

# Intérêt de l'imagerie dans la prise en charge de l'obésité de l'enfant

**P. Tounian**

Gastroentérologie et nutrition pédiatrique, Hôpital Armand-Trousseau, Paris.

---

L'obésité de l'enfant est une maladie constitutionnelle, en grande partie génétiquement déterminée, dont l'expression phénotypique requiert un environnement obésogène offrant une nourriture abondante et favorisant la sédentarité [1]. Ce biotope étant celui de tous les pays industrialisés, la prévalence de l'obésité infantile y a considérablement crû au cours des dernières décennies. On observe cependant une stabilisation de cette prévalence depuis une dizaine d'années, probablement en raison du "recrutement" de tous les enfants prédisposés par l'environnement obésogène qui s'est étendu à l'ensemble du territoire de la plupart des pays développés [2].

Le recours à l'imagerie n'est pas fréquent chez l'enfant obèse car ses causes connues sont rares et les complications somatiques de l'obésité sont beaucoup moins fréquentes à cet âge qu'elles ne le sont chez l'adulte. On peut néanmoins y faire appel dans deux situations.

## 1. Recherche d'une cause

La grande majorité des obésités de l'enfant sont liées à une prédisposition constitutionnelle, probablement génétique. Elles peuvent exceptionnellement être liées à une *lésion hypothalamo-hypophysaire* qui nécessite alors une imagerie cérébrale pour en porter le diagnostic.

Les obésités par lésion hypothalamo-hypophysaire sont responsables d'hyperphagie par stimulation des centres de la faim et/ou destruction des centres de la satiété. Elles peuvent être liées à des tumeurs hypothalamiques ou juxta-hypothalamiques, mais peuvent également apparaître au décours des interventions neurochirurgicales [3]. Le caractère insatiable de la faim, l'apparition tardive et souvent assez brusque de l'hyperphagie, la présence de troubles de la soif, de désordres endocriniens, de troubles visuels, voire l'existence de signes neurologiques associés doivent orienter vers ces étiologies exceptionnelles.

## 2. Recherche d'une complication

### 2.1. Stéatose hépatique

L'élévation modérée des transaminases (ALAT) à environ 1,5 à 2 fois la normale représente le mode de révélation le plus fréquent de la stéatose hépatique [4]. Lorsqu'elle est effectuée, l'échographie révèle un foie hyperéchogène. La biopsie hépatique n'est indiquée qu'en cas de doute avec un autre diagnostic : transaminases supérieures à 10 fois la normale, présence d'une hépatosplénomégalie, antécédents familiaux de stéatohépatite sévère [5].

L'évolution est presque toujours bénigne, mais la survenue d'une stéatohépatite pouvant se compliquer de fibrose, voire exceptionnellement de cirrhose est décrite [5]. Dans ces formes d'évolution sévère, il est probable que l'obésité ne fait qu'accélérer la progression d'une hépatopathie préexistante, probablement génétiquement déterminée [6]. La réduction pondérale est le seul traitement ayant formellement démontré son efficacité. Les résultats des essais thérapeutiques médicamenteux (metformine, vitamines E et C, acide ursodésoxycholique) se sont révélés décevants ou sont en cours d'évaluation [5]. La consommation d'alcool ou de médicaments hépatotoxiques sont des facteurs aggravants potentiels.

Dans la mesure où la stéatose hépatique n'entraîne aucune symptomatologie fonctionnelle, que son évolution est presque toujours bénigne en dehors de l'existence d'une hépatopathie préexistante et que son traitement repose sur la seule réduction pondérale, sa recherche devra être limitée aux enfants ayant des antécédents familiaux de stéatohépatite sévère, à ceux ayant une hépatosplénomégalie et aux adolescents qui consomment de l'alcool ou prennent des médicaments hépatotoxiques. Aucune exploration n'est nécessaire dans les autres situations car la découverte fortuite d'une stéatose hépatique pourrait entraîner une inutile inquiétude familiale, alors qu'elle ne peut en aucun cas être source de motivation pour maigrir. Il n'est en revanche pas rare de découvrir des transaminases augmentées chez un enfant en surcharge pondérale à l'occasion d'un bilan sanguin demandé pour une autre raison. La poursuite des explorations est alors inutile, sauf si les transaminases sont augmentées de manière importante (plus de 2-3 fois la normale), la recherche d'une autre étiologie que l'obésité est alors justifiée.

## 2.2. Lithiases biliaires

Le risque de survenue d'une lithiase biliaire est très modérément augmenté chez les adolescents obèses, surtout chez les filles après la puberté [7].

Une lithiase vésiculaire doit donc être évoquée en cas de symptômes évocateurs. Comme chez tous les enfants, seules les lithiases symptomatiques nécessitent une cholécystectomie, en cas de découverte fortuite une simple surveillance suffit.

## 2.3. Epiphysiolyse de la tête fémorale

Il s'agit d'une complication rare mais dont la gravité justifie un dépistage systématique et sans délai. Elle s'observe habituellement, mais pas exclusivement, lors de la poussée de croissance pubertaire et est plus fréquente chez le garçon [8,9]. Sous l'effet du poids, le noyau épiphysaire fémoral supérieur glisse progressivement au niveau du cartilage de croissance rendu pathologique en raison des contraintes importantes auquel il est soumis, et se désaxe par rapport au col fémoral. Elle est le plus souvent unilatérale au début mais se bilatéralise souvent dans un second temps.

L'installation est habituellement progressive et marquée par l'apparition de douleurs de hanche ou du genou responsables d'une boiterie. Il n'est pas rare que l'enfant ne signale pas spontanément l'existence de ces symptômes, justifiant ainsi un interrogatoire systématique à la recherche d'une boiterie. L'examen clinique montre une démarche en rotation externe du membre atteint et une limitation de la rotation interne lors de la mobilisation du même membre en décubitus dorsal. Le diagnostic repose sur la radiographie de la hanche de face et de profil qui confirme le déplacement du noyau épiphysaire fémoral supérieur.

L'épiphysiolyse de hanche requiert un traitement chirurgical urgent pour éviter l'aggravation chronique, ou plus rarement aiguë, du glissement de la tête fémorale. Les formes chroniques conduisent à une hanche raide et à terme douloureuse, elle-même responsable de coxarthrose précoce. Les formes aiguës, beaucoup plus rares et souvent secondaires à un traumatisme mineur, peuvent entraîner une nécrose de la tête fémorale, qui se complique assez rapidement d'une coxarthrose. Dans les formes chroniques, une fixation in situ par vissage, unilatéral ou bilatéral, est réalisée, alors que dans les rares formes aiguës, cette fixation est précédée d'une réduction orthopédique progressive pour diminuer les risques de nécroses post-chirurgicales de la tête fémorale.

Le *tibia vara*, un défaut de croissance de la partie interne de l'épiphyse tibiale sous la contrainte imposée par le poids, est également beaucoup plus fréquente chez les enfants obèses, notamment de race noire [8]. Il se manifeste par une douleur du genou avec déviation de la jambe en dedans, et justifie également une prise en charge chirurgicale urgente et lourde.

#### 2.4. Genu valgum

Un genu valgum bilatéral est fréquemment constaté à l'examen clinique, surtout lorsque la surcharge pondérale est importante. Il s'agit en fait plus souvent d'une attitude vicieuse des membres inférieurs consécutive à l'écartement de ces derniers par la largeur des cuisses, que d'un véritable genu valgum osseux [9]. Il n'entraîne habituellement ni douleur, ni boiterie et est peu ou pas arthrogène. Dans la grande majorité des cas, aucun examen complémentaire, ni

aucun traitement spécifique ne sont nécessaires, sauf si le genu valgum est unilatéral ou asymétrique.

### 2.5. Troubles de la statique vertébrale

Les scolioses ne sont pas plus fréquentes chez les enfants obèses [9]. En revanche, la surcharge pondérale rend leur diagnostic plus laborieux et l'efficacité du traitement par corset plus difficile à obtenir. Dans la mesure où le diagnostic clinique de scoliose n'est pas toujours très simple chez l'enfant obèse, un bilan radiographique devra systématiquement être demandé en cas de doute.

Il en est de même pour les cyphoses et les lordoses dont la prévalence n'est pas augmentée chez les enfants obèses, mais dont la surveillance et la prise en charge sont plus compliquées du fait de la surcharge pondérale.

### 2.6. Syndrome des ovaires polykystiques

Il est beaucoup plus rare chez l'adolescente obèse que chez la femme adulte. Il doit être suspecté chez les filles présentant à la fois une oligoménorrhée, voire une aménorrhée, des signes d'hyperandrogénie (hirsutisme, acné, séborrhée), et parfois un acanthosis nigricans, et ceci d'autant plus qu'elles souffrent d'une obésité androïde [10]. Le diagnostic est alors confirmé par l'échographie qui montre la présence de microkystes multiples sur des ovaires augmentés de volume. Le traitement a souvent recours, en plus de la réduction pondérale, à l'utilisation de la metformine qui doit être préférée aux pilules contraceptives chez l'adolescente obèse [10].

### 2.7. Hypertension intracrânienne

L'hypertension intracrânienne ou pseudotumor cerebri est une complication rare mais possible chez l'adolescent obèse [11]. Elle se manifeste par des céphalées à prédominance matinale ou nocturne, parfois accompagnées de vomissements et surtout de troubles visuels (diplopie ou éclipses visuelles). L'examen du fond d'œil permet de confirmer le diagnostic en révélant un œdème papillaire. L'imagerie cérébrale élimine un processus tumoral intracrânien.

Le risque d'une évolution vers la cécité impose la mise en route d'un traitement rapidement efficace. Il repose, en plus de l'indispensable réduction pondérale, sur des ponctions lombaires évacuatrices itératives associées à un traitement par acetazolamide. En cas d'échec ou de récurrence, la chirurgie bariatrique devient indispensable en raison de la gravité potentielle de cette complication [11].

## 2.8. Adiposo-gynécomastie

L'adiposo-gynécomastie est une accumulation de graisse au niveau de la région mammaire associée à une hyperplasie de la glande mammaire, l'ensemble simulant le développement inesthétique de seins chez le garçon. Elle existe surtout en cas d'obésité importante, mais peut également se rencontrer chez des garçons ayant une surcharge pondérale modérée [12].

Dans la mesure où l'amélioration obtenue après réduction pondérale est souvent assez limitée [12], il ne faut pas hésiter à proposer une chirurgie plastique dans les cas les plus mal tolérés [13]. Cette chirurgie devra toujours être précédée de l'élimination des autres causes de gynécomastie (hormonales, génétiques, tumorales et médicamenteuses), qui peut nécessiter le recours à une imagerie. La grande majorité des garçons opérés sont particulièrement satisfaits du résultat obtenu [12,13].

### Bibliographie

1. Tounian P. Obésité de l'enfant: une nouvelle vision. Bull Acad Natl Med 2009; 193: 1243-54.
2. Ogden CL, Carroll MD, Curtin LR, Lamb MM, Flegal KM. Prevalence of high body mass index in US children and adolescents, 2007-2008. JAMA 2010; 303: 242-9.
3. Ahmet A, Blaser S, Stephens D, Guger S, Rutkas JT, Hamilton J. Weight gain in craniopharyngioma : a model for hypothalamic obesity. J Pediatr Endocrinol Metab 2006; 19: 121-7.
4. Dubern B, Girardet JP, Tounian P. Insulin resistance and ferritin as major determinants of abnormal serum aminotransferase in severely obese children. Int J Pediatr Obes 2006; 1: 77-82.
5. Roberts EA. Pediatric nonalcoholic fatty liver disease (NAFLD): a "growing" problem?. J Hepatol 2007; 46: 1133-42.
6. Petersen KF, Dufour S, Hariri A, Nelson-Williams C, Foo JN, Zhang XM, Dziura J, Lifton RP, Shulman GI. Apolipoprotein C3 gene variants in nonalcoholic fatty liver disease. N Engl J Med 2010; 362: 1082-9.
7. Kaechele V, Wabitsch M, Thiere D, Kessler AL, Haenle MM, Mayer H, et al. Prevalence of gallbladder stone disease in obese children and adolescents: influence of the degree of obesity, sex, and pubertal development. J Pediatr Gastroenterol Nutr 2006; 42: 66-70.
8. Manoff EM, Banffy MB, Winell JJ. Relationship between Body Mass Index and slipped capital femoral epiphysis. J Pediatr Orthop 2005; 25: 744-6.
9. Mary P. Pathologies de l'appareil locomoteur chez le patient obèse: que faire chez l'enfant ? Réalités en Nutrition 2007 ; 3 : 6-12.
10. Stanley T, Misra M. Polycystic ovary syndrome in obese adolescents. Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes 2008; 15: 30-6.
11. Marton E, Feletti A, Mazzucco GM, Longatti P. Pseudotumor cerebri in pediatric age: role of obesity in the management of neurological impairments. Nutr Neurosci 2008; 11: 25-31.
12. Rosen H, Webb ML, DiVasta AD, Greene AK, Weldon CB, Kozakewich H, Perez-Atayde AR, Labow BI. Adolescent gynemastia. Not only an obesity issue. Ann Plast Surg 2010; 64: 688-90.
13. Buis J, Picard A, Vazquez MP. Chirurgie de l'adiposo-gynécomastie chez le jeune garçon obèse. Réalités en Nutrition 2008; 11: 4-8.