon le niveau scolaire de la mère: > collège: OR=1,0 collège: OR=1,0; IC à 95%: 0,6-1,7 < collège: OR=1,2; IC à 95%: 0,9-1,8 Aucun: OR=1,2; IC à 95%: 0,7-1,8 OR d'obésité selon le niveau socio-économique I-II: OR=1,0 II-IV: OR=1,1; IC à 95%: 0,9-1,5																
Guignon, 2002 (18)	Transversale Élèves de grande section de maternelle France Bilan de santé à 6 ans n=30000	Poids, taille Appartenance de l'école à une zone d'éducation prioritaire (ZEP) Degré d'urbanisation	IMC > seuils de l' <i>International Obesity Task Force</i> pour le surpoids et l'obésité	Prévalence de l'obésité dans les ZEP (en %) <table border="1"> <thead> <tr> <th></th> <th>Surpoids modéré</th> <th>Obésité</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>ZEP</td> <td>11,7</td> <td>5,5</td> </tr> <tr> <td>Hors ZEP</td> <td>9,8</td> <td>3,5</td> </tr> </tbody> </table> (valeurs de P non précisées), les différences persistent en tenant compte du niveau d'urbanisation.		Surpoids modéré	Obésité	ZEP	11,7	5,5	Hors ZEP	9,8	3,5							
	Surpoids modéré	Obésité																		
ZEP	11,7	5,5																		
Hors ZEP	9,8	3,5																		
Klein-Platat, 2003 (19)	Transversale Département du Bas-Rhin Élèves de 6 ^e , 12,1 ± 0,6 ans, n=3436	Poids et taille mesurés à l'école Typé d'école (publique, privée) zone d'éducation prioritaire (ZEP) montant des impôts des parents Scolarité des parents Poids et taille des parents (par questionnaire)	Surpoids, obésité (définition de l'IOTF*)	Prévalences: surpoids modéré: 17,5%; obésité: 5,2% OR des surpoids selon le niveau d'impôts, d'éducation (régression logistique) <table border="1"> <thead> <tr> <th></th> <th>Bas</th> <th>Moyen</th> <th>Élevé</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Impôts</td> <td>1,48 (1,07-2,1) p=0,02</td> <td>1,39 (1,02-1,9) p=0,04</td> <td>1</td> </tr> <tr> <td>Études de la mère</td> <td>1,73 (1,25-2,4) p<0,001</td> <td>1,44 (1,05-2,0) p=0,03</td> <td>1</td> </tr> <tr> <td>Études du père</td> <td>1,15 (0,85-1,6) ns</td> <td>1,08 (0,79-1,5) ns</td> <td>1</td> </tr> </tbody> </table> Après ajustement sur l'obésité des deux parents, l'OR de surpoids selon le niveau bas d'études de la mère restait significatif, cet OR ajusté n'était plus significatif selon le montant des impôts.		Bas	Moyen	Élevé	Impôts	1,48 (1,07-2,1) p=0,02	1,39 (1,02-1,9) p=0,04	1	Études de la mère	1,73 (1,25-2,4) p<0,001	1,44 (1,05-2,0) p=0,03	1	Études du père	1,15 (0,85-1,6) ns	1,08 (0,79-1,5) ns	1
	Bas	Moyen	Élevé																	
Impôts	1,48 (1,07-2,1) p=0,02	1,39 (1,02-1,9) p=0,04	1																	
Études de la mère	1,73 (1,25-2,4) p<0,001	1,44 (1,05-2,0) p=0,03	1																	
Études du père	1,15 (0,85-1,6) ns	1,08 (0,79-1,5) ns	1																	

IOTF: *International Obesity Task Force*, ns: non significatif.

Au total, dans les études identifiées le risque d'obésité est évalué par l'*odds ratio* d'obésité selon le niveau socio-économique. Il semble possible de conclure que :

- un niveau socio-économique élevé est un facteur de risque d'obésité dans les pays pauvres comme le Brésil (12) et les pays en transition nutritionnelle comme la Thaïlande (8) et la Chine (13);
- un niveau socio-économique bas est généralement un facteur de risque d'obésité dans les pays développés comme l'Italie (23) l'Angleterre (11), l'Allemagne (15) et les États-Unis (9,13). Cependant, aux États-Unis, cette relation n'était pas observée dans la population d'origine africaine (9) et en Australie une moyenne d'IMC plus élevée chez les filles de niveau socio-économique élevé a été observée dans une étude (10).

Quatre études françaises (16,18,19,21), publiées depuis 1990, ont étudié la relation entre le niveau socio-économique et l'obésité de l'enfant.

Deux études (16,21) concernaient des enfants scolarisés en primaire. Aucune ne montrait d'excès significatif de risque d'obésité en fonction du niveau d'éducation de la mère ou du niveau socio-économique de la famille.

L'étude de Klein-Platat (19) concernait un échantillon aléatoire d'élèves de 6^e (n=3436). Une association significative entre le surpoids de l'adolescent et un bas niveau de scolarité de la mère était observée, en analyse multivariée, cette association restait significative après ajustement sur l'obésité des parents. La relation entre le surpoids et le montant des impôts n'était plus significative après ajustement sur l'obésité des parents. La prévalence du surpoids était significativement plus élevée dans les zones d'éducation prioritaire (ZEP) tant chez les filles (34,7% *versus* 21,5% hors ZEP, $p < 10^{-4}$) que chez les garçons (30,1% *versus* 21,8% hors ZEP, $p < 10^{-2}$). La prévalence du surpoids était significativement moindre chez les filles scolarisées dans les écoles privées (12,8% *versus* 23,7% dans les écoles publiques, $p < 10^{-3}$), cette prévalence ne différait pas significativement chez les garçons selon qu'ils soient scolarisés dans une école publique (23,0%) ou une école privée (20,0%).

Une enquête française (18) menée en 2000-2001 a porté sur 30 000 élèves (âge moyen 5 ans 8 mois) examinés dans le cadre d'un bilan de santé avant l'entrée à l'école primaire. 10% des enfants avaient un surpoids, 4% étaient obèses (selon les seuils internationaux de l'IMC définissant l'obésité et le surpoids). La proportion des enfants obèses et en surpoids était plus élevée dans les zones d'éducation prioritaire (17,2%) *versus* 13,3% hors ZEP. Dans les ZEP, une autre enquête avait constaté que la catégorie socio-professionnelle la plus représentée était la profession d'ouvrier (56,7%), indiquant indirectement l'influence possible du niveau socio-économique sur le surpoids et l'obésité des enfants scolarisés dans les ZEP.

Conclusion

En France, les données les plus récentes montrent une prévalence de l'obésité plus importante des enfants et adolescents scolarisés dans les ZEP, et des enfants dont la mère a un niveau de scolarité faible et un revenu moyen.

II.2. Habitation en milieu rural *versus* urbain

Neuf études transversales (10,12,13,16-19,24,25) et 1 étude longitudinale (22) ont été identifiées (tableau 4).

Dans 3 études (12,22,25), la prévalence de l'obésité et/ou le risque d'obésité étaient plus élevés pour les enfants vivant en milieu urbain.

Dans l'étude de Neutzling (12) menée au Brésil, l'OR d'obésité selon le lieu de résidence était significatif pour les seuls garçons vivant en milieu urbain (OR=1,71, IC: 1,3-2,3).

Dans l'étude de Sakamoto (25) menée en Thaïlande, la prévalence de l'obésité était significativement plus élevée chez les enfants vivant en milieu urbain.

Dans l'étude de Luo (22) menée en Chine, la prévalence de l'obésité était plus élevée en milieu urbain (12,6 % *versus* 4,8 %) mais le degré de signification n'était pas précisé dans l'article.

Dans l'étude de McMurray (24) menée aux États-Unis, la prévalence de l'obésité était plus élevée en milieu rural: 29,5% *versus* 21,7% en milieu urbain, l'odds ratio d'obésité selon l'habitat en milieu rural était significatif (OR: 1,55, IC à 95%: 1,26-2,90).

L'étude transversale de Wang (13) a été conduite dans 3 pays, la Chine, la Russie et les États-Unis d'Amérique, et a porté sur des enfants âgés de 6 à 18 ans. L'obésité était définie par un IMC > 95^e percentile (référence WHO/NCHS), le surpoids par un IMC > 85^e percentile. La prévalence des enfants ayant un surpoids était plus élevée en milieu urbain aux États-Unis (26,1%) et en Chine (16,6%) qu'en milieu rural. En Russie, c'est au contraire en milieu rural que la prévalence des enfants en surpoids était la plus élevée (32,4% *versus* 29,6%). L'article ne précisait pas le degré de signification.

Trois études (16, 18, 19) ont été menées en France.

Dans une étude (16) réalisée dans le sud de la France, il n'y avait pas de relation significative entre le risque d'obésité et le milieu urbain ou rural parmi des enfants à l'entrée de l'école primaire quand le degré d'urbanisation était déterminé par le code postal du domicile. Cependant, il existait une tendance systématique à un moindre risque parmi les enfants vivant en milieu urbain, et surtout pour ceux vivant dans les plus grandes villes (> 50 000 habitants).

Dans l'enquête de Guignon (18) la prévalence des enfants en surpoids ou obèses était plus élevée dans l'agglomération parisienne (16,6%) *versus* 12,8% dans les zones rurales.

Dans l'étude de Klein-Platat (19) la prévalence du surpoids ne différait pas significativement selon la taille de la commune de résidence (< 2 000, 2 000 à 50 000, > 50 000 habitants) tant chez les filles (respectivement 23,8%, 23,1%, 22,0%) que chez les garçons (respectivement 23,9%, 22,2%, 21,9%). Cette étude a été menée dans le Bas-Rhin et a porté sur 3436 adolescents.

Conclusion

L'habitation en milieu rural semble être un facteur de protection contre l'obésité dans les pays pauvres et en transition nutritionnelle comme la Thaïlande (25), le Brésil (12), la Chine (13,22). Dans les pays développés, notamment la Suède et les États-Unis, l'habitat en milieu rural pourrait constituer un facteur de risque d'obésité comme observé dans l'étude de McMurray (24), mais qui n'est pas observé dans l'étude de Wang (13).

Selon les pays, l'influence du lieu de résidence (urbain *versus* rural) sur le risque d'obésité chez l'enfant varie.

En France, parmi les trois études identifiées, une seule montre une prévalence plus élevée de surpoids et d'obésité parmi les enfants résidant dans l'agglomération parisienne.

Tableau 4. L'habitation en milieu rural *versus* urbain comme facteur de risque de l'obésité de l'enfant: articles originaux depuis 1990.

Auteurs, année	Typed'étude	Mesures	Définition de l'obésité	Résultats												
Booth, 1999 (10)	Transversale, stratifiée écoles, Australie, un État, 7-15 ans, n=5518	IMC (moyen) Milieu rural/urbain NSE (3 classes selon terciles)	Néant	Pas de différence significative urbain <i>versus</i> rural sur le BMI												
McMurray, 1999 (24)	Transversale, représentative de la Caroline du Nord, USA 952 enfants urbains, 1151 enfants ruraux 60% d'inclus, 7-11 ans		IMC > 90 ^e percentile et somme des plis cutanés tricipitalet sous-scapulaire > 90 ^e percentile	Prévalence de l'obésité en fonction de l'habitat (%) Rural 29,5%, Urbain 21,7% OR non ajusté 1,50 (p < 0,001) OR ajusté 1,55 (IC à 95%: 1,26-1,90)												
Wang, 2001 (13)	Transversale, 6-18 ans USA (NHANES III, 1988-94), n=6110 Chine, 8 provinces, 1993, n=3028 Russie, nationale (1992), n=6883	IMC, Milieu rural/urbain NSE en 3 classes (classe moyenne = référence)	Surpoids: IMC > 85 ^e percentile de la nouvelle référence du NCHS (2000)	Prévalence IMC > 85 ^e percentile en % <table border="1"> <thead> <tr> <th></th> <th>USA</th> <th>Russie</th> <th>Chine</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Rural</td> <td>22,8</td> <td>32,4</td> <td>10,5</td> </tr> <tr> <td>Urbain</td> <td>26,8</td> <td>29,6</td> <td>16,6</td> </tr> </tbody> </table>		USA	Russie	Chine	Rural	22,8	32,4	10,5	Urbain	26,8	29,6	16,6
	USA	Russie	Chine													
Rural	22,8	32,4	10,5													
Urbain	26,8	29,6	16,6													
Lehingue, 1996 (16)	Transversale répétée France (Hérault) Enfants entrant à l'école en 1992-93 4-5 ans, n=1576	Taille de la ville d'habitation en 4 classes (< 5000, 5000-20000, 20000 à 50000 et > 50000 habitants, à partir du code postal du domicile)	Indice poids-taille > +2z-scores de la référence NCHS	OR de l'obésité par régression logistique, ajustés sur l'âge, l'urbanisation, chômage du père, NSE Taille de la ville (vs. < 5000, milieu rural) 5000-20000: OR=0,75; IC à 95%: 0,33-1,67 20000-50000: OR=0,84; IC à 95%: 0,38-1,89 > 50000: OR=0,63; IC à 95%: 0,30-1,36												
Rasmussen, 1999 (17)	Transversale répétée Conscrits, Suède Nés 1953, 58, 63, 73-77 18 ans, n=448732 (89% des conscrits)	Prévalence de l'obésité Autres variables: habitat rural/urbain, niveau d'éducation des parents, année de naissance	Surpoids: > 25 kg/m ²	OR des surpoids des conscrits en milieu rural <i>versus</i> urbain Cohortes nées 1953-63: OR=1,35; IC à 95%: 1,27-1,44 Cohortes nées 1975-77: OR=1,31; IC à 95%: 1,25-1,37												

NSE: niveau socio-économique.

Tableau 4(suite). L'habitation en milieu rural versus urbain comme facteur de risque de l'obésité de l'enfant: articles originaux de 1990 à 2003.

Auteurs, année	Typed'étude	Mesures	Définition de l'obésité	Résultats																		
Neutzling, 2000 (12)	Transversale, nationale représentative du Brésil (1989) 10-19 ans, n=13715 (6780F, 6935G)	Poids, taille Revenu familial, niveau scolaire (classe théorique pour l'âge), maturation sexuelle (menstruations)	IMC > 85 ^e perc.	Prévalence de l'obésité: 7,7% (IMC > 95 ^e perc: 1,5%) OR* d'obésité selon le lieu de résidence et (IC)																		
				<table border="1"> <thead> <tr> <th></th> <th>Rural</th> <th>Urbain</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Filles</td> <td>1</td> <td>1,06, (0,88-1,3) ns</td> </tr> <tr> <td>Garçons</td> <td>1</td> <td>1,71 (1,3-2,3) p<0,05</td> </tr> </tbody> </table>		Rural	Urbain	Filles	1	1,06, (0,88-1,3) ns	Garçons	1	1,71 (1,3-2,3) p<0,05									
	Rural	Urbain																				
Filles	1	1,06, (0,88-1,3) ns																				
Garçons	1	1,71 (1,3-2,3) p<0,05																				
Sakamoto, 2001 (25)	Transversale Province de Saraburi, Thaïlande, 4-6 ans n=1157	Poids et taille Milieu urbain vs. rural Niveau d'études des parents Revenu du foyer	Indice poids-pour-taille: 90 ^e < surpoids ≤ 97 ^e perc. Obésité: > 97 ^e perc. (référence nationale)	Prévalences (%) de l'obésité																		
				<table border="1"> <thead> <tr> <th></th> <th>Rural</th> <th>Urbain</th> <th>p</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Surpoids</td> <td>8,7</td> <td>16,1</td> <td><0,001</td> </tr> <tr> <td>Obésité</td> <td>7,4</td> <td>22,7</td> <td><0,001</td> </tr> </tbody> </table>		Rural	Urbain	p	Surpoids	8,7	16,1	<0,001	Obésité	7,4	22,7	<0,001						
	Rural	Urbain	p																			
Surpoids	8,7	16,1	<0,001																			
Obésité	7,4	22,7	<0,001																			
Luo, 2002 (22)	Longitudinale 8 provinces de Chine Inclusion: 1989, n=944 inclus âgés de 2 à 6 ans Durée: 8 ans 692 en 1997	Poids, taille (tous les 2 ans) Revenus et surpoids des parents, résidence rurale/urbaine	IMC > seuils <i>International Obesity Task Force</i> (surpoids)	Prévalence de l'obésité (%)																		
				<table border="1"> <thead> <tr> <th></th> <th>1989</th> <th>1997</th> <th>p</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Urbain</td> <td>1,5</td> <td>12,6</td> <td>-</td> </tr> <tr> <td>Rural</td> <td>5,2</td> <td>4,8</td> <td>-</td> </tr> </tbody> </table>		1989	1997	p	Urbain	1,5	12,6	-	Rural	5,2	4,8	-						
	1989	1997	p																			
Urbain	1,5	12,6	-																			
Rural	5,2	4,8	-																			
				Régression logistique des facteurs associés avec surpoids en fin de suivi (1997): OR d'obésité en milieu urbain : 1,46 (0,64-3,3), surpoids initial: OR = 2,21 (1,01-4,9)																		
Guignon, 2002 (18)	Transversale, échantillon aléatoire Élèves de grande section de maternelle France Bilan de santé à 6 ans n=30000	Poids, taille Appartenance de l'école à une zone d'éducation prioritaire (ZEP) Degré d'urbanisation	IMC > seuils de <i>International Obesity Task Force</i> pour les surpoids et l'obésité	Prévalence de l'obésité (en%) selon le nombre d'habitants																		
				<table border="1"> <thead> <tr> <th></th> <th>Surpoids modéré</th> <th>Obésité</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Rural</td> <td>9,2</td> <td>3,6</td> </tr> <tr> <td><50000</td> <td>9,9</td> <td>3,2</td> </tr> <tr> <td>50000-200000</td> <td>9,7</td> <td>3,5</td> </tr> <tr> <td>200000-210⁶</td> <td>10,2</td> <td>4,1</td> </tr> <tr> <td>Paris</td> <td>11,6</td> <td>5,0</td> </tr> </tbody> </table>		Surpoids modéré	Obésité	Rural	9,2	3,6	<50000	9,9	3,2	50000-200000	9,7	3,5	200000-210⁶	10,2	4,1	Paris	11,6	5,0
	Surpoids modéré	Obésité																				
Rural	9,2	3,6																				
<50000	9,9	3,2																				
50000-200000	9,7	3,5																				
200000-210⁶	10,2	4,1																				
Paris	11,6	5,0																				
				Pn non précisé																		
Klein-Platat, 2003 (19)	Transversale, Bas-Rhin Élèves de 6 ^e , 12,1 ± 0,6 ans, n=3436	Poids et taille mesurés à l'école Taille de la commune de résidence	IMC surpoids selon les seuils de l' <i>International Obesity Task Force</i>	Prévalence de surpoids (en%) selon le nombre d'habitants																		
				<table border="1"> <thead> <tr> <th></th> <th>Filles</th> <th>Garçons</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td><2000</td> <td>23,8</td> <td>23,9</td> </tr> <tr> <td>2000-50000</td> <td>23,1</td> <td>22,2</td> </tr> <tr> <td>>50000</td> <td>22,0</td> <td>21,9</td> </tr> </tbody> </table>		Filles	Garçons	<2000	23,8	23,9	2000-50000	23,1	22,2	>50000	22,0	21,9						
	Filles	Garçons																				
<2000	23,8	23,9																				
2000-50000	23,1	22,2																				
>50000	22,0	21,9																				

*ajusté sur revenu, région, âge, niveau scolaire.

II.3. Obésité des parents

Les études identifiées sont présentées selon leur objectif :

- 9 études ont estimé l' *odds ratio* d'obésité des enfants selon l'IMC des parents : 3 études de cohorte (26-28), 1 étude longitudinale (22), 3 études cas-témoins (21, 29, 30), 2 études transversales (8, 31) (*tableaux 5, 6 et 7*);
- 3 études (32-34) ont étudié l'IMC des enfants selon l'IMC de la mère avant la grossesse (*tableau 8*);
- 3 études ont étudié la corrélation de l'IMC des enfants avec celui des parents : 2 études de cohorte (26, 35), 1 étude transversale (36) (*tableau 9*).

Les résultats de ces études sont peu comparables du fait de l'utilisation de critères variant selon les études pour définir l'obésité des enfants et/ou des parents, de l'hétérogénéité des populations incluses, issues de pays différents, avec des enfants appartenant à des tranches d'âge différentes.

Dans les 9 études (8, 31) (*tableau 5*) (21, 29, 30) (*tableau 6*) (22, 26-28) (*tableau 7*) qui ont estimé l' *odds ratio* d'obésité des enfants selon l'IMC des parents, l' *odds ratio* était significatif. Il existait une association significative entre l'IMC des enfants et celui des parents. Cette association semblait significative dès l'âge de 3 ans comme l'observe l'étude de He (29) (*tableau 6*), et semblait le rester jusqu'à l'âge adulte, comme le montre l'étude de Lake (26) (*tableau 7*). Dans cette étude, l' *odds ratio* était significatif dès lors que l'un des deux parents avait un surpoids ou était obèse.

Dans les 3 études (32-34) (*tableau 8*) qui ont étudié l'IMC des enfants selon l'IMC de la mère avant la grossesse, 2 études (33, 34) ont observé une association significative entre l'IMC des parents (34) ou l'IMC de la mère (33) avant la grossesse et l'IMC de l'enfant mesuré respectivement à l'âge de 5 ans (34) et à l'âge de 20 ans (33). L'étude de Stunkard (32) n'a pas observé de différence significative de poids et de taille des enfants à l'âge de 12 et 24 mois selon qu'ils aient eu une mère dont l'IMC était supérieur au 66^e percentile ou inférieur au 33^e percentile avant la grossesse. Le choix des seuils d'IMC retenus dans cette étude et le jeune âge des enfants en fin de suivi peuvent peut-être expliquer ces résultats. Dans l'étude de O'Callaghan (34), le seuil d'IMC était le 94^e percentile, dans l'étude de Stettler (33) l'IMC était ≥ 30 .

Dans les 3 études (26, 35, 36) (*tableau 9*) ayant étudié la corrélation de l'IMC des enfants avec celui des parents, seule l'étude de Lake (26) a observé une corrélation positive et significative tant chez les filles que chez les garçons et à différents âges (7, 11 et 16 ans). L'étude de Safer (35) a inclus 14 enfants âgés de 0 à 8 ans. La corrélation de l'IMC des enfants avec celui du père était significative à 7 et 8 ans, elle était significative avec l'IMC de la mère à l'âge de 8 ans. Dans l'étude de Whitaker (36), les enfants étaient âgés de 36 mois, la corrélation de l'IMC des garçons et de l'IMC des pères était significative, la corrélation du % de la masse grasse (évaluée par DEXA) des filles avec l'IMC de la mère était significative.

Une étude rétrospective (37) (*tableau 10*) a étudié la corrélation entre l'IMC des adultes adoptés dans leur enfance (adoption avant l'âge de 12 mois pour 95 % de l'échantillon) et l'IMC de leurs parents adoptifs et celui de leurs parents biologiques. L'effectif était de 3651 personnes avec des données complètes (79 % des éligibles).

L'analyse a porté sur 540 sujets sélectionnés selon leur centile d'IMC (0-4, 48-52, 92-100). Le poids et la taille des sujets étaient recueillis par un questionnaire postal, alors que les personnes adoptées étaient âgées de 4 à 22 ans en moyenne. Aucune corrélation n'existait entre leur IMC et celui de leurs deux parents adoptifs (0,00 et 0,05 pour la mère et le père, respectivement). Les corrélations avec l'IMC de leurs parents biologiques étaient de 0,15 (0,09-0,21), $p < 0,0001$ et 0,11 (0,04-0,18), $p < 0,01$, pour respectivement la mère et le père. Les auteurs soulignent que d'autres études avaient observé une corrélation significative entre l'IMC d'enfants adoptés et celui de leurs parents adoptifs, tant que les enfants vivaient toujours avec ces derniers. Les résultats de cette étude suggèrent que l'influence du mode de vie de l'enfant sur son risque d'obésité ne persiste pas à l'âge adulte.

Conclusion

De toutes ces études, il semble que l'on puisse conclure que :

- il existe une association significative entre l'IMC des parents et l'IMC des enfants à partir de l'âge de 3 ans jusqu'à l'âge adulte;
- la corrélation entre l'IMC des parents et celui des enfants âgés de 7 à 8 ans est plus positive et significative;
- il semble exister une association significative entre l'IMC de la mère avant le début de la grossesse et l'IMC du jeune enfant (5 ans) et du jeune adulte (20 ans). À partir de ces études, il est cependant impossible de dissocier une origine génétique d'une origine environnementale. Une étude portant sur des enfants adoptés a observé une corrélation significative entre l'IMC des enfants et celui des parents biologiques, et non significative avec les parents adoptifs, suggérant une prédominance de l'origine génétique.

Tableau 5. Études transversales estimant l'*odds ratio* d'obésité de l'enfant selon l'IMC des parents.

Auteurs, année	Typed'étude	Critères de jugement	Définition de l'obésité	Résultats																
Mo-Suwan, 1996 (8)	Transversale Tirage au sort d'écoles, puis de 1-2 classes par école Hat Yai agglomération, Thaïlande 6-13 ans, n=2161	Poids et taille des parents (déclarés), niveau d'études, revenu et activité professionnelle. Rang de naissance, activité physique, *OR d'obésité de l'enfant selon l'IMC des parents, l'histoire familiale d'obésité.	Enfants: poids-pour-taille (en % de médiane) maigre: <90, normal: 90-110, surpoids: 110- 120, obèse: >120 (réf. internationale) Parents: IMC (kg/m ²) maigre: <20, normal: 20-25, surpoids: 25-30, obèse: ≥30	OR d'obésité de l'enfant selon l'IMC des parents																
				<table border="1"> <thead> <tr> <th></th> <th colspan="4">IMC</th> </tr> <tr> <th></th> <th><20</th> <th>20-25</th> <th>25-30</th> <th>≥30</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>mère</td> <td>0,57 (0,4-0,8)</td> <td>1</td> <td>1,74(1,2-2,5) p<0,05</td> <td>1,94 (0,9-4,2)</td> </tr> <tr> <td>père</td> <td>0,61 (0,4-1,0)</td> <td>1</td> <td>1,23 (0,9-1,7)</td> <td>2,24(1,05-4,8) p<0,05</td> </tr> </tbody> </table>		IMC					<20	20-25	25-30	≥30	mère	0,57 (0,4-0,8)	1	1,74(1,2-2,5) p<0,05	1,94 (0,9-4,2)	père
	IMC																			
	<20	20-25	25-30	≥30																
mère	0,57 (0,4-0,8)	1	1,74(1,2-2,5) p<0,05	1,94 (0,9-4,2)																
père	0,61 (0,4-1,0)	1	1,23 (0,9-1,7)	2,24(1,05-4,8) p<0,05																
Sekine, 2002 (31)	Transversale, Japon exhaustive de la préfecture de Toyoma, 2,5-4,3 ans n=8941 (sur 10177 éligibles)	Obésité des parents Durée du sommeil Consommation alimentaire Activité physique	Enfants: IMC > seuil <i>IOTF</i> (3) Parents: IMC > 25 kg/m ²	<p><i>Odds ratios</i> d'obésité de l'enfant selon l'obésité des parents par régression logistique ajustée sur l'âge, le sexe, la durée d'extérieure et la durée du sommeil</p> <table border="1"> <thead> <tr> <th></th> <th>Obésité maternelle</th> <th>Obésité paternelle</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>OR</td> <td>2,62(2,12-3,25) p<0,001</td> <td>1,74(1,47-2,06) p<0,001</td> </tr> </tbody> </table>		Obésité maternelle	Obésité paternelle	OR	2,62(2,12-3,25) p<0,001	1,74(1,47-2,06) p<0,001										
	Obésité maternelle	Obésité paternelle																		
OR	2,62(2,12-3,25) p<0,001	1,74(1,47-2,06) p<0,001																		

*OR ajusté sur le revenu, l'activité physique, le nombre d'enfants (régression logistique polynomiale).

Tableau 6. Études cas-témoins estimant l'odds ratio d'obésité des enfants selon l'IMC des parents.

Auteurs, année	Type d'étude	Critères de jugement	Définition de l'obésité	Résultats
Takahashi, 1999 (30)	Cas-témoins appariés à partir d'une étude transversale, (31) Japon 427 cas, 854 témoins	Poids de naissance, IMC des parents, durée du sommeil, jeux d'extérieur, jardin d'enfants, (appariement sur l'âge et le sexe)	Enfants: IMC > 18 kg/m ² Parents: IMC ≥ 24 kg/m ²	<i>Odds ratios</i> par régression logistique ajustée sur jeux d'extérieur, PN > 3500g, fréquence du grignotage Obésité maternelle OR 2,85(2,-3,8)p<0,05 Obésité paternelle 1,45(1,17-1,8)p<0,05
He, 2000 (29)	Cas-témoins (3 villes du nord, 5 du sud de la Chine) issus d'une enquête nationale (208513 enfants, 11 villes). Appariement sur l'âge, le sexe et le centre de santé 661 cas, 661 témoins 0,1-6,9 ans	Poids et taille des parents (déclarés), obésité familiale (OF), vitesses d'alimentation (VA), poids de naissance (PN), alimentation (actuelle et infantile), préférences alimentaires, activité physique, télévision, durée du sommeil	Enfants: Poids-pour-taille > 120% de la médiane de NCHS Parents: IMC > 25 kg/m ²	Prévalence d'obésité dans l'étude d'origine: 2,0% OR (régression logistique multiple) 0-2,9 ans OM ns OP ns OF - PN > 4000 4,02(1,5-10,7)p<0,02 VA 1,80(1,3-2,5)p<0,001 3-6,9 ans 2,75(1,3-5,9)p<0,02 1,72(1,07-2,8)p<0,05 4,92(1,9-13)p<0,02 3,02(1,6-5,9)p<0,02 3,04(2,5-3,7)p<0,001
Locard, 1992 (21)	Cas-témoins Départements de l'Isère et du Rhône, France 5-6 ans (visite médicale systématique à l'entrée de l'école) 327 cas, 704 témoins (à partir de 9261 enfants)	Poids, taille actuels des parents, poids des parents à l'âge de 20 ans (interrogatoire des parents) Obésité parentale = IMC > seuils de référence français (4) pour au moins l'un des deux parents, au moment de l'enquête ou à l'âge de 20 ans	Indice poids-taille > +2 écarts-types de la référence française	Cas Témoins p IMC mère 24,0 21,9 <0,001 IMC père 25,3 23,8 - Surpoids d'un parent 41,3% 18,5%
OM: mère obèse; OP: père obèse; OF: obésité familiale; PN: poids de naissance.		OR d'obésité de l'enfant surpoids d'un parent: OR=3,1; IC à 95%: 2,3-4,2, p<0,001		

Tableau 7. Études de cohorte estimant l'odds ratio d'obésité des enfants selon l'IMC des parents.

Auteurs, année	Typé d'étude	Critères de jugement	Définition de l'obésité	Résultats																					
Lake, 1997 (26)	Cohorte («1958 <i>British Birth Cohort</i> ») Nationale exhaustive des naissances du 3-9 mars 1958) 7,11 et 16 ans, 23, 33 ans, 6540 filles, 6207 garçons	Poids et taille des enfants mesurés à 23 ans Poids et taille déclarés des parents (à la visite des 11 ans)	Parents (IMC kg/m ²) Sous-poids: pères < 20, mères < 18,7 Normal: pères: 20-24,9, mères: 18,7-23,7 Surpoids: pères: 25-27,7, mères: 23,7-29,8 Obésité: pères: > 27,7, mères: > 27,6 (85 ^e percentile du NHANES)	OR des enfants à l'âge de 33 ans selon l'IMC des parents à l'âge de 11 ans, (IC à 95%) <table border="1"> <thead> <tr> <th>IMC des parents</th> <th>Fils</th> <th>Filles</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>1 sous-poids</td> <td>1,29 (0,77-2,17)</td> <td>0,95 (0,63-1,44)</td> </tr> <tr> <td>2 normaux</td> <td>1</td> <td>1</td> </tr> <tr> <td>1 surpoids</td> <td>1,99 (1,45-2,73)</td> <td>1,47 (1,14-1,88)</td> </tr> <tr> <td>2 surpoids</td> <td>3,41 (2,36-4,93)</td> <td>2,65 (1,95-3,62)</td> </tr> <tr> <td>1 obèse</td> <td>3,43 (2,53-4,64)</td> <td>2,98 (2,35-3,78)</td> </tr> <tr> <td>2 obèses</td> <td>8,42 (5,47-13)</td> <td>6,75 (4,75-9,96)</td> </tr> </tbody> </table>	IMC des parents	Fils	Filles	1 sous-poids	1,29 (0,77-2,17)	0,95 (0,63-1,44)	2 normaux	1	1	1 surpoids	1,99 (1,45-2,73)	1,47 (1,14-1,88)	2 surpoids	3,41 (2,36-4,93)	2,65 (1,95-3,62)	1 obèse	3,43 (2,53-4,64)	2,98 (2,35-3,78)	2 obèses	8,42 (5,47-13)	6,75 (4,75-9,96)
IMC des parents	Fils	Filles																							
1 sous-poids	1,29 (0,77-2,17)	0,95 (0,63-1,44)																							
2 normaux	1	1																							
1 surpoids	1,99 (1,45-2,73)	1,47 (1,14-1,88)																							
2 surpoids	3,41 (2,36-4,93)	2,65 (1,95-3,62)																							
1 obèse	3,43 (2,53-4,64)	2,98 (2,35-3,78)																							
2 obèses	8,42 (5,47-13)	6,75 (4,75-9,96)																							
Maffei, 1998 (27)	Cohorte Verona, Italie Enfants d'écoles de 8 à 12 ans N=112 (sur 298 vus à 8 ans)	Consommation alimentaire Activité physique - Télévision (min/j) - Forte (min/j) Niveau socio-économique Poids et taille des parents (déclarés)	IMC > 120% de la médiane de la référence française	Régression linéaire multiple: OR d'obésité de l'enfant selon l'IMC des parents <table border="1"> <thead> <tr> <th></th> <th>8 ans</th> <th>12 ans</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>IMC mère</td> <td>1,414 (p < 0,01)</td> <td>1,232 (p = 0,01)</td> </tr> <tr> <td>IMC père</td> <td></td> <td>1,240 (p < 0,05)</td> </tr> </tbody> </table>		8 ans	12 ans	IMC mère	1,414 (p < 0,01)	1,232 (p = 0,01)	IMC père		1,240 (p < 0,05)												
	8 ans	12 ans																							
IMC mère	1,414 (p < 0,01)	1,232 (p = 0,01)																							
IMC père		1,240 (p < 0,05)																							
Strauss, 1999 (28)	Cohorte, échantillon national des USA 1 ^{re} visite: entre 0-8 ans, n=3846 2 ^e visite: 6 ans après n=3320 avec données complètes aux deux visites, (4226 éligibles)	Poids, taille, environnement cognitif et relations mère-enfant selon questionnaire (HOME) Niveau d'études et emplois des parents, revenu Poids et taille des parents (déclarés)	IMC > 95 ^e perc.	1 ^{re} visite: 407 obèses, 2913 non-obèses 2 ^e visite: incidence d'obésité: 263/2913 = 9,0% OR d'obésité chez l'enfant selon IMC de la mère <table border="1"> <thead> <tr> <th rowspan="2">OR</th> <th colspan="4">IMC mère</th> </tr> <tr> <th><20</th> <th>20-25</th> <th>25-30</th> <th>≥30</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td></td> <td>0,54 (0,33-0,89) p < 0,01</td> <td>1</td> <td>1,61 (1,17-2,2) p < 0,01</td> <td>3,62 (2,7-5,0) p < 0,001</td> </tr> </tbody> </table>	OR	IMC mère				<20	20-25	25-30	≥30		0,54 (0,33-0,89) p < 0,01	1	1,61 (1,17-2,2) p < 0,01	3,62 (2,7-5,0) p < 0,001							
OR	IMC mère																								
	<20	20-25	25-30	≥30																					
	0,54 (0,33-0,89) p < 0,01	1	1,61 (1,17-2,2) p < 0,01	3,62 (2,7-5,0) p < 0,001																					
Luo, 2002 (22)	Longitudinale 8 provinces de Chine Inclusion: 1989, n=944, 2-6 ans, durée: 8 ans 692 en 1997	Poids, taille (tous les 2 ans) Revenu et surpoids des parents, résidence rurale/urbaine	IMC > seuils <i>International Obesity Task Force</i> (surpoids)	Régression logistique des facteurs associés avec surpoids en fin de suivi (1997) OR d'obésité des enfants avec surpoids des parents: OR = 3,86; IC: 1,6-9,2																					

Tableau 8. Études estimant l' *odds ratio* d'obésité des enfants selon l'IMC de la mère avant la grossesse.

Auteurs, année	Typé d'étude	Critères de jugement	Définition de l'obésité	Résultats																				
O'Callaghan, 1997 (34)	Cohorte, Brisbane, Australie Naissance, 6 mois, 5(4-6)ans n=4065(7357inclus, 5627interviewsà5ans)	Poids et taille des enfants: IMC Poids et taille avant la grossesse déclarés par les mamans Poids et taille du père déclarés par la mère	Obésité: IMC > 94 ^e percentile. Obésité modérée: 85 ^e < IMC < 94 ^e percentile au sein de la cohorte. (pas de référence externe)	Régression logistique: OR d'obésité à 5 ans selon l'IMC des parents, (ajusté sur niveau d'études maternelles et revenus)																				
				<table border="1"> <thead> <tr> <th></th> <th colspan="4">IMC</th> </tr> <tr> <th></th> <th><15</th> <th>15-84</th> <th>85-94</th> <th>≥95</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>mère</td> <td>0,3, (0,2-0,7) p<0,05</td> <td>1</td> <td>2,4, (1,6-3,8) p<0,05</td> <td>3,9, (2,3-6,4) p<0,05</td> </tr> <tr> <td>père</td> <td>0,8 (0,4-1,4)</td> <td>1</td> <td>2,8, (1,8-4,5) p<0,05</td> <td>2,0, (1,1-3,6) p<0,05</td> </tr> </tbody> </table>		IMC					<15	15-84	85-94	≥95	mère	0,3, (0,2-0,7) p<0,05	1	2,4, (1,6-3,8) p<0,05	3,9, (2,3-6,4) p<0,05	père	0,8 (0,4-1,4)	1	2,8, (1,8-4,5) p<0,05	2,0, (1,1-3,6) p<0,05
	IMC																							
	<15	15-84	85-94	≥95																				
mère	0,3, (0,2-0,7) p<0,05	1	2,4, (1,6-3,8) p<0,05	3,9, (2,3-6,4) p<0,05																				
père	0,8 (0,4-1,4)	1	2,8, (1,8-4,5) p<0,05	2,0, (1,1-3,6) p<0,05																				
Stunkard, 1999 (32)	Philadelphie, USA Inclusion: 3 mois Fin suivi: 2 ans, n=78 Exposés, non-exposés	IMC de la mère avant la grossesse	IMC mère > 66 ^e percentile = enfant exposés, n=40 IMC mère < 33 ^e percentile = enfants non exposés, n=38 (38)	<table border="1"> <thead> <tr> <th></th> <th colspan="2">Exposés</th> <th colspan="2">Non-exposés</th> </tr> <tr> <th></th> <th>Poids</th> <th>Taille</th> <th>Poids</th> <th>Taille</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>12 mois</td> <td>9,8 ± 1,1</td> <td>77,2 ± 2,8</td> <td>9,7 ± 0,9</td> <td>76,4 ± 2,3</td> </tr> <tr> <td>24 mois</td> <td>12,3 ± 1,4</td> <td>90,0 ± 3,0</td> <td>12 ± 0,9</td> <td>90,0 ± 3,0</td> </tr> </tbody> </table>		Exposés		Non-exposés			Poids	Taille	Poids	Taille	12 mois	9,8 ± 1,1	77,2 ± 2,8	9,7 ± 0,9	76,4 ± 2,3	24 mois	12,3 ± 1,4	90,0 ± 3,0	12 ± 0,9	90,0 ± 3,0
					Exposés		Non-exposés																	
	Poids	Taille	Poids	Taille																				
12 mois	9,8 ± 1,1	77,2 ± 2,8	9,7 ± 0,9	76,4 ± 2,3																				
24 mois	12,3 ± 1,4	90,0 ± 3,0	12 ± 0,9	90,0 ± 3,0																				
				Différence non significative (exposés <i>versus</i> non-exposés)																				
Stettler, 2000 (33)	Cohorte de 0 à 18-22 ans Philadelphie, USA Enfants d'origine africaine n=447	IMC de la mère avant le début de la grossesse (déclaré) Poids de naissance selon l'âge gestationnel Poids placentaire Rang de naissance Gain pondéral grossesse Niveau d'études mère Nombre d'adultes dans la famille	Enfants: somme des plis cutané-épicrâniens sous-scapulaire > 85 ^e percentile de la référence Frisancho 1990 obésité maternelle: IMC ≥ 30 avant la grossesse	Régression logistique: OR ajusté sur le sexe et sur l'âge de naissance, les autres facteurs étant non significatifs																				
				OR d'obésité de la descendance à l'âge de 20 ans, selon l'IMC de la mère avant la grossesse: OR = 1,15; IC à 95%: 1,06-1,25, p < 0,001																				

Tableau 9. Études ayant estimé la corrélation entre l'IMC de l'enfant et le % des masses grasses de l'enfant et l'IMC des parents.

Auteurs, année	Typé d'étude	Critères de jugement	Définition de l'obésité	Résultats																											
Lake, 1997 (26)	Cohorte (« 1958 <i>British Birth Cohort</i> »), Nationale exhaustive des naissances du 3-9 mars 1958) 7, 11 et 16 ans, 23, 33 ans 6540 filles, 6207 garçons	Poids et taille de l'enfant mesurés à 23 ans Poids et taille déclarés des parents (à la visite des 11 ans)	Parents (IMC kg/m ²) Sous-poids: pères < 20, mères < 18,7 Normal: pères: 10-24,9, mères: 18,7-23,7 Surpoids: pères: 25-27,7, mères: 23,7-29,8 Obésité: pères: > 27,7 mères: > 27,6 (85 ^e percentile du NHANES)	Corrélation IMC enfant et parents à différents âges <table border="1"> <thead> <tr> <th rowspan="2"></th> <th colspan="2">7 ans</th> <th colspan="2">11 ans</th> <th colspan="2">16 ans</th> </tr> <tr> <th>File</th> <th>Garçon</th> <th>File</th> <th>Garçon</th> <th>File</th> <th>Garçon</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Mère</td> <td>0,15</td> <td>0,16</td> <td>0,25</td> <td>0,23</td> <td>0,23</td> <td>0,22</td> </tr> <tr> <td>Père</td> <td>0,15</td> <td>0,15</td> <td>0,17</td> <td>0,18</td> <td>0,20</td> <td>0,20</td> </tr> </tbody> </table> <p>Corrélationstoutessignificatives: p < 0,001.</p>		7 ans		11 ans		16 ans		File	Garçon	File	Garçon	File	Garçon	Mère	0,15	0,16	0,25	0,23	0,23	0,22	Père	0,15	0,15	0,17	0,18	0,20	0,20
	7 ans		11 ans			16 ans																									
	File	Garçon	File	Garçon	File	Garçon																									
Mère	0,15	0,16	0,25	0,23	0,23	0,22																									
Père	0,15	0,15	0,17	0,18	0,20	0,20																									
Whitaker, 2000 (36)	Transversale Cincinnati, USA 36 mois d'âge (36 filles, 49 garçons)	Poids, taille enfant et parents % graisse corporelle enfant (DEXA) Comportement alimentaire parents	Sans objet	Corrélation IMC, % de masse grasse de l'enfant et respectivement avec l'IMC des parents <table border="1"> <thead> <tr> <th rowspan="2"></th> <th colspan="2">IMC enfant</th> <th colspan="2">% MG enfant</th> </tr> <tr> <th>File</th> <th>Garçon</th> <th>File</th> <th>Garçon</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>IMC Mère</td> <td>0,21</td> <td>0,40</td> <td>0,35</td> <td>0,20</td> </tr> <tr> <td>IMC Père</td> <td>0,16</td> <td>0,29</td> <td>0,01</td> <td>0,18</td> </tr> </tbody> </table> <p>p < 0,01</p>		IMC enfant		% MG enfant		File	Garçon	File	Garçon	IMC Mère	0,21	0,40	0,35	0,20	IMC Père	0,16	0,29	0,01	0,18								
	IMC enfant		% MG enfant																												
	File	Garçon	File	Garçon																											
IMC Mère	0,21	0,40	0,35	0,20																											
IMC Père	0,16	0,29	0,01	0,18																											
Safer, 2001 (35)	Cohorte de 0 à 8 ans Stanford, USA n = 114 (53% des recrutés)	Poids, taille de l'enfant Poids, taille des parents en début d'étude (à 6 mois <i>post-partum</i> pour la mère)	Parents: IMC > 27 kg/m ²	Corrélation IMC de l'enfant avec l'IMC des parents <table border="1"> <thead> <tr> <th rowspan="2"></th> <th colspan="6">Âges de l'enfant (ans)</th> </tr> <tr> <th>0</th> <th>4</th> <th>5</th> <th>6</th> <th>7</th> <th>8</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Mère</td> <td>0,16</td> <td>0,09</td> <td>0,23</td> <td>0,15</td> <td>0,19</td> <td>0,20</td> </tr> <tr> <td>Père</td> <td>0,08</td> <td>0,07</td> <td>0,07</td> <td>0,18</td> <td>0,22</td> <td>0,27</td> </tr> </tbody> </table> <p>p < 0,05</p> <p>IMC moyen à 8 ans très différents selon le nombre de parent (p < 0,001), mais pas avant cet âge (chiffres non fournis)</p>		Âges de l'enfant (ans)						0	4	5	6	7	8	Mère	0,16	0,09	0,23	0,15	0,19	0,20	Père	0,08	0,07	0,07	0,18	0,22	0,27
	Âges de l'enfant (ans)																														
	0	4	5	6	7	8																									
Mère	0,16	0,09	0,23	0,15	0,19	0,20																									
Père	0,08	0,07	0,07	0,18	0,22	0,27																									

Tableau 10. Étude estimant la corrélation entre l'IMC d'adultes adoptés dans leur petite enfance avec l'IMC de leurs parents adoptifs et biologiques.

Auteurs, année	Typé d'étude	Critères de jugement	Définition de l'obésité	Résultats
Sorensen, 1992 (37)	Rétrospective Danemark, personnes adoptées dans leur petite enfance Âge adulte (42 ans en moyenne), n=3651 (79% des éligibles) Analyse sur 540 sujets selon leur IMC (centiles <4,48-52, ≥92)	Poids et taille des enfants: Poids et taille des parents adoptifs Poids et taille des parents biologiques (recueillis par questionnaire postal) (identifiés à partir du registre des adoptions et localisés à partir du registre des domiciliations)	Néant	Corrélation entre l'IMC de l'adopté et des parents -adoptifs mère: 0,00 (ns) père: -0,05 (ns) -biologiques mère: 0,15 (0,09-0,21), p<0,0001 père: 0,11 (0,04-0,18), p<0,002

II.4. Origine ethnique

Quatre études transversales (9,16,39,40), 1 étude cas-témoins (41) et 1 étude longitudinale (42) ont été identifiées (tableau 11).

- Trois études (16,41,42) ont été réalisées en France.

Dans l'étude cas-témoins de Locard (41), l'*odds ratio*, non ajusté, d'obésité était significatif chez les enfants issus du Sud (Italie, Espagne, Portugal).

L'étude de Rovillé-Sausse (42) observait une prévalence de l'obésité plus élevée chez les enfants nés en France de deux parents d'origine maghrébine, notamment chez les filles (18% de filles âgées de 4 ans avaient un IMC > 97^e percentile de la référence française). La prévalence des enfants obèses dans la population de référence (43) était de 3%. Cette étude ne permet pas de conclure sur d'éventuelles différences interethniques par comparaison avec la référence de 3%, la prévalence de l'obésité ayant probablement augmenté dans tous les groupes ethniques au cours des dernières décennies.

Dans l'étude transversale de Lehingue (16), l'*odds ratio* d'obésité des enfants dont les parents étaient originaires d'Afrique ou d'Asie était significativement supérieur à 1 après ajustement sur plusieurs facteurs socio-économiques (chômage du père, classes sociales et degré d'urbanisation).

- Trois études transversales (9,39,40) ont été menées aux États-Unis.

Dans l'étude de Kimm (9), la prévalence de l'obésité était significativement supérieure chez les filles (âgées de 9 à 10 ans) d'origine africaine par comparaison aux filles d'origine européenne du même âge (30,6% versus 19,3%, $p < 0,05$).

Dans l'étude de Freedman (39), le poids et l'IMC (en moyenne) étaient significativement plus élevés chez les jeunes filles noires âgées de 14 à 17 ans par comparaison aux jeunes filles blanches du même âge. La somme des 2 plis cutanés tricipitaux et sous-scapulaire était significativement supérieure chez les filles blanches âgées de 6-7 à 10-11 ans ($p < 0,001$), cette différence n'était pas significative chez les 12 et 17 ans. Les filles d'origine africaine avaient une maturation sexuelle plus précoce que celles d'origine européenne de 8 à 16 ans ($p < 0,001$). À âge égal, le degré de maturation sexuelle est corrélé positivement à l'IMC. La discordance entre les plis cutanés et l'IMC est probablement due à une répartition différente du tissu adipeux selon l'origine ethnique.

Dans l'étude d'Overpeck (40), la prévalence de l'obésité était significativement plus élevée chez les enfants hispaniques par comparaison à celle des enfants d'origine africaine ou européenne. Le degré de signification n'était pas précisé.

Conclusion

Ces études descriptives montrent que l'origine ethnique peut prédisposer à un risque d'obésité chez l'enfant. Il est impossible de conclure, à partir de ces données, si ces différences de corpulence et de risque d'obésité entre groupes ethniques sont d'origine biologique ou plutôt expliquées par des différences de mode de vie entre communautés.

En France, les enfants nés de parents d'origine maghrébine ou de parents issus du sud de l'Europe semblent à risque d'obésité.

Aux États-Unis, les enfants d'origine hispanique semblent à risque d'obésité. L'origine africaine n'est pas constamment observée comme prédisposant à un risque d'obésité, les études sont discordantes.

Tableau 11. L'origine ethnique comme facteur de risque de l'obésité de l'enfant: articles originaux depuis 1990.

Auteurs, année	Type de l'étude, population	Mesures	Définition de l'obésité	Résultats																		
Locard, 1992 (41)	Cas-témoins Départements de l'Isère et du Rhône, France 5-6 ans (visite médicale systématique à l'entrée de l'école) 327 cas, 704 témoins (à partir de 9261 enfants)	Origine géographique des parents	Indice poids-taille > +2 écarts-types de la référence française	L'origine géographique au sud de l'Europe (Italie, Espagne, Portugal) était un facteur de risque: OR = 1,9 (p < 0,05) (pas d'ajustement sur d'autres facteurs)																		
Rovillé-Sausse, 1999 (42)	Longitudinale répétée Deux cohortes successives (1970, n=517, 1990, n=196). De 0-4 ans, Paris, France Enfants nés en France de deux parents d'origine maghrébine	Prévalence de l'obésité, définie par l'IMC (poids et taille mesurés dans des centres de PMI)	IMC > 97 ^e percentile de la référence française	Prévalence de surpoids en 1970 <table border="1"> <thead> <tr> <th></th> <th>1 an</th> <th>4 ans</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Garçons</td> <td>13%</td> <td>4%</td> </tr> <tr> <td>Filles</td> <td>9%</td> <td>12%</td> </tr> </tbody> </table> Prévalence de surpoids en 1990 <table border="1"> <thead> <tr> <th></th> <th>1 an</th> <th>4 ans</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Garçons</td> <td>13%</td> <td>8%</td> </tr> <tr> <td>Filles</td> <td>9%</td> <td>18%</td> </tr> </tbody> </table> Par définition la prévalence de l'enfant obèse dans la population de référence est de 3%		1 an	4 ans	Garçons	13%	4%	Filles	9%	12%		1 an	4 ans	Garçons	13%	8%	Filles	9%	18%
	1 an	4 ans																				
Garçons	13%	4%																				
Filles	9%	12%																				
	1 an	4 ans																				
Garçons	13%	8%																				
Filles	9%	18%																				
Kimm, 1996 (9)	Transversale USA (3 États) 9-10 ans filles d'origine européenne ou africaine n=2379	IMC Revenu familial (4 classes) Niveau d'études des parents (3 classes) Origine (Europe, Afrique) OR de l'obésité selon l'origine ethnique	IMC > 75 ^e percentile interne de l'échantillon: Filles: > 20,5 kg/m ² Mères: > 30,7 kg/m ²	Caractéristiques des filles selon leur origine <table border="1"> <thead> <tr> <th></th> <th>Afrique</th> <th>Europe</th> <th>p</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>IMC moyen filles</td> <td>19,2</td> <td>17,9</td> <td>< 0,001</td> </tr> <tr> <td>Obésité %</td> <td>30,6%</td> <td>19,3%</td> <td>< 0,05</td> </tr> </tbody> </table>		Afrique	Europe	p	IMC moyen filles	19,2	17,9	< 0,001	Obésité %	30,6%	19,3%	< 0,05						
	Afrique	Europe	p																			
IMC moyen filles	19,2	17,9	< 0,001																			
Obésité %	30,6%	19,3%	< 0,05																			

Tableau 11 (suite). L'origine ethnique comme facteur de risque de l'obésité de l'enfant: articles originaux depuis 1990.

Auteurs, année	Type de l'étude, population	Mesures	Définition de l'obésité	Résultats						
Overpeck, 2000 (40)	Transversale, représentative au niveau national, USA (NHANES III) 2-6, 8 ans, n=9132	IMC Sexe, poids de naissance, rang de naissance	IMC > 85 ^e percentile	Prévalence de l'obésité selon l'origine ethnique en %						
				Blancs	Noirs	Hispaniques				
				Filles	13,0	13,7	21,9			
				Garçons	14,0	16,5	25,6			
				(différences significatives, mais valeur du p non donnée)						
Lehingue, 1996 (16)	Transversale répétée Département de l'Hérault, France Enfants entrant à l'école en 1992-93, 4-5 ans, n=1576	Origine géographique des parents (Afrique ou Asie <i>versus</i> toute autre région)	Indice poids-taille > +2z-scores de la référence NCHS	OR d'obésité par régression logistique						
				Origine Afrique/Asie: OR=2,21; IC à 95%: 1,17-4,18, p=0,014 (ajustés sur l'âge, la saison, le père au chômage, la classe sociale, le degré d'urbanisation)						
Freedman, 2000 (39)	Transversale (7 enquêtes entre 1973 et 1994), Bogalusa, Louisiane, USA Filles de 5-17 ans, 4542 mesures de filles noires et de filles blanches	Poids, taille, pli scapulaire, mesure pour l'enquête	Poids ajustés sur la taille IMC Somme des deux pli scapulaires	Indices moyens de corpulence par âge et origine ethnique						
				Poids ajusté	IMC					
				Âge	Noires	Blanches	p	Noires	Blanches	p
				5-7	22,4	23,0	<0,001	16,0	16,1	
				8-9	30,9	31,8		17,5	17,5	
		10-11	40,5	41,2		19,0	18,9			
		12-13	51,0	50,6		20,8	20,3			
		14-15	58,5	55,5	<0,001	22,5	21,3	<0,001		
		16-17	60,2	56,9	<0,001	22,8	21,6	<0,001		
						Le degré de maturation était significativement supérieur chez les filles noires de 8-9 à 16-17 ans (p<0,001) La somme des 2 pli scapulaires était significativement supérieure chez les filles blanches de 6-7 à 10-11 ans (p<0,001), avec aucune différence de 11-12 à 16-17 ans				

II.5. Activité-inactivité physique et risque d'obésité

Quatorze études (9,16,21,30,31,44-52) ont été identifiées (*tableau 12*). Elles ont étudié la relation entre l'IMC des enfants et selon les études, l'activité physique, le nombre d'heures passées à regarder la télévision, le temps passé devant l'ordinateur ou à jouer aux jeux vidéo. Ces études ont utilisé différents critères diagnostiques de l'obésité différents, elles ont inclus des populations différentes.

- Parmi les 10 études qui l'ont étudié, l'OR d'obésité de l'enfant selon le nombre d'heures de télévision par jour était significatif dans 6 études transversales (16,44-46,48,51), 1 étude longitudinale (52) et 1 étude cas-témoins (21). Deux études (9,47) font le même constat chez les seules filles.
- Dans les 2 études (45,52) qui l'ont estimé, l'*odds ratio* d'obésité selon le nombre d'heures passées à jouer aux jeux vidéo n'était pas significatif.
- Six études ont étudié la relation entre l'IMC et le niveau d'activité physique.
 - Dans 2 études (30,31), l'activité physique était quantifiée par le temps passé à jouer à l'extérieur. L'étude de Takahashi (30) est une étude cas-témoins dont les sujets sont issus de l'étude transversale de Sekine (31). Dans l'étude de Sekine, l'*odds ratio* d'obésité selon la durée des jeux à l'extérieur (< 30 à ≥ 120 min/j) n'était pas significatif. Dans l'étude de Takahashi (30), l'*odds ratio* d'obésité était significatif pour les enfants dont l'activité «jeux extérieurs» était inférieure à 60 min/j par comparaison à ceux dont l'activité «jeux extérieurs» était supérieure à 60 min/jour.
 - Dans 4 études (45-47,50), l'activité physique était évaluée de diverses façons (cf. *tableau 12*). Dans 2 études transversales (45,47) l'*odds ratio* d'obésité selon le niveau d'activité physique n'était pas significatif. Dans l'étude cas-témoins de Trost (50) l'activité physique était quantifiée et convertie en équivalent MET. Les enfants obèses avaient une activité physique totale, modérée (durée 3-6 MET) ou forte (durée ≥ 6 MET) significativement moindre que les enfants non obèses. Dans l'étude longitudinale de Gordon-Larsen (52) l'OR était < 1 et était significatif chez les enfants ayant une activité physique modérée à forte.

Conclusion

L'inactivité indirectement estimée par le nombre d'heures passées à regarder la télévision est significativement associée à l'obésité de l'enfant.

L'activité physique modérée à forte semble au contraire être un facteur protecteur.

À partir de ces données, il est difficile de savoir si c'est l'inactivité qui serait à l'origine de l'obésité ou l'obésité qui conduirait l'enfant vers un mode de vie sédentaire.

Tableau 12. Le niveau d'activité physique et d'inactivité comme facteur de risque de l'obésité de l'enfant.

Auteurs, année	Typed'étude	Mesures	Définition de l'obésité	Résultats														
Gortmaker, 1996(44)	Cohorte 1986-90 Échantillon représentatif des USA 10-15 ans, n=746	Télévision (h/j) Revenu familial Niveau d'études Âge et sexe	IMC > 85 ^e percentile	OR ajustés (régression logistique)														
				<table border="1"> <thead> <tr> <th colspan="5">Nombre d'heures de télévision/jour</th> </tr> <tr> <th></th> <th>0-2</th> <th>2-3</th> <th>3-4</th> <th>4-5</th> <th>>5</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>OR</td> <td>1</td> <td>1,72 (0,70-4,23)</td> <td>2,84 (1,17-6,87) p=0,02</td> <td>3,01 (1,26-7,19) p=0,01</td> <td>5,26 (2,28-12,14) p=0,001</td> </tr> </tbody> </table>	Nombre d'heures de télévision/jour						0-2	2-3	3-4	4-5	>5	OR	1	1,72 (0,70-4,23)
Nombre d'heures de télévision/jour																		
	0-2	2-3	3-4	4-5	>5													
OR	1	1,72 (0,70-4,23)	2,84 (1,17-6,87) p=0,02	3,01 (1,26-7,19) p=0,01	5,26 (2,28-12,14) p=0,001													
Hernandez, 1999(45)	Transversale Mexico 9-16 ans n=721, dont 461 avec données complètes et valides	IMC Plicutané tricépal Activité physique Télévision Alimentation (rappel enfant), grignotage Niveau d'études des parents Perception obésité des parents	IMC > 85 ^e perc. et PCT > 85 ^e perc.	OR ajustés (régression logistique)														
				<table border="1"> <thead> <tr> <th colspan="4">Nombre d'heures de télévision/jour</th> </tr> <tr> <th></th> <th><1</th> <th>1,0-2,1</th> <th>2,2-3,1</th> <th>>3,1</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>OR</td> <td>1</td> <td>1,1 (0,4-2,7)</td> <td>1,5 (0,8-3,0)</td> <td>1,9 (1,05-3,3) (p<0,05)</td> </tr> </tbody> </table>	Nombre d'heures de télévision/jour					<1	1,0-2,1	2,2-3,1	>3,1	OR	1	1,1 (0,4-2,7)	1,5 (0,8-3,0)	1,9 (1,05-3,3) (p<0,05)
				Nombre d'heures de télévision/jour														
					<1	1,0-2,1	2,2-3,1	>3,1										
				OR	1	1,1 (0,4-2,7)	1,5 (0,8-3,0)	1,9 (1,05-3,3) (p<0,05)										
				<table border="1"> <thead> <tr> <th colspan="4">Jeux vidéo (h/j)</th> </tr> <tr> <th></th> <th><0,5</th> <th>0,5-1,4</th> <th>1,5-2,7</th> <th>>2,7</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>OR</td> <td>1</td> <td>0,73 (0,5-1,2)</td> <td>0,78 (0,4-1,5)</td> <td>0,64 (0,3-1,5)</td> </tr> </tbody> </table>	Jeux vidéo (h/j)					<0,5	0,5-1,4	1,5-2,7	>2,7	OR	1	0,73 (0,5-1,2)	0,78 (0,4-1,5)	0,64 (0,3-1,5)
Jeux vidéo (h/j)																		
	<0,5	0,5-1,4	1,5-2,7	>2,7														
OR	1	0,73 (0,5-1,2)	0,78 (0,4-1,5)	0,64 (0,3-1,5)														
<table border="1"> <thead> <tr> <th colspan="4">Activité phys. modérée-forte (h/j)</th> </tr> <tr> <th></th> <th><1</th> <th>1-1,5</th> <th>1,6-2,5</th> <th>>2,5</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>OR</td> <td>1</td> <td>0,90 (0,5-1,8)</td> <td>0,83 (0,5-1,5)</td> <td>0,64 (0,4-1,01)</td> </tr> </tbody> </table>	Activité phys. modérée-forte (h/j)					<1	1-1,5	1,6-2,5	>2,5	OR	1	0,90 (0,5-1,8)	0,83 (0,5-1,5)	0,64 (0,4-1,01)				
Activité phys. modérée-forte (h/j)																		
	<1	1-1,5	1,6-2,5	>2,5														
OR	1	0,90 (0,5-1,8)	0,83 (0,5-1,5)	0,64 (0,4-1,01)														
(ajusté sur: mère obèse, lieu d'école, âge, sexe)																		
Lehingue, 1996(16)	Transversale France (Hérault) Enfants entrant à l'école en 1992-93, 4-5 ans, n=1576	Télévision (h/j)	Indice poids-taille >+2z-scores de la référence NCHS	OR (non ajustés)														
				>2h/j: OR=2,75; IC à 95%: 1,33-5,68														

Tableau 12 (suite). Le niveau d'activité physique et d'inactivité comme facteur de risque de l'obésité de l'enfant.

Auteurs, année	Typed'étude	Mesures	Définition de l'obésité	Résultats				
Hanley, 2000 (46)	Transversale (exhaustif, 73% consentants) Sandy Lake First Nation (Indiens) Canada 2-19ans (n=445) 10-19ans (242)	IMC Télévision Alimentation VO ₂ max (parle «step test»)	IMC > 85 ^e perc. de l'enquête nationale NHANES III aux USA	Prévalence obésité (2-19ans): garçons: 27,7%, filles : 33,7%				
				OR ajusté sur âge et sexe (10-19ans)				
				Télévision (h/j)				
				OR	<2	3-4	≥5	
				1	1,39; (0,6-3,1)	2,52; (1,1-6,0), p<0,05		
				VO₂ maximale (quartiles)				
				1	2	3	4	
				OR	1	0,52 (0,2-1,16)	0,24 (0,09-0,66)	0,13 (0,03-0,48)
						p<0,05	p<0,05	
Dowda, 2001 (47)	Transversale, représentative des USA (NHANES III) 8-16ans n=2791	Télévision (h/j) Sport structuré Activité physique habituelle (semaine) Revenu des parents Surpoids parents	IMC > 85 ^e perc. AP soutenue: ≥3 fois/semaine	OR d'obésité selon l'activité (régression logistique)				
				Télévision (h/jour)				
					≥4	<4	p	
				Garçons	1,18 (0,81-1,72)	1	ns	
				Filles	1,88 (1,26-2,81)	1	=0,05	
				Activité physique/semaine				
	≥3	<3						
	Garçons	1,47 (0,85-3,30)	1	ns				
	Filles	1,18 (0,75-1,87)	1	ns				
				Garçons: sport structuré (ou d'équipe): OR=0,63 (0,43 -0,91) p<0,05				
Horn, 2001 (49)	Longitudinale (2ans) 2 communautés Mohawk du Canada (Québec, Ontario) 6-9ans 103 filles, 95 garçons	Plicutané sous-scapulaire (PCS) Télévision (nombre de programmes/semaine), jeux vidéo, jeux d'extérieur, test marche-course (réussi ou pas)	PCS comme variable quantitative	Prédicteurs indépendants de changement de PCS sur 2ans				
				Filles: télévision: r=0,14 (p<0,05) activité physique: r=0,08 (p<0,05) Garçons: aucun (régression linéaire multiple)				

Tableau 12 (suite). Le niveau d'activité physique et d'inactivité comme facteur de risque de l'obésité de l'enfant.

Auteurs, année	Typed'étude	Mesures	Définition de l'obésité	Résultats				
Crespo, 2001 (48)	Transversale, représentative des USA (NHANES III) 8-16 ans, n=4069	Télévision (h/j) Activité physique (7 catégories) Apport énergétique (rapport des 24h) Revenu parents	IMC > 95 ^e NHES	OR d'obésité selon le nombre d'heures de télévision/jour ajustés sur l'âge, la race, le revenu familial, les apports énergétiques, l'activité physique				
				Nombre d'heures de télévision/jour				
				≤1	2	3	4	≥5
Locard, 1992 (21)	Cas-témoins Département de l'Isère et du Rhône, France 5-6 ans (visite médicale scolaire systématique) 327 cas, 704 témoins (à partir de 9261 enfants)	Fréquence de télévision (nombre de fois/j)	Indice poids-taille > +2 écarts-types de la référence française	OR d'obésité				
				Nombre d'heures de télévision/jour				
				0	1	2	3	≥4
Trost, 2001 (50)	Cas-témoins Colombia, USA Elèves de «6 ^e » 10-12 ans 54 cas, 133 témoins	Activité physique évaluée par accélérométrie* .2 niveaux d'activité: modérée (durée à 3-6 MET), forte (durée à ≥6 MET) Télévision/vidéo, activité physique des parents	Cas: IMC > 95 ^e perc. (NHANES I)	Activité physique moyenne (± écart type)				
				Activité	Cas	Témoins	p	
				Totale/jour (x10⁴)	28,3±2,01	37,7±1,41	=0,003	
				Modérée (min/j)	62,6±4,5	78,2±3,2	=0,002	
Dennison, 2002 (51)	Transversale Bénéficiaires d'aide alimentaire pour enfants, n=2761 État de New York, USA, 1-4 ans	Télévision (h/j), téléviseur dans la chambre d'enfant, niveau d'études, origine ethnique, IMC de la mère (déclaré)	IMC > 85 ^e perc.	Odds ratios d'obésité (ajustés par régression logistique)				
				Télévision (h/j): OR=1,06 (1,004-1,11), p<0,05				
				Téléviseur dans la chambre (oui/non): OR=1,31 (1,01-1,69), p<0,05 (ajustés âge, sexe, origine, IMC mère, niveau d'études parents)				

*total d'un nombre de mouvements/j avec conversion en dépense d'énergie en MET.

Tableau 12 (suite). Le niveau d'activité physique et d'inactivité comme facteur de risque de l'obésité de l'enfant.

Auteurs, année	Typed'étude	Mesures	Définition de l'obésité	Résultats										
Sekine, 2002(31)	Transversale, exhaustive, préfecture de Toyoma, Japon, 2,5-4,3ans, n=8941 (sur 10177 éligibles)	Obésité des parents Durée du sommeil Consommation alimentaire Activité physique	Enfants: IMC > seuil <i>IOTF</i> Parents: IMC > 25kg/m ²	<i>Odds ratios</i> par régression logistique Jeux d'extérieur (min/j) <table border="1"> <tr> <td></td> <td><30</td> <td>30-60</td> <td>60-120</td> <td>≥120</td> </tr> <tr> <td>OR</td> <td>1</td> <td>1,10 (0,90-1,33)</td> <td>0,80 (0,64-1,01)</td> <td>0,95 (0,70-1,29)</td> </tr> </table> <p>p=0,084 (ajusté sur âge, sexe, obésité des parents, durée du sommeil)</p>		<30	30-60	60-120	≥120	OR	1	1,10 (0,90-1,33)	0,80 (0,64-1,01)	0,95 (0,70-1,29)
	<30	30-60	60-120	≥120										
OR	1	1,10 (0,90-1,33)	0,80 (0,64-1,01)	0,95 (0,70-1,29)										
Takahashi, 1999(30)	Cas-témoins appariés à partir d'une étude transversale Toyoma, Japon (idem ci-dessus) 427 cas, 854 témoins	Poids de naissance IMC des parents Durée du sommeil Jeux d'extérieur Jardin d'enfants (appariement sur âge et sexe)	Enfants: IMC > 18kg/m ² Parents: IMC ≥ 24kg/m ²	<i>Odds ratios</i> par régression logistique Jeux d'extérieur (min/j) <table border="1"> <tr> <td></td> <td>≥60</td> <td><60</td> </tr> <tr> <td>OR</td> <td>1</td> <td>1,38 (1,02-1,7) p<0,05</td> </tr> </table> <p>(ajusté sur obésité des parents, PN > 3500g, fréquence du grignotage)</p>		≥60	<60	OR	1	1,38 (1,02-1,7) p<0,05				
	≥60	<60												
OR	1	1,38 (1,02-1,7) p<0,05												
Kimm, 1996(9)	Transversale, USA (3 États) 9-10ans, filles d'origine européenne ou africaine n=2379	IMC Autres variables: télévision (h/sem), revenu familial (4 classes), niveau d'études des parents (3 classes), origine (Europe, Afrique), OR d'obésité selon l'origine ethnique	IMC > 75 ^e percentile interne de l'échantillon: Filles: > 20,5kg/m ² Mères: > 30,7kg/m ²	Les filles d'origine africaine regardaient davantage la télévision (36,5 heures/sem, p<0,001). OR d'obésité selon le nombre d'heures de TV dans chaque et hnie (non ajustés): Afrique: OR=1,08 (1,01-1,16) p<0,05 Europe: OR=1,18 (1,06-1,30) p<0,001 OR d'obésité selon le nombre d'heures de TV dans chaque et hnie (ajustés sur NSE, calories/j) Afrique: OR=1,10 (1,02-1,19) p<0,05 Europe: OR=1,08 (0,96-1,21) ns										

Tableau 12 (suite). Le niveau d'activité physique et d'inactivité comme facteur de risque de l'obésité de l'enfant.

Auteurs, année	Type d'étude	Mesures	Définition de l'obésité	Résultats						
				Télévision/vidéo (h/sem)		Jeux vidéo/PC (h/sem)				
				≤35	>35	<4	≥4			
Gordon-Larsen, 2002 (52)	Longitudinale, représentative à l'échelle nationale des USA Suivi de 1 an 12-22 ans, n=12759 (2185 d'origine hispanique, 6997 Blancs autres, 2627 Noirs, 901 Asiatiques)	Activité physique modérée à forte, inactivité, groupe ethnique, âge, sexe, NSE, région, résidence rurale/urbaine, usage du tabac	IMC > 95 ^e percentile de la référence CDC/NCHS 2000	OR d'obésité selon activité						
				Garçons	1	1,49 (1,14-1,97)	1	1,11		
				OR		p < 0,01		(0,95-1,30) ns		
				Filles	1	1,43 (1,07-1,90)		1,08 (0,85-1,37)		
				OR		p < 0,05		ns		
				OR d'obésité selon le niveau d'activité et selon le changement de niveau d'activité à 1 an				Garçons	Filles	
				Activité modérée-forte		0,86 (0,81-0,91) (p < 0,01)		0,90 (0,85-0,96) p < 0,01		
				Passage activité modérée à forte à 1 an		0,90 (0,87-0,94) (p < 0,01)		0,96 (0,91-1,01) ns		
				Diminution activité à 1 an		1,01 (0,97-1,07) (ns)		1,08 (1,02-1,14) p < 0,01		
				La relation entre le niveau d'activité et l'obésité ethnique: le nombre d'heures de TV était associé à l'obésité chez les enfants blancs non hispaniques, mais pas chez les enfants noirs						

II.6. Durée du sommeil

Trois études ont été identifiées, 1 étude cas-témoins (41), 2 études transversales (53,54). Ces études ont étudié l'*odds ratio* d'obésité selon la durée du sommeil. Elles ont toutes observé un *odds ratio* d'obésité significatif chez les enfants dont la durée du sommeil était moindre.

Une étude transversale (55) dans la région de Valence, Espagne, avait mis en évidence cette même relation entre la durée du sommeil et la prévalence de l'obésité chez l'adolescent et l'adulte. Les sujets étaient âgés de 15 ans et plus, mais aucune analyse séparée n'était présentée pour les adolescents.

Les résultats de ces études sont présentés dans le *tableau 13*.

Les auteurs discutent trois types d'explications.

- Premièrement une relation non causale, expliquée par l'intermédiaire d'un faible niveau d'activité physique, un nombre élevé d'heures passées devant la télévision qui empêchent de se coucher tôt, etc. Cependant, plusieurs études ont ajusté sur ces facteurs, et la relation persiste.
- Deuxièmement, la qualité du sommeil du sujet obèse pourrait être moindre à cause du syndrome obstructif ou d'éventuelles apnées du sommeil;
- Troisièmement le sommeil des enfants obèses pourrait être perturbé par des variations de facteurs hormonaux, telle la sérotonine.

Conclusion

Les études identifiées ont montré l'existence d'une relation entre une durée courte du sommeil et l'obésité de l'enfant. Il est cependant loin d'être sûr qu'une incitation parentale à faire coucher les enfants plus tôt puisse prévenir la constitution d'obésités, et encore moins leur faire perdre du poids.

Tableau 13. La durée du sommeil comme facteur de risque de l'obésité de l'enfant.

Auteurs, année	Typed'étude	Mesures	Définition de l'obésité	Résultats																									
Locard, 1992 (41)	Cas-témoins nichés dans une cohorte de 9261 élèves à l'entrée de l'école 327C, 704T Départ. Rhône et Isère 5-6 ans	IMC, PN Obésité parentale Télévision (nbreh/j) Durée du sommeil Grignotage Grignotage devant la télévision	Indice poids-taille >+2 écarts-types (référence française, Sempé)	Prévalence obésité 4,8% (4,4-5,2) OR non ajusté de l'obésité selon la durée du sommeil Durée du sommeil (h/nuit) <table border="1"> <thead> <tr> <th></th> <th>>12</th> <th>11-12</th> <th>10-11</th> <th><10</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>OR</td> <td>1</td> <td>2,0(0,9-4,4)</td> <td>2,8(1,2-6,3)</td> <td>4,9(1,9-12,7)</td> </tr> <tr> <td></td> <td></td> <td></td> <td>(p<0,05)</td> <td>(p<0,01)</td> </tr> </tbody> </table> p de tendance linéaire <0,001 OR ajustés de l'obésité parentale, télévision, grignotage: OR=1 (durée du sommeil ≥11) OR=1,4, p<0,02 (durée du sommeil <11)		>12	11-12	10-11	<10	OR	1	2,0(0,9-4,4)	2,8(1,2-6,3)	4,9(1,9-12,7)				(p<0,05)	(p<0,01)										
	>12	11-12	10-11	<10																									
OR	1	2,0(0,9-4,4)	2,8(1,2-6,3)	4,9(1,9-12,7)																									
			(p<0,05)	(p<0,01)																									
von Kries, 2002 (53)	Transversale Bavière, Allemagne, Élèves à l'entrée de l'école 75,9% de participation 5-6 ans, n=6862	IMC Durée du sommeil estimée par heure de lever habituelle-heure de coucher habituelle en semaine	IMC >95 ^e perc. (référence de Bavière 1997, n=115000)	<i>Odds ratios</i> (OR) ajustés* Durée du sommeil (h/nuit) <table border="1"> <thead> <tr> <th></th> <th>≤10</th> <th>10,5-11</th> <th>≥11,5</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>OR</td> <td>1</td> <td>0,53,(0,35-0,80)</td> <td>0,45,(0,28-0,75)</td> </tr> <tr> <td></td> <td></td> <td>p<0,05</td> <td>p<0,05</td> </tr> </tbody> </table>		≤10	10,5-11	≥11,5	OR	1	0,53,(0,35-0,80)	0,45,(0,28-0,75)			p<0,05	p<0,05													
	≤10	10,5-11	≥11,5																										
OR	1	0,53,(0,35-0,80)	0,45,(0,28-0,75)																										
		p<0,05	p<0,05																										
Sekine, 2002 (54)	Transversale Toyama, Japon 6-7 ans n=8274	IMC Heure de coucher Heure de lever Durée du sommeil	IMC > seuils de l' <i>International Task Force against Obesity</i> (3)	<i>Odds ratios</i> ajustés de la durée du sommeil (h/nuit) Durée du sommeil (h/nuit) <table border="1"> <thead> <tr> <th></th> <th><8</th> <th>8-9</th> <th>9-10</th> <th>≥10</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>OR</td> <td>5,5</td> <td>3,5</td> <td>2,3</td> <td>1</td> </tr> <tr> <td>garçons</td> <td>(2,2-16,7)</td> <td>(1,9-6,4)</td> <td>(1,3-4,2)</td> <td></td> </tr> <tr> <td>OR</td> <td>1,9</td> <td>1,9</td> <td>1,5</td> <td>1</td> </tr> <tr> <td>filles</td> <td>(1,6-5,1)</td> <td>(1,3-2,7)</td> <td>(1,1-2,1)</td> <td></td> </tr> </tbody> </table> Garçons: p<0,001, filles: p<0,001		<8	8-9	9-10	≥10	OR	5,5	3,5	2,3	1	garçons	(2,2-16,7)	(1,9-6,4)	(1,3-4,2)		OR	1,9	1,9	1,5	1	filles	(1,6-5,1)	(1,3-2,7)	(1,1-2,1)	
	<8	8-9	9-10	≥10																									
OR	5,5	3,5	2,3	1																									
garçons	(2,2-16,7)	(1,9-6,4)	(1,3-4,2)																										
OR	1,9	1,9	1,5	1																									
filles	(1,6-5,1)	(1,3-2,7)	(1,1-2,1)																										

*ajustés sur niveau d'étude et obésité des parents, poids de naissance et gain de poids de 0 à l'année, télévision/vidéo >1h/j, grignotage devant la télévision.

II.7. Allaitement maternel comme facteur protecteur contre l'obésité de l'enfant

Sept études et 1 revue de la littérature non explicitée (56) ont été identifiées : 1 étude longitudinale (57), 1 étude cas-témoins (21), 1 étude de transversale (58), 4 études rétrospectives (59-62). Les résultats de ces études sont présentés dans le *tableau 14*.

Une étude longitudinale (57) a étudié la corrélation entre l'IMC de l'enfant et la durée de l'allaitement, l'âge d'introduction des aliments solides et l'âge d'introduction des substituts du lait maternel. Aucune de ces corrélations n'était significative.

Une étude cas-témoins (21) a estimé l'*odds ratio* d'obésité des enfants de 5 à 6 ans selon l'existence antérieure d'un allaitement maternel quelle qu'en soit la durée. L'*odds ratio* n'était pas significatif.

Cinq études (58-62) ont étudié l'*odds ratio* d'obésité (IMC) selon l'existence d'un allaitement maternel ou d'une alimentation lactée artificielle. Dans ces 5 études, l'allaitement maternel avait un rôle protecteur, l'*odds ratio* était significativement inférieur à 1. Trois de ces études (58, 59, 61) ont estimé l'*odds ratio* d'obésité (IMC) selon la durée de l'allaitement. L'effet protecteur de l'allaitement sur l'IMC était significatif pour une durée de l'allaitement de 6 à 12 mois, dans l'étude de von Kries (58), ≥ 7 mois dans l'étude de Gillman (61), de 2 mois à plus de 6 mois dans l'étude de Liese (59) où l'allaitement était exclusif.

La revue de la littérature de Butte (56) a inclus 19 études publiées de 1976 à 1999. Elle concluait à l'absence de relation entre allaitement du nourrisson et risque d'obésité chez l'enfant. Dans cette revue, les auteurs ont donné le même poids aux études qu'ils avaient identifiées, sans tenir compte du type de l'étude (cohorte, cas-témoins, etc.) ni du nombre de sujets inclus dans la présentation des résultats. Dès 1982, Kramer (63) avait signalé la faible puissance statistique des études de cohorte classiques (de 50 à 400 enfants) et le suivi relativement court. Les études (59-62) (56) concluent toutes à un effet protecteur de l'allaitement.

Au total, 2 études, 1 longitudinale (57) et 1 étude cas-témoins (21), n'observent pas de relation significative entre le type d'alimentation du nourrisson et le risque d'obésité chez l'enfant. Les 5 autres études (dont 4 rétrospectives) ont observé un effet protecteur de l'allaitement sur le risque d'obésité chez l'enfant. L'existence d'une association significative entre la durée de l'allaitement et le risque d'obésité n'est moins systématiquement observée dans les études. Cette association variait selon la durée de l'allaitement : 6 à 12 mois dans l'étude de von Kries (58), plus de 7 mois dans l'étude de Gillman (61), de 2 mois à plus de 6 mois dans l'étude de Liese (59), dans cette dernière étude, l'allaitement maternel était exclusif. Ces différents résultats pourraient s'expliquer par une marge d'erreur plus importante quand l'information est recueillie rétrospectivement auprès de la mère des années après le sevrage. Ces types d'études ne permettent pas de conclure à un lien de causalité entre allaitement et risque d'obésité chez l'enfant.

In fine, seules des études d'interventions, comparant des groupes d'enfants affectés de façon aléatoire à un type d'alimentation infantile, pourraient donner une réponse non équivoque à cette question. Une telle étude est en cours actuellement à Bélarus.

Conclusion

Des études complémentaires sont nécessaires pour préciser l'intérêt de l'allaitement maternel du nourrisson pour la prévention de l'obésité de l'enfant.

Tableau 14. L'allaitement maternel comme facteur protecteur contre l'obésité de l'enfant: articles originaux publiés depuis 1990.

Auteurs, année	Type d'étude	Mesures	Définition de l'obésité	Résultats				
				Cas	Témoins	Durée d'allaitement en mois		
Locard, 1992 (21)	Cas-témoins, France (départements: Isère, Rhône), 5-6 ans (visite médicale systématique à l'entrée de l'école) 327 cas, 704 témoins (à partir de 9261 enfants)	Allaitement maternel (quelle que soit la durée): par rapport des parents	Indice poids-taille >+2 écarts-types de la référence française	allaité				
				OR non ajusté: 1,0(0,8-1,3)				
Zive, 1992 (57)	Longitudinale San Diego, USA De 0 à 4 ans n=331	Indice de NSE: activité professionnelle, niveau d'études Allaitement (rappel), IMC	Néant	Coefficient de corrélation avec l'IMC, non ajusté :				
				Durée d'allaitement: +0,10 ns Âge d'introduction de solides: +0,02 ns Âge d'introduction de substituts du lait maternel: 0,04 ns				
von Kries, 1999 (58)	Transversale 2 districts de Bavière, Allemagne, 5-6 ans n=9357	Questionnaire rétrospectif sur l'allaitement (oui/non) et sa durée	Surpoids IMC > 90 ^e perc. de la référence 1997 de Bavière Obésité: IMC > 97 ^e percentile	Odds ratios ajustés* desurpoids: allaité OR=0,79(0,68-0,93) p<0,05				
				Durée d'allaitement en mois				
				OR	0	≤2	3-5	6-12
	1	0,89 (0,73-1,07)	0,87 (0,72-1,05)	0,67 (0,49-0,91)	0,43 (0,17-1,07)			
p		ns	ns	<0,05	ns			
Liese, 2001 (59)	Rétrospective Dresden et Munich, Allemagne, 9-10 ans n=2110	IMC Durée d'allaitement (par rappel)	IMC > 90 ^e perc. de la référence nationale allemande, 2000	Odds ratios ajustés sur âge, sexe, ville: allaité: OR=0,55 (0,41- 0,74) p<0,05				
				OR ajusté sur âge, sexe, ville, nationalité, niveau socio-économique, parents fumeurs, taille de fratrie: allaité OR: 0,66(0, 52-0,87) p<0,05				
				Durée d'allaitement exclusif en mois				
OR	<2	2-4	4-6	>6				
	1	0,70 (0,49-0,99)	0,68 (0,48-0,98)	0,51 (0,33-0,80)				
p		p<0,05	p<0,05	p<0,05				

*Ajusté sur niveau d'études parents, mère fumeuse pendant grossesse, poids de naissance < 2500g, chambre seule, consommation fréquente de beurre.

Tableau 14 (suite). L'allaitement maternel comme facteur protecteur contre l'obésité de l'enfant: articles originaux publiés depuis 1990.

Auteurs, année	Typed'étude	Mesures	Définition de l'obésité	Résultats												
Hediger, 2001 (60)	Retrospective (NHANES III) USA, 1988-94 3-5ans n=2685	Alimentation infantile par rappel avec la mère	IMC percentiles (NHANES III) surpoids >85 obésité >95	<i>Odds ratios</i> d'IMC selon allaités/pas allaités par percentile d'IMC <table border="1"> <thead> <tr> <th></th> <th colspan="3">Percentile</th> </tr> <tr> <th></th> <th><85^e</th> <th>85-94^e</th> <th>≥95^e</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>OR</td> <td>1</td> <td>0,63 (0,41-0,96)</td> <td>0,84 (0,62-1,13)</td> </tr> </tbody> </table> ajustés sur		Percentile				<85 ^e	85-94 ^e	≥95 ^e	OR	1	0,63 (0,41-0,96)	0,84 (0,62-1,13)
	Percentile															
	<85 ^e	85-94 ^e	≥95 ^e													
OR	1	0,63 (0,41-0,96)	0,84 (0,62-1,13)													
Gillman, 2001 (61)	Rétrospective USA, 1996-97 9-14ans n=15341	IMC Âge, sexe, stade pubertaire, ingéré énergétique, télévision (h/j), activité physique, IMC de la mère	IMC >95 ^e perc.	<i>Odds ratios</i> d'IMC selon type d'alimentation: Substituts du lait Lait maternel OR=0,78 (0,66-0,91) OR d'IMC selon la durée de l'allaitement maternel en mois <table border="1"> <thead> <tr> <th></th> <th colspan="3">Durée de l'allaitement maternel</th> </tr> <tr> <th></th> <th><3mois</th> <th>3-7mois</th> <th>>7mois</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>OR</td> <td>1</td> <td></td> <td>0,80 (0,67-0,96)</td> </tr> </tbody> </table> Ajustés sur facteurs précités		Durée de l'allaitement maternel				<3mois	3-7mois	>7mois	OR	1		0,80 (0,67-0,96)
	Durée de l'allaitement maternel															
	<3mois	3-7mois	>7mois													
OR	1		0,80 (0,67-0,96)													
Armstrong, 2002 (62)	Rétrospective Écosse, 1998-99 39-42mois n=32200	IMC NSE, PN, sexe	IMC >98 ou 95 ^e percentile (référence UK, 1990)	<i>Odds ratios</i> selon type d'alimentation IMC >98 ^e percentile: substituts du lait lait maternel 0,70 (0,61-0,80) IMC >95 ^e percentile: substituts du lait lait maternel 0,72 (0,65-0,79) Ajustés sur NSE, PN, sexe												

NSE: niveau socio-économique, IMC: indice de masse corporelle; PN: poids de naissance.

II.8. Croissance intra-utérine

Depuis une dizaine d'années, l'importance de la vie intra-utérine et néonatale précoce pour le risque de maladies chroniques de l'adulte, maladies cardiovasculaires en premier lieu, fait l'objet d'un intérêt croissant de la part de la communauté scientifique. Une très abondante littérature a montré l'existence d'une relation positive, tant au niveau écologique qu'au niveau individuel, entre un faible poids de naissance, ou à l'âge de 12 mois, et l'excès de risque de décès par infarctus dans les pays développés.

L'explication physiologique sous-jacente serait une «programmation» fœtale du métabolisme en fonction de l'environnement intra-utérin – abondance ou carence – pour l'ajuster aux probables conditions de vie post-natale. Cette hypothèse est couramment appelée «l'hypothèse de l'origine fœtale de Barker» d'après le chercheur qui a centré toute ses recherches de son équipe sur ce sujet (64). Certaines études ont montré qu'il existe aussi une relation entre un faible poids de naissance et divers composants du syndrome X (obésité, hypertension artérielle, dyslipidémies, diabète) chez l'adulte.

Selon l'hypothèse de Barker le sujet le plus à risque d'une pathologie cardiovasculaire serait celui qui a eu une mauvaise croissance intra-utérine couplée à une forte croissance dans l'enfance aboutissant à un adulte obèse. Par contre un poids de naissance élevé serait plutôt protecteur contre les pathologies associées.

La relation du poids de naissance, ajusté ou non sur l'âge gestationnel à la naissance, avec l'indice de masse corporelle dans l'enfance et à l'âge adulte a été étudiée dans 5 études de cohorte (65-69) et 1 étude cas-témoins (21) (tableau 15).

Dans l'étude de Stettler (69) portant sur des enfants de 4-17 ans, la relation était très significative ($p < 0,001$) mais considérée comme linéaire ce qui n'est pas le type d'analyse optimale si l'on recherche un excès de risque d'obésité aux deux extrémités de la distribution du poids de naissance (aussi bien en cas de valeurs élevées qu'en cas de valeurs faibles).

Dans l'étude cas-témoins, Locard et ses collaborateurs (21) ont observé un excès significatif de risque d'obésité en cas de surpoids à la naissance.

L'étude rétrospective de Barthel (68) n'a pas observé de relation entre un poids de naissance élevé (> 4000 g) et l'obésité de l'enfant à l'âge de 10-12 ans.

L'étude de Rasmussen et Johansson (66) portant sur 165 000 conscrits suédois a estimé les *odds ratios* de surpoids et d'obésité à l'âge de 18 ans selon les déciles de poids de naissance pour l'âge gestationnel. L'*odds ratio* de risque de surpoids et d'obésité était significatif pour tous les déciles à partir du 6^e. L'OR était d'autant plus élevé que le PN était élevé. Aucun excès de risque de surpoids n'existait pour les déciles 1-4 (par rapport au 5^e) sauf pour les hommes du 1^{er} décile de PN qui avaient un léger excès de risque d'obésité ($IMC > 30 \text{ kg/m}^2$) à 18 ans, par rapport au 5^e décile (OR: 1,5; IC à 95%: 1,04-2,19).

L'étude de cohorte de Parsons (67) n'a pas montré de différences de l'indice de masse corporelle moyen à l'âge de 33 ans des personnes à petit poids de naissance (sans ajustement sur l'âge gestationnel). Seuls les sujets du quintile de poids de naissance le plus élevé avaient un IMC moyen supérieur aux autres, aussi bien chez les hommes que chez les femmes. À 7, 11 et 16 ans les enfants au poids de naissance dans le 1^{er} tercile avaient un IMC moyen inférieur aux autres, ceux du 3^e tercile avaient constamment un IMC moyen supérieur aux autres.

Ces constatations semblent donc aller à l'encontre de l'hypothèse de Barker, le poids de naissance semble corrélé positivement avec l'indice de masse corporelle dans l'enfance et l'âge adulte. Il n'y a pas de résultat en faveur d'une relation en forme de J, c'est-à-dire une augmentation du risque d'obésité aux deux extrémités de la distribution du poids de naissance.

Les résultats de 2 études récentes suggèrent que la relation positive entre poids de naissance et indice de masse corporelle pourrait être expliquée par des différences de masse non grasse entre enfants de petit et fort poids de naissance (70,71) (tableau 15). Hediger et ses collaborateurs (70) ont étudié les enfants de l'étude nationale représentative des Etats-Unis nommée NHANES III. Les enfants de petit et de fort poids de naissance pour l'âge gestationnel (< 10^e et > 90^e centile, respectivement) différaient de façon très significative en poids, périmètre brachial et surface musculaire du bras ($p < 0,001$) à l'âge de 2 mois-4 ans. La différence de la surface cutanée tricipitale et bicipitale n'était pas significative. Les auteurs ont suggéré qu'un petit poids de naissance, témoin d'un retard de croissance intra-utérin, conduit à une composition corporelle différente qui pourrait conduire à un excès de risque de maladies cardio-vasculaires à l'âge adulte, en l'absence d'IMC supérieur.

Dans l'étude de Singhal (71), le poids de naissance (ajusté sur l'âge gestationnel) était positivement corrélé à la masse maigre de l'adolescent, la masse grasse était identique quel que soit le poids de naissance (les masses maigre et grasse ont été estimées selon 4 équations proposées dans la littérature à partir de 4 plis cutanés et la bio-impédancemétrie). Les adolescents de petit poids de naissance auraient un pourcentage de graisse corporelle supérieur à celui des adolescents à fort poids de naissance. Les auteurs ont émis une hypothèse selon laquelle la corrélation positive généralement observée entre poids de naissance et IMC dans l'enfance et à l'âge adulte serait expliquée par la masse non grasse, qui n'est pas un facteur de risque de maladies cardio-vasculaires.

Conclusion

Les données de la littérature sont en faveur d'une association positive entre un surpoids à la naissance et la survenue d'une obésité dans l'enfance et à l'âge adulte. Il ne semble pas qu'un faible poids de naissance prédispose à l'obésité ultérieure, en tout cas si celle-ci est définie par l'augmentation de l'IMC. D'autres études sont nécessaires pour estimer si les sujets de petit poids de naissance ont une composition corporelle différente (avec un plus fort pourcentage de masse grasse) et un plus fort risque de complications cardio-vasculaires pour un même niveau d'IMC que les sujets ayant une croissance intra-utérine plus rapide.

Tableau 15. Lacroissance intra-utérine et infantile comme facteur de risque de l'obésité de l'enfant.

Auteurs, année	Typed'étude	Mesures	Définition de l'obésité	Résultats																																
Seidman, 1991 (65)	Cohorte rétrospective Jérusalem, Israël Naissances 1964-71 Suivi de 17 ans (à 0 et 17 ans) 33413	Poids de naissance (registre) Poids, taille à 17 ans Origine ethnique, niveau d'études des parents, rang de naissance, âge de la mère, lieu d'habitation (registre)	Surpoids: IMC > 90 ^e centile (24,6 kg/m ²) Obésité: IMC > 97 ^e centile (27,8 kg/m ²)	OR d'obésité selon le poids de naissance, ajusté au niveau d'études du père et l'ethnicité pour les garçons, niveau d'études du père et l'âge de la mère pour les filles <table border="1"> <thead> <tr> <th>PN(g)</th> <th>Garçons n=20324</th> <th>Filles, n=12672</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td><2500</td> <td>1,09(0,72-1,64)</td> <td>0,93(0,56-1,54)</td> </tr> <tr> <td>2500-2999</td> <td>0,74(0,56-0,98)</td> <td>0,94(0,71-1,25)</td> </tr> <tr> <td>3000-3499</td> <td>1</td> <td>1</td> </tr> <tr> <td>3500-3999</td> <td>1,26(1,04-1,54)</td> <td>1,41(1,09-1,82)</td> </tr> <tr> <td>4000-4499</td> <td>1,83(1,40-2,40)</td> <td>1,79(1,36-2,76)</td> </tr> <tr> <td>≥4500</td> <td>2,30(1,33-3,95)</td> <td>4,39(1,82-10,58)</td> </tr> </tbody> </table>	PN(g)	Garçons n=20324	Filles, n=12672	<2500	1,09(0,72-1,64)	0,93(0,56-1,54)	2500-2999	0,74(0,56-0,98)	0,94(0,71-1,25)	3000-3499	1	1	3500-3999	1,26(1,04-1,54)	1,41(1,09-1,82)	4000-4499	1,83(1,40-2,40)	1,79(1,36-2,76)	≥4500	2,30(1,33-3,95)	4,39(1,82-10,58)											
PN(g)	Garçons n=20324	Filles, n=12672																																		
<2500	1,09(0,72-1,64)	0,93(0,56-1,54)																																		
2500-2999	0,74(0,56-0,98)	0,94(0,71-1,25)																																		
3000-3499	1	1																																		
3500-3999	1,26(1,04-1,54)	1,41(1,09-1,82)																																		
4000-4499	1,83(1,40-2,40)	1,79(1,36-2,76)																																		
≥4500	2,30(1,33-3,95)	4,39(1,82-10,58)																																		
Locard, 1992 (21)	Cas-témoins, départements de l'Isère et du Rhône, France 5-6 ans (visite médicale systématique à l'entrée de l'école), 327 cas, 704 témoins (à partir de 9261 enfants)	Surpoids à la naissance Poids de naissance élevé pour l'âge gestationnel, le sexe, le rang de naissance, la taille de la mère, le poids de la mère avant la grossesse	Indice poids-taille > +2 écarts-types de la référence française	Prévalence de l'obésité, selon l'existence d'un surpoids à la naissance <table border="1"> <thead> <tr> <th></th> <th>Cas</th> <th>Témoins</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Surpoids N</td> <td>14,4%</td> <td>6,5%</td> </tr> </tbody> </table> OR d'obésité selon le PN: 2,4(1,6-3,7) p<0,001		Cas	Témoins	Surpoids N	14,4%	6,5%																										
	Cas	Témoins																																		
Surpoids N	14,4%	6,5%																																		
Hediger, 1998 (70)	Cohorte rétrospective Enquête nationale aux USA (NHANES III, 1988-94) 2-48 mois 4431	Poids, taille, périmètre brachial (PB), pliscutanéstricé pital (PCT) et sous-scapulaire (PCS), indices calculés: surfaces musculaire et d'adiposité du bras (SMB et SAB), % graisse du bras (GB), poids de naissance selon l'âge gestationnel (certificats de naissance) Petit poids de naissance (PPN) pour l'âge gestationnel < 10 ^e percentile Gros PN (> 90 ^e percentile)	Néant	Régression linéaire multiple (coefficients) <table border="1"> <thead> <tr> <th></th> <th>PPN</th> <th>GPN</th> <th>p</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Poids</td> <td>0,73</td> <td>0,54</td> <td><0,001</td> </tr> <tr> <td>PB</td> <td>0,46</td> <td>0,43</td> <td>p<0,001</td> </tr> <tr> <td>SMB</td> <td>0,45</td> <td>0,43</td> <td>p<0,001</td> </tr> <tr> <td>SAB</td> <td>0,27</td> <td>0,24</td> <td>p<0,01</td> </tr> <tr> <td>GB</td> <td>0,01</td> <td>0,01</td> <td></td> </tr> <tr> <td>PCT</td> <td>0,14</td> <td>0,13</td> <td></td> </tr> <tr> <td>PCS</td> <td>0,04</td> <td>0,09</td> <td></td> </tr> </tbody> </table>		PPN	GPN	p	Poids	0,73	0,54	<0,001	PB	0,46	0,43	p<0,001	SMB	0,45	0,43	p<0,001	SAB	0,27	0,24	p<0,01	GB	0,01	0,01		PCT	0,14	0,13		PCS	0,04	0,09	
	PPN	GPN	p																																	
Poids	0,73	0,54	<0,001																																	
PB	0,46	0,43	p<0,001																																	
SMB	0,45	0,43	p<0,001																																	
SAB	0,27	0,24	p<0,01																																	
GB	0,01	0,01																																		
PCT	0,14	0,13																																		
PCS	0,04	0,09																																		

Tableau 15 (suite). Lacroissance intra-utérine et infantile comme facteur de risque de l'obésité de l'enfant.

Auteurs, année	Typé d'étude	Mesures	Définition de l'obésité	Résultats																																	
Rasmussen, 1998 (66)	Cohorte rétrospective Conscrits, Suède Naissance + 18 ans 165109 retrouvés à 18 ans (parmi 193056 garçons nés 1973-76, soit 85,5%) Prématuré exclus	Centiles de poids et taille de naissance pour l'âge gestationnel (AG), à partir du registrenational des naissances Indice pondéral de naissance (poids/taille ³) IMC à 18 ans (registres des conscrits)	Surpoids > 25 kg/m ² Obésité > 30 kg/m ²	OR desurpoids et d'obésité à 18 ans selon le PN pour l'AG, ajustés sur le degré d'urbanisation, l'âge, la parité, le niveau d'éducation et le statut marital de la mère <table border="1"> <thead> <tr> <th>Décile</th> <th>Surpoids</th> <th>Obésité</th> </tr> </thead> <tbody> <tr><td>1</td><td>1,0 (0,8-1,2)</td><td>1,5 (1,04-2,19)*</td></tr> <tr><td>2</td><td>0,8 (0,7-0,9)*</td><td>0,8 (0,7-1,1)</td></tr> <tr><td>3</td><td>1,0 (0,9-1,1)</td><td>1,0 (0,8-1,2)</td></tr> <tr><td>4</td><td>0,9 (0,4-0,97)*</td><td>0,9 (0,8-1,1)</td></tr> <tr><td>5</td><td>1</td><td>1</td></tr> <tr><td>6</td><td>1,07 (1,01-1,13)*</td><td>1,1 (0,06-1,2)*</td></tr> <tr><td>7</td><td>1,18 (1,1-1,26)*</td><td>1,19 (1,03-1,38)*</td></tr> <tr><td>8</td><td>1,33 (1,21-1,46)*</td><td>1,2 (0,9-1,4)</td></tr> <tr><td>9</td><td>1,50 (1,36-1,66)*</td><td>1,52 (1,23-1,87)*</td></tr> <tr><td>1</td><td>1,67 (1,39-2,0)*</td><td>1,66 (1,14-2,43)*</td></tr> </tbody> </table>	Décile	Surpoids	Obésité	1	1,0 (0,8-1,2)	1,5 (1,04-2,19)*	2	0,8 (0,7-0,9)*	0,8 (0,7-1,1)	3	1,0 (0,9-1,1)	1,0 (0,8-1,2)	4	0,9 (0,4-0,97)*	0,9 (0,8-1,1)	5	1	1	6	1,07 (1,01-1,13)*	1,1 (0,06-1,2)*	7	1,18 (1,1-1,26)*	1,19 (1,03-1,38)*	8	1,33 (1,21-1,46)*	1,2 (0,9-1,4)	9	1,50 (1,36-1,66)*	1,52 (1,23-1,87)*	1	1,67 (1,39-2,0)*	1,66 (1,14-2,43)*
Décile	Surpoids	Obésité																																			
1	1,0 (0,8-1,2)	1,5 (1,04-2,19)*																																			
2	0,8 (0,7-0,9)*	0,8 (0,7-1,1)																																			
3	1,0 (0,9-1,1)	1,0 (0,8-1,2)																																			
4	0,9 (0,4-0,97)*	0,9 (0,8-1,1)																																			
5	1	1																																			
6	1,07 (1,01-1,13)*	1,1 (0,06-1,2)*																																			
7	1,18 (1,1-1,26)*	1,19 (1,03-1,38)*																																			
8	1,33 (1,21-1,46)*	1,2 (0,9-1,4)																																			
9	1,50 (1,36-1,66)*	1,52 (1,23-1,87)*																																			
1	1,67 (1,39-2,0)*	1,66 (1,14-2,43)*																																			
Barthel, 2001 (68)	Cohorte rétrospective Paris Données scolaires 148 classes de CM2, 10-12 ans 3621 (1815 filles, 1806 garçons)	Poids et taille en grande section de maternelle (GS) et à la naissance (relevés sur carnet de santé)	Surpoids > 90 ^e perc. Obésité > 97 ^e perc. de la référence française	OR d'obésité en CM2 par régression logistique: selon PN: ≥ 4000g OR = 1,06 (0,62-1,81) ns Selon le sexe: filles OR = 0,93 (0,70-1,24) ns Selon l'IMC (percentile) en grande section de maternelle <table border="1"> <thead> <tr> <th></th> <th><90</th> <th>90-97</th> <th>>97</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>OR</td> <td>1</td> <td>6,94 (4,81-10,0)</td> <td>36,7 (26,2-51,6)</td> </tr> </tbody> </table>		<90	90-97	>97	OR	1	6,94 (4,81-10,0)	36,7 (26,2-51,6)																									
	<90	90-97	>97																																		
OR	1	6,94 (4,81-10,0)	36,7 (26,2-51,6)																																		
Stettler, 2002 (69)	Rétrospective Iles Seychelles Données scolaires de routine 4-17 ans n = 5514 (84% de 6601 éligibles)	Gain de poids de 0 à 1 an (GP), poids de naissance (PN), durée de gestation, activité professionnelle des parents, IMC de la mère, rang de naissance	IMC > référence <i>IOTF</i> «Surpoids»	OR desurpoids non ajustés PN 1,47 (1,23-1,76) (p < 0,001) GP 1,46 (1,33-1,60) (p < 0,001) (PN et GP analysés en variables quantitatives) OR desurpoids ajustés par régression logistique multi ple GP 1,46 (1,27-1,67) (p = 0,001) (ajustés sur activité prof., poids de naissance, terme, sexe, âge)																																	

II.9. Précocité du rebond d'adiposité

Dans les années 1950-60, le Centre International de l'Enfance à Paris a initié une série d'études longitudinales de la croissance de l'enfance à l'âge de 18 ans dans différents pays d'Europe (France, Angleterre, Belgique, Suisse et Suède), au Sénégal et aux États-Unis. L'étude française a servi à l'établissement des courbes de références de croissance en poids et taille (72) et IMC (43), révisées en 1991 (4). L'analyse des courbes d'IMC en fonction de l'âge a montré que l'IMC croît fortement pendant la première année de vie, puis décroît à partir de l'âge de 12 mois. Une valeur minimale est ensuite atteinte entre l'âge de 4 et 8 ans, avant une nouvelle augmentation continue jusqu'à l'âge adulte. La réaugmentation de l'IMC a d'abord été décrite par Rolland-Cachera *et al.* (73) à partir de la cohorte française, et a été nommée «le rebond d'adiposité». Ces auteurs ont noté qu'un rebond précoce (avant l'âge de 5,5 ans) conduisait à une élévation rapide des valeurs de l'IMC et était associé significativement à un risque d'obésité à l'âge adulte, indépendamment de la valeur de l'IMC à l'âge de 12 mois (73). Les auteurs ont conclu qu'un fort IMC à l'âge de 1 an était moins prédictif d'une obésité chez l'adulte jeune qu'un rebond précoce de l'adiposité.

Le caractère prédictif de l'âge au rebond d'adiposité de l'IMC a depuis été confirmé par au moins 5 autres études, en Europe (74,75), aux États-Unis (76,77) et en Nouvelle-Zélande (78) (tableau 16). Une cohorte a permis de montrer que la valeur de l'IMC au moment du rebond d'adiposité était un facteur de risque d'obésité à l'âge adulte indépendant de l'âge au rebond d'adiposité (77).

Aucune étude n'a fourni les valeurs prédictives négatives et positives du facteur de risque «âge au rebond d'adiposité» qui permettent au clinicien de quantifier le risque d'obésité adulte d'un enfant donné en fonction de sa courbe d'IMC. Le seuil permettant de définir un rebond précoce varie selon les études, mais se situe autour de 5 à 5,5 ans, alors que le rebond devient tardif à partir de 6,5 à 7 ans. La valeur de l'IMC avant et au moment du rebond doit aussi être prise en compte pour une évaluation du risque.

La discussion actuelle dans la littérature ne porte pas sur la réalité de l'excès de risque lié à un rebond précoce, qui est admise par tous, mais plutôt sur son caractère modifiable ou génétiquement programmé.

Conclusion

La précocité du rebond d'adiposité est un facteur de risque d'obésité. Un rebond d'adiposité avant l'âge de 5 ans doit faire craindre l'apparition d'une obésité. La valeur de l'IMC avant et au moment du rebond doit être prise en compte pour une évaluation plus fine du risque.

Tableau 16. La croissance à l'âge préscolaire (précocité de bondd'adiposité) comme facteur de risque de l'obésité de l'enfant.

Auteurs, année	Typed'étude	Mesures	Définition de l'obésité	Résultats																																
Rolland-Cachera, 1984 (73)	Cohorte 0 à 16 ans n=151 Paris, France	Âge au bondd'adiposité (RA) à 12 mois IMC le plus bas après l'âge de 1 an en 3 groupes: précoce: <5,5 ans 5,5 ans < RA < 7 ans tardif > 7 ans IMC à l'âge de 12 mois en 2 groupes (<25 ^e : maigres, >75 ^e : gros)	Centiles d'IMC de la population de l'étude (la référence française)	L'IMC moyen diffère entre les 3 groupes (supérieure en cas de bondd'adiposité précoce, inférieure en cas de bondd'adiposité tardif, p<0,01) à partir de l'âge de 7 ans, chez les garçons (p<0,01) et chez les filles (p<0,001). (données chiffrées non disponibles) Ces différences en fonction de l'âge au bondd'adiposité existent quelques soit l'IMC à 12 mois, même si l'IMC moyen à 12 mois est supérieur pour les enfants gros à 12 mois et inférieur pour les maigres à 12 mois. Corrélation RA et IMC à 18 ans Filles: r=-0,54 (p=0,01) Garçons: r=-0,46 (p=0,01)																																
Siervogel, 1991 (76)	Cohorte Fels, USA De 0 à 18 ans, n=496	Poids, taille Âge au RA estimé à partir de courbes modélisées de l'IMC	Néant	Corrélations RA et IMC à 18 ans Filles: r=-0,54 (p=0,01) Garçons: r=-0,46 (p=0,01)																																
Prokopec, 1993 (74)	Cohorte prospective 0 à 18 ans Prague, Tchéquie 158 à 18 ans (sur 300 inclus à 1 mois)	Poids, taille Âge au bondd'adiposité (RA), IMC à 12 mois	Obésité adulte: IMC > 90 ^e percentile: 24,9 kg/m ² (hommes), 24,5 (femmes) Maigreur: IMC < 10 ^e percentile: 19,5 kg/m ² (hommes), 18,7 (femmes)	Corpulence à 18 ans <table border="1"> <thead> <tr> <th>Hommes</th> <th>Maigres</th> <th>Obèses</th> <th>p</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>IMC à 18 ans</td> <td>18,5</td> <td>26,6</td> <td><0,001</td> </tr> <tr> <td>IMC à 1 an</td> <td>16,6</td> <td>18,6</td> <td><0,05</td> </tr> <tr> <td>Âge au RA</td> <td>7,8</td> <td>4,6</td> <td>p<0,01</td> </tr> </tbody> </table> <table border="1"> <thead> <tr> <th>Femmes</th> <th>Maigres</th> <th>Obèses</th> <th>p</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>IMC à 18 ans</td> <td>17,5</td> <td>28,3</td> <td><0,001</td> </tr> <tr> <td>IMC à 1 an</td> <td>16,5</td> <td>17,9</td> <td><0,05</td> </tr> <tr> <td>Âge au RA</td> <td>7,4</td> <td>5,3</td> <td><0,05</td> </tr> </tbody> </table>	Hommes	Maigres	Obèses	p	IMC à 18 ans	18,5	26,6	<0,001	IMC à 1 an	16,6	18,6	<0,05	Âge au RA	7,8	4,6	p<0,01	Femmes	Maigres	Obèses	p	IMC à 18 ans	17,5	28,3	<0,001	IMC à 1 an	16,5	17,9	<0,05	Âge au RA	7,4	5,3	<0,05
Hommes	Maigres	Obèses	p																																	
IMC à 18 ans	18,5	26,6	<0,001																																	
IMC à 1 an	16,6	18,6	<0,05																																	
Âge au RA	7,8	4,6	p<0,01																																	
Femmes	Maigres	Obèses	p																																	
IMC à 18 ans	17,5	28,3	<0,001																																	
IMC à 1 an	16,5	17,9	<0,05																																	
Âge au RA	7,4	5,3	<0,05																																	
Williams, 1999 (78)	Cohorte prospective Dunedin, Nouvelle-Zélande, 474 garçons, 448 filles, 3 ans à 21 ans (données avant 3 ans issues des registres)	Poids, taille, Âge au bondd'adiposité (RA) estimé par modélisation de chaque courbe de l'IMC	Néant	Âge moyen au bondd'adiposité: garçons: 6,0 ans, filles: 5,7 ans Corrélations de l'AR avec l'IMC à 18 et 21 ans <table border="1"> <thead> <tr> <th></th> <th>18 ans</th> <th>21 ans</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Garçons</td> <td>0,69</td> <td>0,64</td> </tr> <tr> <td>Filles</td> <td>0,56</td> <td>0,48</td> </tr> </tbody> </table> (corrélations toutes significatives, valeurs de p non précisées)		18 ans	21 ans	Garçons	0,69	0,64	Filles	0,56	0,48																							
	18 ans	21 ans																																		
Garçons	0,69	0,64																																		
Filles	0,56	0,48																																		

Tableau 16 (suite). Lacroissance à l'âge préscolaire (précocité de l'obésité) comme facteur de risque de l'obésité de l'enfant.																																
Auteurs, année	Typé d'étude	Mesures	Définition de l'obésité	Résultats																												
Whitaker, 1998 (77)	Cohorte rétrospective (suivie par une mutuelle) Seattle, USA n=390 De 1,5 an à l'âge adulte (21-29 ans)	Poids, taille, âge au rebond d'adiposité (RA) estimé par modélisation polynomiale de chaque courbe d'IMC, divisée en 3 groupes selon les terciles: précoce: <4,8 ans moyen: 4,8-6,2 ans tardif: ≥6,2 ans	IMC en z-scores de l'enquête NHANES II Obésité des parents: père IMC ≥27,8 mère IMC ≥27,3	Corrélation IMC adulte et âge au RA																												
				<table border="1"> <thead> <tr> <th></th> <th colspan="3">Âge au rebond d'adiposité</th> </tr> <tr> <th></th> <th>précoce</th> <th>moyen</th> <th>tardif</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Filles</td> <td></td> <td></td> <td></td> </tr> <tr> <td>IMC</td> <td>0,55</td> <td>0,00</td> <td>-0,32</td> </tr> <tr> <td>%obèses</td> <td>20</td> <td>10</td> <td>3</td> </tr> <tr> <td>Garçons</td> <td></td> <td></td> <td></td> </tr> <tr> <td>IMC</td> <td>0,63</td> <td>0,23</td> <td>-0,19</td> </tr> <tr> <td>%obèses</td> <td>37</td> <td>20</td> <td>7</td> </tr> </tbody> </table>		Âge au rebond d'adiposité				précoce	moyen	tardif	Filles				IMC	0,55	0,00	-0,32	%obèses	20	10	3	Garçons				IMC	0,63	0,23	-0,19
	Âge au rebond d'adiposité																															
	précoce	moyen	tardif																													
Filles																																
IMC	0,55	0,00	-0,32																													
%obèses	20	10	3																													
Garçons																																
IMC	0,63	0,23	-0,19																													
%obèses	37	20	7																													
He, 2002 (75)	Cohorte rétrospective 0 à 18 ans Gothenburg, Suède Recrutement scolaire n=3650	Poids, taille à 18 ans mesurés à l'école, poids, taille de 0 à 19 ans issus des registres médicaux de PMI ou des écoles (nombre moyen 14,4/enfant). Âge au RA estimé graphiquement pour 6 groupes de garçons et 6 groupes de filles selon leur IMC à 18 ans (l'estimation n'est pas faite sur les courbes d'IMC individuelles)	IMC à 18 ans en 6 groupes <18 18-21 21-23 23-25 25-27 >27	OR d'obésité par régression logistique selon l'âge au RA (versus tardif) (p<0,01): moyen: OR=2,8(1,0-7,5) précoce: OR=4,9(1,9-12,9) BMI z-score à l'âge du RA (vs bas) (p<0,01), moyen: OR=2,8(1,0-8,3), élevé: OR=5,9(2,1-16,2) OR selon le sexe masculin: 2,1(1,1-4,0) (p<0,05) Aucun rebond d'adiposité n'était noté sur les courbes d'IMC jusqu'à l'âge de 8 ans pour les deux groupes à IMC adulte les plus bas, ni chez les filles, ni chez les garçons. Le RA était manifesté dans les 3 groupes au plus fort IMC à 18 ans, et il était d'autant plus précoce que l'IMC adulte était élevé (pas de tests statistiques proposés).																												

II.10. Facteurs psychologiques et émotionnels

Deux études de cohorte (28,79) et 1 étude transversale (80) ont été identifiées (tableau 17).

Dans l'étude de Strauss (28), l'*odds ratio* d'obésité à 6 ans de suivi était significatif selon un score cognitif (questionnaire HOME) et non significatif selon un score émotionnel de la relation mère-enfant.

Dans l'étude de Lissau (79), à 10 ans de suivi, l'*odds ratio* d'obésité de l'adulte jeune était significatif lorsque le support parental était inexistant et lorsque l'hygiène corporelle était négligée. Cette étude n'a pas mis en évidence de relations significatives entre l'apparition d'une obésité chez l'adulte jeune et la structure familiale (2 parents biologiques, famille monoparentale, 1 beau-père/mère, autres).

L'étude transversale de Robinson (80) a étudié la relation entre le degré de contrôle parental de l'alimentation des enfants et l'IMC des enfants. Il existait une corrélation significative entre le contrôle parental de l'alimentation et l'IMC chez les filles. Contrairement aux hypothèses des auteurs, cette association était négative, le contrôle parental était plus fort chez les jeunes filles maigres, cela pouvant simplement traduire l'inquiétude des parents devant le petit poids de leur fille et leur contrôle par réaction plus attentif de l'alimentation de leur fille.

Au total, les études identifiées ont étudié des facteurs différents. Les conclusions sont limitées du fait du petit nombre d'études.

Conclusion

Il semble que l'absence d'implication affective et éducative parentale dans l'enfance prédisposerait à un risque d'obésité.

Tableau 17. Les facteurs psychologiques et émotionnels comme facteurs de risque de l'obésité de l'enfant.

Auteurs, année	Typed'étude	Mesures	Définition de l'obésité	Résultats									
Lissau, 1994 (79)	Cohorte Copenhague, Danemark À 9-10 ans (1120 parmi 1258 élèves), puis à 20-21 ans (756 parmi 881 jeunes vivant en core dans la même région)	Poids et taille à 9-10 ans (visites scolaires systématiques) et à 20-21 ans (questionnaire) Structure de la famille, taille de la fratrie, niveau d'attention des parents à l'enfant (d'après l'instituteur), niveau de propreté (d'après le médecin scolaire) Qualité de l'habitat, niveau scolaire des parents	IMC > 95 ^e percentile de l'échantillon (hommes: 25,9 kg/m ² , femmes: 24,2)	OR de l'obésité de l'enfant par régression logistique ajustée sur l'âge et l'IMC dans l'enfance, sexe, taille de fratrie, niveau socio-économique, selon: les parents: 2 biologiques OR=1, monoparental OR=1,6 (0,6-4,1), 1 beau-père/mère: OR=1,5 (0,4-5,8), autres OR=2,1 (0,2-22,1) le support parental: harmonieux OR=1, surprotecteur: OR=2,3 (0,7-7,3), modeste: OR=1,7 (0,7-4,2), nul: OR=7,1 (2,6-19,3) hygiène corporelle: moyen: OR=1, bon: OR=0,6 (0,2-1,8), négligé: OR=9,8 (3,5-28,2)									
Strauss, 1999 (28)	Cohorte, échantillon national des USA 0-8 ans au début 2 ^e visite 6 ans après n=3320 données complètes aux deux visites (3846 à la première visite, 4226 éligibles)	Poids, taille Environnement cognitif et relations mère-enfant selon questionnaire («HOME») Niveau d'études et emplois des parents Revenu Poids et taille des parents (déclarés)	IMC > 95 ^e percentile	Incidence de l'obésité entre les 2 visites: 9,0% Régression logistique de l'incidence (odds ratios) HOME score (cognitif) haut: OR=1, moyen: OR=2,67 (1,4-5,0) p<0,05 bas: OR=2,84 (1,4-5,8) p<0,01 HOME score (relationnel) haut: OR=1, moyen: OR=0,90 (0,6-1,4) ns bas: OR=0,65 (0,4-1,2) ns (ajusté sur sexe, origine ethnique, études maternelles, emplois des parents et revenu)									
Robinson, 2001 (80)	Transversale Élèves de 13 écoles publiques Stanford, USA 8-9 ans 792 (sur 998 éligibles)	Poids, taille, plicutanétrie cipital (PCT) (mesurés à l'école) Interview par téléphone: degré de contrôle parental de la consommation alimentaire de l'enfant, perception parentale de leur propre poids, de celui de l'enfant, niveau d'éducation des parents, âge, origine ethnique	Néant (IMC et PCT analysés en variables quantitatives)	Corrélations avec le contrôle parental <table border="1" style="width: 100%; text-align: center;"> <thead> <tr> <th></th> <th>Filles</th> <th>Garçons</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>IMC</td> <td>-0,12, p<0,05</td> <td>-0,02</td> </tr> <tr> <td>PCT</td> <td>-0,11, p<0,05</td> <td>+0,01</td> </tr> </tbody> </table> Régression linéaire multiple (filles) Contrôle parental p=0,05, poids parental p<0,001, éducation parentale p<0,001		Filles	Garçons	IMC	-0,12, p<0,05	-0,02	PCT	-0,11, p<0,05	+0,01
	Filles	Garçons											
IMC	-0,12, p<0,05	-0,02											
PCT	-0,11, p<0,05	+0,01											

II.11. Maturation sexuelle précoce chez la fille

Deux études transversales (81,82) et 4 études de cohorte (81,83-85) ont été identifiées (tableau 18).

Dans l'étude transversale d'Adair (82), l'*odds ratio* d'obésité selon l'âge des premières règles (précoce *versus* tardif) était significatif toutes origines ethniques confondues et selon chaque ethnie (africaine, européenne, hispanique). Dans celle de Wellens (81), les différences de moyennes d'IMC et de plicutanétricipital n'étaient pas significatives, mais l'échantillon était de 451 sujets.

Parmi les études de cohorte, 2 (84,85) ont inclus plus de 1000 sujets.

Dans l'étude de Power (84), la moyenne de l'IMC augmentait de façon linéaire avec la baisse de l'âge aux premières règles ($p < 0,001$).

Dans l'étude de Laitinen (85), la prévalence du surpoids (29%) et de l'obésité (15%) était plus élevée (p non précisé) chez les jeunes filles qui avaient eu leurs premières règles avant ou à l'âge de 11 ans par comparaison aux jeunes filles réglées à l'âge de 15 ans et plus (respectivement 16% de surpoids, 4% d'obèses). Il existait une relation linéaire positive et significative ($p < 0,01$) entre l'IMC à l'âge de 14 et de 31 ans et l'âge des premières règles.

Conclusion

Les études identifiées sont concordantes bien que portant sur des populations différentes. L'apparition des premières règles à un âge précoce (11 ans et moins) prédisposerait au risque d'obésité à l'âge adulte. Il faut cependant noter qu'une maturation sexuelle précoce est plus fréquente chez les filles déjà obèses. Ainsi le sens de la causalité entre obésité et maturation sexuelle est difficile à discerner.

Tableau 18. La maturation sexuelle précoce comme facteur de risque de l'obésité chez la fille.

Auteurs, année	Typed'étude	Mesures	Définition de l'obésité	Résultats					
Wellens, 1992 (81)	Deux sets de données: 1) Transversale Austin, Texas, USA Étudiantes d'université n=451, 17,5-22,5 ans 2) Cohorte, Fels, USA n=234, 17,5-22,5	Poids, taille, plicutané tricipital, au moment de l'étude (mesurés) Âge aux premières règles (par rappel)	Néant	Adiposité moyenne selon l'âge aux premières règles					
				Âge (ans)					
				Texas	<12	12,0-12,9	13,0-13,9	≥14	p
				IMC	22,2	21,8	21,0	20,8	ns
				Triceps	18,9	20,1	17,2	16,9	ns
				Fels					
IMC	24,0	21,8	21,3	20,5	<0,01				
Triceps	18,4	16,6	15,4	14,9	<0,05				
van Lenthe, 1992 (83)	Cohorte Amsterdam, Pays-Bas 79 garçons, 98 filles Suivis de 1977 à 1991 13, 14, 15, 16, 21 et 27 ans	Poids, taille, 4 pliscutanés, âge osseux (radiographies), âge aux premières règles	Néant	L'IMC moyen et la somme des 4 pliscutanés étaient supérieurs chez les adolescents à maturation pubertaire précoce (en avance sur l'âge chronologique) par rapport à ceux dont la maturation était retardée, chez les filles et les garçons (p<0,001) (données chiffrées non disponibles)					
Power, 1997 (84)	Cohorte Royaume-Uni (Écosse, Pays de Galles, Angleterre) Naissances 3-9 mars 1958 5700 filles, 5512 garçons Mesures à 7, 11, 16, 23 et 33 ans	Poids, taille, Stade pubertaire (11 et 16 ans)	Néant	IMC moyen à 33 ans selon l'âge aux premières règles					
				Âge (ans)					
				<11	12	13	14	≥15	
				IMC	26,6	25,0	24,2	23,6	22,5
				(p de tendance: 0,002)					

Tableau 18 (suite). La maturation sexuelle précoce comme facteur de risque d'obésité chez la fille.

Auteurs, année	Typed'étude	Mesures	Définition de l'obésité	Résultats									
Adair, 2001 (82)	Transversale, *nationale des USA, surreprésentant les groupes ethniques minoritaires. Filles d'origine africaine, asiatique, européenne, hispanique, 13-19 ans, n=6507	Poids et taille mesurés Apparition des premières règles, âge aux premières règles en années (par rappel) en 3 groupes: précoce: <11 ans, moyen: 11-13 ans, tard: ≥14 ans	IMC > 85 ^e percentile de NHANESI	OR d'obésité en fonction de l'âge aux premières règles (précoce <i>versus</i> moyen) selon l'origine ethnique Afrique: OR=2,57 (1,52-4,32), Asie: OR=1,79 (0,35-9,01) Europe: OR=1,91 (1,36-2,69), hispanique: OR=1,93 (1,06-3,49) Toutes: OR=1,98 (1,52-2,57)									
Laitinen, 2001 (85)	Cohorte prospective Finlande du Nord 3 passages (1, 14, 31 ans) 3404 filles	Poids et taille, mesurés à 1 et 31 ans, par interview à 14 ans Âge aux premières règles (rappel à 31 ans) en 5 classes: ≤11 ans, 12 ans, 13 ans, 14 ans, ≥15 ans	À 31 ans: surpoids: IMC > 25 kg/m ² obésité: IMC > 30 kg/m ²	À 14 et 31 ans, il existait une relation linéaire positive entre l'IMC et l'âge des premières règles (p < 0,001). L'IMC à la naissance et à 1 an n'était pas associé à l'âge des premières règles. (données chiffrées non disponibles) La prévalence de surpoids et d'obésité à 31 ans variait avec l'âge aux premières règles									
				<table border="1"> <thead> <tr> <th></th> <th>Surpoids</th> <th>Obésité</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>≤11 ans</td> <td>29%</td> <td>15%</td> </tr> <tr> <td>≥15 ans</td> <td>16%</td> <td>4%</td> </tr> </tbody> </table>		Surpoids	Obésité	≤11 ans	29%	15%	≥15 ans	16%	4%
	Surpoids	Obésité											
≤11 ans	29%	15%											
≥15 ans	16%	4%											
				(Valeur de p non disponible)									

*National Longitudinal Study of Adolescent Health

III. MORBIDITÉ ASSOCIÉE À L'OBÉSITÉ

III.1. Morbidité à court terme

III.1.1. Conséquences psychologiques et sociales

Deux études de cas (86,87), 4 études cas-témoins (88-91), 1 étude transversale (92) ont été identifiées (tableau 19).

Les 2 études de cas cliniques (86,87) ont porté sur des enfants obèses. L'une (86) montrait qu'au sein d'une population d'enfants obèses, les dépressifs avaient une moins bonne image d'eux-mêmes ($p < 0,01$), étaient plus fréquemment anxieux et souffraient davantage de troubles de comportement. L'autre étude (87) montrait que la relation existante entre le degré d'obésité et divers signes d'anxiété et de dépression chez ces enfants disparaissait après prise en compte d'un niveau de troubles psychologiques de la mère et du niveau socio-économique de la famille. L'objectif des auteurs était de suggérer que les troubles psychologiques chez la mère seraient responsables autant que l'obésité de l'enfant de son degré de dépression, sous-entendu que la cause primaire de ces troubles de l'enfant n'est pas son obésité mais la pathologie de sa mère. Ces 2 études ne permettent pas de conclusion.

Dans les 4 études cas-témoins, bien que n'étudiant pas strictement les mêmes facteurs, les résultats étaient discordants. Dans l'étude de Braet (88), les enfants obèses, par comparaison à des enfants non obèses, avaient significativement une moins bonne estime d'eux-mêmes globale et physique et des scores de comportement étaient significativement moins bons. L'étude de Gordon-Larsen (90) n'observait pas de différences significatives sur l'estime de soi et les comportements alimentaires chez les enfants obèses et non obèses. L'insatisfaction par rapport à l'image de la silhouette corporelle (actuelle et souhaitée) était significativement plus grande chez les enfants obèses. Dans l'étude de Csabi (89), le score moyen de dépression était significativement plus élevé chez les enfants obèses comparativement aux non-obèses. Dans l'étude de Zipper (91), les enfants obèses avaient davantage de troubles anxieux et de troubles psychopathologiques que les jeunes diabétiques (témoins).

L'étude transversale d'Erickson (92) a estimé, d'une part, la corrélation entre l'IMC et respectivement la dépression (échelle de dépression), la peur du surpoids, et d'autre part, la corrélation entre la peur du surpoids et la dépression. Toutes ces corrélations étaient significatives chez les filles mais pas chez les garçons. La corrélation entre peur du surpoids et dépression était significative chez les filles tant chez les obèses que chez les maigres et les poids normaux. Il est difficile de discerner, à partir de ces données, si c'est la dépression qui induit la peur du surpoids ou si c'est l'obésité qui l'induirait.

Conclusion

Dans une étude cas-témoins les enfants consultant pour obésité sont davantage dépressifs et anxieux que des enfants témoins. Les résultats des études cas-témoins sont discordants sur l'estime de soi et l'obésité. Dans une étude cas-témoins, l'insatisfaction de l'image de la silhouette actuelle et souhaitée est significativement plus grande chez les enfants obèses. Ces résultats ne peuvent pas de conclusion.

pas être extrapolés aux enfants obèses ne consultant pas. Il est possible que les enfants vivant mal leur obésité soient plus enclins à consulter, et que la focalisation de leur famille et du médecin sur leur corpulence induise chez eux des troubles divers.

Autotal, chez certains enfants, l'obésité a des conséquences psychosociales avec une mauvaise estime de soi, une insatisfaction par rapport à la silhouette actuelle ou souhaitée, une souffrance psychique, des troubles anxieux et dépressifs (études de niveau 3 et 4).

Tableau 19. Les troubles psychologiques consécutifs de l'obésité de l'enfant.

Auteurs, année	Typé d'étude	Mesures	Définition de l'obésité	Résultats																									
Sheslow, 1993 (86)	Cas cliniques Clinique de prise en charge d'enfants obèses Philadelphie, USA 5-17 ans, n=51	Évaluation standardisée: dépression (« <i>children's depression inventory</i> »): 3 groupes (dépressifs, limites, normaux), image de soi (échelle de Piers-Harris avec de nombreux items: anxiété, comportement, intérêt pour l'école, « bonheur », popularité parmi les camarades, etc.)	Tous les enfants étaient considérés obèses (IMC moyen: 33,3 kg/m ² , extrêmes: 22-63)	L'image de soi était significativement liée au degré de dépression (p<0,001) Par rapport aux enfants non dépressifs, les deux autres groupes étaient plus anxieux, plus de problèmes de comportements, moins d'intérêt pour l'école et leur propre apparence physique (p<0,05) Pas de comparaison avec des enfants non obèses																									
Epstein, 1996 (87)	Cas cliniques d'obésité Buffalo, État de New-York, USA 9-11 ans, n=152	Poids et taille Problèmes psychologiques de l'enfant (<i>Child Behavior Checklist</i>) Psychopathologie de la mère (<i>Cornell Medical Index, Beck Depression Inventory, Bulimia Test</i>) Niveau socio-économique de la famille	IMC en % de la médiane de la référence du NCHS (moyenne=68,2% de surpoids)	Régression hiérarchique sur les problèmes psychologiques Après introduction du niveau de psychopathologie de la mère et du niveau socio-économique, le niveau d'obésité de l'enfant ne permettait pas d'améliorer la prédiction de ses problèmes psychologiques d'aucun type (dépression, anxiété, attention, délinquance, somatiques) (p>0,05)																									
Braet, 1997 (88)	Cas-témoins Ghent, Belgique 139 obèses (92 cas cliniques (CC) et 47 enfants obèses recrutés dans des écoles (CNC)) 150 témoins (T) recrutés à l'école 9-12 ans	Échelle de compétences perçues (PCSC, rempli par l'enfant) Check-list de comportement de l'enfant (CBCL, rempli par leurs parents) Niveau socio-économique	Indice poids-taille > 120% de la médiane de la référence nationale des Pays-Bas (1985)	Scores moyens par groupe <table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <thead> <tr> <th></th> <th>PCSC</th> <th>CC</th> <th>CNC</th> <th>T</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Physique</td> <td></td> <td>16,2</td> <td>17,5</td> <td>19,4</td> </tr> <tr> <td>Estime de soi</td> <td></td> <td>17,6</td> <td>18,0</td> <td>19,1</td> </tr> <tr> <td colspan="5" style="text-align: center;">CBCL</td> </tr> <tr> <td>Problèmes totaux</td> <td></td> <td>59,9</td> <td>51,3</td> <td>49,4</td> </tr> </tbody> </table> PCSC: p<0,01 en comparant les 3 groupes, les cas cliniques et les obèses non cliniques diffèrent significativement des témoins, mais pas entre eux CBCL: p<0,001 en comparant 3 groupes, mais seuls les cas cliniques diffèrent des 2 autres groupes		PCSC	CC	CNC	T	Physique		16,2	17,5	19,4	Estime de soi		17,6	18,0	19,1	CBCL					Problèmes totaux		59,9	51,3	49,4
	PCSC	CC	CNC	T																									
Physique		16,2	17,5	19,4																									
Estime de soi		17,6	18,0	19,1																									
CBCL																													
Problèmes totaux		59,9	51,3	49,4																									

Tableau 19 (suite). Les troubles psychologiques consécutifs de l'obésité de l'enfant.

Auteurs, année	Type d'étude	Mesures	Définition de l'obésité	Résultats			
				Cas	Témoins	p	
Csabi, 2000 (89)	Cas-témoins, consultant externe en pédiatrie Hongrie, 9-10 ans, 30 cas, 30 témoins (consultant pour maladies respiratoires bénignes (appariés sur âge, sexe, origine ethnique))	Poids, taille Échelle de Montgomery-Asberg (dépression, à 10 items)	Indice poids-taille > 20% et graisse corporelle > 25%	Score moyen de dépression			
				7,6	3,6	<0,01	
Gordon-Larsen, 2001 (90)	Cas-témoins Philadelphie, USA Élèves de collèges publics défavorisés, 99% d'origine africaine, 11-15 ans 32 cas, 32 témoins (appariés sur âge et taille)	Poids, taille, plicutané tricéphalique Échelle de Piers-Harris (estime de soi de l'enfant), test de comportements alimentaires d'enfants, silhouettes d'image corporelle, actuelle et souhaitée (degré d'insatisfaction de l'image)	Obèse: IMC et PCT > 95 ^e percentile Non-obèses: IMC et PCT < 85 ^e percentile, > 15 ^e percentile	Moyennes de tests			
				Cas	Témoins	p	
				Estime de soi	59,5	62,0	ns
				Comportement alimentaire	8,6	8,8	ns
				Insatisfaction	1,7	0,3	<0,001
Erickson, 2000 (92)	Transversale Élèves d'école primaire Californie, USA 8-9 ans 868	Poids, taille (mesuré pour l'étude) Échelle de dépression (« <i>Children's Depression Inventory</i> ») de 0-20 Échelle de troubles alimentaires (« <i>Kids Eating Disorder Survey</i> »), les 5 premières questions seulement (envie de perdre du poids, peur d'engagner, etc.)	Obèses: IMC > 85 ^e percentile, normaux: IMC = 50-85 ^e percentile maigres: IMC < 50 ^e percentile de l'échantillon	Corrélations IMC-dépression: garçons: r=0,01 (ns), filles: r=0,14 (p<0,01) Peur du surpoids-IMC: filles: r=0,52 (p<0,001) Peur du surpoids-dépression: filles: r=0,32 (p<0,001) L'association persistait à chaque niveau d'obésité chez les filles: obèses: p<0,10, normales: p<0,01, maigres: p<0,001			
Zipper, 2001 (91)	Cas-témoins? Cas: 84 enfants obèses (55 garçons, 10,9 ± 1,9 ans) Témoins: jeunes diabétiques	Entretiens standardisés K-SADS-PL Questionnaire enfant pour l'anxiété (STAIC-Trait) et dépression (CDI) Questionnaire parents	Obésité: IMC (Z score) + 2 à + 10,6	Plus d'enfants anxieux (n=28) 47 enfants ont un diagnostic DSM-IV			

III.1.2. Développement pubertaire

Les études développées au paragraphe II.1.1 ont observé une relation significative entre puberté précoce et obésité, sans qu'il ne soit possible de caractériser le sens de cette relation.

III.1.3. Conséquences esthétiques

Aucune étude n'a été identifiée spécifiquement sur les conséquences esthétiques de l'obésité. Les données suivantes sont issues du livre de Burniat (93), les conséquences peuvent être :

- chez le garçon : une pseudo-gynécomastie, un pseudo-hypogonadisme;
- chez la fille : hirsutisme, acné;
- dans les deux sexes :
 - une modification de l'aspect corporel : abdomen pendulaire des obésités centrales, vergetures blanches sous le sein,
 - intertrigo,
 - acanthosis nigricans caractérisé par une hyperkératose et une papillomatose. L'acanthosis nigricans était considéré comme une manifestation cutanée rare d'une tumeur maligne ou d'une résistance sévère à l'insuline par mutation génétique (94). Une étude épidémiologique (95) menée aux États-Unis d'Amérique a estimé la prévalence de l'acanthosis nigricans chez 1 412 adolescents. 101 (7,1%) adolescents avaient une acanthosis nigricans. Elle était de 0,5% chez les adolescents d'origine européenne, 6% chez les Hispaniques, 13% chez ceux d'origine africaine. La prévalence de l'obésité (poids > 120% du poids idéal) était de 27,1%. 66% des acanthosis nigricans étaient observés chez les sujets dont le poids était supérieur à 200% du poids idéal. 18 sujets avaient une acanthosis nigricans et un poids ≤ 120% du poids idéal. L'auteur (94) estimait que l'obésité était un facteur de risque de l'acanthosis nigricans dans tous les groupes ethniques, le risque semblant plus élevé pour les sujets d'origine africaine et ceux des tribus indiennes d'Amérique. L'acanthosis nigricans serait associée à une résistance à l'insuline.

III.1.4. Complications orthopédiques

Il n'a pas été identifié d'étude spécifique évaluant l'incidence ou la prévalence des complications orthopédiques chez les enfants obèses. Les études identifiées portent sur des séries de cas (ostéochondrose tibiale déformante, épiphysiolyse de la tête fémorale) et sur l'estimation de la prévalence de l'obésité chez ces cas. Les données suivantes ont été identifiées.

Une étude de cas (96) d'épiphysiolyse de la tête fémorale gauche était décrite chez un garçon âgé de 5,5 ans atteint d'obésité morbide (poids : 58 kg, taille non disponible). Il n'y avait pas de signe d'hypothyroïdie. L'obésité a été considérée comme le facteur déclenchant. Habituellement cette affection atteint des enfants plus âgés (les filles entre 10 et 13 ans et les garçons entre 12 et 15 ans). Les auteurs concluaient qu'ils agissaient du cas le plus jeune décrit dans la littérature.

Dans une étude (97) de 506 cas d'épiphysiolyse de la tête fémorale, la moitié des patients avaient un indice poids-taille > 97^e percentile.

Dans une étude (98) de 7 cas en Thaïlande (5 garçons, 2 filles) 4 étaient considérés obèses (IMC > +1 écart-type d'une référence non précisée), tous étaient en période pubertaire et aucun n'avait des signes d'atteinte endocrinologique.

III.1.5. Complications digestives

— Stéatose hépatique

Deux études de cas (99, 100) réalisées en Italie ont été identifiées. Dans l'une (99), portant sur 375 enfants obèses (IMC > +2 écarts-types de la référence française), âgés de 8-18 ans, la prévalence de la stéatose hépatique (diagnostic échographique) était de 42 % (n = 157). La prévalence de la stéatose hépatique estimée selon le stade pubertaire était de 36 % (Tanner stade II et III, n = 80) et 47 % (Tanner stade IV et V, n = 213). L'IMC moyen était supérieur chez les sujets atteints de stéatose hépatique comparés aux sujets indemnes ($35,9 \pm 5,4$ versus $33,8 \pm 5,4$ kg/m², p < 0,01). Dans l'autre (100), la prévalence de stéatose hépatique, évaluée par échographie, était de 53 % parmi 72 enfants obèses (poids-pour-taille > 120 % de la médiane) âgés de 4-16 ans. Neuf enfants avaient une forme sévère, 16 une forme modérée et 13 une forme légère. L'indice poids-taille était supérieur en moyenne chez les enfants atteints de stéatose (167 versus 152 %, p < 0,01). L'existence d'un indice > 160 % était un facteur de risque significatif de stéatose (OR = 2,1, intervalle de confiance et valeur du p non donnés). Paradoxalement, une durée courte de l'obésité était aussi un facteur de risque significatif (OR = 6,0).

III.1.6. Complications respiratoires

— Relation entre obésité et asthme chez l'enfant

Deux études transversales (101, 102), 3 études cas-témoins (103-105) ont été identifiées (tableau 20).

Deux études cas-témoins (104, 105) ont estimé la prévalence de l'obésité chez les enfants asthmatiques (les cas) et des enfants non asthmatiques. Dans l'étude de Gennuso (104), la prévalence de surpoids (> 85^e percentile) et de surpoids (> 95^e percentile) était significativement plus élevée chez les enfants asthmatiques comparés aux non-asthmatiques. L'étude de Luder (105) observait une prévalence significativement plus élevée d'enfants obèses (> 95^e percentile) chez les enfants asthmatiques (21,5% versus 15,3%). La prévalence de surpoids (85 < IMC < 95^e percentile) n'était pas significativement différente chez les enfants asthmatiques comparés aux enfants non asthmatiques. Dans une étude de cas-témoins (103) l'*odds ratio* d'obésité chez les asthmatiques n'était pas significatif.

Dans les 2 études transversales (101, 102), l'une (101) a étudié l'*odds ratio* d'asthme chez les enfants obèses. Celui-ci était significatif chez les filles et les garçons dans l'enquête nationale, mais cet *odds ratio* ne restait significatif que chez les filles dans l'enquête urbaine. Dans l'étude d'Epstein (102) l'*odds ratio* d'obésité chez l'enfant asthmatique était significatif, l'asthme était un facteur prédictif significatif d'obésité, dans une modélisation.

Conclusion

Les études disponibles sont des études transversales et des études cas-témoins. La relation de causalité entre asthme et obésité n'est pas démontrée ainsi que l'obésité soit plus élevée chez les enfants asthmatiques.

Tableau 20. Relation entre obésité et asthme chez l'enfant.

Auteurs, année	Type de l'étude, population, n	Critère diagnostique de l'obésité	Critères de jugement	Résultats			
Figueroa-Munoz, 2001 (101)	Transversale Représentative d'Angleterre et d'Ecosse (4845 garçons, 4662 filles) + échantillon urbain multi ethnique (2698 garçons, 2703 filles) 4-11 ans, n=18218	IMC > 90 ^e percentile de l'échantillon	Crises d'asthme depuis 1 an, sifflements occasionnels ou permanents	OR d'asthme pour IMC > 90 ^e percentile <i>versus</i> IMC < 10 ^e percentile			
				Enquête représentative nationale			
				Asthme	Crises d'asthme	Sifflements persistants	
				OR garçons	1,26 (1,05-1,52) p=0,01	1,37 (1,08-1,74) p=0,01	1,29 (0,89-1,86) ns
OR filles	1,26 (1,05-1,52) p=0,01	1,45 (1,07-1,96) p=0,01	2,07 (1,33-3,24) p<0,01				
Enquête urbaine							
				Asthme	Crises d'asthme	Sifflements persistants	
OR garçons	1,14 (0,88-1,47) ns	1,11 (0,77-1,60) ns	1,16 (0,81-1,66) ns				
OR filles	1,56 (1,14-2,14) p<0,01	2,24 (1,41-3,57) p<0,01	1,90 (1,21-2,99) p<0,01				
(ajusté sur l'âge, le PN, la taille de fratrie, niveau social, groupe ethnique, région, fumeur passif)							
Brenner, 2001 (103)	Cas-contrôle, Virginie et Caroline du Nord, USA Cas: asthmatiques suivis en consultation externe par hôpital pédiatrique, 12-21 ans 265 cas, 482 contrôles	Obésité > 95 ^e perc Surpoids > 85 ^e perc NHANES III	OR d'obésité et de surpoids chez les cas <i>vs.</i> les contrôles	OR d'obésité (asthmatiques <i>vs.</i> contrôles) > 95 ^e percentile: OR=1,17 (0,80-1,72) ns 85-95 ^e percentile: OR=1,06 (0,70-1,60) ns (Il n'y avait pas de relation entre l'OR d'obésité et la sévérité de l'asthme)			

Tableau 20 (suite). Relation entre obésité et asthme chez l'enfant.

Auteurs, année	Type de l'étude, population, n	Critère diagnostique de l'obésité	Critères de jugement	Résultats												
Gennuso, 1998 (104)	Cas-contrôle Cas: patients d'un centre de santé urbain asthmatiques, 85 cas, Buffalo, État de New York, USA 86 contrôles: autres patients 4-16 ans, (78% d'origine hispanique)	Obésité >95 ^e percentile Surpoids >85 ^e percentile NHANES III	Prévalence d'obésité et de surpoids cas <i>versus</i> contrôles	Prévalence d'obésité (%)												
				<table border="1"> <thead> <tr> <th></th> <th>Cas (asthmatiques)</th> <th>Témoins</th> <th>p</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>>85^e percentile</td> <td>45,9%</td> <td>30,2%</td> <td><0,05</td> </tr> <tr> <td>>95^e percentile</td> <td>30,6%</td> <td>11,6%</td> <td><0,01</td> </tr> </tbody> </table>		Cas (asthmatiques)	Témoins	p	>85 ^e percentile	45,9%	30,2%	<0,05	>95 ^e percentile	30,6%	11,6%	<0,01
	Cas (asthmatiques)	Témoins	p													
>85 ^e percentile	45,9%	30,2%	<0,05													
>95 ^e percentile	30,6%	11,6%	<0,01													
Il n'y avait pas de relation entre la sévérité de l'asthme et l'obésité																
Luder, 1998 (105)	Cas-contrôle Cas d'asthme: patients d'un service des soins ambulatoires respiratoires Contrôles: élèves des écoles de la ville de New York, USA 2-18 ans, 209 cas, 1017 contrôles	>85 ^e perc NHANES II	Prévalence d'obésité cas <i>versus</i> contrôles	Prévalence d'obésité (%)												
				<table border="1"> <thead> <tr> <th></th> <th>Cas (asthmatiques)</th> <th>Témoins</th> <th>p</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>85^e-95^e percentile</td> <td>39,7%</td> <td>32,9%</td> <td>=0,06</td> </tr> <tr> <td>>95^e percentile</td> <td>21,5%</td> <td>15,3%</td> <td><0,05</td> </tr> </tbody> </table>		Cas (asthmatiques)	Témoins	p	85 ^e -95 ^e percentile	39,7%	32,9%	=0,06	>95 ^e percentile	21,5%	15,3%	<0,05
	Cas (asthmatiques)	Témoins	p													
85 ^e -95 ^e percentile	39,7%	32,9%	=0,06													
>95 ^e percentile	21,5%	15,3%	<0,05													
Epstein, 2000 (102)	Transversale Représentative au niveau national des USA (NHANES III) 6-16 ans, n=5154 (n=3009 enfants sans les Hispaniques)	>85 ^e perc NHANES II	IMC moyen et prévalence d'obésité selon le statut asthmatique de l'enfant	Modèle linéaire multiple prédisant l'IMC (n=5145) L'asthme était un facteur prédictif significatif d'obésité (ajusté sur l'âge, le sexe, l'origine ethnique, les heures de télé												
				<table border="1"> <thead> <tr> <th></th> <th>Cas (asthmatiques)</th> <th>Témoins</th> <th>p</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>OR d'obésité (n=3009)</td> <td></td> <td></td> <td></td> </tr> <tr> <td>OR d'obésité chez l'enfant asthmatique: 1,65 (1,21-3,02)</td> <td></td> <td></td> <td>p<0,05</td> </tr> <tr> <td>(ajusté sur l'âge, le sexe et l'origine ethnique (Europe, Afrique))</td> <td></td> <td></td> <td></td> </tr> </tbody> </table>		Cas (asthmatiques)	Témoins	p	OR d'obésité (n=3009)				OR d'obésité chez l'enfant asthmatique: 1,65 (1,21-3,02)			p<0,05
	Cas (asthmatiques)	Témoins	p													
OR d'obésité (n=3009)																
OR d'obésité chez l'enfant asthmatique: 1,65 (1,21-3,02)			p<0,05													
(ajusté sur l'âge, le sexe et l'origine ethnique (Europe, Afrique))																

— Apnée du sommeil et troubles respiratoires nocturnes chez l'enfant obèse

Quatre études (106-109) ont étudié la prévalence de l'apnée du sommeil chez des enfants obèses ayant des troubles respiratoires nocturnes.

Dans l'étude de Silvestri (107), 32 enfants obèses (IMC moyen $33,4 \pm 7,6$) âgés de $8,6 \pm 3,3$ ans en moyenne, ayant des troubles respiratoires nocturnes, ont eu une polysomnographie. Dix-neuf (59%) enfants ont eu des apnées du sommeil.

Dans l'étude de Mallory (106), 41 enfants obèses âgés de $10,3 \pm 4,4$ ans en moyenne, ayant des troubles respiratoires nocturnes, ont eu une polysomnographie. Dix (24%) ont eu des apnées du sommeil.

Une étude (108) a évalué la prévalence d'apnées du sommeil par polysomnographie systématique chez 22 enfants obèses non sélectionnés aux Etats-Unis. Dix enfants parmi 22 (46%) avec un poids-pour-taille moyen de 184% de la médiane avaient des polysomnogrammes anormaux, dont 2 avec des anomalies mineures. Six (soit 27%) avaient un syndrome d'apnées nocturnes modéré ou sévère. Il existait une corrélation positive significative entre l'index d'apnée et le degré d'obésité ($r=0,47$, $p<0,05$).

Une étude (109) a porté sur un échantillon issu d'une population de 3 671 enfants obèses (poids-pour-taille > 20% de la médiane d'une référence locale) consultant dans une clinique pour enfants obèses à Singapour. 934 enfants suspects d'apnées du sommeil sur la base d'un questionnaire ou sévèrement obèses (poids-pour-taille > 180%) étaient éligibles. 457 (49%) ont accepté de participer à l'étude. 146 d'entre eux ont eu une polysomnographie (86 ayant une symptomatologie clinique en faveur d'apnées, 60 ayant une obésité sévère). 26 enfants (8 ayant une obésité sévère, 18 ayant une obésité modérée) parmi les 146 avaient un test compatible avec le diagnostic d'apnées nocturnes (apnée-hypoapnée index > 5). Les auteurs estimaient la prévalence d'apnées nocturnes à 3,9% (8/209) chez les obèses sévères *versus* 0,5% (18/3465) chez les obèses modérés ($p<0,001$). La prévalence d'apnées nocturnes était probablement sous-estimée, tous les enfants suspects d'apnées nocturnes n'ayant pas été explorés par polysomnographie.

III.1.7. Complications neurologiques

Syndrome d'hypertension intracrânienne bénigne

Deux études (110,111) et 1 méta-analyse (112) ont été identifiées. Les résultats sont présentés dans le *tableau 21*.

Tableau 21. Prévalence de l'obésité chez les sujets ayant une hypertension intracrânienne bénigne.

Auteurs, année	Population	Critère diagnostique de l'obésité	Prévalence de l'obésité
Balcer, 1999 (110)	USA, 40 enfants 3-17 ans	Poids-pour-taille > 120% de la médiane de référence NCHS	70% : 43% de 3-11 ans, 81% de 12-14 ans, 90% de 15-17 ans (p de tendance linéaire = 0,01, régression logistique de la probabilité d'obésité en fonction de l'âge (p = 0,003))
Rowe, 1999 (111)	Angleterre, 34 patients 28 ans en moyenne (11 à 57 ans)	Surpoids: IMC > 26 Obésité: IMC > 30	Surpoids: 94% dont 70,5% obèses
Scott, 1997 (112)	Méta-analyse: 374 âge < 18 ans, (174 garçons, 199 filles)	Non précisé	Obésité: 29,6% (pour 169 patients pour lesquels les données étaient disponibles)

III.1.8. Complications métaboliques

— Anomalie de la glycorégulation

Six études (113-118) ont été identifiées (tableau 22).

Deux études cas-témoins (113, 118) ont étudié la glycémié et l'insulinémie moyenne chez des obèses et des non-obèses. Elles ont toutes les deux observé une insulinémie significativement plus élevée chez les obèses comparés aux non-obèses alors que la glycémie n'était pas significativement différente.

Une étude (114) a évalué l'*odds ratio* (OR) d'obésité chez des enfants âgés de 5 à 17 ans ayant une hyperinsulinémie, issus de l'enquête Bogalusa. L'OR d'obésité chez les sujets ayant une hyperinsulinémie était de 12,6 (IC à 95% : 10-16).

Deux études de cas (115, 117) ont étudié les anomalies de la glycorégulation. Dans l'une (115) les enfants inclus étaient obèses. Les auteurs ont étudié l'existence d'une hyperinsulinémie et d'une hyperproinsulinémie selon que l'enfant était pubère ou prépubère, l'absence d'enfants non obèses en limite les résultats. Dans l'autre étude (117) les enfants inclus étaient des filles avec adrénergie précoce. Les auteurs ont observé une insulinémie et une proinsulinémie significativement plus élevées chez les filles ayant une obésité modérée et sévère comparées aux filles non obèses.

Une étude transversale (116) a observé une corrélation significative entre l'insulinémie et le % de la masse grasse (évaluée par DEXA) ainsi que le périmètre abdominal.

Tableau 22. Anomalies glycémiques/insulinémiques observées chez l'enfant obèse.

Auteurs, année	Type de l'étude, population, n	Critère diagnostique de l'obésité	Critères de jugement	Résultats																							
				Non-obèses	Obèses	p																					
Mo-Suwan, 1996 (113)	Cas-témoins dans étude transversale Âge moyen: 10,3 Cas: 116 obèses Témoins: 123 non-obèses (n=2255 enfants)	Obèses: poids-taille > 120% Non-obèses: 90-100% de référence nationale	Moyenne de: glycémie (mg/dl) insulinémie (µU/ml)	<table border="1"> <thead> <tr> <th></th> <th>Non-obèses</th> <th>Obèses</th> <th colspan="2">p</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Glycémie</td> <td>85,9</td> <td>86,4</td> <td colspan="2">ns</td> </tr> <tr> <td>Insulinémie</td> <td>10,6</td> <td>16,5</td> <td colspan="2"><0,001</td> </tr> </tbody> </table>					Non-obèses	Obèses	p		Glycémie	85,9	86,4	ns		Insulinémie	10,6	16,5	<0,001						
					Non-obèses	Obèses	p																				
Glycémie	85,9	86,4	ns																								
Insulinémie	10,6	16,5	<0,001																								
Freedman, 1999 (114)	Enquêtes Bogalusa 5-17 ans n=9167	IMC ≥ 97 ^e centile	Hyperinsulinémie (HI) (≥ 95 ^e percentile de la cohorte)	OR d'obésité (IC à 95%) chez les sujets hyperinsuliniques: 12,6 (10-16) Filles blanches: OR=27,7 Filles noires: OR=6,6																							
Drake, 2001 (115)	Étude de cas Clinique d'obésité pédiatrique UK N=36 (17 prépubères PP, 19 pubères P)	IMC > +2 σ de la référence anglaise de 1996	Hyperinsulinémie (HI) (> 60 pmol/L) Hyperproinsulinémie (HP) (> 5 pmol/L) Diabète de type 2 (D2)	<table border="1"> <thead> <tr> <th></th> <th>(HI)</th> <th>(HP)</th> <th colspan="2">(D2)</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>PP (17)</td> <td>4</td> <td>7</td> <td colspan="2">0</td> </tr> <tr> <td>P (19)</td> <td>19</td> <td>14</td> <td colspan="2">1</td> </tr> </tbody> </table>					(HI)	(HP)	(D2)		PP (17)	4	7	0		P (19)	19	14	1						
					(HI)	(HP)	(D2)																				
PP (17)	4	7	0																								
P (19)	19	14	1																								
Higgins, 2001 (116)	Transversale Birmingham, USA 4-11 ans, n=87	% MG (par DEXA) Périmètre abdominal (PA)	Insuline	Insulinémie significativement corrélée au % de la masse grasse (r=0,67, p<0,001) et au périmètre abdominal (r=0,70, p<0,001)																							
Chin, 2002 (117)	Étude de cas Service de pédiatrie New York, USA 5-18 ans 70 filles avec «adrénarcho» précoce (<8 ans)	IMC Non-obèse: < référence +2 σ O. modérée: référence +2-4 σ O. sévère: > référence +4 σ référence: NHANESI, II	Moyenne par degré d'obésité de: intolérance au glucose glycémie: mg/dl insulinémie: pM/l proinsulinémie: mM/l	BMI moyen: 3,5 z-scores Acanthosis nigricans: 80% Histoire familiale de DS: 83%, DS: 0%																							
				<table border="1"> <thead> <tr> <th></th> <th>Obésité</th> <th>Non Modérée</th> <th>Sévère</th> <th>p</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Glycémie</td> <td>85,4</td> <td>88,3</td> <td>90,3</td> <td>ns</td> </tr> <tr> <td>Insulinémie</td> <td>82,9</td> <td>185,2</td> <td>230,5</td> <td><0,01</td> </tr> <tr> <td>Proinsuline</td> <td>15,4</td> <td>21,6</td> <td>32,5</td> <td><0,01</td> </tr> </tbody> </table>					Obésité	Non Modérée	Sévère	p	Glycémie	85,4	88,3	90,3	ns	Insulinémie	82,9	185,2	230,5	<0,01	Proinsuline	15,4	21,6	32,5	<0,01
	Obésité	Non Modérée	Sévère	p																							
Glycémie	85,4	88,3	90,3	ns																							
Insulinémie	82,9	185,2	230,5	<0,01																							
Proinsuline	15,4	21,6	32,5	<0,01																							
Valle, 2002 (118)	Cas-témoins Écoles primaires, Cordola, Espagne 61 C et 61 T, appariés sur âge et sexe (risque alpha=0,05 et bêta=0,10)	IMC > 90 ^e perc de référence nationale de 1988	Moyenne: glycémie insulinémie rapport insulinémie/glycémie	<table border="1"> <thead> <tr> <th></th> <th>Témoins</th> <th>Cas</th> <th colspan="2">p</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Glycémie</td> <td>4,77</td> <td>4,78</td> <td colspan="2">ns</td> </tr> <tr> <td>Insulinémie</td> <td>6,12</td> <td>8,20</td> <td colspan="2"><0,001</td> </tr> <tr> <td>Insul/glyc.</td> <td>1,28</td> <td>1,72</td> <td colspan="2"><0,001</td> </tr> </tbody> </table>					Témoins	Cas	p		Glycémie	4,77	4,78	ns		Insulinémie	6,12	8,20	<0,001		Insul/glyc.	1,28	1,72	<0,001	
					Témoins	Cas	p																				
Glycémie	4,77	4,78	ns																								
Insulinémie	6,12	8,20	<0,001																								
Insul/glyc.	1,28	1,72	<0,001																								

Conclusion

À partir de ces données, il semble qu'il existe chez l'enfant obèse une insulinémie significativement supérieure à celle du non-obèse.

Ces résultats sont difficiles à interpréter. L'étude de cas (115), notamment, ne permet pas de conclure formellement à une augmentation du risque de troubles du métabolisme glycémique en l'absence de groupe témoin.

L'augmentation de l'insulinémie à jeun paraît physiologique chez l'enfant pubère (119), ce qui rend l'interprétation de données dans ce groupe d'âge très malaisée.

— *Diabète de type 2*

L'*American Diabetes Association* (ADA) (120) rapporte les données suivantes dans un document de recommandation.

Chez les Pima indiens, sur la période 1992-96, la prévalence du diabète de type 2 était de 22,3/1000 chez les 10-14 ans et de 50,9/1000 chez les 15-19 ans.

À partir des données de 2 867 sujets de 12-19 ans de la NHANES III (121), la prévalence du diabète de type 2 a été estimée à 4,1/1000 chez les sujets de cette tranche d'âge.

L'incidence du diabète (1 ou 2) a augmenté de 0,7 pour 1000 en 1982 à 7,2/1000 en 1994 chez les sujets âgés de 10-19 ans aux États-Unis (Cincinnati, Ohio).

À Tokyo, chez les sujets scolarisés, la prévalence du diabète de type 2 a augmenté de 7,3/1000 en 1976-80 à 12,1/1000 sur la période 1981-1985 et à 13,9/1000 en 1991-1995.

Cette augmentation de l'incidence du diabète de type 2 chez les adolescents pourrait s'expliquer par l'augmentation de l'obésité et une diminution de l'activité physique dans cette population. Les auteurs rapportaient un IMC moyen de 27 à 38 selon les études et un IMC > 85^e percentile pour l'âge et le sexe chez la plupart des sujets ayant un diabète de type 2.

En France, une étude (122) a étudié l'émergence du diabète de type 2 parmi 382 enfants diabétiques, âgés de 1 à 16 ans, consultant le centre. Les critères de classification du diabète sucré étaient ceux définis par l'ADA. Les données complètes étaient disponibles pour 370 patients. Huit patients ne répondaient à aucun critère de classification du diabète de type 1. Quarante d'entre eux avaient un diabète de type 2 et étaient obèses (IMC > +2 DS de la référence pour l'âge et le sexe) et 3 avaient un acanthosis nigricans. Les 4 autres patients répondaient aux critères de classification du diabète de type 2 mais n'étaient pas obèses.

— *Dyslipidémie*

Données de la littérature

Deux études (114, 123) ont évalué la prévalence des anomalies lipidiques chez des enfants obèses, les résultats sont présentés dans le tableau 23.

Tableau 23. Prévalence des anomalies lipidiques chez des enfants obèses.

Auteurs, année	Type de l'étude, population, n	Critère diagnostique de l'obésité	Critères de jugement	Résultats		
				5-10ans n=256	11-17ans n=424	
Freedman, 1999 (114)	Enquêtes Bogolusa 5-10ans 11-17ans n=9167	IMC \geq 97 ^e centile	Prévalence des anomalies lipidiques en %	CT \geq 200mg/dl	23	19
				LDL-C \geq 130mg/dl	23	21
				TG \geq 130mg/dl	21	32
Lauer, 1975 (123)	Transversale 6 à 18ans 4829	Poids relatif \geq 90 ^e percentile	% d'enfants ayant des concentrations en CT, TG \geq 90 ^e percentile	CT: 17% TG: 24%		

Quatre études (113, 124, 125, 118) et la double étude de Morrison (126, 127), (tableau 24) ont évalué la prévalence des anomalies lipidiques chez des enfants obèses et non obèses. De ces études, il semble possible de tirer les résultats suivants.

- Obésité et cholestérolémie totale

Seule une étude (124) a observé une cholestérolémie totale moyenne significativement supérieure ($p < 0,05$) chez les garçons obèses (IMC $>$ 85^e percentile de l'échantillon) comparés aux garçons non obèses. Dans 2 études (113, 118), la cholestérolémie totale moyenne n'était pas significativement différente chez les enfants obèses comparés aux non-obèses. Dans 1 étude (125) la prévalence d'une cholestérolémie totale moyenne ≥ 200 mg/dl n'était pas significativement différente chez les enfants obèses comparés aux non-obèses.

- Obésité et HDL-cholestérol

Toutes les études (113, 118, 124-127) ont observé un taux de HDL-cholestérol significativement inférieur chez les enfants obèses comparés aux enfants non obèses.

- Obésité et LDL-cholestérol

Deux études (113, 118) n'ont pas observé de différence significative du taux moyen de LDL-cholestérol chez les enfants obèses comparés aux non-obèses. Deux études (124, 126/127), qui ont étudié le taux moyen de LDL-cholestérol séparément chez les garçons et chez les filles, ont observé un taux moyen de LDL-cholestérol significativement supérieur chez les garçons obèses comparés aux non-obèses. Seule l'étude de Morrison a fait ce même constat chez les filles obèses comparées aux non-obèses.

- Obésité et triglycéride

Quatre études (113, 118, 124, 126/127) ont observé une triglycéridémie moyenne significativement supérieure chez les enfants obèses comparés aux non-obèses. Une étude (125) a observé que la prévalence d'une triglycéridémie ≥ 130 mg/dl était significativement supérieure chez les enfants obèses (8%) comparés aux non-obèses (1%).

Au total, il semble possible de conclure que les enfants obèses ont un taux de HDL-cholestérol significativement inférieur à celui des enfants non obèses, un taux de LDL-cholestérol significativement plus élevé chez les garçons obèses, mais non constamment observé chez les filles obèses, comparés aux non-obèses. Le taux de cholestérol total, à l'exception d'une étude, n'est pas significativement différent chez les enfants obèses et non obèses. La triglycéridémie moyenne est significativement plus élevée chez les enfants obèses comparés aux non-obèses.

Trois études (116, 127, 128) ont étudié la corrélation des taux de lipides avec divers indices, selon les études l'IMC, le % de masse grasse, la répartition des graisses. Une étude (129) a étudié l'association entre l'IMC et les taux de lipides. Les résultats sont présentés dans le *tableau 25*. Ils peuvent être résumés comme suit.

- **Corrélation des divers indices avec le cholestérol total**
 Dans les 2 études (116, 128) qui l'ont étudiée, la corrélation n'était pas significative avec l'IMC (128), le % de masse grasse (116, 128), la répartition des graisses tronco-extrémities (128), le périmètre abdominal (116).
- **Corrélation des divers indices avec le HDL-cholestérol**
 - HDL-cholestérol et IMC
 La corrélation HDL-cholestérol et IMC n'était pas significative dans une étude (128), elle était négative et significative dans la double étude de Morrison (126/127).
 - HDL-cholestérol et % de la masse grasse
 La corrélation était significative dans les 2 études (116, 128) qui l'ont étudiée. Dans l'une (128), la corrélation HDL-cholestérol et % de la masse grasse était positive, dans l'autre (116), elle était négative.
 - HDL-cholestérol et répartition des graisses (GT/GE), et périmètre abdominal
 Dans l'étude de Daniels (128), il existait une corrélation significative et positive entre le taux de HDL-cholestérol et la répartition des graisses (GT/GE). Dans l'étude de Higgins (116), la corrélation entre le taux de HDL-cholestérol et le périmètre abdominal était négative et significative.
- **Corrélation des divers indices avec le LDL-cholestérol**
 - LDL-cholestérol et IMC
 La corrélation LDL-cholestérol et IMC n'était pas significative dans une étude (128). Elle était significative et positive dans la double étude de Morrison (126/127).
 - LDL-cholestérol et % de la masse grasse
 La corrélation était significative dans les 2 études (116, 128) qui l'ont étudiée. Dans l'une (128), la corrélation LDL-cholestérol et % de la masse grasse était négative, dans l'autre (116), elle était positive.
 - LDL-cholestérol et répartition des graisses (GT/GE), et périmètre abdominal
 Dans l'étude de Daniels (128), il existait une corrélation significative et négative entre le taux de LDL-cholestérol et la répartition des graisses (GT/GE). Dans l'étude de Higgins (116), la corrélation entre le taux de LDL-cholestérol et le périmètre abdominal était positive et significative.
- **Corrélation des divers indices avec la triglycéridémie**
 - Triglycéridémie et IMC

La corrélation triglycéridémie et IMC n'était pas significative dans une étude (128). Elle était significative et positive dans la double étude de Morrison (126/127).

- Triglycéridémie et % de la masse grasse

La corrélation triglycéridémie et % de la masse grasse n'était pas significative dans une étude (128). Elle était significative et positive dans une étude (116).

- Triglycéridémie et répartition des graisses (GT/GE), et périmètre abdominal

Dans l'étude de Daniels (128), il n'y avait pas de corrélation significative entre la triglycéridémie et la répartition des graisses (GT/GE). Dans l'étude de Higgins (116), la corrélation entre la triglycéridémie et le périmètre abdominal était positive et significative.

Au total, il semble qu'il n'y ait pas de corrélation significative entre la cholestérolémie totale et l'IMC, le % de masse grasse, la répartition des graisses (GT/GE), le périmètre abdominal.

Concernant le LDL-cholestérol, le HDL-cholestérol et les triglycérides, les résultats de ces études sont discordants et les conclusions incertaines.

Le HDL-cholestérol semble positivement et significativement corrélé à la répartition des graisses (GT/GE) et négativement et significativement corrélé au périmètre abdominal. Le LDL-cholestérol semble négativement et significativement corrélé à la répartition des graisses (GT/GE) et positivement et significativement corrélé au périmètre abdominal.

Une étude (130) a estimé le risque relatif (ou l'*odds ratio*) de dyslipidémie (TG > 130 mg/dl, HDL-C < 35 mg/dl, LDL-cholestérol > 130 mg/dl) chez les enfants obèses. L'*odds ratio* était significatif pour les triglycérides et le LDL-cholestérol lorsqu'il était calculé surtout la population des enfants. Il était significatif chez les filles obèses pour le LDL-cholestérol. Une étude prospective (131) a estimé la variation de l'IMC chez les enfants ayant une hyperlipidémie (LDL-cholestérol > 75^e percentile) (exposés) et chez ceux n'en ayant pas (non exposés). Les enfants étaient non obèses (IMC < 85^e percentile) à l'âge de 5-6 ans. À 11-12 ans, la prévalence de l'obésité était significativement ($p < 0,01$) plus élevée chez les filles exposées (45,2% *versus* 21,6%) que chez les filles non exposées. Les résultats de ces 2 études sont présentés dans le *tableau 26*.

Tableau 24. Anomalies lipidiques observées chez les enfants obèses et non-obèses.

Auteurs, année	Type de l'étude, population, n	Critère diagnostique de l'obésité	Critères de jugement	Résultats									
				Garçons	Non-obèses	Obèses	p	Filles	Non-obèses	Obèses	p		
Chu, 1998 (124)	Transversale, sondage en grappes (85 collèges) Taipei, Taïwan 12-16 ans n=1366, 681 G, 685 F	IMC > 85 ^e perc de l'échantillon (âge-etsexe-spécifique)	Lipidémies moyennes: CT, TG, HDL-C, LDL-C en mmol/L > 90 ^e perc de l'échantillon (âge-etsexe-spécifique) ou traitement pour hyperlipidémie, actuel ou passé Prévalence de l'hyperlipidémie (CT ou TG)	Garçons		Filles							
				Non-obèses	Obèses	p	Non-obèses	Obèses	p				
				CT	3,89	4,05	0,05	4,17	4,19	ns			
				TG	0,74	1,09	0,001	0,85	0,99	0,001			
				HDL-C	1,42	1,18	0,001	1,45	1,31	0,001			
				LDL-C		2,33		2,43		ns			
				Prévalence de l'hyperlipidémie (CT ou TG)									
				Non-obèses		Obèses		p					
				Garçons		15,7		39,6		<0,001			
				Filles		17,5		24,8		ns			
Plancoulaine, 2000 (125)	Cohorte 5 à 12 ans (10 ans en moyenne), n=931	IMC ≥ 97 ^e centile (tables françaises)	Prévalence (%) des anomalies lipidiques chez les obèses et les non-obèses	Obèses		Non-obèses		p					
				CT ≥ 200 mg/dl		28		24		ns			
				TG ≥ 130 mg/dl		8		1		<0,001			
Mo-Suwan, 1996 (113)	Cas-témoins dans étude transversale Âge moyen: 10,3 116 obèses, 123 non-obèses, n=2255 enfants	Obèses: poids-taille > 120% de [†] RN Non-obèses: 90-100%	Moyenne des taux de lipides chez les enfants obèses et non-obèses: CT, HDL-C, LDL-C, TG.	Non-obèses		Obèses		p					
				CT		190,3		195,7		ns			
				HDL-C		59,2		54,0		<0,01			
				LDL-C		114,9		118,6		ns			
				TG		86,2		120,8		<0,01			
*Valle, 2002 (118)	Cas-témoins Écoles primaires, Cordoba, Espagne 61 C et 61 T, appariés sur âge et sexe	IMC > 90 ^e perc de référence nationale de 1988	Moyenne des taux de lipides: cholestérol HDL-C LDL-C TG	Garçons		Témoins		Cas		p			
				CT		4,46		4,52		ns			
				TG		0,60		0,79		<0,001			
				HDL-C		1,46		1,30		<0,01			
				LDL-C		2,71		2,86		ns			

*(nombre de sujets nécessaires pour risque alpha=0,05 et bêta=0,10); [†]RN: référence nationale; CT: cholestérol total; LDL-C: LDL-cholestérol; HDL-C: HDL-cholestérol; TG: triglycérides.

Tableau 24 (suite). Anomalies lipidiques observées chez les enfants obèses et non obèses.

Auteurs, année	Type de l'étude, population, n	Critère diagnostique de l'obésité	Critères de jugement	Résultats			
				Obèses	Non-obèses	p	
Morrison, 1999 (126)	Transversale (étude «NGHS») Berkeley, Cincinnati, Washington, USA 9-10 ans 2379 filles (1214 Noires, 1166 Blanches)	IMC > 85 ^e perc NHANESI, II	Moyennes de taux de lipides: cholestérol, HDL-C, LDL-C, TG et corrélations avec l'IMC	Moyennes de taux de lipides chez les filles noires			
				TG	81,5	66,9	<0,05
				HDL-C	49,9	57,7	<0,05
				LDL-C	110,2	101,7	<0,05
				(résultats similaires pour les Blanches)			
Morrison, 1999 (127)	Transversale (étude «NGHS») Berkeley, Cincinnati, Washington, USA 10-15 ans, 513 garçons (248 Noirs, 283 Blancs)	IMC > 85 ^e perc NHANESI, II	Moyennes de taux de lipides (cholestérol, HDL-C, LDL-C, TG) et corrélations avec l'IMC	Moyennes de taux de lipides chez les garçons noirs			
				TG	70,3	51,3	<0,05
				HDL-C	56,0	61,6	<0,05
				LDL-C	105,1	93,9	<0,05
				(résultats similaires pour les Blancs)			

Tableau 25. Études estimant la corrélation entre les taux de lipides et selon les études l'IMC, le % de masse grasse, la répartition des graisses.

Auteurs années	Typed''étude, population, n	Critèrediagnostiquedel'obésité	Critèresdejugement	Résultats					
Daniels, 1999 (128)	Transversale Cincinnati, USA 9-17ans n=127	IMC %massegrasse(par DEXA) Distributiontronc/ extrémitésdesgrasses	Cholestérol, HDL-C, LDL-C, TG et corrélation avec l'IMC, la répartition des graisses tronco- extrémités (GT/GE), le % de la massegrasse	Corrélations					
				IMC	%MG	p	TG/TE	p	
				CT	-0,6	-0,02		0,02	
				HDL-C	0,14	0,20	<0,05	0,27	<0,01
				LDL-C	-0,11	-0,27	<0,01	-0,23	<0,01
				TG	-0,06	0,04		0,04	
Morrison, 1999 (126/127)	Transversale (étude«NGHS») Berkeley, Cincinnati, Washington, USA 9-10ans, 2379filles (1214Noires, 1166 Blanches) 10-15ans, 513garçons (248Noirs, 283Blancs)	IMC > 85 ^e perc NHANESI, II	Moyennes destauxdelipides: cholestérol, HDL-C, LDL-C, TG et corrélations avec l'IMC	Corrélationstauxdelipidesavecl'IMCchezlesfilles					
				Noires	p	Blanches	p		
				TG	0,185	<0,05	0,185	<0,05	
				HDL-C	-0,222	<0,05	-0,189	<0,05	
				LDL-C	0,117	<0,05	0,120	<0,05	
				Corrélationavecl'IMCchezlesgarçons					
				Noirs	p	Blancs	p		
				TG	0,190	<0,05	0,289	<0,05	
				HDL-C	-0,130	<0,05	-0,289	<0,05	
				LDL-C	0,177	<0,05	0,255	<0,05	
Higgins, 2001 (116)	Transversale Birmingham, USA 4-11ans n=87	%MG(parDEXA) Périmètreabdominal (PA)	Cholestérol HDL-C LDL-C TG	Corrélations					
				%MG	p	PA	p		
				CT	0,19	ns	0,21	<0,05	
				HDL-C	-0,29	<0,01	-0,30	<0,01	
				LDL-C	0,22	<0,05	0,21	<0,05	
				TG	0,33	<0,01	0,45	<0,01	
Gowin, 2000 (129)	Longitudinale Avon, UK n=385à31mois n=470à43mois suivi=12mois	IMC Obésité«centrale»: tourdetaille/tourdu bras, poidsde naissance	Cholestérol HDL-C LDL-C TG	Pasderelationsignificativeentrel'IMCetleslipide	s.				
				Relationsignificativeentrel'obésitécentraleet:					
				-garçons: HDL et TG (p<0,05à31mois, p<0,01à	43mois)				
				-filles: LDL à31mois (p<0,01)					

Tableau 26. Études estimant le risque relatif de dyslipidémie des enfants obèses / études estimant la variation de l'IMC selon l'existence ou non d'un LDL élevé.

Auteurs, année	Type de l'étude, population, n	Critère diagnostique de l'obésité	Critères de jugement	Résultats
Geiss, 2001 (130)	Transversale Nuremberg, Allemagne, 4-9 ans 405 garçons, 433 filles	IMC > 90 ^e perc (âge- et sexe-spécifique) de l'échantillon	HDL-C LDL-C TG, apolipoprotéine-B fibrinogène	OR (non ajustés) de enfants obèses: tous les enfants :
				TG > 130 mg/dl, OR = 2,64 (p < 0,05) HDL < 35 mg/dl, OR = 1,14 (ns) LDL > 130 mg/dl, OR = 1,63 (p < 0,05)
				Garçons
				Filles
				TG > 130 mg/dl OR = 2,68 (ns)
				OR = 2,64 (p < 0,07))
				HDL < 35 mg/dl OR = 1,00 (ns)
				OR = 1,55 (ns)
				LDL > 130 mg/dl OR = 1,11 (ns)
				OR = 1,92 (p < 0,01)
Tershakovec, 2002 (131)	Prospective, Bogalusa, USA Durée: 6 ans, (vus à 5-6 ans, 8-9 et 11-12 ans). E (exposés): LDL > 75 ^e perc à chaque visite, n = 58 (31 filles) NE (non-exposés): LDL < 60 ^e perc. à chaque visite, 215 sujets de la cohorte (111 filles) (cohorte n = 3179)	IMC > 85 ^e percentile. de la référence CDC 2002	LDL, HDL, triacylglycérol (TG) Glucose, insuline, pression artérielle Variation de l'IMC chez les exposés et les non-exposés Tous les enfants étaient non obèses à 5-6 ans	Chez les filles: l'IMC augmentait plus chez les filles exposées que chez les non-exposées. La prévalence de l'obésité à 11-12 ans (%) était significativement (p = 0,01) plus élevée chez les exposées (45,2%) versus 21,6% chez les non-exposées. L'IMC était corrélé aux HDL et TG (p < 0,0001), la corrélation augmentait avec l'âge pour les TG (p < 0,0001) et la relation IMC-TG était plus forte chez les filles exposées (p < 0,0001). Aucune de ces relations n'a été observée chez les garçons.

CT: cholestérol total; LDL-C: LDL-cholestérol; HDL-C: HDL-cholestérol; TG: triglycérides.

III.1.9. Complication cardio-vasculaire

— Hypertension artérielle

- Données de la littérature sur la prévalence de l'hypertension artérielle chez les enfants obèses

Deux études (114,123) ont estimé la prévalence de l'hypertension artérielle chez des enfants obèses. Trois études (124,125,132) ont estimé cette prévalence chez des enfants obèses et non obèses. Dans ces études, les critères diagnostiques de l'obésité et les critères de jugement de l'hypertension artérielle étaient différents, les résultats sont donc difficilement comparables. Le critère diagnostique de l'obésité était un poids relatif $\geq 90^{\text{e}}$ percentile dans 1 étude (123), un IMC $\geq 97^{\text{e}}$ percentile dans 2 études (114,125), un IMC $> 85^{\text{e}}$ percentile de l'échantillon (spécifique selon l'âge et le sexe) dans 1 étude (124), un IMC $> 95^{\text{e}}$ percentile dans 1 étude (132). De même les critères diagnostiques de l'hypertension artérielle variaient selon les études (PAS ou PAD $> 90^{\text{e}}$ percentile (123,124,132), PAS ou PAD $> 95^{\text{e}}$ percentile (114,125). Les populations incluses sont peu comparables, notamment, issues de pays différents et portant sur des tranches d'âge différentes à l'exception de 2 études (124,132). Malgré ces limites, dans les 3 études qui l'ont estimée (124,125,132), la prévalence de l'hypertension artérielle était significativement plus élevée chez les enfants obèses comparés aux enfants non obèses. Les résultats de ces études sont présentés dans le *tableau 27*.

- Données de la littérature sur la valeur de la pression artérielle moyenne chez les enfants obèses

Quatre études (113,118,124,126/127) ont estimé la pression artérielle moyenne des enfants obèses et non obèses. Les critères diagnostiques de l'obésité étaient différents: poids-taille $> 120\%$ de la référence nationale (113), IMC $> 85^{\text{e}}$ percentile (124,126/127), IMC $> 90^{\text{e}}$ percentile (118). Dans ces études, la PAS et la PAD étaient en moyennes significativement plus élevées chez les enfants obèses comparés aux enfants non obèses. Les résultats de ces études sont présentés dans le *tableau 28*.

- Données de la littérature sur la corrélation de la pression artérielle (systolique et/ou diastolique) avec divers indices (IMC, % de masse grasse, périmètre ombilical)

Quatre études (*tableau 29*) ont étudié la corrélation de la pression artérielle systolique et diastolique avec divers indices: l'IMC (126-128,130), le % de masse grasse (116,128), le périmètre ombilical (116).

La corrélation respectivement de la PAS et de la PAD avec l'IMC était significative et positive dans les 3 études (126-128,130) qui l'ont étudiée. Cette corrélation était significative tant chez les filles que chez les garçons dans les 2 études (126/127,130) qui l'ont étudiée selon le sexe.

La corrélation respectivement de la PAS et de la PAD avec le % de masse grasse n'était pas significative dans les 2 études qui l'ont estimée (116,128).

La corrélation respectivement de la PAS et de la PAD avec le périmètre ombilical n'était pas significative dans la seule étude qui l'a étudiée (116).

Conclusion

De toutes ces études, il est possible de conclure que l'hypertension artérielle est significativement plus fréquente et la pression artérielle moyenne significativement plus élevée chez les enfants obèses comparés aux enfants non obèses. La pression artérielle est positivement et significativement corrélée à l'IMC.

Tableau 27. Prévalence de l'hypertension artérielle chez les enfants obèses et non-obèses.

Auteurs, année	Type de l'étude, population, n	Critère diagnostique de l'obésité	Critères de jugement	Résultats							
Lauer, 1975 (123)	Transversale 6 à 18 ans 4829	Poids relatif $\geq 90^{\circ}$ percentile	% d'enfants ayant une PAS ou une PAD $> 90^{\circ}$ percentile	PAS: 27% PAD: 24%							
Freedman, 1999 (114)	Enquêtes Bogalusa 5-10 ans 11-17 ans 9167	IMC $\geq 97^{\circ}$ centile	Prévalence en % de: PAS $\geq 95^{\circ}$ percentile PAD $\geq 95^{\circ}$ percentile	5-10 ans n=256		11-17 ans n=424					
				PAS $\geq 95^{\circ}$	22	11					
				PAD $\geq 95^{\circ}$	14	9					
Plancoulaine, 2000 (125)	Cohorte 5 à 12 ans (moyenne 10 ans) 931	IMC $\geq 97^{\circ}$ centile (selon les tables françaises)	Prévalence en % de: PAS ≥ 130 mmHg PAD ≥ 85 mmHg chez les enfants obèses et non-obèses	Obèses		Non-obèses		p			
				PAS $\geq 130^{\circ}$	28	3	<0,001				
				PAD $\geq 85^{\circ}$	22	5	<0,001				
Chu, 1998 (124)	Sondage en grappes (85 collègues) Taïpei, Taïwan 12-16 ans n=1366, 681G, 685F	IMC $> 85^{\circ}$ perc de l'échantillon (âge-et sexe-spécifique)	HTA: $> 90^{\circ}$ perc. De l'échantillon (âge-et sexe-spécifique) ou Traitement pour HTA, actuel ou passé	Prévalence de l'hypertension artérielle							
				Non-obèses		Obèses		p			
				Garçons	14,0	37,6	<0,001				
				Filles	12,2	42,6	<0,001				
Sorof, 2002 (132)	Transversale 8 écoles de Houston, USA 12-16 ans n=2460	IMC $> 95^{\circ}$ perc. De référence USA 1998 (133)	HTA: PAS ou PAD $> 90^{\circ}$ perc de référence <i>Task Force</i> 1996	Prévalence de HTA par percentile d'IMC de l'échantillon							
				HTA	6%	5%	6%	11%	12%	23%	34%
				IMC	5-10	10-25	25-50	50-75	75-90	90-95	> 95
				Prévalence d'HTA: 33 % chez les obèses <i>versus</i> 11 % chez les non-obèses, (p<0,001)							

*valeurs correspondant au 95^e centile de l'échantillon.

Tableau 28. Pression artérielle moyenne chez des enfants obèses et non-obèses.

Auteurs, année	Type de l'étude, population, n	Critère diagnostique de l'obésité	Critères de jugement	Résultats															
				Non-obèses	Obèses	P													
Mo-Suwan, 1996 (113)	Cas-témoins dans étude transversale Âge moyen: 10,3 116 obèses, 123 non-obèses (n=2255 enfants)	Obèses: poids-taille > 120% de référence nationale Non-obèses: 90-100% de médiane	Pression artérielle moyenne, systolique (PAS) et diastolique (PAD) en mmHg	<table border="1"> <thead> <tr> <th></th> <th>Non-obèses</th> <th>Obèses</th> <th>P</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>PAS</td> <td>92</td> <td>101</td> <td><0,001</td> </tr> <tr> <td>PAD</td> <td>60</td> <td>67</td> <td><0,001</td> </tr> </tbody> </table>				Non-obèses	Obèses	P	PAS	92	101	<0,001	PAD	60	67	<0,001	
					Non-obèses	Obèses	P												
PAS	92	101	<0,001																
PAD	60	67	<0,001																
Chu, 1998 (124)	Transversale Sondage en grappes (85 collègues), Taipei, Taïwan 12-16 ans n=1366, 681 G, 685 F	IMC > 85 ^e perc de l'échantillon (âge-et-sexe-spécifique)	HTA: > 90 ^e perc de l'échantillon (âge-et-sexe-spécifique) ou traitement pour HTA, actuel ou passé	moyenne de PA															
				<table border="1"> <thead> <tr> <th></th> <th>Garçons Non-obèses</th> <th>Obèses</th> <th>p</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>PAS</td> <td>112,8</td> <td>121,1</td> <td><0,001</td> </tr> <tr> <td>PAD</td> <td>66,7</td> <td>72,8</td> <td><0,001</td> </tr> </tbody> </table>					Garçons Non-obèses	Obèses	p	PAS	112,8	121,1	<0,001	PAD	66,7	72,8	<0,001
					Garçons Non-obèses	Obèses	p												
				PAS	112,8	121,1	<0,001												
				PAD	66,7	72,8	<0,001												
				<table border="1"> <thead> <tr> <th></th> <th>Filles Non-obèses</th> <th>Obèses</th> <th>p</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>PAS</td> <td>102,8</td> <td>113,5</td> <td><0,001</td> </tr> <tr> <td>PAD</td> <td>66,7</td> <td>73,1</td> <td><0,001</td> </tr> </tbody> </table>					Filles Non-obèses	Obèses	p	PAS	102,8	113,5	<0,001	PAD	66,7	73,1	<0,001
	Filles Non-obèses	Obèses	p																
PAS	102,8	113,5	<0,001																
PAD	66,7	73,1	<0,001																
Moyenne (mmHg)																			
<table border="1"> <thead> <tr> <th></th> <th>Témoins</th> <th>Cas</th> <th>P</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>PAS</td> <td>88,9</td> <td>94,6</td> <td><0,001</td> </tr> <tr> <td>PAD</td> <td>52,2</td> <td>56,5</td> <td><0,01</td> </tr> </tbody> </table>					Témoins	Cas	P	PAS	88,9	94,6	<0,001	PAD	52,2	56,5	<0,01				
	Témoins	Cas	P																
PAS	88,9	94,6	<0,001																
PAD	52,2	56,5	<0,01																
<table border="1"> <thead> <tr> <th></th> <th>Filles noires</th> <th>Obèses Non-obèses</th> <th>p</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>PAS</td> <td>105,4</td> <td>100,6</td> <td><0,05</td> </tr> <tr> <td>PAD</td> <td>69,3</td> <td>66,4</td> <td><0,05</td> </tr> </tbody> </table>					Filles noires	Obèses Non-obèses	p	PAS	105,4	100,6	<0,05	PAD	69,3	66,4	<0,05				
	Filles noires	Obèses Non-obèses	p																
PAS	105,4	100,6	<0,05																
PAD	69,3	66,4	<0,05																
*Valle, 2002 (118)	Cas-témoins Écoles primaires, Cordoba, Espagne 61 C et 61 T, appariés sur âge et sexe	IMC > 90 ^e perc de référence nationale de 1988	PAS PAD	Moyenne (mmHg)															
				<table border="1"> <thead> <tr> <th></th> <th>Témoins</th> <th>Cas</th> <th>P</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>PAS</td> <td>88,9</td> <td>94,6</td> <td><0,001</td> </tr> <tr> <td>PAD</td> <td>52,2</td> <td>56,5</td> <td><0,01</td> </tr> </tbody> </table>				Témoins	Cas	P	PAS	88,9	94,6	<0,001	PAD	52,2	56,5	<0,01	
					Témoins	Cas	P												
				PAS	88,9	94,6	<0,001												
PAD	52,2	56,5	<0,01																
<table border="1"> <thead> <tr> <th></th> <th>Filles noires</th> <th>Obèses Non-obèses</th> <th>p</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>PAS</td> <td>105,4</td> <td>100,6</td> <td><0,05</td> </tr> <tr> <td>PAD</td> <td>69,3</td> <td>66,4</td> <td><0,05</td> </tr> </tbody> </table>				Filles noires	Obèses Non-obèses	p	PAS	105,4	100,6	<0,05	PAD	69,3	66,4	<0,05					
	Filles noires	Obèses Non-obèses	p																
PAS	105,4	100,6	<0,05																
PAD	69,3	66,4	<0,05																
<table border="1"> <thead> <tr> <th></th> <th>Garçons noirs</th> <th>Obèses Non-obèses</th> <th>p</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>PAS</td> <td>116,8</td> <td>109,6</td> <td><0,05</td> </tr> <tr> <td>PAD</td> <td>79,7</td> <td>69,5</td> <td><0,05</td> </tr> </tbody> </table>				Garçons noirs	Obèses Non-obèses	p	PAS	116,8	109,6	<0,05	PAD	79,7	69,5	<0,05					
	Garçons noirs	Obèses Non-obèses	p																
PAS	116,8	109,6	<0,05																
PAD	79,7	69,5	<0,05																
Morrison, 1999 (126/127)	Transversale (étude «NGHS») Berkeley, Cincinnati, Washington, USA 9-10 ans: 2379 filles (1214 Noires, 1166 Blanches) 10-15 ans: 513 garçons (248 Noirs, 283 Blancs)	IMC > 85 ^e perc NHANESI, II	Pression artérielle systolique et diastolique (mmHg)	moyenne de PA															
				<table border="1"> <thead> <tr> <th></th> <th>Filles noires</th> <th>Obèses Non-obèses</th> <th>p</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>PAS</td> <td>105,4</td> <td>100,6</td> <td><0,05</td> </tr> <tr> <td>PAD</td> <td>69,3</td> <td>66,4</td> <td><0,05</td> </tr> </tbody> </table>				Filles noires	Obèses Non-obèses	p	PAS	105,4	100,6	<0,05	PAD	69,3	66,4	<0,05	
					Filles noires	Obèses Non-obèses	p												
				PAS	105,4	100,6	<0,05												
PAD	69,3	66,4	<0,05																
Résultatss similaires pour les filles blanches																			
<table border="1"> <thead> <tr> <th></th> <th>Garçons noirs</th> <th>Obèses Non-obèses</th> <th>p</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>PAS</td> <td>116,8</td> <td>109,6</td> <td><0,05</td> </tr> <tr> <td>PAD</td> <td>79,7</td> <td>69,5</td> <td><0,05</td> </tr> </tbody> </table>				Garçons noirs	Obèses Non-obèses	p	PAS	116,8	109,6	<0,05	PAD	79,7	69,5	<0,05					
	Garçons noirs	Obèses Non-obèses	p																
PAS	116,8	109,6	<0,05																
PAD	79,7	69,5	<0,05																
Résultatss similaires pour les garçons blancs																			

*nombre des sujets nécessaires pour risquer alpha=0,05 et beta=0,10.

Tableau 29. Corrélation de la pression artérielle chez des enfants obèses et non obèses avec divers indices: IMC, % de masse grasse, périmètre ombilical.

Auteurs, année	Type de l'étude, population, n	Critère diagnostique de l'obésité	Critères de jugement	Résultats				
Daniels, 1999 (128)	Transversale Cincinnati, USA 9-17 ans n=127	IMC % masse grasse (par DEXA)	Pression artérielle systolique et diastolique (mmHg)	Corrélation pression artérielle/IMC, % MG				
				IMC	p	%MG	p	
				PAS	0,39	<0,01	0,05	ns
				PAD	0,28	<0,05	-0,01	ns
Morrison, 1999 (126/127)	Transversale (étude «NGHS») Berkeley, Cincinnati, Washington, USA 9-10 ans: 2379 filles (1214 Noires, 1166 Blanches) 10-15 ans: 513 garçons (248 Noirs, 283 Blancs)	IMC > 85 ^e perc NHANESI, II	Pression artérielle systolique et diastolique (mmHg)	Corrélation avec l'IMC chez les filles				
				Noires	p	Blanches	p	
				PAS	0,26	<0,05	0,23	<0,05
				PAD	0,08	<0,05	0,21	<0,05
				Corrélation avec l'IMC chez les garçons				
				Noirs	p	Blancs	p	
				PAS	0,2	<0,05	0,34	<0,05
				PAD	0,19	<0,05	0,21	<0,05
Geiss, 2001 (130)	Transversale Nuremberg, Allemagne, 4-9 ans 405 garçons, 433 filles	IMC > 90 ^e perc (âge et sexe-spécifique) de l'échantillon	Prévalence de l'hypertension artérielle: PAS ou PAD > 95 ^e perc. pour l'âge	Corrélation PA-IMC				
				Garçons	p	Filles	p	
				PAS	0,24	<0,01	0,36	<0,01
				PAD	0,20	<0,01	0,32	<0,01
				OR d'HTA: chez les obèses: 3,31 (p<0,01) chez les garçons: 3,21 (p<0,01) chez les filles: 3,40 (p<0,01)				
				Higgins, 2001 (116)	Transversale Birmingham, USA 4-11 ans n=87	%MG (par DEXA) Circonférence ombilicale (CO)	Pression artérielle systolique et diastolique (mmHg)	Corrélation
%MG	p	CO	p					
PAS	0,08	ns	0,17					ns
PAD	-0,19	ns	-0,13					ns
(ns)								

III.2. Morbidité-mortalité à long terme

III.2.1. Persistance de l'obésité à l'âge adulte

Une revue de la littérature (1) a identifié 16 études à l'âge adulte. Ces études ont évalué le risque de obésité de l'enfant. Les critères de définition de étude à l'autre. Les conclusions étaient les suivantes. La probabilité qu'un enfant obèse le reste à l'âge puberté à 50-70% après la puberté. La présence d'un risque chez le jeune enfant. Chez les filles, un c augmentait le risque d'obésité à l'âge adulte et do d'une obésité constituée dans l'enfance.

Dans cette expertise collective (1), les auteurs so études longitudinales seulement 8 à 13 % (risque at auraient pu être évitées si l'obésité avait été tra obésités s'étaient donc constituées à l'âge adulte (134).

Les auteurs ont souligné que, à partir de certaines tribuables) des obésités adultes itée dans l'enfance, la plupart des (134).

III.2.2. Mortalité à long terme

Données de la littérature (tableau 30)

Quatre études dont 3 études de cohorte Must (135), DiPietro et Mossberg (136, 137), Gunnell (138) et 1 étude cas-témoins (139) nichée dans une cohorte ont étudié la relation entre obésité dans l'enfance et mortalité à l'âge adulte.

Une étude de cohorte (135) a inclus 3000 écoliers en 1922 et 1923. En 1968, 45% des sujets de la cohorte initiale ont été contactés par courrier, 309 sujets ont répondu à l'enquête, leur statut tabagique. En 1988 les auteurs ont tenté de localiser les sujets de l'étude en utilisant notamment les données recueillies en 1968. Les sujets ont été interrogés par téléphone. Ils devaient préciser leur statut tabagique, leur poids et taille. Les sujets qui avaient annoncé qu'ils avaient une maladie coronarienne, de l'angor pectoris, un diabète sucré, une artériosclérose, un accident vasculaire cérébral, un cancer, une fracture de hanche, une arthrite, ou toute autre maladie, en précisant l'âge du diagnostic et les traitements en cours. 181 sujets ont pu être interrogés. 161 sujets étaient décédés, 83 sujets ont refusé de participer à l'étude ou étaient incapables de répondre, 83 sujets ont été perdus de vue. Le statut en vie ou décédé a pu être déterminé pour 425 sujets. Les sujets qui étaient en surpoids dans l'enfance lorsque l'IMC était compris entre le 20^e et le 50^e percentile, ils étaient déclarés minces lorsque l'IMC était compris entre le 20^e et le 50^e percentile. Les adolescents en surpoids avaient par comparaison aux adolescents minces un RR de décès de toutes causes (non ajusté sur l'IMC à l'âge adulte, sur le tabagisme) de 1,8 (IC à 95% : 1,2-2,7) et de décès de cause coronarienne de 2,3 (IC à 95% : 1,4-4,1). Le RR n'était pas significatif chez les filles. Après ajustement sur l'IMC à l'âge adulte sur le sous-groupe de 308 patients interrogés en 1968, seul le RR de décès toutes causes était significatif chez les hommes: RR=2,4 (IC à 95% : 1,1-5,0).

Une étude cas-témoins nichée dans une cohorte (139) conduite aux Etats-Unis de 1933 à 1985 (pour 46% de l'effectif initial) a estimé l'odds ratio de décès selon le poids relatif avant et après la puberté. Avant la puberté, l'odds ratio de décès des enfants dont le poids relatif était dans le 5^e quintile versus le 1^{er} quintile était de 1,5 (IC à 95% : 0,9 à 2,7, p < 0,10) pour les garçons et de 1,5 (IC à 95% : 0,8-3,1) chez les filles.

les filles. Après la puberté seules les filles obèses avaient un excès de risque significatif de décès (OR=2,0, IC à 95% : 1,1-3,6, $p < 0,01$). Aucun excès de risque relatif se situait entre les 2^e et 4^e quintiles.

Une étude de cohorte (136,137) menée en Suède a inclus 504 enfants hospitalisés pour bilan de surcharge pondérale. 458 de ces sujets ont été suivis pendant 40 ans (91% de l'effectif). L'obésité était définie par l'hospitalisation pour surcharge pondérale. Après 40 ans de suivi, 55 décès ont été observés. L'âge moyen lors du décès était de 41,3 ans. Les sujets décédés avaient un poids plus élevé à l'âge adulte mais l'IMC ne différait pas significativement par comparaison aux sujets encore en vie. Le % de décès était supérieur dans la cohorte suivie par comparaison à une population suédoise de référence (10,9% versus 6,5%, $p < 0,001$).

Une étude de cohorte (138) a suivi 2399 enfants en Angleterre des années 1937-39 à 1995 (80% des sujets). Chez les garçons, l'odds ratio de décès toutes causes était à la limite de la signification (OR = 1,6; IC à 95% : 1,0-2,5, IMC > 75^e percentile versus IMC compris entre le 25-49^e percentile). L'OR de décès par cardiopathie ischémique était significatif (OR = 2,7, IC : 1,2-6,0). L'odds ratio n'était pas significatif chez les filles. Il n'y avait pas d'ajustement sur l'IMC à l'âge adulte, le statut tabagique.

Au total, dans ces 4 études portant sur des enfants ou des adolescents (extrêmes 2ans-18ans), 3 (135,138,139) ont étudié le risque de décès des adultes obèses dans l'enfance [IMC > 75^e percentile dans l'étude de Must (135) et celle de Gunnell (138), quintile supérieur de poids relatif dans l'échantillon dans l'étude de Neito (139)] en prenant comme groupe de référence les adultes minces dans l'enfance [IMC entre le 25^e et le 50^e percentile dans l'étude de Must (135), IMC entre le 25^e et le 49^e percentile dans l'étude de Gunnell (138), quintile inférieur du poids relatif dans l'échantillon dans l'étude de Neito (139)]. Chez les hommes adultes obèses dans l'enfance, l'OR de décès toutes causes était significatif dans l'étude de Gunnell (138) et dans l'étude de Must (135), non significatif dans cette dernière étude après ajustement sur l'IMC à l'âge adulte et non significatif dans l'étude de Neito (139) avant comme après la puberté. Chez les femmes adultes obèses dans l'enfance, l'OR de décès toutes causes était non significatif dans l'étude de Must (135) et celle de Gunnell (138), l'OR était significatif chez les femmes adultes obèses après la puberté dans l'étude de Neito 1992 (139). Dans ces 3 études, les facteurs de confusion possibles ne sont pas pris en compte dans l'analyse, notamment l'IMC à l'âge adulte (sauf pour l'étude de Must) (135) et le statut tabagique.

Trois études de cohorte (140-143) ont étudié le risque de décès des adultes ayant été obèses lorsqu'ils étaient de jeunes adultes (extrêmes 18-22ans) (tableau 31). Deux études de Hoffmans (140,141) et d'Allebeck (142) ont porté sur des hommes conscrits. L'obésité était définie par un IMC > 25 dans l'étude de Hoffmans, un IMC > 30 dans l'étude d'Allebeck. Le groupe de référence était constitué par les sujets ayant un IMC compris entre 19-19,99 dans l'étude de Hoffmans et compris entre 16 et 27 dans l'étude d'Allebeck. Dans ces 2 études, le risque relatif de décès des adultes ayant été de jeunes adultes obèses était significatif. Dans l'étude de Hoffmans, le RR était ajusté sur le niveau d'éducation, l'état de santé évalué par un

score, la fréquence cardiaque au repos. Dans l'étude de Allebeck, le RR était ajusté sur les facteurs sociaux et comportementaux. Une étude (143) a porté sur 8335 hommes et 2340 femmes, étudiants de l'université de Glasgow (Angleterre). La mortalité par cancers non liés au tabac était significativement et positivement associée à l'IMC au début de l'âge adulte (19-22 ans), chez les hommes et chez les femmes. Le ratio de mortalité était de 1,36 (IC à 95% : 1,02-1,82) chez les hommes et de 1,80 (IC à 95% : 1,13-2,86) chez les femmes par augmentation de l'IMC de 5 kg/m² (p < 0,05). L'excès de risque n'était plus significatif quand tous les types de cancers étaient pris en compte. Dans cette étude, les localisations suivantes de cancers étaient définies comme étant liées au tabac : oropharynx, œsophage, pancréas, pulmonaire, voies urinaires. Autotal, dans les études (140-142) portant sur les hommes ayant une obésité dans le jeune âge adulte (18-22 ans environ), le risque relatif de décès était significatif. Dans ces études, il n'y a pas d'ajustement sur l'IMC à l'âge adulte et sur d'autres facteurs de confusion possibles comme un tabagisme. L'étude de Okahsa (143) constate une mortalité par cancers non liés au tabac positivement et significativement liée à l'IMC au début de l'âge adulte (19-22 ans environ).

Conclusion

L'existence d'un surpoids et/ou d'une obésité dans l'enfance ou l'adolescence est inconstamment associée à une augmentation du risque de décès à l'âge adulte. Dans les études portant sur les enfants ou adolescents (135, 138, 139) les *odds ratios* sont calculés par rapport aux sujets maigres qui constituent le groupe de référence. Les facteurs de confusion sont rarement pris en compte dans les analyses, notamment le tabagisme et l'IMC à l'âge adulte.

L'existence d'un surpoids ou d'une obésité ou d'une maigreur (IMC < 16) chez le jeune homme adulte (18-20 ans) est associée à un excès de risque de décès ultérieurement significatif par comparaison à des jeunes hommes non obèses. Dans ces études portant sur l'adulte jeune, il n'y a pas d'ajustement sur les facteurs de confusion comme l'IMC à l'âge adulte et le tabagisme dans une étude (143) qui a étudié la relation entre l'IMC dans le jeune âge adulte et la mortalité par cancer chez des hommes et des femmes.

Ces données ne permettent pas de comparer le risque de décès des adultes obèses ayant constitué une obésité dans l'enfance à celui des adultes dont l'obésité est constituée après l'enfance.

Tableau 30. Risque de mortalité à l'âge adulte des enfants obèses (études publiées depuis 1988).

Auteurs, année	Type de l'étude, population, n	Suivi	Critères de jugement	Définition de l'obésité	Résultats à l'examen de suivi																																										
Mossberg, 1989 DiPietro, 1994 (136,137)	Cohorte enfants obèses hospitalisés sur la période 1921-1947 n=504, 233 garçons, 271 filles), 2 à 16 ans	Suivi 50,7 ans, données complètes 51% de la cohorte	Décès: n=55 Décès dans la population générale Poids pour taille mesuré puis sur les déclarations des sujets, questionnaires	Hospitalisation pour obésité	10,9% de décès par comparaison à 6,5% dans la population suédoise de référence, p<0,001																																										
Must, 1992 (135)	Enquête Enfants scolarisés de Boston (G,F) 13-17 ans 508 PDV=83 Refus ou incapacité à répondre: n=83 enquête téléphonique	55 ans (1922-35 à 1988) n=181 (36%) 81 hommes 100 femmes	Mortalité par certificat de décès Taille poids mesurés et calcul de l'IMC à l'âge de 13-17 ans	Surpoids: IMC > 75 ^e percentile de la NHANESI n=85 «maigres»: 25 < IMC < 50 ^e perc., n=96	RR de décès (surpoids <i>versus</i> «maigres») non ajusté chez l'homme: toutes causes: RR=1,8; IC: 1,2-2,7 (93 décès) cause coronarienne: RR=2,3; IC: 1,4-4,1 (51 cas) AVC: RR=13,2 (IC: 1,6-108) (8 cas) Cancer du côlon: RR=9,1 (IC: 1,1-77,5) (6 cas) Après ajustement sur l'IMC à l'âge adulte (sous-groupes) e309 sujets RR décès: 2,4 (IC=1,1-5,0) RR décès de cause coronarienne: 1,9 (IC: 0,7-5,2) Chez la femme: RR non significatif																																										
Nieto, 1992 (139)	Cas-témoins nichés dans une cohorte École, Maryland (1933-45), 5-18 ans (G,F) n=13146 509 cas (décès), 5090 témoins appariés sur le sexe, l'année de naissance, le nombre de mesures dans l'enfance	De 1933-45 jusqu'en 1985	Mortalité chez les obèses et les enfants ayant un poids relatif dans le quintile inférieur pour les mesures prises avant la puberté (F < 10 ans, G < 12 ans) et après (F > 13,5 ans, G > 15,5 ans) Suivi complet de mortalité 46% des sujets restés dans la région	Quintile supérieur de poids relatif dans l'échantillon	OR de mortalité (référence: quintile 1) ajustés sur le sexe, l'année de naissance, et les mesures pré et post-pubertaires Quintile de poids relatif <table border="1"> <thead> <tr> <th></th> <th>1</th> <th>2</th> <th>3</th> <th>4</th> <th>5</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Avant la puberté</td> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> </tr> <tr> <td>OR garçons</td> <td>1,0</td> <td>1,3</td> <td>1,2</td> <td>1,6</td> <td>1,5 (0,9-2,7)</td> </tr> <tr> <td>OR filles</td> <td>1,0</td> <td>1,0</td> <td>0,8</td> <td>1,0</td> <td>1,5 (0,8-3,1)</td> </tr> <tr> <td>Après la puberté</td> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> </tr> <tr> <td>OR garçons</td> <td>1,0</td> <td>0,9</td> <td>1,2</td> <td>1,1</td> <td>1,2 (0,6-2,2)</td> </tr> <tr> <td>OR filles</td> <td>1,0</td> <td>0,9</td> <td>1,4</td> <td>1,2</td> <td>2,0 (1,1-3,6)</td> </tr> </tbody> </table>		1	2	3	4	5	Avant la puberté						OR garçons	1,0	1,3	1,2	1,6	1,5 (0,9-2,7)	OR filles	1,0	1,0	0,8	1,0	1,5 (0,8-3,1)	Après la puberté						OR garçons	1,0	0,9	1,2	1,1	1,2 (0,6-2,2)	OR filles	1,0	0,9	1,4	1,2	2,0 (1,1-3,6)
	1	2	3	4	5																																										
Avant la puberté																																															
OR garçons	1,0	1,3	1,2	1,6	1,5 (0,9-2,7)																																										
OR filles	1,0	1,0	0,8	1,0	1,5 (0,8-3,1)																																										
Après la puberté																																															
OR garçons	1,0	0,9	1,2	1,1	1,2 (0,6-2,2)																																										
OR filles	1,0	0,9	1,4	1,2	2,0 (1,1-3,6)																																										

Tableau 31 (suite). Risque de mortalité des adultes ayant été obèses dans le jeune âge adulte (18-22 ans).

Auteurs, année	Type de l'étude, population, n	Suivi	Critères de jugement	Définition de l'obésité	Résultats à l'examen de suivi				
Hoffmans, 1988 (140)	Cohorte Conscrits allemands nés en 1932 79657 hommes âgés de 17 ans, vus de 1950 à 1951	32 ans	Registres de décès hollandais 4324 décès sur la période considérée	IMC > 25 (soit 2% de la cohorte)	RR de décès selon l'IMC (référence: IMC=19), ajustés sur le niveau d'éducation, l'état de santé (score), la fréquence cardiaque au repos				
					IMC				
					≤18,99	19,00-19,99	20,00-24,99	≥25,00	
					1950-1961	1,03	1	1,17	1,10
					1962-1971	1,07	1	1,18	1,43
1972-1981	1,23 p<0,01	1	1,12	1,52 p<0,01					
Hoffmans, 1989 (141)	Cas-témoins nichés dans une cohorte Conscrits allemands nés en 1932 79657 hommes âgés de 17 ans, vus de 1950 à 1951	32 ans	Registres de décès hollandais 648 décès par maladie cardio-vasculaire, 874 décès par cancer	IMC > 25	RR de décès par maladies cardio-vasculaires sur 32 ans selon l'IMC (référence: IMC=19), ajustés sur le niveau d'éducation, l'état de santé (score), la fréquence cardiaque au repos et la pression artérielle systolique et diastolique				
					IMC				
					≤18,99	19,00-19,99	20,00-24,99	≥25,00	
					8 ans	1,16 ns	1	1,34 (1,04-1,71)	2,50 (1,38-4,5)
					12 ans	1,24 ns	1	1,32 (1,03-1,70)	2,63 (1,45-4,8)
					20 ans	1,20 ns	1	1,33 (1,02-1,73)	2,62 (1,43-4,8)
					RR de décès par cancers selon l'IMC (référence: IMC=19), non ajusté [l'ajustement sur le niveau d'éducation, l'état de santé (score), la fréquence cardiaque au repos et la pression artérielle systolique et diastolique ne changeait pas les RR]				
					IMC				
					Induction	≤18,99	19,00-19,99	20,00-24,99	≥25,00
					8 ans	1,23 ns	1	1,07 ns	0,77 ns
12 ans	1,36 (1,05-1,8)	1	1,15 ns	0,88 ns					
20 ans	1,40 (1,04-1,9)	1	1,22 ns	1,01 ns					
Allebeck, 1992 (142)	Cohorte rétrospective Suède, tout le pays Conscrits de 1969-70 50465 hommes, 18-20 ans	Jusqu'à fin 1988 (946 décès)	Mortalité par registres nationaux (toutes causes)	IMC > 30 kg/m ²	RR de décès (analyse multivariée ajustée sur les facteurs sociaux et comportementaux): IMC > 27: RR=1,95; IC à 95%: 1,34-2,84 IMC < 16: RR=1,72; IC à 95%: 0,81-3,69 Référence: 16 ≤ IMC ≤ 27				

III.2.3. Morbidité à long terme

Données de la littérature (*tableau 32*)

Les études identifiées ont étudié la relation entre l'obésité dans l'enfance et :

- survenue d'une maladie à l'âge adulte (maladies cardio-vasculaires, cancers);
- existence à l'âge adulte d'une hypertension artérielle, de calcifications coronariennes ou d'anomalies lipidiques ou glycémiques).

- Relation obésité dans l'enfance et diverses maladies à l'âge adulte

Une enquête (135) portant sur 508 enfants suivis pendant 55 ans a estimé le risque de diverses maladies chez les 181 survivants à 73 ans. Chez les hommes, un surpoids à l'adolescence, par comparaison aux adolescents minces, était associé à un excès de risque de maladies coronariennes, le RR était de 2,8 (IC à 95% : 1,1-7,2). Après ajustement sur l'IMC à l'âge adulte, le RR n'était plus significatif. Chez les hommes comme chez les femmes en surpoids à l'adolescence, le RR, ajusté sur l'IMC à l'âge adulte, de survenue de diabète, d'accident vasculaire cérébral, de cancer colorectal, de fracture de hanche, d'arthrite, de goutte n'était pas significatif.

Dans l'étude cas-témoins (144) le risque d'avoir un syndrome métabolique chez des adultes obèses (n = 146) estimé par l'*odds ratio* était de 16 (IC à 95% : 2,9-159) chez les adultes non obèses dans l'enfance (n = 71) et de 56 (IC à 95% : 13-504) chez les adultes obèses dans l'enfance (n = 75).

La relation entre l'obésité dans l'enfance ou l'adolescence et survenue d'un cancer du sein a été étudiée dans 2 études de cohorte (145, 146) et 1 étude cas-témoins (147). Dans 1 étude cas-témoins (147) l'IMC à l'adolescence (10-14 ans) était associé négativement au risque de cancer du sein (p < 0,01) avant la ménopause (âge lors du diagnostic < 50 ans). L'IMC à 5-9 et 15-19 ans n'était pas associé significativement au risque de cancer du sein. Le risque de survenue d'un cancer du sein après la ménopause était moindre quand l'IMC à 10-14 ans était plus élevé, mais les différences n'étaient pas significatives.

Dans une étude de cohorte menée par Huang et ses collaborateurs (145), un IMC supérieur à 25 kg/m² à l'âge de 18 ans était associé à un moindre risque de survenue d'un cancer du sein avant et après la ménopause. L'analyse ajustait sur le gain de poids entre l'âge de 18 ans et l'âge lors du diagnostic : pour un même gain de poids pendant la vie adulte, les surpoids à 18 ans protégeaient contre la survenue d'un cancer.

Il semblerait donc que la maigreur dans l'enfance ou l'adolescence soit un facteur de risque de cancer du sein avant, comme après, la ménopause, alors qu'une forte prise de poids pendant la vie adulte ou une obésité de la femme adulte seraient des facteurs de risque exclusivement après la ménopause.

Une étude de cohorte en Norvège aurait montré que la mortalité par cancer du sein ne diffère pas selon l'obésité de la femme pour les cancers avant la ménopause, alors que celle des cancers survenant après la ménopause serait nettement supérieure chez les femmes obèses (146). Ainsi, la question d'une éventuelle surmortalité par cancer du sein chez les filles maigres à 18 ans ne peut pas être tranchée avec les données existantes.

- Relation obésité dans l'enfance et hypertension artérielle à l'âge adulte**
 Deux études (148, 149) ont été identifiées.
 Dans l'étude de cohorte de Srinivasan (148), la prévalence de l'hypertension artérielle des 110 enfants obèses devenus adultes était de 21%.
 Dans l'étude de cohorte d'Abraham (149), la pression artérielle n'était pas significativement différente chez les adultes obèses dans l'enfance et les adultes non obèses dans l'enfance.
 Dans une étude (150) portant sur 5 799 femmes, une obésité à 7 ans (IMC $\geq 97^e$ percentile) était associée à une hypertension artérielle gestationnelle à l'âge de 33 ans ainsi qu'à des troubles des règles.
- Relation obésité dans l'enfance et dyslipidémie à l'âge adulte**
 Quatre études de cohorte (148, 149, 151, 152) ont été identifiées.
 Dans l'étude de cohorte de Srinivasan (148), la prévalence d'un cholestérol total > 2,40 g/l chez les 110 enfants obèses devenus adultes était de 15%.
 Dans l'étude de cohorte d'Abraham (149), le cholestérol total n'était pas significativement différent chez les adultes obèses dans l'enfance et les adultes non obèses dans l'enfance.
 Dans l'étude de cohorte de Steinberger (151), l'IMC à 9 ans était positivement et significativement corrélé au taux de cholestérol total et au LDL-C à l'âge de 22 ans.
 Dans l'étude de cohorte de Webber (152), l'indice pondéral des garçons noirs et des filles blanches âgés de 2 à 8 ans expliquait en partie le taux de cholestérol total à l'âge adulte. Le taux de triglycérides à l'âge adulte était lié à l'indice pondéral dans l'enfance chez les garçons blancs.
- Relation obésité dans l'enfance et anomalie du métabolisme glycémique**
 Quatre études de cohorte (148, 149, 151, 153) ont été identifiées.
 Dans l'étude de cohorte de Srinivasan (148), la prévalence d'une glycémie > 1,15 g/l chez les 110 enfants obèses devenus adultes était de 2,4%.
 Dans l'étude de cohorte d'Abraham (149), la glycémie n'était pas significativement différente chez les adultes obèses dans l'enfance et les adultes non obèses dans l'enfance.
 Dans 2 études de cohorte (151, 153) l'IMC à 9 ans dans l'étude de Steinberger (151), le poids à 14 ans dans l'étude d'Hulman (153) étaient négativement et significativement corrélés à l'utilisation du glycosè à respectivement l'âge de 22 ans et 33 ans.

Conclusion

Les données disponibles ne permettent pas de conclure sur la morbidité à long terme des enfants obèses.

Tableau 32. Morbidité à long terme de l'obésité de l'enfant (adapté de Expertise Collective (1)): études publiées depuis 1980.

Auteurs, année	Typologie de l'étude, population, n	Suivi	Morbidités	Définition de l'obésité (IMC)	Résultats: à l'âge adulte
Must, 1992 (135)	Enquête Enfants scolarisés de Boston (G,F) 13-17 ans 508	55 ans enquête téléphonique n=181 (36%)	Comparaison à l'âge adulte de maladie coronarienne, diabète, goutte, cancer du côlon, pathologie articulaire Selon l'IMC dans l'enfance: surpoids <i>versus</i> mince (IMC: 25-50 ^e percentile)	Surpoids: IMC > 75 ^e percentile (percentile de la NHANESI)	Parmi les 181 survivants à l'âge de 73 ans: chez l'homme surpoids à l'adolescence: RR de maladie coronarienne 2,8 (1,1-7,2) après ajustement sur l'IMC à l'âge adulte, le RR n'était plus significatif RR non significatif pour les autres maladies
Le Marchand, 1988 (147)	Cas-témoins appariés, Hawaï, recensement de 1982 (données poids et taille) Femmes 10 à 14 ans en 1942		Registre des cancers du sein: cancer du sein entre 1972 et 1983: 140 cas appariés à 599 témoins (avant la ménopause: < 50 ans)		OR de cancer du sein avant la ménopause par terciles d'IMC à 10-14 ans, n=101 1 ^{er} tercile: OR=1 2 ^e tercile OR=0,70 (0,41-1,19) 3 ^e tercile OR=0,45 (0,23-0,86) (p de tendance=0,016) (aux autres âges dans l'enfance (< 5, 5-9, et 15- 19 ans), la relation n'était pas significative, ni pour le cancer après la ménopause)
Lake, 1997 (150)	Échantillon d'enfants nés en 1958, Grande- Bretagne 17733	Âge 33 ans, 73% de la cohorte, soit 5799 femmes	Hypertension gestationnelle, troubles des règles chez les femmes âgées de 33 ans (données recueillies par examen)	7 ans: IMC $\geq 9^e$ percentile adultes: IMC \geq 30 kg/m ²	Obésité à 7 ans associée à des troubles des règles et à une hypertension gestationnelle à l'âge de 33 ans Indépendamment de l'ob. adulte
Lauer, 1997 (154)	Iowa, enfants scolarisés, 9-18 ans 2631, G,F, recrutés entre 1971 et 1981	Réexaminés à partir de 1991 à l'âge de 23-33 ans	Recherche de calcifications coronariennes chez 384 sujets	IMC $\geq 90^e$ percentile US	Risque de calcifications coronariennes à l'âge adulte: obésité dans l'enfance: 1,9 (IC à 95%: 0,8-4,2) obésité à l'âge adulte: 6,1 (IC à 95%: 2,4-15,1)
Srinivasan, 1996 (148)	Bogalusa Heart Study 13-17 ans, G,F 1584, 36% de Noirs	Revus à 25-31 ans: 783 (49%)	Prévalence à l'âge adulte de: hypertension artérielle, CT, TG, glycémie	IMC $\geq 75^e$ percentile US	Chez les 110 enfants initialement obèses, à l'âge adulte prévalences de: HTA: 21% CT > 2,40 g/l: 15%, glycémie > 1,15 g/l: 2,4%

Tableau 32 (suite). Morbidité à long terme de l'obésité de l'enfant (adapté de Expertise Collective (1)): études publiées depuis 1980.

Auteurs, année	Type de l'étude, population, n	Suivi	Morbidités	Définition de l'obésité (IMC)	Résultats: à l'âge adulte
Huang, 1997 (145)	Cohorte prospective 11 États des USA 95256 infirmières incluses à 30-55 ans	Suivi tous les 2 ans pendant 16 ans (1976-1992) 2517 cancers du sein détectés	Cancer du sein, poids actuel, taille, hormonothérapie, ménopause, l'âge aux premières règles, âge à la première naissance, parité, histoire familiale de cancers du sein, antécédents personnels de pathologies bénignes du sein (par questionnaire postal) Survie (par registres pour les non-répondants) Poids à 18 ans (par rappels en 1980)	IMC > 25 kg/m ²	Risque relatif (RR) de cancer du sein par l'IMC à 18 ans Avant la ménopause IMC < 18,2: RR = 1, IMC > 25: RR = 0,61 (0,45-0,83), p de tendance < 0,001 Après la ménopause IMC < 18,2: RR = 1, IMC > 25: RR = 0,72 (0,56-0,91), p de tendance < 0,001 Les RR ajustés sur le gain de poids de 18 ans à l'âge adulte diagnostiqués sur des facteurs Les RR non ajustés sur le gain de poids ne sont pas donnés
Hulman, 1998 (153)	Enfants de femmes incluses dans le <i>Philadelphia perinatal collaborative project</i> F, G, 137	4 examens jusqu'à l'âge de 7 ans, 1 examen à l'adolescence, 1 à 28 ans	Mesure anthropométrique à chaque examen, mesures métaboliques à l'âge adulte: lipides, insulino-résistance (mesurée par la charge de glucose), hyperinsulinémie		Poids à 14 ans associé négativement à l'utilisation du glucose à 28 ans, corrélé positivement à l'insulino-résistance
Abraham, 1971 (149)	Maryland, école, recueil systématique en 1923-28 9-13 ans, G, 1963	37 ans plus tard, examen par des médecins du service public, participation: 36%	CT, glycémie, PA, maladie cardio-vasculaire	≥ 120% poids relatif pour l'âge, la taille, le sexe	Pas de différences significatives du CT, glycémie, PA, maladie cardio-vasculaire chez les adultes obèses dans l'enfance <i>versus</i> les adultes non obèses dans l'enfance
Steinberger, 2001 (151)	Cohorte Minnesota, USA 13 ans 231	Âge 22 ans (31 sujets)	IMC, CT, LDL-C Chargement glycémique		IMC à 9 ans corrélé avec les variables suivantes à 22 ans: positivement avec l'IMC négativement avec l'utilisation de glucose: r = -0,50, p < 0,01, positivement avec CT: r = 0,37, p = 0,05 et LDL-C: r = 0,48, p = 0,01

Tableau 32 (suite). Morbidité à long terme de l'obésité de l'enfant (adapté de l'expertise collective (1)) : études publiées depuis 1980.

Auteurs, année	Type de l'étude, population, n	Suivi	Morbidités	Définition de l'obésité (IMC)	Résultats : à l'âge adulte																		
Vanhala, 1998 (144)	Finlande Naissance 1947, 1952, 1957 examinés en 1993-94 1008 (participants 712)	Sujets âgés de 36-47 ans, recueil rétrospectif du poids et de la taille à 7 ans (données pour 62% des participants)	Prévalence du syndrome métabolique (hypertension + dyslipidémie + intolérance au glucose ou hyperinsulinisme) à l'âge adulte	À 7 ans : IMC tercile supérieur de la distribution	Prévalence du syndrome métabolique et OR chez des adultes obèses selon l'existence d'une obésité dans l'enfance <table border="1"> <thead> <tr> <th colspan="3">Adultes obèses (n=146)</th> </tr> <tr> <th></th> <th>Non obèses dans l'enfance n=71</th> <th>Obèses dans l'enfance n=75</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Hommes</td> <td>4 (13%)</td> <td>12 (29%)</td> </tr> <tr> <td>Femmes</td> <td>3 (8%)</td> <td>9 (26%)</td> </tr> <tr> <td>Total</td> <td>7 (10%)</td> <td>21 (28%)</td> </tr> <tr> <td>OR</td> <td>16 (2,9-159)</td> <td>56 (13-504)</td> </tr> </tbody> </table>	Adultes obèses (n=146)				Non obèses dans l'enfance n=71	Obèses dans l'enfance n=75	Hommes	4 (13%)	12 (29%)	Femmes	3 (8%)	9 (26%)	Total	7 (10%)	21 (28%)	OR	16 (2,9-159)	56 (13-504)
Adultes obèses (n=146)																							
	Non obèses dans l'enfance n=71	Obèses dans l'enfance n=75																					
Hommes	4 (13%)	12 (29%)																					
Femmes	3 (8%)	9 (26%)																					
Total	7 (10%)	21 (28%)																					
OR	16 (2,9-159)	56 (13-504)																					
Webber, 1991 (152)	Longitudinale Bogalusa, USA 2-14 ans en 1973-74 4238	Réexaminés en 1984-86 (suivi de 12 ans) 37% de la cohorte, soit 1586	Taux des lipides (CT, triglycérides, HDL-CT) à l'âge adulte en fonction du taux dans l'enfance, la corpulence dans l'enfance et le gain de corpulence entre l'enfance et l'âge adulte	L'indice pondéral (poids/taille ³) en tant que variable continue La variation de l'indice pondéral suivi	L'indice pondéral dans l'enfance expliquait en partie le CT à l'âge adulte, dans certains sous-groupes (garçons blancs et filles noires de 2-8 ans initialement) L'incrément de l'indice pondéral était lié aux taux de CT à l'âge adulte dans presque tous les sous-groupes d'âge, de sexe et d'origine ethnique Les taux de TG de l'adulte étaient liés à l'indice pondéral dans l'enfance pour les garçons blancs uniquement, l'augmentation de l'indice de l'enfance et l'âge adulte n'était pas systématiquement liée aux taux de TG																		

IV. MOYENS THÉRAPEUTIQUES DE LA PRISE EN CHARGE ET LEUR EFFICACITÉ

Seuls les essais randomisés ont été sélectionnés pour évaluer l'efficacité des interventions dans la prise en charge de l'obésité de l'enfant. Les études suivantes n'ont pas été retenues pour les motifs indiqués dans le *tableau 33*.

Tableau 33. Études non retenues*.

Auteurs, année	Motif de non-sélection
Epstein, 1981	N=76, 27,6% de PDV, effectifs non précisés dans les 2 groupes intervention et le groupe contrôle
Epstein, 1994	Méta-analyse non explicite
Kirschenbaum, 1984	N=30, 3 groupes, moins de 15 sujets dans les groupes intervention et contrôle, 23% de PDV Analyse sous-groupe?
Israël, 1984	N=69, effectifs des 2 groupes intervention = 53, non randomisé 16,9% de PDV dans les groupes interventions, 36% de PDV à 1 an
Israël, 1985	N=30, 2 groupes interventions, 1 groupe contrôle Moins de 15 sujets dans les groupes intervention et contrôle, 34,3% de PDV à 1 an
Epstein, 1985	N=19, 2 groupes interventions, moins de 15 sujets par groupe intervention et contrôle Perdue de vue 20,8%
Israël, 1994	N=20, 2 groupes interventions, pas d'analyse intention de traiter PDV: 38,9% et 43,8% dans les 2 groupes interventions
Epstein, 1982	N=51, 4 groupes, 25,4% de PDV. Moins de 15 sujets par groupe
Epstein, 1985	N=23, 17% de PDV, nombre d'enfants par groupe d'intervention non précisé
Epstein, 1985	N=41 à l'inclusion, 35 à 24 mois (14,6% de PDV) Moins de 15 sujets par groupe intervention (2 groupes) et contrôle
Epstein, 1994	N=44, 11% de PDV, effectifs par groupe intervention et contrôle non précisés
Epstein, 1995	N=61, 98% de perdus de vue, 3 groupes interventions, effectifs par groupe non précisés
Epstein, 2001	N=30, PDV=10%, prévention, enfants non obèses à l'inclusion
Stolley, 1997	19% d'enfants obèses à l'inclusion, critère de jugement portant sur les calories lipidiques ingérées
Duffy, 1993	N=21, 2 groupes interventions, moins de 15 sujets par groupe, PDV: 19%
Graves, 1988	N=40, 3 groupes, effectif non précisé par groupe intervention, 22,5% de PDV

N: nombre de sujets inclus dans l'étude; PDV: perdus de vue.

*cf. liste des références non retenues

Tableau 33 (suite). Études non retenues.

Auteurs, année	Motif de non-sélection
Wheeler, 1976	Moins de 15 sujets par groupe, 30% de PDV analysés en intention de traiter?
Senediak, 1985	N=35, 4 groupes interventions, moins de 15 par groupe, 44% de PDV
Becque, 1988	N=36, 3 groupes (2 groupes interventions, contrôle), moins de 15 sujets par groupe, intervention 20 semaines
Hills, 1988	N=20, moins de 15 sujets par groupe, pas de comparaison intergroupe
Reybrouck, 1990	N=25, 2 groupes, non randomisé, 52% de PDV moins de 15 sujets par groupe intervention
Wadden, 1990	N=47, 3 groupes interventions, PDV 23,4%
Figueroa-Colon, 1993	19 sujets, 2 groupes interventions, randomisé non certaine, 42% de PDV
Johnson, 1997	32 sujets randomisés dans 3 groupes interventions, 43,7% de PDV à 5 ans
Pena, 1989	N=80 sujets, 4 groupes interventions, 2 fois 10 sujets par groupe (10 garçons, 10 filles). Résultats non explicites
Blomquist, 1965	Non randomisé

N: nombre des sujets inclus dans l'étude; PDV: pourcentage de sujets perdus de vue.

Les études sont présentées par type d'intervention selon les données identifiées:

- diététiques;
- exercice physique;
- thérapies comportementales;
- association d'interventions.

Les études dans chacune des interventions sus-citées sont présentées selon l'âge des enfants inclus lors que les données le permettent:

- études ayant inclus des enfants de moins de 12 ans;
- études ayant inclus des adolescents (>12 ans);
- études ayant inclus des enfants et des adolescents.

Les traitements médicamenteux et chirurgicaux sont exposés séparément, indépendamment de l'âge des enfants inclus.

IV.1. Diététiques

Deux études évaluant l'effet d'un régime alimentaire sur l'obésité ont été identifiées (155, 156) (tableau 34).

Dans l'étude d'Amador (155), le régime restrictif a permis d'observer une perte de poids significativement supérieure au groupe contrôle à 12 mois. L'étude rétrospective de Spieth (156) a comparé un régime privilégiant les glucides à index glycémique faible à un régime comportant une restriction lipidique. La réduction pondérale était significativement plus importante chez les sujets ayant le régime privilégiant les glucides à index glycémique faible.

Tableau 34. Études évaluant les interventions diététiques chez les enfants et adolescents obèses.

Auteurs, année	Type de l'étude, population	I: intervention C: contrôle	Critères de jugement	Résultats
Amador, 1990 (155)	Randomisée Enfants 10,6-12,9 ans Surcharge > 97 ^e percentile Tanner stade 2 PDV: 17%	I: régime restrictif (30% des besoins énergétiques) n=47 C: information nutritionnelle n=47 I et C: programme d'activité physique, éducation nutritionnelle	Variation du poids en kg à 6 mois et à 12 mois	I > C à 12 mois Garçons: I: -5,54 <i>versus</i> C: -2,19, p<0,01 Filles: I: -8,11 <i>versus</i> C: -2,19, p<0,001
Spieth, 2000 (156)	Rétrospective 10 à 10,2 ans, ? Surcharge: IMC (32,5-34,5)	I1: diététique: index glycémique faible, n=64 I2: restriction lipidique, n=43	Évalués à 4 mois Variation du poids en kg et de l'IMC (kg/m ²)	I1: IMC: -1,53 poids: -2kg I2: IMC: -0,06, poids: +1,3kg I1 <i>versus</i> I2 significatif (p<0,001) pour le poids

Conclusion

Dans une étude, le régime restrictif a permis d'observer une perte de poids. Les études disponibles comparant des types d'alimentation ont un suivi très court qui limite les conclusions.

IV.2. Activité physique

IV.2.1. Données de la littérature chez les enfants de moins de 12 ans

Deux études (157, 158) ont étudié l'efficacité de l'exercice physique seul dans la prise en charge de l'obésité chez des enfants de moins de 12 ans. Les résultats sont présentés dans le *tableau 35*. Dans ces 2 études (157, 158), la pratique d'un exercice physique régulier (5 fois/semaine) s'accompagne d'une réduction significative de la masse grasse par comparaison au groupe contrôle.

Tableau 35. Études évaluant l'efficacité de l'exercice physique dans la prise en charge de l'obésité.

Auteurs, année	Type de l'étude, population	I: intervention C: contrôle	Critères de jugement	Résultats
Gutin, 1997 (157)	Randomisée Enfants 7-11 ans PDV=0	I: 5 séances de 40 min d'exercice physique aérobique/semaine pendant 4 mois, n=17 C: contrôle n=18	Variation du % de la masse grasse évaluée à 4 mois (absorpsiométrie)	I: -4,1% C: -0,6% p<0,01
Owens, 1999 (158)	Randomisée 7-11 ans (9,5-9,4) Surcharge: IMC 29-28,4 Recrutement par courrier, pub dans journaux	I1: Activité physique: 40 min 5 fois/semaine pendant 4 mois (n=35) I2: contrôle (n=39)	À 4 mois: variation du % de la masse grasse (DXA) et du poids PDV=5	À 4 mois: % masse grasse I1: -4,9%, I2: -0,0% p<0,01 (I1 <i>versus</i> I2) Poids: I1: +1,1, I2: +2,0

IV.2.2. Données de la littérature chez les adolescents (>12 ans)

Deux études (159, 160) évaluant l'effet de l'exercice physique dans la prise en charge de l'obésité de l'adolescent (>12 ans) ont été identifiées (tableau 36).

Tableau 36. Essai randomisé évaluant l'efficacité de l'exercice physique comme traitement de l'obésité chez l'adolescent.

Auteurs, année	Type de l'étude, population	I: intervention C: contrôle	Critères de jugement	Résultats
Ewart, 1998 (159)	Adolescents, IMC 24,8-24,1 Intervention: 4,5 mois	I1: aérobic (55min), n=44 I2: éducation physique (55min), n=44	IMC	I1: +0,3 I2: 0,0
Gutin, 2002 (160)	Adolescents, 13-16 ans, MG moyennes 40,7-45,8%, n=80, 38% PDV intervention 8 mois	I1: traitement de base*, n=17 I2: traitement de base+ activité physique modérée (55-60% de la VO ₂ max) 2 fois par semaine, n=21 I3: traitement de base+ activité physique intense 2 fois par semaine (75-80% de la VO ₂ max), n=19	% masse grasse VO ₂ max	Analyse en intention de traiter Pas de différence entre les groupes du % de masse grasse. VO ₂ max I2, I3 > VO ₂ max I1 P?

*Traitement de base: informations sur l'alimentation, l'obésité, activité physique (40 min 5 fois/semaine).

Seule l'étude de Gutin (160) a observé une amélioration de la VO₂ max chez les adolescents pratiquant une activité physique modérée ou intense. Les 2 études identifiées comparent diverses modalités et intensités d'exercice physique, l'absence de groupe contrôle ne permet pas de mettre en évidence un éventuel effet de l'exercice physique dans la prise en charge de l'adolescent obèse.

IV.2.3. Conclusions sur l'exercice physique

Chez les enfants de moins de 12 ans, l'exercice physique permet une réduction du % de la masse grasse à court terme (4 mois).

Aucun essai randomisé chez les adolescents n'a évalué l'efficacité de l'exercice physique seul versus groupe contrôle pour la réduction de la surcharge pondérale. Les études identifiées ont un suivi court, 4 à 8 mois, les effets à long terme d'un exercice physique régulier dans la prise en charge de l'obésité restent à évaluer.

IV.3. Diététique et exercice physique versus diététique seule

Deux études ont été identifiées (161, 162) (tableau 37).

L'une (161) a inclus des enfants de 8 à 12 ans. Elle a comparé une prise en charge diététique (*traffic light diet*) seule à cette même prise en charge associée à une activité physique (marche: 6,4 km/jour). Les 2 groupes interventions ont eu 15 séances d'éducation. La variation de la surcharge pondérale a été évaluée à 6 mois et à 1 an. À 6 mois, dans les 2 groupes interventions (diététique, diététique+exercice physique) la réduction de la surcharge pondérale était significativement plus importante comparée au groupe contrôle. À 1 an, la réduction pondérale n'était pas significativement différente dans les 2 groupes interventions.

L'autre a inclus des enfants de 10 à 17 ans (162). Elle a comparé l'efficacité d'un régime seul à un régime associé à de l'exercice physique et à un groupe contrôle. Une réduction pondérale était observée dans les 2 groupes interventions et une réduction du % de la masse grasse dans les 3 groupes.

Tableau 37. Essai randomisé comparant la diététique seule à la diététique + exercice physique.

Auteurs, année	Type de l'étude, population	I: intervention C: contrôle	Critères de jugement	Résultats
Epstein, 1985 (161)	53 familles avec enfants: 8-12 ans, parents et enfants ayant surcharge 20-80% poids idéal Recrutement: annonces dans les journaux, médecins Dépôt de 85\$ par la famille restitué en plusieurs fois à chaque séance	Groupe I et I2: 15 séances d'éducation Durée 28 semaines I1: *TLD (900-1200 Kcal) (n=18) I2: *TLD (900-1200 Kcal) + activité physique de la vie quotidienne (accroître de 200 à 400 kcal/j les dépenses énergétiques (n=18) C: liste d'attente (n=17)	Variation de la surcharge pondérale (%) évaluée à 6 mois (analyse de la variance) et 1 an	À 6 mois: PDV = 11%, I1 et I2 réductions significatives de la surcharge <i>versus</i> C p < 0,01 À 1 an, pas de différence significative I1 et I2
Rocchini, 1988 (162)	Randomisée 10 à 17 ans, surcharge: masse grasse = 41,0-43,0% Intervention: 5 mois n=72, Perdue vue: 12,5%	I1: diététique + exercice, n=25 I2: diététique seule, n=26 C: contrôle, n=22 Diététique = régime visant à perdre 0,5 kg/semaine Exercice: (1 séance 3 fois par semaine de 40 min d'aérobic sous surveillance)	Évalués à 5 mois Variation du poids en % % masse grasse (MG)	Analyse en sous-groupe: I1: MG: -6% poids: -2,4 kg I2: MG: -4% poids: -2,5 kg C: MG: -1% poids: +4 kg I1 <i>versus</i> I2 ns C < I1, I2, p < 0,05

*TLD: *traffic light diet*.

IV.4. Thérapies comportementales et traitements associés

Cinq essais randomisés (163-167) concernant les enfants de moins de 12 ans ont été retenus. Ils sont présentés dans le *tableau 38*.

Une étude (166) a comparé une thérapie familiale à un traitement conventionnel (éducation alimentaire, suivi pédiatrique et encouragement à l'exercice physique) et à un groupe contrôle. À 24 mois, il existait une augmentation de l'IMC dans les 2 groupes intervention et contrôle, dans une probable analyse en sous-groupe, l'IMC augmentait significativement moins dans le groupe thérapie familiale comparé au groupe contrôle.

Deux études (163, 164) ont comparé une thérapie comportementale centrée sur la famille à une thérapie centrée sur l'enfant. Dans l'étude d'Epstein (164) les 3 groupes thérapie familiale, thérapie centrée sur l'enfant et groupe contrôle avaient un traitement «standard»: *traffic light diet* et incitation à l'exercice physique. Ces 2 études ont observé une réduction significative de la surcharge pondérale (163) et de l'IMC (Z score) (164). Dans l'étude de Golan (163), à 1 an, la réduction de la

surcharge pondérale était significativement plus importante dans le groupe thérapie familiale centrée sur la famille. Dans l'étude d'Epstein (164), à 24 mois, dans une probable analyse en sous-groupe, la réduction de l'IMC (Z score) était significativement plus importante dans le groupe thérapie comportementale centrée sur l'enfant (résolution de problèmes) et le groupe ayant le traitement standard (*traffic light diet* et encouragement à l'activité physique). Epstein, dans une autre étude (165), a étudié l'efficacité de la réduction de la sédentarité ou de l'augmentation de l'activité physique sur la réduction de la surcharge pondérale. 90 enfants ont été randomisés en 4 groupes interventions (2 groupes: réduire la sédentarité respectivement à 20 et 10 heures par semaine, 2 groupes: augmenter l'activité physique respectivement équivalente à 16,1 km et 32,2 km par semaine). Les 4 groupes recevaient par ailleurs une brochure d'informations sur la diététique et des informations sur les techniques de changement de comportement. À 24 mois, une réduction significative de la surcharge pondérale était observée dans les 4 groupes.

Nova (167) a comparé une prise en charge des enfants comportant la remise d'une brochure d'information sur l'obésité et ses risques et des conseils généraux sur l'alimentation avec une incitation à l'activité physique à une prise en charge similaire mais plus détaillée (information diététique avec composition et teneur calorique, menu type, instruction sur l'activité physique et implication des parents) et avec un suivi renforcé (9 consultations *versus* 3 sur les 24 mois de l'étude). Dans les 2 groupes, les enfants étaient suivis par un pédiatre. À 12 mois, la prise en charge avec un suivi renforcé donnait un résultat significativement meilleur sur la variation de la surcharge pondérale.

Quatre essais randomisés incluant des adolescents (> 12 ans) (168-171) ont été identifiés (*tableau 39*).

Deux études (168, 169) ont comparé une prise en charge de l'enfant vu seul à une prise en charge de l'enfant accompagné de sa mère. Seule l'étude de Brownell (168) a observé, à 1 an de suivi, une réduction du poids significativement plus grande lorsque les adolescents étaient vus seuls.

Deux études (170, 171) ont comparé une prise en charge visant à changer les comportements à respectivement l'absence d'intervention dans l'étude de Mellin (170), un traitement classique dans l'étude de Saelens (171). L'étude de Mellin a observé une réduction significative de la surcharge pondérale chez les adolescents suivant un programme visant à modifier leur comportement. L'étude de Saelens (171) n'a pas observé de différence significative sur la variation du BMI à 7 mois entre les 2 groupes.

Deux études (172, 173) ont inclus des enfants et des adolescents (*tableau 40*).

L'étude de Braet (172) a comparé une thérapie familiale (adolescents et leurs parents) individuelle à une thérapie familiale de groupe. Il n'a pas observé de différence d'efficacité entre ces deux modalités à 1 an de suivi. Dans une analyse en sous-groupe, la thérapie familiale individuelle ou en groupe était significativement plus efficace sur la réduction pondérale qu'une séance de simple conseil.

L'étude de Warschburger (173) a comparé une thérapie cognitivo-comportementale à des séances de relaxation, les sujets inclus suivent par ailleurs un régime hypocalorique et faisaient de l'exercice physique en traitement de base. La réduction pondérale était significative dans les 2 groupes.

Une revue systématique de la littérature (174) a évalué l'efficacité des prises en charge comportementales (modification des habitudes de vie: diététique, activité physique et ou thérapie comportementale) pour le traitement de l'obésité de l'enfant. Dix-huit essais randomisés ont été inclus. Les auteurs soulignaient les limites

méthodologiques des études (petit effectifs, perdus de vue) et concluaient que les données de la littérature étaient en faveur d'une efficacité des prises en charge visant à réduire la sédentarité, des thérapies comportementales et de la relaxation.

Conclusion

À partir de ces études, il semble que l'on puisse conclure que les thérapies comportementales centrées sur la famille et/ou sur l'enfant, l'adolescent, individuelles ou en groupe, associées à une éducation diététique et à un encouragement à l'exercice physique permettent une réduction pondérale.

Tableau 38. Essais randomisés évaluant les thérapies comportementales chez les enfants de moins de 12 ans.

Auteurs, année	Population	I: intervention C: contrôle	Critères de jugement	Résultats																
Flodmark, 1993 (166)	Enfants obèses (52% de filles), dépistage scolaire de l'obésité: IMC > 23 kg/m ² (IMC moyen = 25,1 kg/m ²), 10-11 ans Intervention 14 mois Suivi: 26 mois n=44 (groupes I et I2) n=50 (groupe témoin)	Randomisation pour I1 et I2 I1: Thérapie familiale + traitement conventionnel (6 séances sur 1 an) (n=25) I2: Traitement conventionnel (n=19) C: Groupe témoin (n=50) IMC comparable à l'inclusion Traitement conventionnel: conseils alimentaires par diététicienne, consultations régulières avec pédiatre, encouragement à l'exercice physique	IMC évalué à l'inclusion, à la fin de l'intervention et à la fin du suivi (12 mois après la fin de l'intervention)	Pas de différence significative entre les groupes pour l'IMC Augmentation de l'IMC I1, I2, etc avec I1 < C (p < 0,02) I1: +4,4% (IMC augmenté de 24,7 à 25,8) I2: +5,8% (IMC augmenté de 25,5 à 27,1 soit +6,2%) C: +11,1% (IMC augmenté de 25,1 à 27,9 soit +8%) Significativement (p < 0,02) moins d'obésité grave: I1 (5%) <i>versus</i> C (29%)																
Golan, 1998 (163)	Enfants 6-11 ans (9,2 en moyenne), 62% filles Poids > 20% poids idéal pour l'âge Intervention 1 an, n=60, PDV: 16%	Intervention I1 et I2: séance d'éducation par une diététicienne I1: + modification du comportement centrée sur les parents pour modifier le comportement des enfants 14 séances, n=30 I2: action centrée sur les enfants. 30 séances, n=30	Surcharge pondérale (%) évaluée à 12 mois	Réduction significative (p < 0,05) de la surcharge pondérale I1 (14,6%) <i>versus</i> I2 (8,4%)																
Epstein, 2000 (164)	67 familles avec un enfant ayant ≥ 20% surcharge Âge moyen = 10,3 ans Suivi 24 mois PDV: 15%	Traitement standard: modifications du comportement vis-à-vis de l'alimentation (<i>traffic light diet</i>) et de l'activité physique. Une séance/semaine pendant 4 mois, puis 2 séances/mois pendant 2 mois I1: + résolution de problèmes: famille + enfant (n=17) I2: + résolution de problèmes: enfant (n=18) I3: traitement standard seul (n=17)	IMC (Zscore) évalué à 0,6, 12 et 24 mois	<table border="1"> <thead> <tr> <th>BMI z score</th> <th>6 mois</th> <th>12 mois</th> <th>24 mois</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>I1</td> <td>1,5 ± 0,9</td> <td>1,7 ± 1,0</td> <td>2,3 ± 1,1</td> </tr> <tr> <td>I2</td> <td>1,2 ± 0,8</td> <td>1,3 ± 0,9</td> <td>1,7 ± 0,9</td> </tr> <tr> <td>I3</td> <td>1,2 ± 0,8</td> <td>1,4 ± 0,9</td> <td>1,6 ± 1,0</td> </tr> </tbody> </table> Réductions significatives (p < 0,02) plus importantes de l'IMC Zscore I3 comparé à I1	BMI z score	6 mois	12 mois	24 mois	I1	1,5 ± 0,9	1,7 ± 1,0	2,3 ± 1,1	I2	1,2 ± 0,8	1,3 ± 0,9	1,7 ± 0,9	I3	1,2 ± 0,8	1,4 ± 0,9	1,6 ± 1,0
BMI z score	6 mois	12 mois	24 mois																	
I1	1,5 ± 0,9	1,7 ± 1,0	2,3 ± 1,1																	
I2	1,2 ± 0,8	1,3 ± 0,9	1,7 ± 0,9																	
I3	1,2 ± 0,8	1,4 ± 0,9	1,6 ± 1,0																	

Tableau 38 (suite). Essais randomisés évaluant les thérapies comportementales chez les enfants de moins de 12 ans.

Auteurs, année	Population	I: intervention C: contrôle	Critères de jugement	Résultats
Epstein, 2000 (165)	90 enfants (8 à 12 ans), surcharge +20 à +100% dépôt de 75 \$ par la famille restitués lors des consultations. Rémunération de 50 \$ lors de rendez-vous à 24 mois Intervention: 6 mois Suivi 24 mois, PDV=15,5%	I1: lutter contre la sédentarité (réduire à 10 heures par semaine), n=23 I2: lutter contre la sédentarité (réduire à 20 heures par semaine), n=22 I3: augmenter l'activité physique (équivalente à 16,1 km par semaine), n=22 I4: augmenter l'activité physique (équivalente à 32,2 km par semaine), n=22 Tous les groupes: remise d'une brochure sur la diététique (TLD) et les techniques de changement de comportement	% de la surcharge	À 24 mois: réduction significative de la surcharge dans chaque groupe (p<0,001) I1: -11,6 ±21,9, I2: -14,3 ±16,9 I3: -12,4 ±13,3, I4: -13,2 ±16,4
Nova, 2001 (167)	18 pédiatres randomisés en 2 groupes interventions, 186 enfants (3 à 12 ans), +20% de poids idéal	I1: 10 pédiatres, 114 enfants suivis, remise d'une brochure d'informations sur l'obésité et ses risques, conseils généraux sur l'alimentation et incitation à l'activité physique Consultation à 6, 12 et 24 mois I2: 8 pédiatres, 72 enfants suivis, brochure d'information avec information diététique détaillée (composition et teneur calorique, environ 1400 calories) et menu type, instruction sur l'activité physique et implication des parents Consultations à 1, 2, 5, 4, 6, 9, 12, 15, 18 et 24 mois	Variation de la surcharge en % à 12 mois Analyse en intention de traiter	PDV: 29,8% groupe I1, 30,1% groupe I2 À l'inclusion, % de la surcharge I1 38,7 ±11,8 versus I2: 46,0 ±15,8, p<0,002 À 12 mois, dans une analyse ajustée sur le % de la surcharge à l'inclusion, la variation du % de la surcharge diffère significativement (p=0,02) avec I2>I1

TLD: *traffic light diet*.

Tableau 39. Essais randomisés évaluant l'efficacité de thérapies comportementales dans la prise en charge de l'obésité chez des adolescents.

Auteurs, année	Population	I: intervention C: contrôle	Critères de jugement	Résultats															
Brownell, 1983 (168)	41 adolescents 12 à 16 ans, surcharge >20% (moyenne 55,7%), recrutement par annonce dans les journaux, médecins, écoles. Intervention: 16 semaines	I1: adolescents vus seuls (engroupe) n=13 I2: Mères et adolescents vus ensemble, n=15 I3: mères et adolescents vus séparément 1/semaine, n=14 I1, I2 et I3: informations sur l'alimentation et l'activité physique, modifier les comportements Suivi 1 an, perdus de vue: 9,7%	Évalués à 1 an Évolution de la surcharge pondérale en % poids	Surcharge diminuée dans les 3 groupes de 16 semaines à 1 an: I1: -6,0%, I2: -5,5%, I3: -20,5% I3 > I2 et I1 pour réduction du % de la surcharge (p < 0,04), pas de différence significative I1 versus I2															
Coates, 1982 (169)	31 adolescents de 13-17 ans, surcharge >10% (30,9-32,5%) Intervention: 5 mois, Suivi: 18 mois	I1: mères et enfant vus séparément I2: enfants vus seuls I1 et I2: 20 séances: diététique (réduire les apports caloriques) et encourager l'activité physique	Variation du % de la surcharge	Pas de différence significative à 5 mois (I1: -8,6 versus I2: -5,1) et à 9 mois (I1: -8,4 versus I2: -8,2)															
Mellin, 1987 (170)	Adolescents 12-18 ans, surcharge pondérale (+13% à +113%), recrutés par journaux, médecins, écoles Intervention: 3 mois Suivi: 15 mois, PDV: 16%	I1: programme Shapedown: encourager les adolescents à modifier leurs comportements alimentaires et habitudes de vie, à faire de l'exercice. 14 séances de 90 min + 2 séances pour les parents. n=37 C: pas d'intervention n=29	Variation de la surcharge en % de 3 mois à 15 mois	Réduction significative (p < 0,01) de la surcharge I1: -5,9 à 3 mois, -9,9 à 15 mois I2: -0,3 à 3 mois, -0,1 à 15 mois.															
Saelens, 2002 (171)	44 adolescents de 12 à 16 ans, (+20 à +100% de l'IMC correspondant au 50 ^e percentile pour l'âge et le sexe intervention: 4,1 mois (médiane) suivi: 7,2 mois rémunération de 25 \$ à l'issue de l'intervention et 25 \$ à l'issue du suivi PDV: 27,2%	I1: modifier les comportements, PC: évaluer habitudes alimentaires, activité physique, sédentarité et proposer un «plan» d'action. Entretien téléphonique régulier *éducation diététique, encouragement à l'activité physique: objectif: 60 min/5 jours par semaine, lutte contre la sédentarité. Un point pour chaque objectif fat = un ticket de participation à une loterie finale (gain de 50 \$), n=23 I2: traitement classique selon les recommandations du comité d'experts: informations sur l'obésité et ses conséquences, diététique, encouragement à l'activité physique (60 min/j), à modifier les comportements, lutte contre la sédentarité, n=21	IMC (zscore) à 4 mois Analyse en intention de traiter	À 4 mois, I1 > I2 (p < 0,03) <table border="1"> <thead> <tr> <th></th> <th>IMC</th> <th>Inclusion</th> <th>4 mois</th> <th>7 mois</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>I1</td> <td>31,0</td> <td>±3,5</td> <td>30,9</td> <td>±4,5</td> </tr> <tr> <td>I2</td> <td>30,7</td> <td>±3,1</td> <td>31,8</td> <td>±3,8</td> </tr> </tbody> </table> À la fin du suivi, pas de différence significative entre I1 et I2 pour la variation de l'IMC de l'inclusion à la fin du suivi (p=0,07)		IMC	Inclusion	4 mois	7 mois	I1	31,0	±3,5	30,9	±4,5	I2	30,7	±3,1	31,8	±3,8
	IMC	Inclusion	4 mois	7 mois															
I1	31,0	±3,5	30,9	±4,5															
I2	30,7	±3,1	31,8	±3,8															

* (réduire les apports caloriques à 1200, 1500 Kcal/j, TLD adapté), «brochure» avec report quotidien des apports alimentaires et des boissons.

Tableau 40. Thérapie comportementale chez l'enfant et l'adolescent obèse.

Auteurs, année	Population	I: intervention C: contrôle	Critères de jugement	Résultats												
Braet, 1997 (172)	Enfants obèses (7-16 ans) et leurs parents, surcharge $\geq 20\%$ (51% en moyenne) Intervention: 3 mois n=259 (162 filles, 97 garçons) PDV: 19% à 1 an	I1: thérapie individuelle, n=48, 14 séances I2: thérapie de groupe, n=45, 14 séances I1 et I2: 7 séances de 90 min (enfants) et 7 séances (familles) 1/mois I3: conseil en 1 séance, n=57 I4: camp d'été: 10 jours (diététique: 1500 kcal/j) n=55 C: contrôle, n=54 Groupe intervention: manuel de traitement de l'obésité pour les parents et les enfants	Variation du poids en % évaluée à 12	<table border="1"> <thead> <tr> <th colspan="2">1 an</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>I1</td> <td>-9,84</td> </tr> <tr> <td>I2</td> <td>-13,08</td> </tr> <tr> <td>I3</td> <td>-6,84</td> </tr> <tr> <td>I4</td> <td>-14,67</td> </tr> <tr> <td>C</td> <td>+2,52</td> </tr> </tbody> </table>	1 an		I1	-9,84	I2	-13,08	I3	-6,84	I4	-14,67	C	+2,52
1 an																
I1	-9,84															
I2	-13,08															
I3	-6,84															
I4	-14,67															
C	+2,52															
Warschburger, 2001 (173)	Randomisé 9-19 ans, Surcharge: IMC (32,5-34,5) n=197	I1: thérapie cognitivo-comportementale, n=121 I2: séances de relaxation musculaire, n=76 I1 et I2: hospitalisation initiale de 6 semaines avec régime hypocalorique + activité physique	Évalués à 6 semaines et 1 an: % de la surcharge	À 6 semaines: I1: 15,5 <i>versus</i> I2 14,0 ns À 1 an: I1 <i>versus</i> I2 ns, réduction significative de la surcharge dans chaque groupe intervention												

IV.5. Traitement médicamenteux

Données de la littérature

Quatre études (175-178) ont été identifiées (*tableau 41*).

L'étude longitudinale de Morrison (176) a observé une réduction significative du poids des adolescents traités par metformine et par ailleurs sous neuroleptiques.

Dans l'étude de Kay (175) la réduction pondérale a été significativement plus importante chez les adolescents obèses traités par metformine (-6,5% *versus* 3,8% chez les adolescents traités par le placebo). Les adolescents inclus avaient une obésité sévère (IMC=41) et un hyperinsulinisme.

Dans l'essai randomisé de Molnar (177) les jeunes obèses âgés de 14 à 18 ans traités pendant 20 semaines avec une association éphédrine + caféine avaient une réduction pondérale significativement plus élevée comparée au groupe placebo (7,9 kg \pm 6,0 *versus* 0,5 \pm 4,3 kg).

L'étude longitudinale de McDuffie (178) a inclus 20 adolescents obèses (IMC: 44,1 \pm 12,6) âgés de 14,6 \pm 2,0 ans en moyenne. Une réduction significative du poids (-4,4 \pm 4,6 kg, $p < 0,001$) et de l'IMC (-1,9 \pm 2,5 kg/m², $p < 0,0002$) était observée après 3 mois d'un traitement par orlistat (120 mg 3 fois/jour) associé à un apport polyvitaminique.

Tableau 41. Études évaluant les traitements médicamenteux dans la prise en charge de l'obésité de l'enfant.

Auteurs, année	Type de l'étude, population	I: intervention C: contrôle	Critères de jugement	Résultats
Kay, 2001 (175)	Randomisation non explicite I: 12 adolescents obésité grave: IMC 41,2+ hyperinsulinémie non diabétique C: IMC (40,8)	I: metformine pendant 8 semaines, n=12 C: placebo, n=12	Variation du poids à 8 semaines Masse grasse Tolérance à l'insuline	À 8 semaines: poids: I: -6,1% <i>versus</i> C: -3,2%, $p < 0,01$
Morrison, 2002 (176)	Longitudinale 19 adolescents (10-18 ans) sous neuroleptiques	Metformine pendant 12 semaines	Poids, IMC	Réduction significative du poids (-2,9 kg), de l'IMC (-2,2)
Molnar, 2000 (177)	Randomisée, double aveugle 14 à 18 ans poids relatif > 140% durée: 20 semaines	I: caféine + éphédrine (n=16) C: placebo (n=13) I et C diminution des apports de 500 calories par rapport aux besoins journaliers, encouragement à l'activité physique	Poids	Poids: I = -7,9 kg \pm 6,0 <i>versus</i> 0,5 \pm 4,3 kg, $p < 0,01$
McDuffie, 2002 (178)	Longitudinale, 20 adolescents, 14,6 \pm 2,0 ans, durée: 3 mois	Orlistat: 120 mg 3 fois/jour	Poids IMC	Poids: (-4,4 \pm 4,6 kg, $p < 0,001$) IMC: (-1,9 \pm 2,5 kg/m ² , $p < 0,0002$)

Conclusion

Les traitements médicamenteux sont insuffisamment évalués dans la prise en charge de l'obésité.

IV.6. Chirurgie

Une seule étude longitudinale (179) a été identifiée. Dix adolescents âgés de 15 à 17 ans ont eu un court-circuit gastrique. À plus d'un an de suivi, 9 d'entre eux avaient perdu en moyenne 54 ± 26 kg, 7 ont eu des carences nutritionnelles, 4 de complications postopératoires, 1 patient a été perdu de vue.

Conclusion

La chirurgie est insuffisamment évaluée dans la prise en charge de l'obésité de l'enfant.

IV.7. Conclusions sur l'efficacité des interventions dans la prise en charge de l'obésité et recommandations**IV.7.1. Limites des données de la littérature**

Les études identifiées ne permettent pas une extrapolation des résultats à la population générale des enfants et adolescents obèses notamment en France. Des études ont été réalisées en centre spécialisé, un nombre important d'entre elles est issu d'une même équipe, nord-américaine, pratiquant un recrutement par voie d'annonces et rémunérant parfois les sujets. Les interventions sont souvent courtes, de quelques semaines à quelques mois. Les études n'ont pas comparé l'efficacité des traitements en fonction de l'âge. La plupart de ces études ont inclus un petit nombre de patients et l'absence d'efficacité d'une modalité de prise en charge peut être due à un manque de puissance.

Les différentes modalités de prise en charge diététique et les stratégies vis-à-vis du grignotage, sont peu détaillées.

À partir des données disponibles, il n'est pas possible de mettre en évidence une éventuelle différence d'efficacité des prises en charge selon :

- les différents modes de consultation : en groupe, individuelles, associant ou non les parents ;
- les différents régimes alimentaires.

Dans les études, les résultats ne sont généralement pas présentés selon le sexe, supposant que la réponse aux traitements peut être identique chez le garçon et la fille.

IV.7.2. Conclusions

Les prises en charge individuelles ou en groupe, ce sont les modifications des comportements et habitudes de vie de la famille et/ou de l'enfant et de l'adolescent, associées à une éducation diététique et à un encouragement à l'activité physique permettent une réduction pondérale (études de niveau 2).

Les traitements médicamenteux et la chirurgie ne sont actuellement pas recommandés dans la prise en charge de l'obésité commune de l'enfant et de l'adolescent (accord professionnel).

V. STRATÉGIE DE PRISE EN CHARGE

V.1. Objectifs de la prise en charge

Les données de la littérature de ce chapitre sont issues de 3 recommandations (2,180,181) et 1 revue de la littérature (182) dont un résumé est proposé en annexe de l'argumentaire.

Dans 1 recommandation (180) et celle de l' *American Dietetic Association* rapportée par Ikeda (182), l'objectif du traitement était essentiellement d'obtenir une modification des comportements pour obtenir un poids souhaitable.

Dans une recommandation de l' *American Academy of Pediatrics* rapportée par Ikeda (182) l'objectif majeur de la prise en charge était de diminuer la morbidité et le risque de morbidité lié à l'obésité plutôt que la recherche de l'esthétique corporelle. Le but était de diminuer ou ralentir la croissance pondérale tout en permettant la croissance staturale de façon à rendre approprié le poids.

Dans la recommandation de l'AFERO(2) les objectifs étaient multiples: prévention et traitement des complications, contrôle du poids (objectif pondéral réaliste et individualisé), amélioration de la qualité de vie.

Dans une recommandation (181) le maintien du poids était un objectif acceptable.

Le groupe de travail propose les objectifs opérationnels suivants:

- stabiliser l'indice de masse corporelle lorsque l'obésité est de degré 1, le diminuer lorsque l'obésité est de degré 2;
- modifier de façon durable les comportements de l'enfant et de sa famille vis-à-vis de l'alimentation et le mode de vie, notamment lutter contre la sédentarité;
- pratiquer régulièrement une activité physique.

Le médecin aidera à la compréhension et à l'acceptation des objectifs qui vont être définis avec l'enfant et sa famille tout en préservant l'équilibre psychologique de l'enfant.

V.2. Modalités de la prise en charge

Ce chapitre est essentiellement fondé sur des recommandations existantes. La prise en charge d'un enfant ou d'un adolescent obèse est précédée par une évaluation initiale de l'obésité et des éventuelles conséquences.

V.2.1. Évaluation initiale

Cette évaluation a été précisée par le *Maternal and Child Health Bureau* américain (180) et l'AFERO(2).

Elle a pour objectif d'évaluer la motivation de l'enfant et de sa famille, d'apprécier le degré de l'obésité, son retentissement et son évolution.

Elle comporte un entretien, un examen clinique.

— L'entretien

- apprécie l'environnement familial (structure et fonctionnement de la famille, contextes socioculturel, mode de garde, etc.), scolaire, géographique et médical;

- recherche des antécédents familiaux d'obésité des parents et de la fratrie, de diabète;
- recherche des antécédents personnels de l'enfant et notamment de traitements pouvant être responsables de l'obésité (corticoïde, neuroleptique, antiépileptique), les événements de vie, l'âge des premières règles chez la jeune fille;
- reconstitue l'histoire de l'obésité, son ancienne tété, les prises en charge antérieures éventuelles et leurs résultats;
- recherche des signes fonctionnels évoquant une comorbidité ou une complication (dyspnée, trouble du sommeil, douleur articulaire, constipation);
- évalue les habitudes alimentaires de l'enfant et de sa famille:
 - évaluation qualitative des apports alimentaires,
 - recherche des erreurs diététiques: absence de petit déjeuner, grignotage, plusieurs collations, boissons sucrées,
 - apprécie la culture familiale concernant l'alimentation: particularité due à l'origine géographique, prise des repas à la cantine, en famille, seul, devant la télévision,
 - recherche des troubles du comportement alimentaire chez l'enfant et dans sa famille;
- évalue le nombre d'heures et le type d'activité physique quotidienne et/ou structurée (pratique régulière d'une activité physique et sportive) scolaire ou extra-scolaire et évalue le degré de sédentarité (nombre d'heures passées devant les écrans par exemple, etc.);
- évalue le comportement psychologique de l'enfant (immaturité, intolérance à la frustration, capacité d'autonomisation, etc.), son anxiété;
- évalue les motivations et la demande réelle de l'enfant et de sa famille;
- analyse les représentations de l'enfant et de sa famille sur le poids.

— Évaluation clinique

L'examen clinique comporte notamment:

- la mesure du poids et de la taille avec le calcul de l'IMC et son report sur les courbes de corpulence avec construction de la courbe de l'IMC à partir des données du carnet de santé. Ces données permettent d'évaluer l'ancienneté et le degré de l'obésité et de préciser l'âge de début de l'adiposité (annexe 1);
- la reconstitution de la courbe de croissance staturo-pondérale;
- la recherche de complications, de comorbidités et d'éléments cliniques d'orientation du diagnostic étiologique:
 - cardio-vasculaire: mesure de la pression artérielle avec un brassard adapté,
 - ostéo-articulaire: *genu valgum*, trouble de la statique rachidienne, boiterie...
 - endocrinienne:
 - évaluation du développement pubertaire selon les stades de Tanner (annexe 2),
 - signes d'hypothyroïdie,
 - signes d'hypercorticisme,
 - acanthosis nigricans amenant à rechercher un diabète,
 - la recherche d'anomalies morphologiques: vergetures, dysmorphie.

À l'issue de cette évaluation initiale: les données de l'interrogatoire et de l'examen clinique permettent d'éliminer une obésité de cause endocrinienne (ralentissement de la vitesse de croissance staturale) ou une obésité syndromique (cf. annexe 3) (syndrome dysmorphique, retard mental).

Lorsque l'obésité est commune, les examens complémentaires ne sont pas indiqués.

Un avis spécialisé est recommandé dans les cas suivants:

- **lorsque le diagnostic d'obésité commune est incertain;**
- **lorsque l'obésité commune est compliquée: manifestations respiratoires (apnée du sommeil), ostéo-articulaires (épiphysiolyses de la tête fémorale), psychocomportementales, vasculaires, diabète, troubles du comportement alimentaire.**

V.2.2. Modalités de la prise en charge de l'enfant obèse

Dans trois recommandations (2,180,181) et celles de l' *American Academy of Pediatrics* et de l' *American Diabetic Association* rapportées par Ikeda (182) (annexe), la prise en charge comportait une association d'interventions:

- modifier les comportements de l'enfant et des parents.
- L'approche familiale est recommandée. L'action sur les comportements vise essentiellement à modifier le comportement alimentaire et à lutter contre l'inactivité en encourageant l'activité physique;
- prise en charge diététique;
 - promouvoir l'activité physique et la réduction de l'inactivité.

Le groupe de travail recommande une prise en charge visant à obtenir une modification des comportements de l'enfant et de la famille associée à une prise en charge diététique, une incitation à l'activité physique et une réduction de l'inactivité.

La prise en charge est adaptée selon l'âge: centrée sur les parents pour les nourrissons et les enfants de moins de 6 ans, puis sur l'enfant et ses parents chez les enfants de 6 à 12 ans et ultérieurement sur l'adolescent.

L'adhésion des parents et de l'entourage au programme et sa mise en pratique pour eux-mêmes doivent être recherchées.

La prise en charge de l'enfant obèse s'inscrit dans la durée, un suivi régulier est recommandé.

— *Prise en charge diététique*

Les conseils diététiques ne doivent pas être présentés comme un régime restrictif mais comme une modification des habitudes ou du comportement alimentaire:

- pratique des 3 repas réguliers et d'un goûter (suppression de la collation du matin);
- suppression du domicile des produits de grignotage et des boissons sucrées;
- diminution de la teneur en graisses de l'alimentation;
- diversification de l'alimentation et incitation à la consommation pluriquotidienne de différents légumes et fruits.

— *Activité physique, lutte contre la sédentarité*

- La pratique régulière d'une activité physique structurée au moins 2 fois par semaine est recommandée. Cette activité physique est choisie et/ou acceptée par

l'enfant en concertation avec la famille. L'activité physique est ludique et si possible réalisée avec la famille.

- La multiplication des occasions d'activité physique quotidienne est à encourager (prendre les escaliers plutôt que l'ascenseur, aller à l'école à pied lorsque c'est possible, jeux extérieurs, etc.).
- La réduction des périodes d'inactivité (réduire les heures passées devant un écran, etc.) est recherchée.

— *Modification des comportements*

- Agir sur l'ensemble des comportements conduisant à la sédentarité et à des prises alimentaires interprandiales.
- Associer la famille au projet thérapeutique afin qu'elle y contribue de façon positive.
- Agir sur l'attitude des parents vis-à-vis des enfants : encourager les enfants, ne pas utiliser la nourriture comme récompense, etc.

La psychothérapie est envisagée en cas de dysfonctionnement familial délétère ou lorsquedes résistances ou des tensions apparaissent au cours de la prise en charge.

— *Éducation des enfants et des parents*

Les consultations doivent comporter un contenu d'éducation : information sur ce qu'est l'obésité, ses complications, son traitement, notamment éducation diététique, rôle et modalités de l'activité physique. Ces consultations permettent de fixer avec l'enfant et sa famille les objectifs à atteindre, d'évaluer régulièrement les acquis et d'analyser avec eux les difficultés rencontrées.

V.2.3. Suivi

Le médecin traitant est l'élément central de la prise en charge. L'enfant est vu en consultation tous les mois pendant les 6 premiers mois de la prise en charge, puis le rythme des consultations est à adapter selon l'évolution. Un suivi d'au moins 2 ans est recommandé.

Selon l'âge de l'enfant, le contexte, les difficultés rencontrées dans la prise en charge, le médecin traitant peut s'aider du concours des autres professionnels de proximité médicaux et autres (scolaires, psychosociaux), une prise en charge multiprofessionnelle est souhaitable.

Un avis spécialisé est recommandé après échec d'une prise en charge de 6 mois en cas d'obésité commune de degré 2 et/ou en cas de survenue de complications.

PROPOSITIONS D' ACTIONS FUTURES

Expérimenter la prise en charge multiprofessionnelle de l'obésité organisée en réseau de santé ville-hôpital.

Développer et évaluer des programmes d'éducation thérapeutique adaptée à l'âge.

Développer et évaluer des programmes de prévention.

Évaluer les traitements de l'obésité en fonction de classes d'âge.

Insérer l'ensemble de ces propositions dans le cadre d'une évaluation coût/efficacité.

Impliquer la société civile dans la prise en charge de l'obésité de l'enfant et de l'adolescent, notamment l'école, les infrastructures sportives et activités sportives accessibles aux obèses, etc.

ANNEXE

Obesity evaluation and treatment: expert committee recommendations selon Barlow, 1998 (180)

Ciblé du traitement	Évaluation médicale approfondie des enfants ayant un IMC $\geq 97^{\text{e}}$ percentile. La présence de complications requérant une prise en charge référée à un centre pédiatrique.
But du traitement	La plus grande importance est donnée aux objectifs comportementaux: modifications limitées mais permanentes des comportements. Objectif principal dans l'obésité non compliquée: pratique d'une alimentation et d'une activité saines, pas l'obtention d'un poids idéal. En présence de complications, un des objectifs prioritaires est leur traitement.
Comportement	Amélioration des attitudes parentales vis-à-vis des comportements alimentaires et de l'activité: <ul style="list-style-type: none"> • trouver les moyens de faire l'éloge du comportement des enfants • ne pas utiliser la nourriture comme récompense • programmer les heures de repas et de collations • déterminer ce qui est proposé comme aliments et quand; l'enfant décide s'il mange ou non • offrir des choix bons pour la santé • supprimer les tentations • servir de modèle • être constant.
Activité	Augmenter l'activité de la vie de tous les jours, en opposition aux périodes délimitées d'exercice; le meilleur moyen est de diminuer l'inactivité: limiter l'accès à la TV à 1-2 h/j; inclure de l'activité dans le quotidien (trajets scolaires à pied, jeux avec les camarades, etc.); rechercher les équipes sportives mettant plus l'accent sur la participation que sur la compétition. Reconnaître les obstacles à la pratique de l'activité (voisins, absence de présence parentale après l'école). Insister pour l'obtention de programmes sportifs scolaires de qualité.
Alimentation	Repas équilibrés et sains; approches saines de l'alimentation. Modifications permanentes plutôt que programmes courts ayant comme objectif une perte rapide de poids. Utilisation de la «pyramide des aliments»; élimination d'aliments spécifiques (« <i>stoplight diet</i> »).
Autres	Les cliniciens doivent agir avec sensibilité et la conviction qu'il s'agit d'un problème médical majeur qui peut être traité. S'assurer de la capacité au changement pour éviter des échecs sources de perte de l'estime de soi. Les contacts réguliers sont nécessaires pour réaffirmer les objectifs; le soutien d'autres professionnels de la santé peut augmenter l'efficacité du traitement.

Recommandation de l'American Academy of Pediatrics selon Ikeda, 2001 (182)

Ciblé du traitement	<p>Conseiller fermement et de façon répétée aux enfants dont la famille présente des pathologies aggravées par l'obésité la pratique de bonnes habitudes alimentaires et d'exercice physique.</p> <p>Si des pathologies liées à l'obésité sont déjà présentes, une perte de poids peut être requise.</p> <p>Aucune évidence n'est en faveur d'un rôle de la chirurgie ou des thérapies médicamenteuses, excepté dans les cas d'obésité massive ayant résisté aux autres traitements.</p> <p>C'est la diminution de la croissance pondérale (et pas la perte de poids) qui doit être recherchée.</p> <p>Les enfants sans pathologies associées à l'obésité demandent un ralentissement ou un arrêt de la croissance pondérale, permettant la poursuite de la croissance staturale.</p>
But du traitement	<p>L'objectif majeur est la diminution de la morbidité et du risque de morbidité, plutôt que la recherche de l'esthétique corporelle.</p> <p>L'approche thérapeutique initiale doit associer l'exercice physique et un programme diététique surveillé de près.</p> <p>Diminuer ou éliminer la croissance pondérale tout en permettant la croissance staturale de façon à rendre approprié le poids.</p>
Comportement	<p>Une approche orientée sur la famille est importante; si possible toutela famille doit adhérer à la même alimentation.</p> <p>Si un sujet présentant une obésité compliquée est incapable de perdre du poids ou si la pathologie persiste, un séjour en centre spécialisé doit être envisagé.</p> <p>Les suivis sont essentiels.</p>
Activité	<p>La pratique régulière d'un exercice permet à l'enfant de consommer plus et l'on peut espérer qu'elle lui donne le goût de la poursuivre au long cours.</p> <p>L'activité physique ne doit pas être vue comme une permission de manger.</p> <p>L'exercice ne doit pas être encouragé par des friandises.</p>
Alimentation	<p>Tous les régimes doivent être équilibrés et conçus pour couvrir tous les besoins liés à la croissance.</p> <p>Un ajustement périodique des calories est nécessaire.</p> <p>Les régimes modifiant profondément les proportions des nutriments peuvent être dangereux.</p> <p>Les restrictions alimentaires ne doivent pas être présentées comme des punitions.</p>
Autres	<p>S'assurer régulièrement de l'absence de pathologies organiques et psychologiques.</p> <p>Ne pas penser que chaque enfant ou adolescent obèse est fortement motivé pour maigrir.</p> <p>Considérer que les difficultés liées à la perte de poids peuvent être plus importantes que les bénéfices tirés chez les enfants âgés et en bonne santé, sans antécédents familiaux.</p> <p>Poser des buts accessibles et raisonnables.</p> <p>Réaliser que certains sujets peuvent être en meilleure santé avec une masse grasse supérieure aux normes esthétiques actuelles.</p>

Recommandation de l'American Dietetic Association selon Ikeda, 2001 (182)

Cible du traitement	Pour les sujets qui n'ont pas encore démarré leur croissance pubertaire, l'objectif doit être un arrêt de la croissance pondérale plutôt qu'une perte de poids, pour permettre à la croissance d'atteindre un rapport approprié poids/taille. Les adolescents qui ont achevé leur croissance nécessitent une prise en charge diététique et un programme d'activité physique plus intense.
But du traitement	Promotion de comportements quotidiens sains qui aideront l'enfant à maintenir un poids souhaitable. Une alimentation équilibrée, la pratique régulière d'exercice et la maîtrise de son comportement sont les éléments essentiels de l'intervention qui comprend de fréquentes rencontres avec le diététicien et le pédiatre. La normalisation du poids est conçue pour produire une perte lente ou le maintien du poids en apportant les nutriments nécessaires pour assurer la croissance et le développement. La normalisation du poids est moins importante que son maintien; pour ceux qui sont susceptibles de bénéficier d'une perte de poids, un rythme $\leq 0,9$ kg/mois est sans danger.
Comportement	Une approche familiale dans laquelle les parents apprennent à encourager leur enfant est un composant essentiel du succès de la prise en charge. Les composants clés comprennent l'éducation nutritionnelle des comportements quotidiens, la modification de l'environnement familial et scolaire pour permettre à l'enfant de faire des choix sages et la motivation de l'enfant à changer par le modèle parental ou sur le mode des contrats. Encourager la famille entière à participer à des activités sportives et encourager l'enfant dans son propre programme augmente la participation aux activités quotidiennes. Mettre des limites à la pratique des jeux vidéo et à la TV aide à programmer des activités sportives.
Activité	Le développement d'un programme d'activités physiques est un élément majeur de la prise en charge. Les moments actifs peuvent remplacer les heures passées devant les écrans. Le programme doit dépasser les barrières personnelles, familiales et sociales. Les objectifs d'activité physique doivent comprendre une activité «aérobie» d'une durée de 30 minutes avec des périodes additionnelles d'échauffement et de relaxation, au moins 4 fois par semaine.
Alimentation	Le programme doit identifier les problèmes spécifiques liés à l'alimentation et les moyens de les résoudre. L'alimentation basée sur les recommandations pour la population générale apporte suffisamment d'énergie pour assurer la croissance. Limiter la consommation de calories vides incluant les boissons et les confiseries. Augmenter la consommation de céréales, de fruits et de légumes frais. L'éducation nutritionnelle portant sur la programmation des menus, les repas hors foyer ou avec des camarades, la lecture des étiquettes et les achats favoriseront la discussion et la résolution des problèmes.
Autres	L'importance des modifications dans le comportement familial dépend du médecin et de facteurs psychosociaux. Il est important de comprendre la perception de l'obésité par l'enfant et sa famille et de savoir si l'obésité est chronique ou si elle est le résultat d'une crise passagère. Les enfants présentant une obésité grave ($> 140\%$ du poids moyen pour la taille) peuvent bénéficier d'un jeûne d'épargne protéique court sous surveillance médicale.

AFERO, ALFEDIAM, SINDLF, 1998 (2)

Cibles	Associer activité physique-diététique donne les meilleurs résultats à long terme. Confier la prise en charge des obésités massives de l'enfant à des pédiatres spécialisés. Ne traiter l'excès de poids avant l'âge de 3 ans que s'il existe une hérédité d'obésité. Le peu d'information disponible concernant les traitements médicamenteux et chirurgicaux impose une grande prudence.
Objectifs du traitement	Contrôle du poids, prévention et traitement des complications et amélioration de la qualité de vie.
Comportement	Agir sur un ensemble de comportements conduisant à la sédentarité et à des prises alimentaires interprandiales (temps passé devant la TV, déstructuration des rythmes alimentaires). Associer la famille au projet thérapeutique afin qu'elle y contribue de façon positive. Prendre en compte les facteurs environnementaux aggravants (temps passé devant la TV, déstructuration des repas). Combattre la mise à l'écart de l'enfant obèse.
Activité	Permet d'augmenter les dépenses énergétiques, favorise l'observance des mesures diététiques et donne une meilleure image corporelle.
Alimentation	Procéder par recommandations positives plutôt que d'édicter des interdits et de diaboliser les aliments; ne pas établir de séparation étanche entre des aliments «diététiquement corrects» et les autres. Promouvoir une alimentation équilibrée normocalorique pour l'âge (privilégier l'eau, les boissons sans calories, éviter le grignotage). Apprendre aux enfants à composer avec les aliments à forte densité calorifique, en particulier manufacturés riches en graisses et/où en sucres: consommer des quantités raisonnables de ce produit et savoir gérer les excès. L'attention doit être portée aux prises alimentaires en dehors des repas et surtout devant la TV. Aucun argument n'indique l'intérêt des régimes à très basse valeur calorifique.

Management of obesity in children and young people SIGN, 2003(181)	
Cibles	Traitement des enfants obèses (IMC $\geq 98^{\circ}$ centile) avec l'enfant et la famille conscient et disposés à faire les changements de mode de vie nécessaires. Avis pédiatrique ou hospitalisation des obésités: - associées à des morbidités sévères requérant une perte de poids (hypertension intracrânienne bénigne, apnée du sommeil, syndrome d'hypoventilation, problème orthopédique, problème psychologique), - avec suspicion de cause médicale (cause endocrinienne par exemple), - des enfants de moins de 24 mois avec un IMC $\geq 99,6$ centile, - de tous les enfants ayant un IMC $\geq 99,6$ centile, - des enfants ayant une petite taille pour l'âge avec une suspicion d'obésité secondaire à une cause médicale.
Objectifs du traitement	Chez la plupart des enfants, le maintien du poids est un objectif acceptable.
Comportement	Augmenter l'activité physique quotidienne. Réduire l'inactivité physique (par exemple, diminuer le temps passé à regarder la télévision ou devant l'ordinateur). Donner les repas et collations à heures régulières. Séparer les repas des autres activités comme regarder la télévision ou faire les devoirs. Encourager l'enfant à écouter sa faim et à manger avec appétit. Au lieu d'offrir de la nourriture en récompense, proposer d'autres alternatives comme aller au cinéma, offrir un jouet, un livre, recevoir un ami pour la nuit, etc. Demander de l'aide aux amis et à la famille pour encourager les changements de comportements. Ne pas avoir à la maison la nourriture que doit éviter l'enfant. Éviter de classer la nourriture en bonne ou mauvaise. L'aide que les parents doivent donner aux changements de comportements de l'enfant doit être constante.
Activité	Encourager une activité physique d'en moyenne 30 minutes par jour en privilégiant par exemple les actions suivantes : marcher plutôt que prendre le bus, utiliser les escaliers au lieu de l'ascenseur, faire des promenades, visiter des parcs, nager, faire de la bicyclette, du roller, encourager les sports d'équipe (le football par exemple), la danse, privilégier les séances d'éducation extérieures.
Alimentation	Les apports alimentaires comportent les éléments suivants : hydrates de carbone, fruits et légumes, une plus faible proportion de viande ou de poissons, un faible apport de graisses. Les apports liquides adéquats sont l'eau, le lait écrémé et en faible quantité les jus de fruits dilués. Sont limités les aliments riches en sucre (bonbons et chocolats) ou en graisses (chips, pâtisseries), les aliments frits.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Institut National de la Santé et de la Recherche Médicale. Obésité, dépistage et prévention chez l'enfant. Synthèse et recommandations. Paris: Éditions Inserm, Expertise Collective; 2000.
2. Association Française d'Études et de Recherches sur l'Obésité, Association de Langue Française pour l'Étude du Diabète et des Maladies Métaboliques, Société de Nutrition et de Diététique de Langue Française. Recommandations pour le diagnostic, la prévention et le traitement des obésités en France. *Cah Nutr Diet* 1998;33(Suppl1):10-42.
3. Cole TJ, Bellizzi MC, Flegal K, Dietz WH. Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey. *BMJ* 2000;320(7244):1240-3.
4. Rolland-Cachera MF, Cole TJ, Sempé M, Tichet J, Rossignol C, Charraud A. Body Mass Index variations: centiles from birth to 87 years. *Eur J Clin Nutr* 1991;45(1):13-21.
5. Rolland-Cachera MF, Castetbon K, Arnault N, Bellisle F, Romano MC, Lehingue Y et al. Body mass index in 7-9-y-old French children: frequency of obesity, overweight and thinness. *Int J Obes Rel Metab Dis* 2002;26(12):1610-6.
6. Must A. Morbidity and mortality associated with elevated body weight in children and adolescents. *Am J Clin Nutr* 1996;63(3 SUPPL.):445S-7S.
7. Centers for Disease Control and Prevention. CDC table for calculated body mass index values for selected heights and weights for ages 2 to 20 years. Atlanta: CDC; 2000.
8. Mo-Suwan L, Geater AF. Risk factors for childhood obesity in a transitional society in Thailand. *Int J Obes Rel Metab Dis* 1996;20(8):697-703.
9. Kimm SYS, Obarzanek E, Barton BA, Aston CE, Similo SL, Morrison JA et al. Race, socioeconomic status, and obesity in 9- to 10-year-old girls: the NHLBI Growth and Health Study. *Ann Epidemiol* 1996;6(4):266-75.
10. Booth ML, Macaskill P, Lazarus R, Baur LA. Sociodemographic distribution of measures of body fatness among children and adolescents in New South Wales, Australia. *Int J Obes Rel Metab Dis* 1999;23(5):456-62.
11. Kinra S, Nelder RP, Lewendon GJ. Deprivation and childhood obesity: a cross sectional study of 20,973 children in Plymouth, United Kingdom. *J Epidemiol Comm Health* 2000;54(6):456-60.
12. Neutzling MB, Taddei JA, Rodrigues EM, Sigulem DM. Overweight and obesity in Brazilian adolescents. *Int J Obes Rel Metab Dis* 2000;24(7):869-74.
13. Wang Y. Cross-national comparison of childhood obesity: the epidemic and the relationship between obesity and socioeconomic status. *Int J Epidemiol* 2001;30(5):1129-36.
14. Moreno LA, Sarria A, Fleta J, Rodriguez G, Gonzalez JM, Bueno M. Sociodemographic factors and trends on overweight prevalence in children and adolescents in Aragon (Spain) from 1985 to 1995. *J Clin Epidemiol* 2001;54(9):921-7.
15. Langnase K, Mast M, Muller MJ. Social class differences in overweight of prepubertal children in northwest Germany. *Int J Obes Rel Metab Dis* 2002;26(4):566-72.
16. Lehingue Y, Picot MC, Millot I, Fassio F. Accroissement de la prévalence de l'obésité chez les enfants de 4-5 ans dans un département français entre 1998 et 1993. *Rev Épidémiol Santé Publ* 1996;44(37):46.
17. Rasmussen F, Johansson M, Hansen H. Trends in overweight and obesity among 18 year old males in Sweden between 1971 and 1995. *Acta Paediatr* 1999;88:431-7.

18. Direction de la Recherche des Études de l'Évaluation et des Statistiques. Guignon N. La santé des enfants de 6 ans à travers les bilans de santé scolaire. *Études Résultats* 2002;155:1-8.
19. Klein-Plat C, Wagner A, Haan MC, Arveiler D, Schlienger JL, Simon C. Prevalence and sociodemographic determinants of overweight in young French adolescents. *Diabetes Metab Res Rev* 2003;19:153-8.
20. Moussa MAA, Shaltout AA, Nkansa-Dwamena D, Mourad M, Alsheikh N, Agha N et al. Factors associated with obesity in Kuwaiti children. *Eur J Epidemiol* 1999;15(1):41-9.
21. Locard E, Mamelle N, Billette A, Miginiac M, Munoz F, Rey S. Risk factors of obesity in a five year old population. Parental versus environmental factors. *Int J Obes Rel Metab Dis* 1992;16(10):721-9.
22. Luo J, Hu FB. Time trends of obesity in pre-school children in China from 1989 to 1997. *Int J Obes Rel Metab Dis* 2002;26(4):553-8.
23. Gnani R, Spagnoli TD, Galotto C, Pugliese E, Carta A, Cesari L. Socioeconomic status, overweight and obesity in prepuberal children : a study in an area of Northern Italy. *Eur J Epidemiol* 2000;16(9):797-803.
24. McMurray RG, Harrell JS, Bangdiwala SI, Deng S. Cardiovascular disease risk factors and obesity of rural and urban elementary school children. *J Rural Health* 1999;15(4):365-74.
25. Sakamoto N, Wansorn S, Tontisirin K, Marui E. A social epidemiologic study of obesity among preschool children in Thailand. *Int J Obes Rel Metab Dis* 2001;25(3):389-94.
26. Lake JK, Power C, Cole TJ. Child to adult body mass index in the 1958 British birth cohort: associations with parental obesity. *Arch Dis Child* 1997;77(5):376-81.
27. Maffei C, Talamini G, Tato L. Influence of diet, physical activity and parents' obesity on children's adiposity: a four-year longitudinal study. *Int J Obes Rel Metab Dis* 1998;22(8):758-64.
28. Strauss RS, Knight J. Influence of the home environment on the development of obesity in children. *Pediatrics* 1999;103(6):1-8.
29. He Q, Ding ZY, Fong DY, Karlberg J. Risk factors of obesity in preschool children in China: a population-based case-control study. *Int J Obes Rel Metab Dis* 2000;24(11):1528-36.
30. Takahashi E, Yoshida K, Sugimori H, Miyakawa M, Izuno T, Yamagami T et al. Influence factors on the development of obesity in 3-year-old children based on the Toyama study. *Prev Med* 1999;28(3):293-6.
31. Sekine M, Yamagami T, Hamanishi S, Handa K, Saito T, Nanri S et al. Parental obesity, lifestyle factors and obesity in preschool children : results of the Toyama Birth Cohort study. *J Epidemiol* 2002;12(1):33-9.
32. Stunkard AJ, Berkowitz R, I, Stallings VA, Cater JR. Weights of parents and infants: is there a relationship? *Int J Obes Rel Metab Dis* 1999;23(2):159-62.
33. Stettler N, Tershakovec AM, Zemel BS, Leonard MB, Boston RC, Katz SH et al. Early risk factors for increased adiposity: a cohort study of African American subjects followed from birth to young adulthood. *Am J Clin Nutr* 2000;72(2):378-83.
34. O'Callaghan MJ, Williams GM, Andersen MJ, Bor W, Najman JM. Prediction of obesity in children at 5 years: a cohort study. *J Paediatr Child Health* 1997;33(4):311-6.
35. Safer DL, Agras WS, Bryson S, Hammer LD. Early body mass index and other anthropometric relationships between parents and children. *Int J Obes Rel Metab Dis* 2001;25(10):1532-36.
36. Whitaker RC, Deeks CM, Baughcum AE, Specker BL. The relationship of childhood adiposity to parent body mass index and eating behavior. *Obes Res* 2000;8(3):234-40.

37. Sorensen TIA, Holst C, Stunkard AJ, Skovgaard LT. Correlations of body mass index of adult adoptees and their biological and adoptive relatives. *Int J Obes* 1992;16:227-36.
38. Frisancho AR. Antropometric standards for assessment of growth and nutritional status. Ann Arbor: University of Michigan Press; 1993.
39. Freedman DS, Kettel-Khan L, Srinivasan SR, Berenson GS. Black/white differences in relative weight and obesity among girls: the Bogalusa Heart Study. *Prev Med* 2000;30(3):234-43.
40. Overpeck MD, Hediger ML, Ruan WJ, Davis WW, Maurer KR, Troendle JF et al. Stature, weight, and body mass among young US children born at term with appropriate birth weights. *J Pediatr* 2000;137(2):205-13.
41. Locard E, Mamelle N, Munoz F, Miginiac M, Billette A, Rey S. Mode de vie de l'enfant et obésité dans une population d'enfants de cinq ans. *Rev Épidémiol Santé Publ* 1992;40:460-66.
42. Rovillé-Sausse F. Évolution en 20 ans de la corpulence des enfants de 0 à 4 ans issus de l'immigration maghrébine. *Rev Épidémiol Santé Publ* 1999;47:37-44.
43. Rolland-Cachera MF, Sempé M, Guilloud-Bataille M, Patois E, Pequignot-Guggenbuhl F, Fautrad V. Adiposity indices in children. *Am J Clin Nutr* 1982;36(1):178-84.
44. Gortmaker SL, Must A, Sobol AM, Peterson K, Colditz GA, Dietz WH. Television viewing as a cause of increasing obesity among children in the United States, 1986-1990. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1996;150(4):356-62.
45. Hernandez B, Gortmaker SL, Colditz GA, Peterson KE, Laird NM, Parra-Cabrera S. Association of obesity with physical activity, television programs and other forms of video viewing among children in Mexico City. *Int J Obes Rel Metab Dis* 1999;23(8):845-54.
46. Hanley AJG, Harris SB, Gittelsohn J, Wolever TMS, Saksvig B, Zinman B. Overweight among children and adolescents in a Native Canadian community: prevalence and associated factors. *Am J Clin Nutr* 2000;71(3):693-700.
47. Dowda M, Ainsworth BE, Addy CL, Saunders R, Riner W. Environmental influences, physical activity, and weight status in 8- to 16-year-olds. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2001;155(6):711-17.
48. Crespo CJ, Smit E, Troiano RP, Bartlett SJ, Macera CA, Andersen RE. Television watching, energy intake, and obesity in US children: results from the third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1994. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2001;155(3):360-5.
49. Horn OK, Paradis G, Potvin L, Macaulay AC, Desrosiers S. Correlates and predictors of adiposity among Mohawk children. *Prev Med* 2001;33(4):274-81.
50. Trost SG, Kerr LM, Ward DS, Pate RR. Physical activity and determinants of physical activity in obese and non-obese children. *Int J Obes Rel Metab Dis* 2001;25(6):822-9.
51. Dennison BA, Erb TA, Jenkins PL. Television viewing and television in bedroom associated with overweight risk among low-income preschool children. *Pediatrics* 2002;109(6):1028-35.
52. Ordon-Larsen P, Adair LS, Popkin BM. Ethnic differences in physical activity and inactivity patterns and overweight status. *Obes Res* 2002;10(3):141-9.
53. von Kries R, Toschke AM, Wurmser H, Sauerwald T, Koletzko B. Reduced risk for overweight and obesity in 5- and 6-year-old children by duration of sleep - a cross-sectional study. *Int J Obes Rel Metab Dis* 2002;26(5):710-16.
54. Sekine M, Yamagami T, Handa K, Saito T, Nanri S, Kawaminami K et al. A dose-response relationship between short sleeping hours and childhood obesity: results of the Toyama Birth Cohort Study. *Child Care Health Dev* 2002;28(2):163-70.
55. Vioque J, Torres A, Quiles J. Time spent watching television, sleep duration and obesity in

- adults living in Valencia, Spain. *Int J Obes Rel Metab Dis* 2000;24(12):1683-8.
56. Butte NF. The role of breastfeeding in obesity. *Pediatr Clin North Am* 2001;48(1):189-98.
57. Zive MM, McKay HM, Frank-Spohrer GC, Broyles SL, Nelson JA, Rader PR. Infant feeding practices and adiposity in 4-y-old Anglo and Mexican-Americans. *Am J Clin Nutr* 1992;55:1104-8.
58. von Kries R, Koletzko B, Sauerwald T, von Mutius E, Barnert D, Grunert V et al. Breast feeding and obesity: cross sectional study. *BMJ* 1999;319:147-50.
59. Liese AD, Hirsch T, von Mutius E, Keil U, Leupold W, Weiland SK. Inverse association of overweight and breast feeding in 9 to 10-y-old children in Germany. *Int J Obes Rel Metab Dis* 2001;25(11):1644-50.
60. Hediger ML, Overpeck MD, Kuczmarski RJ, Ruan WJ. Association between infant breastfeeding and overweight in young children. *JAMA* 2001;285(19):2453-60.
61. Gillman MW, Rifas-Shiman SL, Camargo CA, Berkey CS, Frazier AL, Rockett HRH et al. Risk of overweight among adolescents who were breastfed as infants. *JAMA* 2001;285(19):2461-7.
62. Armstrong J, Reilly J. Breastfeeding and lowering the risk of childhood obesity. *Lancet* 2002;359:2003-4.
63. Kramer MS. Do breast-feeding and delayed introduction of solid foods protect against subsequent obesity? *J Pediatr* 1981;98(6):883-7.
64. Barker DJP. Mothers, babies and health in later life. Edinbourg: Churchill Livingstone; 1998.
65. Seidman DS, Laor A, Gale R, Stevenson DK, Danon YL. A longitudinal study of birth weight and being overweight in late adolescence. *Am J Dis Child* 1991;145(7):782-5.
66. Rasmussen F, Johansson M. The relation of weight, length and ponderal index at birth to body mass index and overweight among 18-year-old males in Sweden. *Eur J Epidemiol* 1998;14(4):373-80.
67. Parsons TJ, Power C, Manor O. Fetal and early life growth and body mass index from birth to early adulthood in 1958 British cohort: longitudinal study. *BMJ* 2001;323(7325):1331-5.
68. Barthel B, Cariou C, Lebas-Saison E, Momas I. Prévalence de l'obésité chez l'enfant: étude dans les écoles primaires publiques parisiennes. *Santé Publi* 2001;13(1):7-15.
69. Stettler N, Bovet P, Shamlaye H, Zemel BS, Stallings VA, Paccaud F. Prevalence and risk factors for overweight and obesity in children from Seychelles, a country in rapid transition: the importance of early growth. *Int J Obes Rel Metab Dis* 2002;26(2):214-19.
70. Hediger ML, Overpeck MD, Kuczmarski RJ, McGlynn A, Maurer KR, Davis WW. Muscularity and fatness of infants and young children born small- or large-for-gestational-age. *Pediatrics* 1998;102(5):1-7.
71. Singhal A, Wells J, Cole TJ, Fewtrell M, Lucas A. Programming of lean body mass: a link between birth weight, obesity, and cardiovascular disease? *Am J Clin Nutr* 2003;77(3):726-30.
72. Sempé M, Pédrón G, Roy-Pernot MP. Auxologie, méthode et séquences. Paris: Théraplix; 1979.
73. Rolland-Cachera MF, Deheeger M, Bellisle F, Sempé M, Guilloud-Bataille M, Patois E. Adiposity rebound in children: a simple indicator for predicting obesity. *Am J Clin Nutr* 1984;39:129-35.
74. Prokopec M, Bellisle F. Adiposity in Czech children followed from 1 month of age to adulthood: analysis of individual BMI patterns. *Ann Hum Biol* 1993;20(6):517-25.

75. He Q, Karlberg J. Probability of adult overweight and risk change during the BMI rebound period. *Obes Res* 2002;10(3):135-40.
76. Siervogel RM, Roche AF, Guo S, Mukherjee D, Chumlea WC. Patterns of change in weight/stature from 2 to 18 years: findings from long-term serial data for children in the fels longitudinal growth study. *Int J Obes* 1991;15:479-85.
77. Whitaker RC, Pepe MS, Wright JA, Seidel KD, Dietz WH. Early adiposity rebound and the risk of adult obesity. *Pediatrics* 1998;101(3):E5.
78. Williams S, Davie G, Lam F. Predicting BMI in young adults from childhood data using two approaches to modelling adiposity rebound. *Int J Obes* 1999;23:348-54.
79. Lissau I, Sorensen TIA. Parental neglect during childhood and increased risk of obesity in young adulthood. *Lancet* 1994;343:324-7.
80. Robinson TN, Kiernan M, Matheson DM, Haydel KF. Is parental control over children's eating associated with childhood obesity? Results from a population-based sample of third graders. *Obes Res* 2001;9(5):306-12.
81. Wellens R, Malina RM, Roche AF, Chumlea WC, Guo S, Siervogel RM. Body size and fatness in young adults in relation to age at Menarche. *Am J Hum Biol* 1992;4:783-7.
82. Adair LS, Gordon-Larsen P. Maturation timing and overweight prevalence in US adolescent girls. *Am J Publ Health* 2001;91(4):642-4.
83. van Lenthe FJ, Kemper HCG, van Mechelen W. Rapid maturation in adolescence results in greater obesity in adulthood: the Amsterdam growth and health study. *Am J Clin Nutr* 1992;64:18-24.
84. Power C, Lake JK, Cole TJ. Body mass index and height from childhood to adulthood in the 1958 British birth cohort. *Am J Clin Nutr* 1997;66:1094-101.
85. Laitinen J, Power C, Jarvelin MR. Family social class, maternal body mass index, childhood body mass index, and age at menarche as predictors of adult obesity. *Am J Clin Nutr* 2001;74(3):287-94.
86. Sheslow D, Hassink S, Wallace W, DeLancey E. The relationship between self-esteem and depression in obese children. *Ann NY Acad Sci* 1993;699:289-91.
87. Epstein LH, Myers MD, Anderson K. The association of maternal psychopathology and family socioeconomic status with psychological problems in obese children. *Obes Res* 1996;4(1):65-74.
88. Braet C, Mervielde I, Vandereycken W. Psychological aspects of childhood obesity: a controlled study in a clinical and nonclinical sample. *J Pediatr Psychol* 1997;22(1):59-71.
89. Csabi G, Tényi T, Molnár D. Depressive symptoms among obese children. *Eating Weight Disord* 2000;5(1):43-5.
90. Gordon-Larsen P. Obesity-related knowledge, attitudes, and behaviors in obese and non-obese urban Philadelphia female adolescents. *Obes Res* 2001;9(2):112-8.
91. Zipper E, Vila M, Dabbas M, Bertrand C, Mouren-Siméoni MC, Robert JJ et al. Obésité de l'enfant et de l'adolescent: troubles mentaux et psychopathologie familiale. *Presse Méd* 2001;30(30):1489-95.
92. Erickson SJ, Robinson TN, Haydel KF, Killen JD. Are overweight children unhappy? Body mass index, depressive symptoms, and overweight concerns in elementary school children. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2000;154(9):931-5.
93. Burniat W, Cole TJ, Lissau I, Poskitt ME. Child and adolescent obesity. Causes and consequences, prevention and management. *Cambridge: Cambridge University Press; 2002.*
94. Stuart CA, Gilkison CR, Smith MM, Bosma AM, Keenan BS, Nagamani M. Acanthosis

- nigricans as a risk factor for non-insulin dependent diabetes mellitus. *Clin Pediatr* 1998;37(2):73-9.
95. Stuart CA, Pate CJ, Peters EJ. Prevalence of acanthosis nigricans in an unselected population. *Am J Med* 1989;87(3):269-72.
96. Bandyopadhyay ST, Teach SJ. Slipped capital femoral epiphysis in a 5 1/2-year-old obese male. *Pediatr Emerg Care* 1999;15(2):104-5.
97. Kelsey JL, Acheson RM, Keggi KJ. The body build of patients with slipped capital femoral epiphysis. *Am J Dis Child* 1972;124(2):276-81.
98. Mulpruek P, Laochacharoensombat W, Mahachoklertwattana P, Pookarnjanamorakot C. Slipped capital femoral epiphysis in Ramathibodi Hospital. *J Med Assoc Thailand* 1997;80(7):446-53.
99. Guzzaloni G, Grugni G, Minocci A, Moro D, Morabito F. Liver steatosis in juvenile obesity: correlations with lipid profile, hepatic biochemical parameters and glycemic and insulinemic responses to an oral glucose tolerance test. *Int J Obes Rel Metab Dis* 2000;24(6):772-6.
100. Franzese A, Vajro P, Argenziano A, Puzziello A, Iannucci MP, Saviano MC et al. Liver involvement in obese children. Ultrasonography and liver enzyme levels at diagnosis and during follow-up in an Italian population. *Dig Dis Sci* 1997;42(7):1428-32.
101. Figueroa-Munoz J, I, Chinn S, Rona RJ. Association between obesity and asthma in 4-11 year old children in the UK. *Thorax* 2001;56(2):133-7.
102. Epstein LH, Wu YW, Paluch RA, Cerny FJ, Dorn JP. Asthma and maternal body mass index are related to pediatric body mass index and obesity: results from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Obes Res* 2000;8(8):575-81.
103. Brenner JS, Kelly CS, Wenger AD, Brich SM, Morrow AL. Asthma and obesity in adolescents: is there an association? *J Asthma* 2001;38(6):509-15.
104. Gennuso J, Epstein LH, Paluch RA, Cerny F. The relationship between asthma and obesity in urban minority children and adolescents. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1998;152(12):1197-200.
105. Luder E, Melnik TA, DiMaio M. Association of being overweight with greater asthma symptoms in inner city black and Hispanic children. *J Pediatr* 1998;132(4):699-703.
106. Mallory GB Jr., Fiser DH, Jackson R. Sleep-associated breathing disorders in morbidly obese children and adolescents. *J Pediatr* 1989;115(6):892-97.
107. Silvestri JM, Weese-Mayer DE, Bass MT, Kenny AS, Hauptman SA, Pearsall SM. Polysomnography in obese children with a history of sleep-associated breathing disorders. *Pediatr Pulmonol* 1993;16(2):124-9.
108. Marcus CL, Curtis S, Koerner CB, Joffe A, Serwint JR, Loughlin GM. Evaluation of pulmonary function and polysomnography in obese children and adolescents. *Pediatr Pulmonol* 1996;21(3):176-83.
109. Chay OM, Goh A, Abisheganaden J, Tang J, Lim WH, Chan YH et al. Obstructive sleep apnea syndrome in obese Singapore children. *Pediatr Pulmonol* 2000;29(4):284-90.
110. Balcer L, Liu GTF, Forman SP, Pun KV, Volpe NJG, Galetta SL et al. Idiopathic intracranial hypertension: relation of age and obesity in children. *Neurology* 1999;52(4):870-2.
111. Rowe FJ, Sarkies NJ. The relationship between obesity and idiopathic intracranial hypertension. *Int J Obes Rel Metab Dis* 1999;23(1):54-9.
112. Scott IU, Siatkowski RM, Eneyni M, Brodsky MC, Lam BL. Idiopathic intracranial hypertension in children and adolescents. *Am J Ophthalmol* 1997;124(2):253-5.
113. Mo-Suwan L, Lebel L. Risk factors for cardiovascular disease in obese and normal school children: association of insulin with other cardiovascular risk factors. *Biomed Environ Sci* 1996;9(2-3):269-75.

114. Freedman DS, Dietz WH, Srinivasan SR, Berenson GS. The relation of overweight to cardiovascular risk factors among children and adolescents: the Bogalusa Heart Study. *Pediatrics* 1999;103(6Pt1):1175-82.
115. Drake AJ, Greenhalgh L, Newbury-Ecob R, Crowne EC, Shield JP. Pancreatic dysfunction in severe obesity. *Arch Dis Childhood* 2001;84(3):261-2.
116. Higgins PB, Gower BA, Hunter GR, Goran MI. Defining health-related obesity in prepubertal children. *Obes Res* 2001;9(4):233-40.
117. Chin D, Oberfield SE, Silfen ME, McMahon DJ, Manibo AM, Accili D et al. Proinsulin in girls: relationship to obesity, hyperinsulinemia, and puberty. *J Clin Endocrinol Metab* 2002;87(10):4673-7.
118. Valle M, Gascon F, Martos R, Javier RF, Bermudo F, Morales R et al. Metabolic cardiovascular syndrome in obese prepubertal children: the role of high fasting insulin levels. *Metab Clin Exp* 2002;51(4):423-8.
119. Smith CP, Archibald HR, Thomas JM, Tarn AC, Williams AJ, Gale Savage MO. Basal and stimulated levels rise with advancing puberty. *Clin Endocrinol* 1988;28(1):7-14.
120. American Diabetes Association. Type 2 diabetes in children and adolescent. *Diabetes Care* 2000;23(3):381-9.
121. Fagot-Campagna A, Saaddine JB, Flegal KM, Beckles GL. Diabetes, impaired fasting glucose, and elevated HbA1c in U.S. adolescents: the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Diabetes Care* 2001;24(5):834-7.
122. Ortega-Rodriguez E, Levy-Marchal C, Tubiana N, Czernichow P, Polak M. Emergence of type 2 diabetes in an hospital based cohort of children with diabetes mellitus. *Diabetes Metab* 2001;27(5Pt1):574-8.
123. Lauer RM, Connor W, Reiter M, Clarke W. Coronary heart disease risk factors in school children: the muscatine study. *J Pediatr* 1975;86:697-706.
124. Chu NF, Rimm EB, Wang DJ, Liou HS, Shieh SM. Clustering of cardiovascular disease risk factors among obese schoolchildren: the Taipei Children Heart Study. *Am J Clin Nutr* 1998;67(6):1141-6.
125. Plancoulaine S, Charles MA, Lafay L. Infant feeding patterns are related to blood cholesterol concentration in prepubertal children aged 5-11 year: the Fleurbaix-Laventieville Santé study. *Eur J Clin Nutr* 2000;54:114-9.
126. Morrison JA, Sprecher DL, Barton BA, Waclawiw MA, Daniels SR. Overweight, fat patterning, and cardiovascular disease risk factors in black and white girls: The National Heart, Lung, and Blood Institute Growth and Health Study. *J Pediatr* 1999;135(4):458-64.
127. Morrison JA, Barton BA, Biro FM, Daniels SR, Sprecher DL. Overweight, fat patterning, and cardiovascular disease risk factors in black and white boys. *J Pediatr* 1999;135(4):451-7.
128. Daniels SR, Morrison JA, Sprecher DL, Khoury P, Kimball TR. Association of body fat distribution and cardiovascular risk factors in children and adolescents. *Circulation* 1999;99(4):541-5.
129. Cowin I, Emmett P. Cholesterol and triglyceride concentrations, birth weight and central obesity in pre-school children. The ALSPAC Study Team. Avon Longitudinal Study of Pregnancy and Childhood. *Int J Obes Rel Metab Dis* 2000;24(3):330-9.
130. Geiss HC, Parhofer KG, Schwandt P. Parameters of childhood obesity and their relationship to cardiovascular risk factors in healthy prepubescent children. *Int J Obes Rel Metab Dis* 2001;25(6):830-7.
131. Tershakovec AM, Jawad AF, Stouffer NO, Elkasabany A, Srinivasan SR, Berenson GS. Persistent hypercholesterolemia is associated with the development of obesity among girls: the Bogalusa heart study. *Am J Clin Nutr* 2002;76:730-5.
132. Sorof JM, Poffenbarger T, Franco K, Bernard L, Portman RJ. Isolated systolic hypertension,

- obesity, and hyperkinetic hemodynamic states in children. *J Pediatr* 2002;140(6):660-6.
133. Rosner B, Princas R, Loggins J, Daniels SR. Percentiles for body mass index in U.S. children 5 to 17 years of age. *J Pediatr* 1998;132(2):193-5.
134. Serdula MK, Ivery D, Coates RJ, Freedman DS, Williamson DF, Byers T. Do obese children become obese adults? A review of the literature. *Prev Med* 1993;22(2):167-77.
135. Must A, Jacques PF, Dallal GE, Bajema CJ, Dietz WH. Long-term morbidity and mortality of overweight adolescents. A follow-up of the Harvard Growth Study of 1922 to 1935. *N Engl J Med* 1992;327(19):1350-5.
136. DiPietro L, Mossberg HO, Stunkard AJ. A 40-year history of overweight children in Stockholm: life-time overweight, morbidity, and mortality. *Int J Obes Rel Metab Dis* 1994;18(9):585-90.
137. Mossberg HO. 40-year follow-up of overweight children. *Lancet* 1989;2(8661):491-3.
138. Gunnell DJ, Frankel SJ, Nanchahal K, Peters TJ, Davey SG. Childhood obesity and adult cardiovascular mortality: a 57-y follow-up study based on the Boyd Orr cohort. *Am J Clin Nutr* 1998;67(6):1111-8.
139. Nieto FJ, Szklo M, Comstock GW. Childhood weight and growth rate as predictors of adult mortality. *Am J Epidemiol* 1992;136(2):201-13.
140. Hoffmans MD, Kromhout D, de Lezenne-Coulander C. The impact of body mass index of 78,612 18-year old Dutch men on 32-year mortality from all causes. *J Clin Epidemiol* 1988;41(8):749-56.
141. Hoffmans MDAF, Kromhout D, de Lezenne-Coulander C. Body Mass Index at the age of 18 and its effects on 32-year mortality from coronary heart disease and cancer. A nested case-control study among the entire 1932 Dutch male birth cohort. *J Clin Epidemiol* 1989;42(6):513-20.
142. Allebeck P, Bergh C. Height, body mass index and mortality: do social factors explain the association? *Publ Health* 1992;106(5):375-82.
143. Okasha M, McCarron P, McEwen J, Smith D. Body mass index in young adulthood and cancer mortality: a retrospective cohort study. *J Epidemiol Comm Health* 2002;56:780-4.
144. Vanhala M, Vanhala P, Kumpusalo E, Halonen P, Takala J. Relation between obesity from childhood to adulthood and the metabolic syndrome: population based study. *BMJ* 1998;317(7154):319.
145. Huang Z, Hankinson SE, Colditz GA, Stampfer MJ, Hunter DJ, Manson JE et al. Dual effects of weight and weight gain on breast cancer risk. *JAMA* 1997;278:1407-11.
146. Tretli S. Height and weight in relation to breast cancer morbidity and mortality. A prospective study of 570,000 women in Norway. *Int J Cancer* 1989;15(44):23-30.
147. Le Marchand L, Kolonel LN, Earle ME, Mi MP. Body size at different periods of life and breast cancer risk. *Am J Epidemiol* 1988;128(1):137-52.
148. Srinivasan SR, Bao W, Wattigney WA, Berenson GS. Adolescent overweight is associated with adult overweight and related multiple cardiovascular risk factors: the Bogalusa Heart Study. *Metabolism* 1996;45(2):235-40.
149. Abraham S, Collins G, Nordsieck M. Relationship of childhood weight status to morbidity in adults. *HSMHA Health Rep* 1971;86(3):273-84.
150. Lake JK, Power C, Cole TJ. Women's reproductive health: the role of body mass index in early and adult life. *Int J Obes Rel Metab Dis* 1997;21(6):432-8.
151. Steinberger J, Moran A, Hong CP, Jacobs DR Jr., Sinaiko AR. Adiposity in childhood predicts obesity and insulin resistance in young adulthood. *J Pediatr* 2001;138(4):469-73.

152. Webber LS, Srinivasan SR, Wattigney WA, Berenson GS. Tracking of serum lipids and lipoproteins from childhood to adulthood. The Bogalusa heart study. *Am J Epidemiol* 1991;133:884-99.
153. Hulman S, Kushner H, Katz S, Falkner B. Can cardiovascular risk be predicted by newborn, childhood, and adolescent body size? *Am J Pediatr* 1998;132:90-7.
154. Lauer RM, Clarke WR, Burns TL. Obesity in childhood: the muscatine study. *Acta Paediatr Scand* 1997;38(6):432-7.
155. Amador M, Ramos LT, Morono M, Hermelo MP. Growth rate reduction during energy restriction in obese adolescents. *Exp Clin Endocrinol* 1990;96(1):73-82.
156. Spieth LE, Harnish JD, Lenders CM, Raezer LB, Pereira MA, Hangen S et al. A low-glycemic index diet in the treatment of pediatric obesity. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2000;154(9):947-51.
157. Gutin B, Owens S, Slavens G, Riggs S, Treiber F. Effect of physical training on heart-period variability in obese children. *J Pediatr* 1997;130(6):938-43.
158. Owens S, Gutin B, Allison J, Riggs S, Ferguson M, Litaker M et al. Effect of physical training on total and visceral fat in obese children. *Med Sci Sports Exe* 1999;31(1):143-8.
159. Ewart CK, Young DR, Hagberg JM. Effects of school-based aerobic exercise on blood pressure in adolescent girls at risk for hypertension. *Am J Publ Health* 1998;88(6):949-51.
160. Gutin B, Barbeau P, Owens S, Lemmon CR, Bauman M, Allison J et al. Effects of exercise intensity on cardiovascular fitness, total body composition, and visceral adiposity of obese adolescents. *Am J Clin Nutr* 2002;75(5):818-26.
161. Epstein LH, Wing RR, Penner BC. Effect of diet and controlled exercise on weight loss in obese children. *J Pediatr* 1985;107:358-61.
162. Rocchini AP, Katch V, Anderson J, Hinderliter J, Becque D, Martin M et al. Blood pressure in obese adolescents: effect of weight loss. *Pediatrics* 1988;82(1):16-23.
163. Golan M, Fainaru M, Weizman A. Role of behaviour modification in the treatment of childhood obesity with the parents as the exclusive agents of change. *Int J Obes Rel Metab Dis* 1998;22(12):1217-24.
164. Epstein LH, Paluch RA, Gordy CC, Saelens BE, Ernst MM. Problem solving in the treatment of childhood obesity. *J Consult Clin Psychol* 2000;68(4):717-21.
165. Epstein LH, Paluch RA, Gordy CC, Dorn J. Decreasing sedentary behaviors in treating pediatric obesity. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2000;154(3):220-6.
166. Flodmark CE, Ohlsson T, Ryden O, Sveger T. Prevention of progression to severe obesity in a group of obese school children treated with family therapy. *Pediatrics* 1993;91(5):880-4.
167. Nova A, Russo A, Sala E. Long-term management of obesity in paediatric office practice: experimental evaluation of two different types of intervention. *Ambul Child Health* 2001;7:239-47.
168. Brownell KD, Kelman JH, Stunkard AJ. Treatment of obese children with and without their mothers: changes in weight and blood pressure. *Pediatrics* 1983;71(4):515-23.
169. Coates TJ, Killen JD, Slinkard LA. Parent participation in a treatment program for overweight adolescents. *Int J Eating Dis* 1982;1:37-48.
170. Mellin R, Slinkard LA, Irwin CE. Adolescent obesity intervention: validation of the SHAPEDOWN program. *J Am Diet Assoc* 1987;333-8.

171. Saelens BE, Sallis JF, Wilfley DE, Patrick K, Cella JA, Buchta R. Behavioral weight control for overweight adolescents initiated in primary care. *Obes Res* 2002;10(1):22-32.
172. Braet C, Van Winckel M, Van Leeuwen K. Follow-up results of different treatment programs for obese children. *Acta Paediatr Scand* 1997;86(4):397-402.
173. Warschburger P, Fromme C, Petermann F, Wojtalla N, Oepen J. Conceptualisation and evaluation of a cognitive-behavioural training programme for children and adolescents with obesity. *Int J Obes Rel Metab Dis* 2001;25 Suppl 1:S93-5.
174. Summerbell C, Ashton V, Campbell KJ, Edmunds L, Kelly S, Waters E. Interventions for treating obesity in children (Cochrane review). In: *Cochrane Library, Issue 3, 2003. Oxford: Update Software; 2003.*
175. Kay JP, Alemzadeh R, Langley G, D'Angelo L, Smith P, Holshouser S. Beneficial effects of metformin in normoglycemic morbidly obese adolescents. *Metabolism* 2001;50(12):1457-61.
176. Morrison JA, Cottingham EM, Barton BA. Metformin for weight loss in pediatric patients taking psychotropic drugs. *Am J Psychiatr* 2002;159:655-7.
177. Molnar D, Torok K, Erhardt E, Jeges S. Safety and efficacy of treatment with an ephedrine/caffeine mixture. The first double-blind placebo-controlled pilot study in adolescents. *Int J Obes Rel Metab Dis* 2000;24(12):1573-8.
178. McDuffie JR, Calis KA, Uwaifo GI, Sebring NG, Fallon EM, Hubbard VS et al. Three-month tolerability of orlistat in adolescents with obesity-related comorbid conditions. *Obes Res* 2002;10(7):642-50.
179. Strauss RS, Bradley LJ, Brolin RE. Gastric bypass surgery in adolescents with morbid obesity. *J Pediatr* 2001;138(4):499-504.
180. Barlow SE, Dietz WH. Obesity evaluation and treatment: expert committee recommendations. *Pediatrics* 1998;102(3):1-11.
181. Scottish Intercollegiate Guidelines Network. Management of obesity in children and young people. A national clinical guideline. Edinburgh: SIGN; 2003.
182. Ikeda JP, Mitchell RA. Dietary approaches to the treatment of the overweight pediatric patient. *Pediatr Clin North Am* 2001;48(4):955-68, ix.

RÉFÉRENCES NON RETENUES (CF. TABLEAU 33)

- Becque MD, Katch VL, Rocchini AP, Marks CR, Moorehead C. Coronary risk incidence of obese adolescents: reduction by exercise plus diet intervention. *Pediatrics* 1988;81:605-12.
- Blomquist B, Borjeson M, Larsson Y, Persson B, Sterky G. The effect of physical activity on the body measurements and work capacity of overweight boys. *Acta Paediatr Scand* 1965;54:566-72.
- Duffy G, Spence SH. The effectiveness of cognitive self-management as an adjunct to a behavioural intervention for childhood obesity: a research note. *J Clin Child Psychol* 1993;34:1043-50.
- Epstein LH, Wing RR, Koeske R. A comparison of life-style change and programmed aerobic exercise on weight and fitness changes in obese children. *Behav Ther* 1982;13:651-65.
- Epstein LH, Wing RR, Koeske R, Valoski A. A comparison of lifestyle exercise, aerobic exercise, and calisthenics on weight loss in obese children. *Behav Ther* 1985;16:345-56.
- Epstein LH, Wing RR, Koeske R, Andrasik F, Ossip DJ. Child and parent weight loss in family-based behavior modification programs. *J Consult Clin Psychol* 1981;49:674-85.
- Epstein LH, Wing RR, Penner BC. Effect of diet and controlled exercise on weight loss in obese children. *J Pediatr* 1985;107:358-61.
- Epstein LH, Valoski AM, Vara LS, McCurley J, Wisniewski L, Kalarchian MA et al. Effects of decreasing sedentary behavior and increasing activity on weight change in obese children. *Health Psychol* 1995;14:109-115.
- Epstein LH, Wing RR, Woodall K, Penner BC, Kress MJ, Koeske R. Effects of family based behavioral treatment on obese 5 to 8 year old children. *Behav Ther* 1985;16:205-12.
- Epstein LH, McKenzie SJ, Valoski A, Klein KR, Wing RR. Effects of mastery criteria and contingent reinforcement for family-based child weight control. *Addict Behav* 1994;19:135-45.
- Epstein LH, Gordy CC, Raynor HA, Beddome M, Kilanowski CK, Paluch R. Increasing fruit and vegetable intake and decreasing fat and sugar intake in families at risk for childhood obesity. *Obes Res* 2001;9:171-8.
- Epstein LH, Valoski A, Wing RR, McCurley J. Ten-year outcomes of behavioral family-based treatment for childhood obesity. *Health Psychol* 1994;13:373-83.
- Figueroa-Colon R, von Almen TK, Franklin FA, Schuftan C, Suskind RM. Comparison of two hypocaloric diets in obese children. *Am J Dis Child* 1993;147:160-6.
- Graves T, Meyers AW, Clark L. An evaluation of parental problem-solving training in the behavioral treatment of childhood obesity. *J Consult Clin Psychol* 1988;56:246-50.
- Hills AP, Parker AW. Obesity management via diet and exercise intervention. *Child Care Health Dev* 1988;14:409-16.
- Israel AC, Guile CA, Baker JE, Silverman WK. An evaluation of enhanced self-regulation training in the treatment of childhood obesity. *J Pediatr Psychol* 1994;19:737-49.
- Israel AC, Stolmaker L, Sharp JP. An evaluation of two methods of parental involvement in treating obese children. *Behav Ther* 1984;15:266-72.
- Israel AC, Stolmaker L, Andrian CA. The effects of training parents in general child management skills on a behavioral weight loss program for children. *Behav Ther* 1985;16:169-80.
- Johnson WG, Hinkle LK, Carr RE. Dietary and exercise interventions for juvenile obesity: long term effects of behavioural and public health models. *Obes Res* 1997;5:257-61.
- Kirschenbaum DS, Harris ES, Tomarken AJ. Effects of parental involvement in behavioral weight loss therapy for preadolescents. *Behav Ther* 1984;15:485-500.
- Pena M, Bacallao J, Barta L, Amador M, Johnston FE. Fiber and exercise in the treatment of obese adolescents. *J Adolesc Health Care* 1989;10:30-4.
- Reybrouck T, Vinckx J, Vanden BG, Vanderschueren-Lodeweyckx M. Exercise therapy and hypocaloric diet in the treatment of obese children and adolescents. *Acta Paediatr Scand* 1990;79:84-9.
- Senediak S, Spencer SH. Rapid versus gradual scheduling of therapeutic contact in a family-based behavioral weight control program for children. *Behav Psychother* 1985;13:265-87.
- Stolley MR, Fitzgibbon ML. Effects of an obesity

prevention program on the eating behavior of African American mothers and daughters. Health Educ Behav 1997;24:152-64.

Wadden TA, Stunkard AJ, Rich L, Rubin CJ, Sweidel G, McKinney S. Obesity in black adolescent girls: a controlled clinical trial of treatment by diet, behavior

modification, and parental support. Pediatrics 1990;85:345-52.

Wheeler ME, Hess KW. Treatment of juvenile obesity by successive approximation control of eating. J Behav Ther Exp Psychiat 1976;7:235-41.