

Apparition précoce de l'obésité chez les nourrissons et les enfants : hérédité, milieu ou combinaison des deux? Commentaire sur Cooke, Hinkley, Chaput & Tremblay, Oken, Paul, Savage, Anzman-Frasca, & Birch, et de Silva-Sanigorski & Campbell

Michael I. Goran, Ph.D., Kelly A. Dumke, M.S.

Childhood Obesity Research Center, Keck School of Medicine, University of Southern California,

États-Unis

Juillet 2012

Introduction

On prédit que le taux d'obésité de la population des États-Unis passera d'environ 30 % à presque 42 % d'ici 2030.¹ Le taux d'obésité infantile a triplé au cours des 30 dernières années, un enfant américain sur trois étant maintenant considéré obèse ou en surpoids. La prévalence de l'obésité infantile aux États-Unis est de 16,9 % et ce taux est encore plus élevé dans certains groupes minoritaires.² Plus de 10 % des enfants américains de moins de deux ans sont déjà obèses et 20 % des enfants âgés entre 2 et 5 ans présentent un surplus de poids.² Dans une perspective de santé publique, cette augmentation du taux d'obésité est associée à une apparition plus précoce de problèmes associés, comme le diabète de type 2, la stéatose hépatique, l'élévation de la pression artérielle et les problèmes cardiovasculaires. Les complications de ces troubles, telles que la perturbation du développement normal, la détresse psychosociale et la nécessité de lourds soins de santé à long terme, sont exacerbées chez les enfants. Au-delà des comorbidités individuelles associées à l'obésité, le Centre for Disease Control and Prevention (CDC) prédit que les coûts des soins de santé atteindront 550 milliards de dollars d'ici 2030 si le taux d'obésité continue à croître.¹

Cette série de six articles³⁻⁸ traite des facteurs qui contribuent au développement de l'obésité au cours des premières années de la vie. Bien que chaque article présente une approche différente de prévention de l'obésité infantile, l'ensemble des articles s'inscrit ultimement dans le fameux débat sur l'importance relative de l'inné versus l'acquis (hérédité vs. milieu). Le présent commentaire organise la discussion en examinant les approches héréditaires et environnementales de prévention de l'obésité infantile et il synthétise les conclusions des articles en dressant une série d'implications politiques.

Recherche et conclusions

Le milieu

Chaput et Tremblay³ émettent l'hypothèse que l'obésité pourrait être déterminée socialement et ils considèrent l'épidémie d'obésité infantile comme un symptôme de la vie moderne (caractérisée par la dépendance à l'ordinateur, la privation de sommeil, l'inactivité physique et le stress) plutôt que comme un processus génétique ou pathologique. Ces auteurs prônent une approche systémique de modification de l'environnement et du mode de vie de façon à ce que « le choix sain devienne le choix facile » et ils se concentrent sur des interventions qui ciblent des

aspects clés du développement de l'enfant : le jeu actif et la privation de sommeil. De façon similaire, Hinkley⁴ a ciblé des interventions visant à accroître l'activité physique et à réduire le temps passé devant un écran et elle a cherché à déterminer les facteurs individuels, sociaux et environnementaux spécifiques (ou « corrélats ») qui peuvent constituer des cibles d'intervention. Les deux articles limitent la portée des interventions proposées à deux activités spécifiques et reconnaissent le besoin de mesures du succès plus complètes que le simple poids atteint et plus objectives que les auto-évaluations de l'activité, du temps passé devant l'écran ou du sommeil.

Des chercheurs de l'Australie ont exploré davantage les approches systémiques de prévention de l'obésité en investiguant plus spécifiquement où les efforts de prévention de l'obésité peuvent être les plus efficaces dans le quotidien d'un enfant. En examinant des environnements préscolaires (domicile, école, établissement de soins de santé, etc.), de Silva-Sanigorski et Campbell⁵ ont montré que les interventions basées à domicile ou offertes dans des établissements de soins de santé avaient un effet plus important sur la réduction de l'indice de *masse corporelle (IMC)* que les interventions menées en milieu éducatif. Cependant, l'étude citée a omis de recueillir des données longitudinales, aurait eu besoin d'être mieux appuyée par des théories comportementales et a négligé de contrôler l'implication parentale, un aspect dont on a montré l'importante contribution au gain de poids excessif pendant les années préscolaires.⁹ En revanche, Paul et al.⁶ mettent les pratiques parentales adoptées pendant la première année de vie au cœur de leur approche de prévention de l'obésité précoce. Ils insistent sur le virage important que doivent prendre les recommandations des cliniciens à l'égard des nourrissons : la désuète mais toujours populaire prévention du retard staturo-pondéral (qui survient lorsque le gain de poids est significativement plus faible que celui d'autres enfants de même âge et de même sexe), une condition maintenant rare dans les pays développés, doit faire place à la prévention de l'obésité précoce.

Les articles mentionnés ci-dessus visaient à cibler des activités clés pour la prévention, mais aussi à déterminer dans quelle partie de la journée d'un enfant une intervention peut avoir le plus d'impact et quels corrélats sociaux, particulièrement parentaux, ont le plus d'influence dans la prévention de l'obésité. Cependant, bien que les chercheurs axés sur les approches socio-environnementales soient d'accord sur le fait que la prévention de l'obésité infantile devrait être la première ligne de traitement et devrait incorporer des approches environnementales multifactorielles, il est important de ne pas négliger les facteurs héréditaires et de rester ouvert à l'utilisation d'interventions multifactorielles qui tiennent aussi compte des conditions génétiques

ou prénatales.

L'hérédité

Le milieu joue certainement un rôle dans l'obésité et offre des solutions potentielles plus tangibles, mais il est également probable que l'hérédité ait une influence dans cette problématique. Contrairement aux articles mentionnés précédemment, Cooke⁷ pose l'hypothèse que les comportements alimentaires ont une composante génétique qui pourrait rendre certains individus plus vulnérables aux signaux alimentaires de l'environnement. Son article passe en revue des études qui suggèrent que la réactivité à la nourriture, le manque de sensibilité à la satiété, la tendance à considérer la nourriture comme agent de renforcement et la rapidité d'ingestion des aliments ont tous une composante héritable. Cependant, le degré d'expression de chaque comportement alimentaire est déterminé par les conditions environnementales et un accent est mis sur le rôle des parents dans le développement des comportements alimentaires des jeunes enfants. L'auteure note que beaucoup de recherches ont blâmé les pratiques alimentaires des parents pour les comportements alimentaires obésogènes des enfants, mais que de nouvelles recherches suggèrent un processus bidirectionnel par lequel les parents réagissent au style alimentaire et au poids génétique de l'enfant et ces aspects sont en retour influencés par l'environnement.

Oken⁸ suggère aussi un lien entre le poids corporel, les gènes et l'environnement intra-utérin mais elle se concentre sur les comportements maternels pendant la grossesse. Plus spécifiquement, son article passe en revue des données sur l'obésité, le gain de poids excessif, le diabète et le tabagisme chez la mère pendant la grossesse, ces aspects étant considérés comme des prédicteurs d'obésité ultérieure et de complications adverses chez les nourrissons. Des recherches antérieures suggéraient une composante génétique pour expliquer le fait que les mères obèses tendent à avoir des enfants obèses; cependant, de nouvelles données suggèrent que l'environnement intra-utérin obésogène programme aussi le poids corporel. Plus de recherches seront nécessaires pour clarifier si ce sont les expériences intra-utérines qui programment le gain de poids à long terme ou si elles sont simplement des marqueurs de traits génétiques partagés.

Que manque-t-il?

Plusieurs autres questions clés n'ayant pas été mentionnées dans ces articles devraient être

soulignées. C'est dans les populations à plus faible revenu qu'on trouve la prévalence la plus élevée d'obésité infantile aux États-Unis, ce qui met en lumière la contribution du statut socio-économique au développement de l'obésité. De plus, de nouvelles études montrent que les périodes critiques de la petite enfance pourraient avoir encore plus d'impact dans certains sous-groupes de la population, notamment les populations hispaniques à faible revenu, dans lesquelles on constate l'émergence la plus rapide de l'obésité infantile au cours des premières années de la vie.² Par exemple, les enfants hispaniques de trois ans sont deux fois plus susceptibles de présenter un surplus de poids ou d'être obèses que les enfants noirs ou blancs.¹⁰ Il est important de comprendre les facteurs héréditaires et environnementaux en jeu dans les sous-groupes plus à risque de la population.

De plus, des résultats émergents suggèrent qu'au-delà de l'obésité et du tabagisme chez la mère, d'autres expositions intra-utérines à certains polluants ou contaminants environnementaux, appelés obésogènes ou perturbateurs endocriniens, jouent aussi un rôle dans la programmation des cellules adipeuses et la vulnérabilité à l'obésité tout au long de la vie.^{11,12} Nous devons également mieux comprendre comment les variantes génétiques influencent l'obésité précoce. Des gènes de l'obésité ont été identifiés, mais ils expliquent seulement une petite portion de la variance; toutefois, de nouveaux gènes spécifiques au développement précoce de l'obésité sont actuellement en cours d'identification.¹³

L'allaitement est un autre facteur développemental important à considérer. Dans les pays développés, il existe une association robuste entre l'allaitement, particulièrement l'allaitement prolongé de plus de 12 mois, et une diminution du risque de surplus de poids pendant l'enfance et l'adolescence. Cette association demeure même en contrôlant pour l'obésité maternelle et les habitudes de vie familiales.^{14,15} Finalement, il est probable que d'importantes interactions se produisent entre les facteurs héréditaires et environnementaux. Par exemple, des résultats montrent que l'allaitement protège contre l'influence négative du polymorphisme Pro12Ala du PPAR γ 2 (gène codant pour les récepteurs gamma 2 activés par les proliférateurs des péroxisomes) sur le gain de poids au cours des 18 premiers mois de la vie et sur l'IMC des adolescents.^{16,17} D'autres exemples d'interactions gènes-environnement jouent probablement un rôle critique dans le développement précoce de l'obésité.

Il faut aussi soulever la question de la nocivité de l'environnement alimentaire moderne, caractérisé par des aliments hautement transformés, pour les nourrissons et les enfants. Un aspect plus spécifique de cette question est l'augmentation de la consommation de fructose

alimentaire due à l'utilisation de sirop de maïs à haute teneur en fructose comme édulcorant ajouté.¹⁸ Ce haut niveau de consommation de fructose pourrait être plus problématique pour les nourrissons et les enfants. Des études montrent un lien solide entre la forte consommation de sucre et l'obésité précoce.¹⁹ Pourquoi? Parce que, selon une perspective évolutionniste, les bébés et les nourrissons ne sont pas programmés pour absorber le fructose,²⁰ celui-ci n'étant pas présent dans le lait maternel. Le lactose, le sucre principal du lait maternel, est fait à partir de glucose et de galactose. Le processus métabolique requis pour absorber le fructose émerge seulement plus tard dans le développement. Ceci constitue donc une autre raison pour laquelle la promotion de l'allaitement pourrait être particulièrement importante pour prévenir l'obésité infantile.

Implications pour le développement et les politiques

Les efforts de prévention de l'obésité infantile ont foisonné au cours des dernières années et les initiatives surgissent partout, dans les universités, les organismes à but non-lucratif, les gouvernements locaux et nationaux et même à la Maison Blanche. Les articles mentionnés précédemment présentent différentes perspectives sur la prévention de l'obésité et proposent un ensemble d'implications politiques pour provoquer des changements dans les systèmes, axer sur les facteurs de risque modifiables, modifier les normes sociales, améliorer les outils d'évaluation du succès et réexaminer les politiques publiques de longue date qui façonnent l'approvisionnement alimentaire aux États-Unis.

Une approche systémique fonctionne à différents niveaux de la société (individuel, interpersonnel, organisationnel, communautaire et politique public) et est axée sur la modification des environnements et des habitudes de vie pour que le choix sain devienne le choix facile. Les implications politiques mentionnées dans la majorité des articles concernaient les niveaux interpersonnel et organisationnel. Plus spécifiquement, au niveau interpersonnel, les chercheurs croient que les parents sont la clé de la prévention de l'obésité infantile. Des politiques sont nécessaires pour éduquer les parents et aider à limiter les activités sédentaires, soutenir le sommeil et accroître l'activité physique chez les jeunes. Au niveau organisationnel, les chercheurs mettent l'accent sur des politiques destinées aux professionnels de la santé et aux institutions clés où les enfants passent du temps (garderies, écoles, etc.) et sur l'utilisation de telles politiques pour diffuser l'éducation à la santé et rendre les parents conscients des risques accrus pour la santé que posent l'obésité prénatale, le tabagisme pendant la grossesse, le diabète gestationnel, etc. L'utilisation d'infrastructures existantes est un moyen rentable d'offrir

des interventions préventives et permet de concentrer les efforts sur les groupes d'âge vulnérables dans des milieux variés (écoles, garderies, domicile). De plus, les politiques qui ciblent les habitudes de vie et la modification des comportements alimentaires doivent être ancrées dans une pratique fondée empiriquement et de solides modèles théoriques du comportement.

Les normes sociales désuètes telles que la prévention du retard staturo-pondéral doivent changer, mais il faut aussi cibler davantage les lois sur la commercialisation alimentaire destinée aux enfants et le contrôle des portions ainsi que l'ensemble des politiques publiques sur les subventions alimentaires, qui ont créé un environnement malsain de suralimentation à bas prix. Plusieurs des chercheurs considèrent le guide « Early Childhood Obesity Prevention Policies » récemment publié par l'IOM comme une ressource clé pour la conception et l'implantation des politiques.²¹ Mais ces politiques vont-elles assez loin? L'approvisionnement alimentaire aux États-Unis doit faire l'objet d'un profond remaniement nécessitant un changement de paradigme : les aliments frais et sains doivent devenir plus disponibles et moins dispendieux alors que les aliments malsains et transformés doivent devenir plus chers. Par exemple, les subventions et la législation relatives au Farm Bill (NDLT : principale politique du gouvernement fédéral américain en matière d'agriculture et d'alimentation) devraient être réexaminées pour réduire les incitatifs politiques et économiques qui favorisent l'utilisation de produits comme le sirop de maïs à haute teneur en fructose (SMHF), bon marché mais pauvre en éléments nutritifs. Même de simples changements aux seules subventions du maïs pourraient potentiellement éliminer le SMHF de l'approvisionnement alimentaire, réduisant ainsi la nocivité de l'environnement obésogène créé par les boissons bon marché, surdimensionnées et sucrées, qui constituent la source la plus importante de calories et de sucre ajouté dans la diète des Américains.²² Les individus peuvent forcer l'industrie à faire des changements en rejetant les aliments fabriqués avec du SMHF. Ceci forcerait les manufacturiers d'aliments et de boissons à reconsidérer l'utilisation de SMHF et à se tourner plutôt vers l'utilisation de sucre naturel. Ce changement pourrait accroître le coût des aliments et des boissons, ce qui forcerait en retour l'industrie alimentaire à reconsidérer la taille des portions et les consommateurs à acheter plus d'aliments frais au lieu de produits hautement transformés. De telles actions sont nécessaires pour répartir le fardeau des efforts de prévention de l'obésité entre les individus, les divers paliers gouvernementaux et l'industrie alimentaire, toujours en pleine expansion.

En conclusion, la prévention de l'obésité infantile nécessite une approche multifactorielle qui cible

les facteurs héréditaires, les facteurs environnementaux et les interactions entre ces deux types de facteurs. Les recommandations politiques doivent être axées sur les changements systémiques, les facteurs de risque modifiables et les normes sociales, et la réévaluation des politiques alimentaires et agricoles qui façonnent l'environnement alimentaire des États-Unis est absolument nécessaire.

Références

1. Finkelstein EA, Khavjou OA, Thompson H, et al. Obesity and severe obesity forecasts through 2030. *American journal of preventive medicine* 2012;42:563-70.
2. Ogden CL, Carroll MD, Kit BK, Flegal KM. Prevalence of obesity and trends in body mass index among US children and adolescents, 1999-2010. *JAMA : the journal of the American Medical Association* 2012;307:483-90.
3. Chaput J-P, Tremblay A. Obesity at an early age and its impact on child development. Rev ed. Fisher JO, topic ed. In: Tremblay RE, Boivin M, Peters RDeV, eds. *Encyclopedia on Early Childhood Development* [online]. Montreal, Quebec: Centre of Excellence for Early Childhood Development and Strategic Knowledge Cluster on Early Child Development; 2012:1-8. Available at: <http://www.child-encyclopedia.com/documents/Chaput-TremblayANGxp2.pdf>. Accessed July 16, 2012.
4. Hinkley T. Environmental/family/psychosocial influences on physical activity in young children. Fisher JO, topic ed. In: Tremblay RE, Boivin M, Peters RDeV, eds. *Encyclopedia on Early Childhood Development* [online]. Montreal, Quebec: Centre of Excellence for Early Childhood Development and Strategic Knowledge Cluster on Early Child Development; 2012:1-8. Available at: <http://www.child-encyclopedia.com/documents/HinkleyANGxp1.pdf>. Accessed July 16, 2012.
5. de Silva-Sanigorski A, Campbell K. Obesity prevention in the preschool years. Fisher JO, topic ed. In: Tremblay RE, Boivin M, Peters RDeV, eds. *Encyclopedia on Early Childhood Development* [online]. Montreal, Quebec: Centre of Excellence for Early Childhood Development and Strategic Knowledge Cluster on Early Child Development; 2012:1-4. Available at: <http://www.child-encyclopedia.com/documents/deSilva-Sanigorski-CampbellANGxp1.pdf>. Accessed July 16, 2012.
6. Paul IM, Savage JS, Anzman-Frasca S, Birch LL. Obesity prevention during infancy: a change of focus. Fisher JO, topic ed. In: Tremblay RE, Boivin M, Peters RDeV, eds. *Encyclopedia on Early Childhood Development* [online]. Montreal, Quebec: Centre of Excellence for Early Childhood Development and Strategic Knowledge Cluster on Early Child Development; 2012:1-7. Available at: <http://www.child-encyclopedia.com/documents/Paul-Savage-Anzman-Frasca-BirchANGxp1.pdf>. Accessed July 16, 2012.
7. Cooke L. Appetitive traits and weight in children. Fisher JO, topic ed. In: Tremblay RE, Boivin M, Peters RDeV, eds. *Encyclopedia on Early Childhood Development* [online]. Montreal, Quebec: Centre of Excellence for Early Childhood Development and Strategic Knowledge Cluster on Early Child Development; 2012:1-6. Available at: <http://www.child-encyclopedia.com/documents/CookeANGxp1.pdf>. Accessed July 16, 2012.
8. Oken E. Prenatal origins of obesity: Evidence and opportunities for prevention. Fisher JO, topic ed. In: Tremblay RE, Boivin M, Peters RDeV, eds. *Encyclopedia on Early Childhood Development* [online]. Montreal, Quebec: Centre of Excellence for Early Childhood Development and Strategic Knowledge Cluster on Early Child Development; 2012:1-8. Available at: <http://www.child-encyclopedia.com/documents/OkenANGxp1.pdf>. Accessed July 16, 2012.
9. Cromley T, Neumark-Sztainer D, Story M, Boutelle KN. Parent and family associations with weight-related behaviors and cognitions among overweight adolescents. *Journal of Adolescent Health* 2010;47:263-9.
10. Kimbro RT, Brooks-Gunn J, McLanahan S. Racial and ethnic differentials in overweight and obesity among 3-year-old children. *American Journal of Public Health* 2007;97:298-305.
11. Blumberg B, Iguchi T, Odermatt A. Endocrine disrupting chemicals. *Journal of Steroid Biochemistry and Molecular Biology* 2011;127:1-3.

12. Janesick A, Blumberg B. Obesogens, stem cells and the developmental programming of obesity. *International Journal of Andrology* 2012;35:437-48.
13. Bradfield JP, Taal HR, Timpson NJ, et al. A genome-wide association meta-analysis identifies new childhood obesity loci. *Nature Genetics* 2012;44:526-531.
14. Harder T, Bergmann R, Kallischnigg G, Plagemann A. Duration of breastfeeding and risk of overweight: a meta-analysis. *American Journal of Epidemiology* 2005;162:397-403.
15. Arenz S, Ruckerl R, Koletzko B, von Kries R. Breast-feeding and childhood obesity--a systematic review. *Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders* 2004;28:1247-56.
16. Mook-Kanamori DO, Steegers EA, Uitterlinden AG, et al. Breast-feeding modifies the association of PPARgamma2 polymorphism Pro12Ala with growth in early life: the Generation R Study. *Diabetes* 2009;58:992-8.
17. Verier C, Meirhaeghe A, Bokor S, et al. Breast-feeding modulates the influence of the peroxisome proliferator-activated receptor-gamma (PPARG2) Pro12Ala polymorphism on adiposity in adolescents: The Healthy Lifestyle in Europe by Nutrition in Adolescence (HELENA) cross-sectional study. *Diabetes care* 2010;33:190-6.
18. Bray GA, Nielsen SJ, Popkin BM. Consumption of high-fructose corn syrup in beverages may play a role in the epidemic of obesity. *American Journal of Clinical Nutrition* 2004;79:537-43.
19. Davis JN, Whalley S, Goran MI. Effects of breastfeeding and low sugar sweetened beverage intake on obesity prevalence in Hispanic toddlers. *American Journal of Clinical Nutrition* 2012;95:3-8.
20. Davidson NO, Hausman AM, Ifkovits CA, et al. Human intestinal glucose transporter expression and localization of GLUT5. *American Journal of Physiology* 1992;262:C795-800.
21. Institute of Medicine: Early Childhood Obesity Prevention Policies. 2011. Available at: <http://www.iom.edu/Reports/2011/Early-Childhood-Obesity-Prevention-Policies.aspx>. Accessed July 16, 2012.
22. Institute of Medicine. Accelerating progress in obesity prevention: solving the weight of the nation. (2012) Available at: <http://www.iom.edu/>. Accessed July 16, 2012.