



L'obésité sévère et le retard global du développement chez les enfants d'âge préscolaire



Geoff D. C. Ball, Ph. D., université de l'Alberta
Catherine S. Birken, MD, université de Toronto
Stacey Bélanger, MD, Université de Montréal
Tracey Bridger, MD, *Janeway Children's Health and Rehabilitation Centre*
Jean-Pierre Chanoine, MD, Ph. D., université de la Colombie-Britannique
Nicole D. Gehring, B. Sc., université de l'Alberta
William Gibson, MD, Ph. D., université de la Colombie-Britannique
Stasia Hadjiyannakis, MD, Université d'Ottawa
Jess Haines, Ph. D., université de Guelph
Jill Hamilton, MD, université de Toronto
Andrea Haqq, MD, université de l'Alberta
Josephine Ho, MD, université de Calgary
Brittany Irvine, Agence de la santé publique du Canada
Laurent Legault, MD, Université McGill
Paola Luca, MD, université de Calgary
Jonathon Maguire, MD, université de Toronto
Amy McPherson, Ph. D., *Holland Bloorview Kids Rehabilitation Hospital*
Katherine Morrison, MD, université McMaster
Gita Wahi, MD, université McMaster
Rosanna Weksberg, MD, Ph. D., université de Toronto
Lonnie Zwaigenbaum, MD, université de l'Alberta

L'obésité sévère

Environ un enfant canadien sur trois présente les critères de surpoids ou d'obésité¹. Selon des données publiées aux États-Unis, la proportion totale d'enfants obèses aurait plafonné^{2,3}, mais le nombre d'enfants d'âge préscolaire présentant une obésité sévère (OS) a continué d'augmenter depuis 15 ans⁴. L'Organisation mondiale de la Santé définit l'OS comme un indice de masse corporelle (IMC) égal ou supérieur au 99,9^e percentile en fonction de l'âge et du sexe⁵. À l'heure actuelle, de 1 % à 2 % des enfants d'âge préscolaire des États-Unis présentent une OS, et ce taux devrait augmenter d'environ 130 % d'ici 2030⁶. Malheureusement, il n'y a pas d'évaluations nationales de l'OS chez les enfants canadiens⁷.

Les causes et les conséquences de l'OS sont complexes et influencées par une foule de facteurs génétiques, environnementaux, familiaux, sociaux et sociétaux. Les facteurs de risque d'obésité incluent des antécédents familiaux d'obésité, une prise de poids plus élevée que prévu par la mère pendant la grossesse et l'exposition au diabète *in utero* à cause du diabète gestationnel de la mère ou du diabète de type 1 ou 2 de la mère avant la grossesse⁸. Plusieurs rapports révèlent que l'OS comporte des risques pour la santé des enfants, et bon nombre s'attardent sur les facteurs de risque de diabète de type 2 et de maladie cardiovasculaire^{9,10}. D'autres études ont lié l'OS chez les enfants à des incapacités

RESSOURCES



RESSOURCES

physiques et cognitives¹, à une santé psychosociale et mentale fragile^{11,12} et à des comportements néfastes pour la santé¹³. Le risque que l'obésité pendant l'enfance se maintienne à l'âge adulte est également élevé¹⁴. Grâce au suivi des changements de poids, les cliniciens et les familles peuvent obtenir un aperçu utile de l'apparition et de l'évolution d'une prise de poids malsaine, surtout avant l'âge de cinq ans (période préscolaire). Les recommandations de première ligne pour prévenir ou limiter une telle prise de poids incluent le fait de réduire la consommation de boissons sucrées et le temps d'écran et d'accroître la consommation de fruits et légumes et l'activité physique¹⁴. Lorsque l'enfant d'âge préscolaire présente une OS, il peut être utile de l'orienter, avec sa famille, vers un diététiste ou une clinique pédiatrique multidisciplinaire de gestion du poids, s'il y en a dans la localité¹⁵.

Le retard global du développement

Le retard global du développement (RGD) désigne un retard important (c'est-à-dire d'au moins deux écarts-types sous la moyenne aux tests d'évaluation et de dépistage du développement¹⁶) dans au moins deux sphères du développement, y compris la motricité fine ou globale, le développement du langage et de la communication, la cognition, le développement social ou personnel et les activités de la vie quotidienne¹⁶. Le retard de l'enfant peut être qualifié de *léger*, *moyen* ou *grave* si l'âge fonctionnel se situe à moins de 33 %, entre 33 % et 66 % ou à plus de 66 % de l'âge chronologique, respectivement¹⁷. Le RGD est un trouble neurodéveloppemental diagnostiqué chez les enfants de moins de cinq ans, mais lorsqu'il persiste par la suite, on parle de handicap intellectuel (défini par des déficits des fonctions intellectuelles [QI inférieur à 70] et des fonctions adaptatives), qui est indicateur d'un état plus permanent. Les enfants dont le retard du développement est soutenu risquent de présenter des troubles d'apprentissage, des troubles du comportement et des incapacités fonctionnelles plus tard au cours de leur vie^{18,19}. De nombreux facteurs s'associent à une augmentation du risque de retard du développement, y compris une mauvaise santé de la mère pendant la grossesse, des complications à l'accouchement, des infections, des facteurs génétiques, l'exposition à des toxines, des traumatismes et une situation socioéconomique défavorisée^{20,21}. Les grandes catégories de RGD sont les facteurs prénatals intrinsèques (p. ex., problèmes génétiques ou métaboliques), les facteurs prénatals extrinsèques (p. ex., tératogènes et toxines), les facteurs périnatals (p. ex., prématurité, asphyxie) et les facteurs postnatals (p. ex., infections, traumatismes). Les étiologies génétiques sont les plus fréquentes, puisqu'on les constate chez plus de 50 % des patients; les erreurs innées du métabolisme représentent la plus vaste catégorie de troubles génétiques pour lesquels il existe un traitement. Aux États-Unis, on recense un RGD chez 1 % à 2 % des enfants¹⁶. Au Canada, de 7 600 à 11 500 enfants naissent avec un RGD chaque année²².

Le retard du développement fait partie des problèmes les plus courants en pédiatrie communautaire. Il est donc important d'en explorer les causes, de collaborer à la prise en charge et de fournir de l'information sur le pronostic, les risques de récurrence et les stratégies pour optimiser la croissance et le développement. Le Groupe d'étude canadien sur les soins de santé préventifs ne recommande pas le dépistage du retard de développement chez les enfants de un à quatre ans qui n'en présentent pas de signe apparent et lorsque les parents et les cliniciens n'ont pas d'inquiétudes à ce sujet²³. D'autres réclament des recherches supplémentaires pour élaborer et évaluer des interventions de dépistage appropriées et efficaces^{24,25}. Le document de principes de la Société canadienne de pédiatrie sur le bilan de santé amélioré contient des conseils pour stimuler les échanges entre les cliniciens et les parents sur le développement de la petite enfance²⁶. Lorsqu'on présume un RGD, l'anamnèse et l'examen physique, qui



L'obésité sévère et le retard global du développement chez les enfants d'âge préscolaire

peuvent donner un aperçu de l'étiologie, sont utiles. Selon les lignes directrices actuelles, l'analyse chromosomique sur micropuce est considérée comme l'exploration de première ligne auprès de tous les enfants ayant un RGD inexplicé¹⁸, afin de déterminer ceux qui présentent des variations courantes du nombre de copies des gènes (p. ex., 22q11). Le caryotypage est recommandé de préférence à l'analyse chromosomique sur micropuce en cas de présomption clinique d'aneuploïdie ou d'histoire familiale de réarrangements chromosomiques²⁷. Chez les enfants non diagnostiqués susceptibles de présenter un syndrome, le séquençage de l'exome ou du génome entier peut être utile. La prise en charge du RGD dépend des besoins spécifiques de l'enfant, mais une association de traitements peut être bénéfique (p. ex., orthophonie pour les aptitudes de communication, physiothérapie et ergothérapie pour la motricité fine et globale, musicothérapie pour le fonctionnement social et émotionnel). Des lignes directrices canadiennes sur l'évaluation d'un enfant ayant un RGD seront publiées sous peu²⁸.

L'OS et le RGD

D'après certaines données probantes, l'obésité et le RGD pourraient être reliés. Par exemple, une vaste étude de cohorte de naissances réalisée au Royaume-Uni a démontré qu'à trois ans, les enfants ayant un retard du développement étaient plus susceptibles d'être obèses que leurs homologues neurotypiques (rapport de cotes [RC] de 1,30, intervalle de confiance [IC] à 95 % de 1,01 à 1,67). Le RC passait à 1,80 (IC à 95 % de 1,23 à 2,54) à l'âge de cinq ans²⁹. De même, une étude australienne a démontré un plus grand risque d'obésité chez les enfants ayant un RGD (15 %) par rapport aux données nationales (6 %)²⁹. Les dispensateurs de soins distinguent souvent « l'obésité syndromique » (obésité accompagnée d'autres caractéristiques comme le handicap intellectuel ou les anomalies congénitales structurales) de « l'obésité non syndromique » (obésité sans autres caractéristiques médicales)³⁰, même si ces caractérisations pourraient être plus difficiles à établir avec l'amélioration des capacités diagnostiques génétiques. Quelques syndromes génétiques rares combinent à la fois l'OS et le RGD. Par exemple, l'OS et le RGD se manifestent simultanément pour des raisons polygéniques ou multifactorielles, des raisons épigénétiques ou environnementales ou des syndromes reconnaissables pour lesquels les pédiatres peuvent entreprendre des explorations étiologiques^{30,31}. Selon des données tirées de vastes études étiologiques de l'OS chez les enfants, de 5 % à 8 % des cas d'OS chez les enfants auraient une cause génétique³¹, mais aucune analyse détaillée des enfants ayant à la fois une OS et un RGD n'a encore été publiée³².

Peu de recherches portent sur les facteurs de risque de l'OS et du RGD³³. D'après une étude récente menée aux États-Unis, l'OS de la mère avant la grossesse s'associait à un retard de développement à l'âge de deux ans chez les enfants³⁴. Ces données ont soulevé plus de questions qu'elles n'ont apporté de réponses, y compris : Y a-t-il des facteurs de risque communs pour l'OS et le RGD? Quels tests diagnostiques faut-il effectuer dans cette population? Quelles interventions répondront aux besoins des familles?

Les programmes de dépistage et de traitement des enfants présentant une OS ou un RGD exigent des ressources considérables et ne répondent pas nécessairement aux besoins particuliers de ces enfants. Il est impératif de mieux comprendre l'incidence, les facteurs de risques et les besoins de santé des enfants d'âge préscolaire ayant une OS et un RGD pour étayer l'élaboration de services et de politiques de santé qui permettront aux cliniciens, et notamment aux pédiatres, d'adapter leurs soins pour qu'ils répondent aux besoins de leurs jeunes patients et des familles.



Conclusion

Puisque les pédiatres font partie des seuls groupes de médecins à voir et soigner les enfants ayant une OS et un RGD dans leur pratique quotidienne, il est essentiel de mieux comprendre l'incidence et les facteurs de risque d'OS et de RGD au Canada. Les données obtenues permettront ensuite d'orienter les explorations, les interventions et les politiques en vue d'offrir des services de santé et des soins appropriés, qui optimiseront la santé et le bien-être des enfants ayant une OS et un RGD.

Références

1. Shields M. Overweight and obesity among children and youth. *Health Rep* 2006;17:27–42.
2. Ogden CL, Carroll MD, Kit BK, Flegal KM. Prevalence of childhood and adult obesity in the United States, 2011-2012. *JAMA* 2014;311:806–14.
3. Hedley AA, Ogden CL, Johnson CL, Carroll MD, Curtin LR, Flegal KM. Prevalence of overweight and obesity among US children, adolescents, and adults, 1999–2002. *JAMA* 2004;291:2847–50.
4. Skinner AC, Ravanbakht SN, Skelton JA et coll. Prevalence of obesity and severe obesity in US children, 1999-2016. *Pediatrics* 2018; e20173459.
5. Les diététistes du Canada, Société canadienne de pédiatrie, Le Collège des médecins de famille du Canada, Association canadienne des infirmières et infirmiers communautaires. Promoting optimal monitoring of child growth in Canada: using the new WHO growth charts. *Can J Diet Pract Res* 2010;71(1):e1-3.
6. Finkelstein EA, Khavjou OA, Thompson H et coll. Obesity and severe obesity forecasts through 2030. *Am J Prev Med* 2012;42:563–70.
7. Roberts KC, Shields M, de Groh M, Aziz A, Gilbert JA. Overweight and obesity in children and adolescents: results from the 2009 to 2011 Canadian Health Measures Survey. *Health Rep* 2012;23:37–41.
8. Gaillard R, Durmus B, Hofman A et coll. Risk factors and outcomes of maternal obesity and excessive weight gain during pregnancy. *Obesity* 2013;21:1046-55.
9. Lo JC, Chandra M, Sinaiko A et coll. Severe obesity in children: prevalence, persistence and relation to hypertension. *IJPE* 2014;3.
10. Rank M, Siegrist M, Wilks DC et coll. The cardio-metabolic risk of moderate and severe obesity in children and adolescents. *J Pediatr* 2013;163:137-42.
11. Selewski DT, Collier DN, MacHardy J et coll. Promising insights into the health related quality of life for children with severe obesity. *Health Qual Life Outcomes* 2013;11:1.
12. Kalarchain MA, Marucs MD. Psychiatric comorbidity of childhood obesity. *Int Rev Psychiatry* 2012;24(3):241-6.
13. Farrant B, Utter J, Ameratunga S et coll. Prevalence of severe obesity among New Zealand adolescents and associations with health risk behaviors and emotional well-being. *J Pediatr* 2013;163:143-9.
14. Han JC, Lawlor DA, Kimm SY. Childhood obesity. *Lancet* 2010;375:1737-48.
15. Groupe d'étude canadien sur les soins de santé préventifs. Recommendations for growth monitoring, and prevention and management of overweight and obesity in children and youth in primary care. *CMAJ* 2015;187(6):411-21.



16. Mithyantha R, Kneen R, McCann E, Gladstone M. Current evidence-based recommendations on investigating children with global developmental delay. *Arch Dis Child* 2017;102(11):1071-6.
17. Majnemer A, Shevell MI. Diagnostic yield of the neurologic assessment of the developmentally delayed child. *J Pediatr* 1995;127:193-9.
18. Shevell M, Majnemer A, Platt RW et coll. Developmental and functional outcomes at school age of preschool children with global developmental delay. *J Child Neurol* 2005;20:648-53.
19. Keogh BK, Bernheimer LP, Guthrie D. Children with developmental delays twenty years later: where are they? how are they? *AJMR* 2004;109:219-30.
20. Mellman M, Byrne O, Sege R. Developmental assessment of children. *BMJ* 2013;346:e8687.
21. Potijk MR, Kerstjen JM, Bos AF et coll. Developmental delay in moderately preterm-born children with low socioeconomic status: risks multipl. *J Pediatr* 2013;163:1289-95.
22. Statistique Canada. Ottawa. Gouvernement du Canada. Tableau 17-10-0008-01 Estimations des composantes de l'accroissement démographique, annuelles. Date de modification : 26 septembre 2013.
www150.statcan.gc.ca/t1/tb11/fr/tv.action?pid=1710000801&request_locale=fr
23. Groupe d'étude canadien sur les soins de santé préventifs. Recommendations on screening for developmental delay. *CMAJ* 2016;188(8):579-87.
24. LeBlanc JC, Bélanger SA, Andrews D. Take home message of Task Force report: NOT the strong recommendation against developmental screening, BUT the need for rigorous research and practice. *CMAJ Open* 2016.
25. LeBlanc JC, John C, Williams R. Developmental surveillance of young children in clinical settings: Time to step out or step up?. *CMAJ* 2017;189(20):e709.
26. Williams R, Clinton J, Société canadienne de pédiatrie, groupe de travail de la petite enfance. Bien faire ce qu'il faut à 18 mois : en appui au bilan de santé amélioré. *Paediatr Child Health* 2011;16(10):651-4.
27. Moeschler JB, Shevell M, Committee on Genetics. Comprehensive evaluation of the child with intellectual disability or global developmental delays. *Pediatrics* 2014;134:e903-18.
28. Bélanger SA, Caron J, Société canadienne de pédiatrie, comité de la santé mentale et des troubles du développement. L'évaluation de l'enfant ayant un retard global du développement ou un handicap intellectuel. *Paediatr Child Health* (sous presse).
29. Emerson E. Overweight and obesity in 3- and 5-year-old children with and without developmental delay. *Public Health* 2009;123:130-3.
30. Gibson WT, Campbell AC, Frohnert B, Chanoine JP. Child and Adolescent Obesity. In K Sarafoglou, GF Hoffmann and KS Roth éd., "Pediatric Endocrinology and Inborn Errors of Metabolism", Chap. 21, p. 343-86, 2^e édition, McGraw-Hill Companies, Inc., 2017.
31. Philip PR, Farqooqi IS, O'Rahilly S. Genetics of Obesity Syndromes, éd. Oxford University Press, 2009.
32. Selvanayagam T, Walker S, Gazzellone MJ et coll. Genome-wide copy number variation analysis identifies novel candidate loci associated with pediatric obesity. *EJHG* (sous presse).
33. De S, Small J, Baur LA. Overweight and obesity among children with developmental disabilities. *J Intellect Dev Disabil* 2008;33:43-7.

RESSOURCES



34. Hinkle SN, Schieve LA, Stein AD et coll. Associations between maternal prepregnancy body mass index and child neurodevelopment at 2 years of age. *Int J Obes* 2012;36:1312–9.

Questionnaire

1. **La définition clinique d'OS chez les enfants d'âge préscolaire inclut :**
 - a) un pourcentage de masse grasse supérieur à 30 %.
 - b) un IMC de 25 kg/m² à 29,9 kg/m².
 - c) un IMC en fonction de l'âge et du sexe égal ou supérieur à 99,9 %, conformément à l'Organisation mondiale de la Santé.
 - d) Toutes ces réponses

2. **La définition clinique de RGD inclut :**
 - a) un retard important (au moins deux écarts-types sous les normes de développement en fonction de l'âge).
 - b) des inquiétudes au sujet de la motricité fine ou globale, du développement du langage et de la communication, de la cognition, du développement social ou personnel et des activités de la vie quotidienne.
 - c) un retard dans au moins deux sphères du développement.
 - d) Toutes ces réponses

3. **D'après les lignes directrices actuelles, l'analyse chromosomique sur micropuce est un test génétique recommandé en première ligne chez les enfants qui :**
 - a) ont un RGD inexplicé.
 - b) présentent des variations courantes du nombre de copies des gènes.
 - c) ont des facteurs de risque reconnaissables d'exposition excessive au plomb dans l'environnement.
 - d) A et B
 - e) B et C

4. **Un enfant de deux ans vous est dirigé en raison d'une obésité sévère assortie d'un IMC égal ou supérieur au 99,9^e percentile. Il présente un retard d'acquisition des habiletés motrices et du développement du langage. Il n'a pas de caractéristiques faciales dysmorphiques. Quelle exploration devrait être effectuée en premier :**
 - a) Une évaluation ophtalmologique
 - b) Une analyse chromosomique sur micropuce
 - c) Une échographie des reins
 - d) Des méthodes de séquençage de nouvelle génération
 - e) Toutes ces réponses