

Obésité infantile : Définition et facteurs de risque

M.M. BEKKAR ^{1,2,3}, A. TARI ^{1,2,3}, S. NIAR ^{1,2} ;

(1) Service de Pédiatrie (Marfan),

Centre Hospitalo-Universitaire Benaouda Benzerdjeb d'Oran,

(2) Faculté de Médecine d'Oran, Université d'Oran 1,

(3) Unité de Recherche IEC en santé / GRAS.



Résumé

Objectifs : L'obésité infantile est une préoccupation majeure de santé publique dont la prévalence est en augmentation à travers le monde. Elle est un facteur prédictif solide de l'obésité de l'adulte, dont les conséquences sanitaires et économiques sont bien connues, tant pour l'individu que pour la société dans son ensemble. Le but de cet article est de préciser la définition de l'obésité infantile et surtout d'identifier les principaux facteurs de risque. **Méthodes et résultats :** Beaucoup d'enfants grandissent actuellement dans des environnements obésogènes, c'est-à-dire favorisant la prise de poids et l'obésité. Les réponses comportementales et biologiques des enfants à cet environnement obésogène peuvent dépendre de processus intervenant avant même la naissance. Il s'ensuit un nombre croissant d'enfants prédisposés à devenir obèses s'ils sont exposés à une mauvaise alimentation et à un comportement sédentaire. L'identification des facteurs de risque est d'un grand intérêt, afin d'adopter des interventions préventives dès le bas âge et une prise en charge précoce. L'obésité peut avoir des effets immédiats sur la santé des enfants et affecter leur scolarité et leur qualité de vie. Les enfants obèses risquent fort de le rester à l'âge adulte et sont exposés aux maladies chroniques. Aucune intervention ne peut, à elle seule, endiguer la progression de l'épidémie d'obésité. **Conclusion :** La prévention et le traitement de l'obésité nécessitent une approche pangouvernementale dans laquelle les politiques de tous les secteurs prennent systématiquement en compte la dimension sanitaire, s'attachent à éviter les conséquences néfastes sur ce plan et améliorent ainsi la santé des populations et l'équité en santé.

>>> Mots-clés :

Obésité infantile, rebond d'adiposité, indice de masse corporelle, environnements obésogènes, éducation en santé.

Abstract

Objectives : Childhood obesity is a major public health problem whose prevalence is increasing worldwide. It is a strong predictor of adult obesity, the health, and economic consequences of which are well known, both for the individual and for society as a whole. The purpose of this article is to clarify the definition of childhood obesity and especially to identify the main risk factors. **Methods and results:** Many children are currently growing up in obesogenic environments, environments that promote weight gain and obesity. Children's behavioral and biological responses to this obesogenic environment may depend on processes occurring even before birth. It follows that an increasing number of children are predisposed to become obese if exposed to poor diets and sedentary behavior. The identification of risk factors is of great interest to adopt preventive interventions from an early age and early management. Obesity can have immediate effects on the health of children and affect their schooling and quality of life. Obese children are at high risk of remaining obese into adulthood and are exposed to chronic diseases. No single intervention can stop the progression of the obesity epidemic. **Conclusion:** Preventing and treating obesity require a whole-of-government approach in which policies across all sectors systematically consider the health dimension, strive to avoid harmful consequences in this regard and thus improve the health of populations and health equity.

>>> Keywords :

Childhood obesity, rebound adiposity, body mass index, obesogenic environments, health education.

Introduction

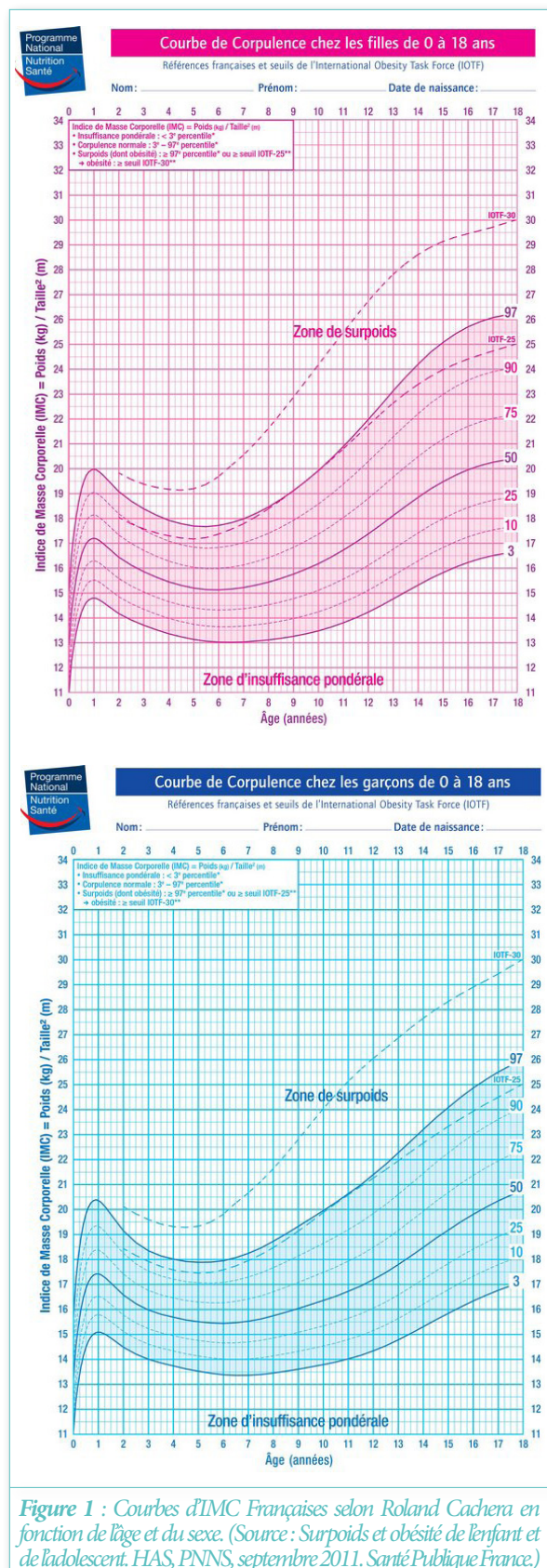
L'obésité est une maladie chronique, non infectieuse, complexe. Elle représente un véritable fléau qui, selon l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), est définie comme une accumulation anormale ou excessive de la graisse corporelle entraînant des conséquences néfastes sur la santé. Elle peut être conceptualisée comme la manifestation physique d'un surplus d'énergie chronique ^(1, 2). L'obésité de l'enfant prend des proportions inquiétantes dans de nombreux pays et appelle une action urgente. La prévention et la maîtrise des maladies non transmissibles figurent parmi les grandes priorités des objectifs de développement durable fixés par les Nations Unies ⁽¹⁾. Le fardeau actuel et futur de l'obésité sur la santé est considérable. L'obésité peut avoir des effets immédiats sur la santé des enfants et affecter leur scolarité et leur qualité de vie. Les enfants obèses risquent fort de le rester à l'âge adulte et sont exposés aux maladies chroniques ⁽³⁾.

Plusieurs facteurs en complexe interaction contribuent aux taux croissants de surpoids et d'obésité : des facteurs biologiques, comportementaux, sociaux, psychologiques, technologiques, environnementaux, économiques et culturels, qui opèrent à tous les niveaux, de l'individu à la famille et à la société dans son ensemble.

La réduction du taux élevé d'obésité infantile est une priorité dans plusieurs pays, non seulement pour améliorer la santé de la population, mais aussi pour alléger le fardeau économique associé à l'émbonpoint sur le système de soins de santé. Il est bien connu que l'obésité se maintient de l'enfance à l'adolescence et qu'elle persiste jusqu'à l'âge adulte ⁽⁴⁾. Malheureusement, il est très difficile de la traiter une fois qu'elle s'est développée. Ceci permet de saisir l'importance de l'identification des facteurs de risque et de la prévention précoce. Des modèles mathématiques suggèrent que des interventions ciblant l'obésité chez les jeunes enfants (0 - 6 ans) pourraient engendrer des économies considérables et des améliorations importantes du bien-être ⁽⁵⁾.

Définitions et repères

Une première difficulté dans l'approche au problème de l'obésité de l'enfant et de l'adolescent est dans sa définition même. Chez l'adulte, au moins pour la première étape du dépistage, l'indice de masse corporelle (IMC) [qui est calculé par $IMC = \text{poids (kg)} / \text{taille}^2 \text{ (m)}$] permet de définir le statut pondéral. Mais les seuils connus pour les adultes ne sont pas valables pour les sujets en pleine croissance. Comme pour tout paramètre évolutif, il faut se rapporter au sexe et à l'âge, tenant compte des courbes spécifiques pour la population prise en examen. On définit donc le surpoids et l'obésité par un index de corpulence dépassant le 97^e percentile pour l'âge, à partir de courbes établies par Rolland-Cachera ⁽⁶⁾ (Figure 1).



Ce 97^e percentile des courbes françaises est légèrement supérieur au seuil de surpoids fixé par l'International Obesity Task Force (IOTF) au-delà duquel on observe à l'âge adulte une augmentation de la mortalité (le seuil IOTF correspond au 95^e percentile des courbes françaises) ⁽⁷⁾. On distingue le surpoids de l'enfant, lorsque l'index de corpulence est situé au-dessus du 97^e percentile mais au-dessous de la courbe qui aboutit à un index 30 à l'âge adulte (courbe IOTF-30) et l'obésité si l'index de corpulence est au-dessus de cette courbe ⁽⁷⁾ (Figure 2).

Le terme d'obésité morbide, utilisé chez les adultes, est mal adapté à l'âge pédiatrique. On préfère donc parler d'obésité « grave ». Pour la définir, on utilise généralement un IMC supérieur au 99^e percentile sur les courbes de référence. Plus récemment, l'American Heart Association a proposé un seuil d'IMC ≥ 120 % par rapport au 95^e percentile ou encore un IMC ≥ 35 kg/m², chiffre toujours très pathologique avant 18 ans. Ces seuils ont été établis à partir de suivis prospectifs des obésités de l'enfant ^(7,8).

Enfin, le calcul régulier de l'IMC et son report sur la courbe, pour tous les enfants, permet de repérer ceux dont le rebond d'adiposité est précoce (avant 6 ans) et qui deviendront obèses (Figure 3). Le caractère précoce du rebond d'adiposité semble plus souvent associé à une alimentation des premiers mois, riche en protéides ^(7,8).

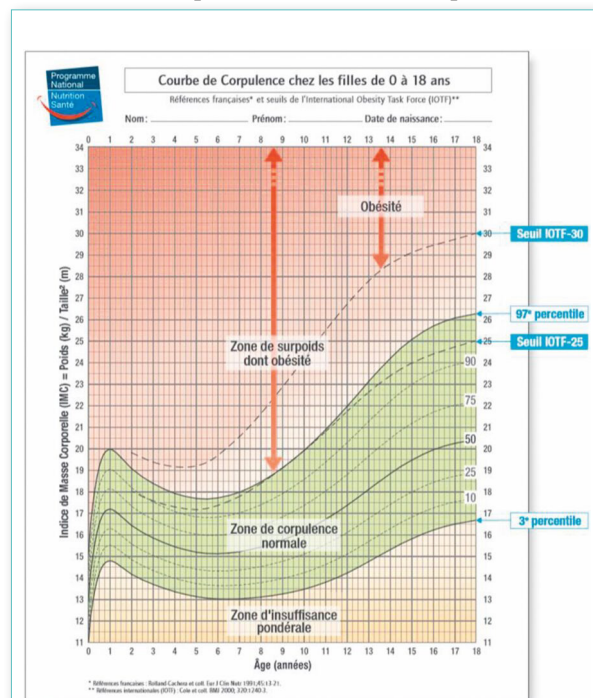


Figure 2 : Limites pour la définition d'obésité, selon les courbes de centiles de l'IMC selon The International Obesity Task Force (IOTF) en fonction de l'âge et du sexe.

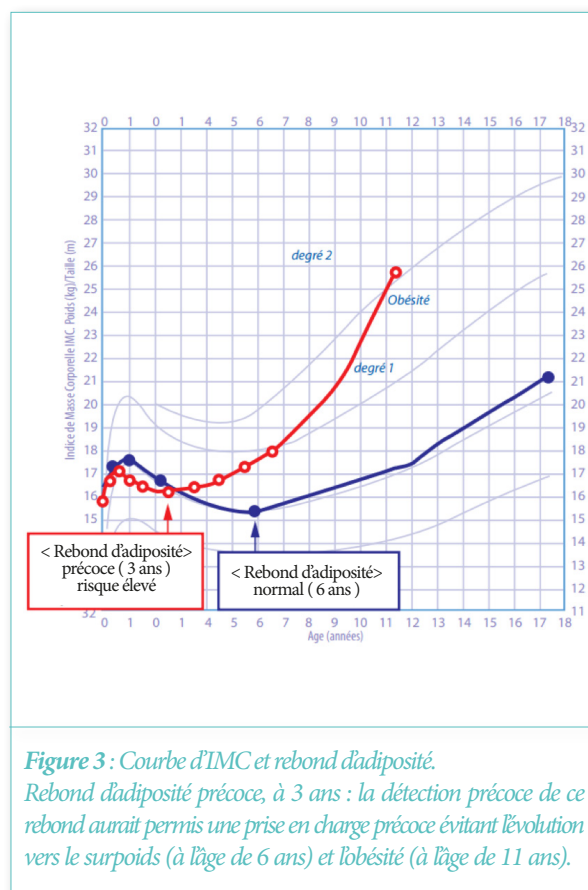
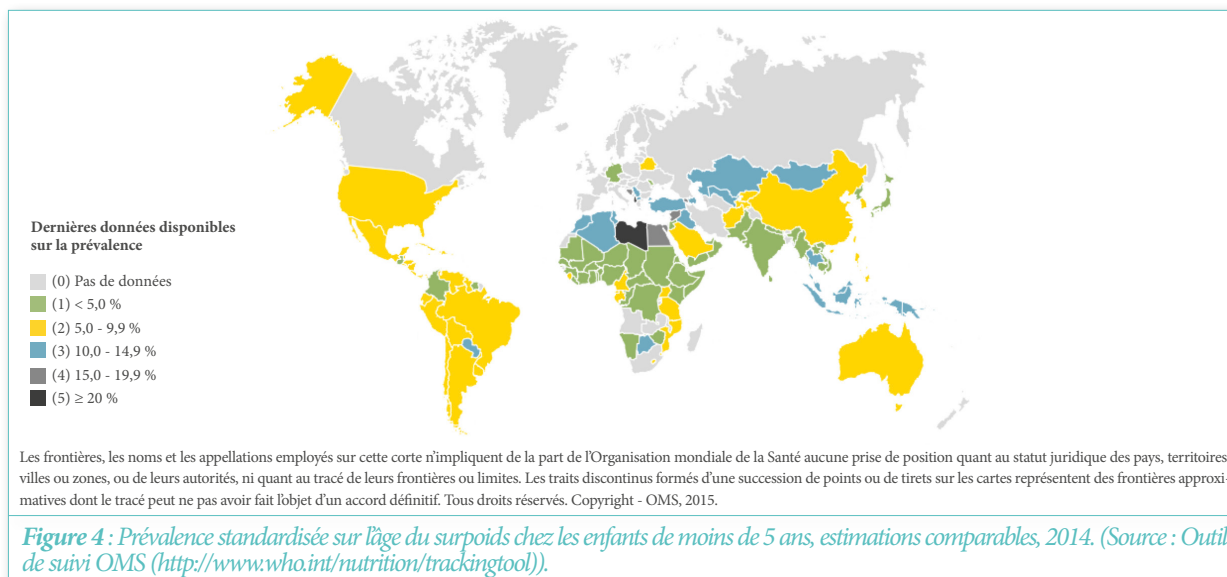


Figure 3 : Courbe d'IMC et rebond d'adiposité. Rebond d'adiposité précoce, à 3 ans : la détection précoce de ce rebond aurait permis une prise en charge précoce évitant l'évolution vers le surpoids (à l'âge de 6 ans) et l'obésité (à l'âge de 11 ans).

La fréquence de l'obésité infantile

La prévalence de l'obésité du nourrisson, de l'enfant et de l'adolescent augmente à travers le monde ⁽¹⁾. En 2016, à l'échelle mondiale, 74 millions de garçons et 50 millions de filles présentaient de l'obésité ⁽¹⁰⁾. En 2014, Il a été estimé que 41 millions d'enfants de moins de 5 ans étaient en surpoids ou obèses ⁽¹⁾ (c'est-à-dire qu'ils présentaient un Z-score du poids-pour la-taille supérieur de plus de 2 ou 3 écarts types, respectivement, à la médiane des normes de croissance de l'OMS ⁽²⁾). La Figure 4 montre la prévalence du surpoids chez les enfants âgés de moins de 5 ans au niveau mondial. En Afrique, le nombre d'enfants en surpoids ou obèses a presque doublé depuis 1990, passant de 5,4 millions à 10,3 millions. En 2014, 48 % des enfants de moins de 5 ans en surpoids vivaient en Asie et 25 % en Afrique ⁽¹⁾. Même si la prévalence de l'obésité du nourrisson, de l'enfant et de l'adolescent stagne dans certaines régions du monde, en chiffres absolus, des enfants en surpoids ou obèses vivent plus dans les pays à revenu faible ou intermédiaire que dans les pays à revenu élevé ⁽¹¹⁾. À ce jour, les progrès accomplis face au problème de l'obésité de l'enfant ont été lents et inégaux ⁽¹²⁾.



Facteurs favorisants et protecteurs de l'obésité chez l'enfant

L'étiologie de l'obésité est fort complexe. De nombreux facteurs de risque ont été identifiés comme étant associés au surpoids et à l'obésité chez l'enfant : facteurs génétiques et biologiques, psychologiques, socio-culturels et environnementaux. Il existe cependant d'autres facteurs pouvant influencer le surpoids et l'obésité. L'obésité est le produit combiné de l'exposition de l'enfant à un environnement malsain (ce que l'on appelle souvent environnement obésogène⁽¹³⁾) et de réponses comportementales et biologiques inadaptées face à celui-ci. Ces réponses varient d'une personne à l'autre et sont fortement influencées par des facteurs liés au développement ou au cycle de vie.

A- La nutrition

Parmi les facteurs nutritionnels protecteurs, l'allaitement maternel prolongé (environ 6 mois) a été associé à une

protection de l'obésité dans l'enfance selon une méta-analyse⁽¹⁴⁾ (Figure 5). Cependant, l'allaitement artificiel précoce avancerait le rebond adipositaire, prédisposant l'enfant à un risque plus élevé d'obésité⁽¹⁴⁾.

Parmi les facteurs nutritionnels favorisants, la consommation durant l'enfance de lipides, de boissons sucrées et de la restauration rapide dans les fast-foods, ont été associés à l'obésité⁽¹⁵⁻¹⁷⁾. Les enfants sont exposés à des aliments ultra-transformés, très caloriques et pauvres en nutriments, qui sont bon marché et faciles à se procurer. Il existe une agrégation des habitudes alimentaires avec le niveau socio-économique et il existe également une agrégation des habitudes alimentaires avec la consommation calorique totale. Il est donc difficile de dénouer ces facteurs les uns des autres dans les études épidémiologiques. Lorsqu'on étudie la densité énergétique de l'alimentation, il n'y a pas d'association avec l'IMC : c'est probablement plus la consommation calorique totale, que la nature de l'alimentation, qui prédispose à l'obésité⁽¹⁸⁾.

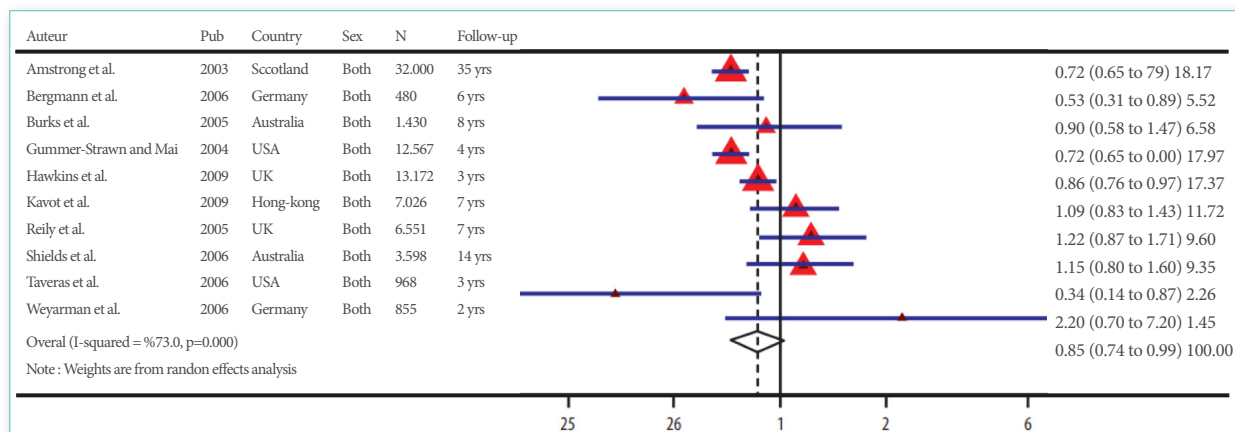


Figure 5 : Effet protecteur de l'allaitement maternel (méta-analyse de 10 études).

B- La sédentarité

Des décennies de recherche ont montré que l'activité physique est un important médiateur dans le développement physique, social, cognitif et langagier des jeunes enfants ⁽¹⁹⁾. L'accent croissant placé sur les normes, l'évaluation et l'imputabilité dans les écoles a mené à une réduction du jeu physique actif et du jeu en plein air. Dans plusieurs écoles et milieux pour enfants, l'activité physique a été pratiquement éliminée pour mettre place à des apprentissages académiques plus calmes. Les milieux préscolaires et garderies publics sont maintenant régis par une discipline stricte et les adultes y dirigent largement l'emploi du temps, les enseignants se sentant contraints d'accroître l'enseignement de la littérature et de la numératie aux dépens du temps de jeu. L'écoute passive de la télévision et l'utilisation d'autres médias remplacent aussi le jeu actif et il a même été montré qu'elles interrompent le jeu des très jeunes enfants ⁽¹⁹⁾.

Le temps passé devant la télévision a été associé à l'obésité ⁽²⁰⁾. L'association de ce comportement avec un grignotage plus élevé a été démontrée ⁽²¹⁾, peut être en raison des publicités alimentaires associées. Généralement, les jeux vidéo aboutissent à la même passivité que la télévision (mais pas au même comportement de grignotage). Il a été montré que les plus actifs (Wii boxing) équivalaient à la dépense énergétique d'une marche de 5 km/heure ⁽²²⁾. L'effet de l'exergaming sur le poids dépend donc de sa durée et de son maintien dans le temps ⁽²³⁾. Malheureusement, les jeux vidéo d'intérieur semblent maintenant remplacer le jeu actif en plein air. Comme le jeu physique est important pour le développement physique, l'apprentissage et le développement social et émotionnel, nous devrions encourager et défendre le jeu, le considérer comme une partie cruciale du quotidien des enfants, à l'école et à l'extérieur du milieu scolaire. Le jeu actif devrait être encouragé parce qu'il représente un élément d'un mode de vie sain et équilibré et non pour stabiliser le poids corporel.

C- Le sommeil

La restriction du sommeil est devenue une condition endémique dans les sociétés modernes, les statistiques démographiques révélant que la durée du sommeil a diminué de plus d'une heure chez les enfants au fil des dernières décennies ⁽²⁴⁾. Une quantité croissante de résultats montre que la réduction de la durée du sommeil est associée à la détresse mentale, la dépression, l'anxiété, le gain de poids, l'hypertension, le diabète, l'augmentation du taux de cholestérol, le décès prématuré ainsi qu'à des comportements de santé adverses comme l'inactivité physique et les piètres habitudes alimentaires ^(25, 26). Les résultats à l'effet que la réduction de la durée du sommeil est un déterminant de l'obésité s'accumulent ⁽²⁷⁾. Un certain nombre de mécanismes ont été invoqués pour expliquer

cette association, dont la régulation à la hausse des hormones de stimulation de l'appétit, l'allongement de l'exposition à un environnement obésogène et la diminution de l'activité physique spontanée ⁽²⁷⁾. Ainsi, un sommeil insuffisant est un problème de santé publique sous-estimé qui a un effet cumulatif sur la santé physique et mentale.

Un temps insuffisant de sommeil, même en excluant les sujets avec apnée-hypopnée du sommeil, a été associé à l'obésité ⁽²⁸⁾. De manière hypothétique, le manque de sommeil entraînerait une désorganisation de l'oscillateur central sensible à la lumière dans le noyau supra-chiasmatique et une perturbation des cycles hormonaux (leptine et ghréline en particulier) et métaboliques. Les effets bénéfiques du sommeil excèdent largement la restauration et la maintenance de la structure et du fonctionnement des tissus. Il y a donc un risque minimal à choisir une approche pragmatique et à encourager une bonne hygiène de sommeil en complément à d'autres mesures de promotion de la santé.

D- Les traitements médicamenteux

Les glucocorticoïdes, les traitements antipsychotiques, les anti-épileptiques, ont été associés à la prise pondérale. Autres facteurs d'environnement, le microbiome intestinal pourrait être associé de manière causale à l'obésité chez l'enfant. La prescription précoce d'antibiotiques, par ce biais, pourrait être associée à l'obésité ⁽²⁹⁾. Aujourd'hui, le niveau de preuve est trop faible pour recommander par exemple la prescription de pré ou probiotiques afin de prévenir ou réduire l'obésité.

E- La programmation fœtale

L'environnement fœtal in utero a été associé à l'obésité future. Ainsi, le tabagisme maternel a été associé à l'obésité dans une méta-analyse ⁽¹⁴⁾. Le petit poids de naissance a été également associé à l'insulino-résistance (mais pas précisément à l'obésité) : ainsi, la conjonction d'un environnement anténatal « pauvre » et d'un excès calorique post-natal prédispose à l'obésité « compliquée », au syndrome métabolique et au risque cardio-vasculaire ^(30, 31). La macrosomie fœtale prédispose à l'obésité de l'enfance. Le risque métabolique et cardiovasculaire de cette obésité associée à la macrosomie est discuté, avec selon les études une augmentation de ces risques (en particulier en cas de diabète gestationnel responsable de la macrosomie), ou une diminution ⁽³²⁾. Dans ce cas de figure, la mère est déjà obèse, ou diabétique au début de la grossesse, ou elle développe un diabète gestationnel. Cela prédispose l'enfant à accumuler des dépôts de graisses, lesquels sont associés aux maladies métaboliques et à l'obésité. Des processus épigénétiques peuvent également intervenir. Les recherches récentes indiquent que l'obésité paternelle peut aussi contribuer à majorer le risque d'obésité de l'enfant ⁽³³⁾, probablement par des mécanismes épigénétiques. La mauvaise alimentation

des nourrissons se répercute également sur le développement biologique de l'enfant.

Des interventions adaptées avant la conception, durant la grossesse et pendant la petite enfance peuvent prévenir certains de ces effets, mais il peut s'avérer difficile de les supprimer après la période critique de développement. Comme de nombreuses femmes attendent la fin du premier trimestre de grossesse pour consulter un professionnel de santé, il est essentiel de sensibiliser les adolescents, les jeunes femmes et les jeunes hommes à l'importance d'adopter des comportements sains avant la conception et au début de la grossesse. Le surpoids et l'obésité ne sont pas des catégories totalement étanches et de nombreux enfants sont sur la voie de l'obésité alors que leur IMC-pour l'âge est normal.

F- Les facteurs génétiques

Le rôle de l'hérédité dans la genèse de l'obésité a été démontré dans plusieurs études épidémiologiques ⁽³⁴⁾. Les études pangénomiques ont identifié plus de 20 gènes ou loci associés à l'obésité, le plus important d'entre eux étant le gène FTO ⁽³⁵⁾. Les mécanismes moléculaires par lesquels ces gènes et loci prédisposent à l'obésité sont le plus souvent inconnus.

G- Les facteurs socio-culturels

De nos jours, beaucoup d'enfants grandissent dans des milieux qui favorisent la prise de poids et l'obésité. Dans les pays à revenu élevé comme dans les pays à revenu faible ou intermédiaire, sous l'effet de la mondialisation et de l'urbanisation, tous les groupes socio-économiques sont de plus en plus exposés à un environnement obésogène. L'évolution du type d'aliments disponibles et le recul de l'activité physique pour se déplacer ou dans les jeux, se traduisent par un déséquilibre énergétique ⁽³⁶⁾. Les valeurs et normes culturelles influencent la notion même de poids corporel sain ou souhaitable, en particulier pour les nourrissons, les jeunes enfants et les femmes. Dans certains contextes, le surpoids et l'obésité sont en passe de devenir des normes sociales, contribuant ainsi au maintien de l'environnement obésogène. Le risque d'obésité peut passer d'une génération à l'autre sous l'effet de facteurs comportementaux et/ou biologiques. Les comportements se perpétuent dans la mesure où les enfants héritent du statut socio-économique, des normes et comportements culturels, ainsi que des habitudes alimentaires et de l'activité physique de leurs familles ⁽³⁶⁾.

Conclusion

La prévention de l'obésité chez les enfants devrait être la première ligne de traitement. Étant donné la nature complexe et multifactorielle de l'obésité, les interventions préventives doivent cibler ses causes profondes pour être efficaces. Les facteurs favorisant l'obésité méritent d'être identifiés afin de mettre en place une stratégie préventive basée sur la surveillance régulière de l'IMC de l'enfant, l'éducation nutritionnelle des enfants et des parents, la promotion de l'activité physique et la réduction du temps consacré aux écrans.

L'enfant n'a aucune prise sur ces facteurs causaux. On ne saurait donc considérer que l'obésité de l'enfant et à plus forte raison du jeune enfant, est le résultat de choix de vie volontaire. Comme ce phénomène est influencé par des facteurs biologiques et contextuels, les gouvernements doivent s'y attaquer par des orientations de santé publique, l'éducation et la réglementation, le but étant d'agir sur les risques liés au développement et à l'environnement afin de soutenir les efforts de changement de comportement des familles. Les parents, les familles, les personnes qui s'occupent d'enfants et les éducateurs, ont un rôle essentiel à jouer pour encourager les comportements sains.

Date de soumission

10 avril 2023.

Liens d'intérêts

Les auteurs déclarent ne pas avoir de conflits d'intérêt.

Références

1. UNICEF, WHO, World Bank. Levels and trends in child malnutrition: UNICEF-WHO-World Bank joint child malnutrition estimates. UNICEF, New York; WHO, Geneva; World Bank, Washington DC: 2015.
2. WHO Multicentre Growth Reference Study Group. WHO child growth standards based on length/height, weight and age. Acta Paediatr. 2006; Suppl 450:76-85.
3. Gurnani M, Birken C, Hamilton J. Childhood obesity: causes, consequences, and management? 2015; 62:821-840. Pediatr Clin N Am.
4. Singh AS, Mulder C, Twisk JW, et al. Tracking of childhood overweight into adulthood: a systematic review of the literature. Obes Rev 2008; 9:474-488.
5. Ma S, Frick KD. A simulation of affordability and effectiveness of childhood obesity interventions. 2011; 11:342- 350. Acad Pediatr.
6. Rolland-Cachera MF, Cole TJ, Sempé M, et al. Body Mass Index variations: centiles from birth to 87 years. Eur J Clin Nutr. 1991 Jan; 45(1):13-21.
7. Cole TJ, Lobstein T. Extended international (IOTF) body mass index cut-offs for thinness, overweight and obesity. Pediatr Obes. 2012 Aug; 7(4): 284-94.
8. Flegal KM, Wei R, Ogden CL, et al. Characterizing extreme values of body mass index-for-age by using the 2000 Centers for Disease Control and Prevention growth charts. Am J Clin Nutr. 2009 Nov;90(5): 1314-20.
9. Bovet P, Chioloro A, Gedeon J. Health effects of overweight and obesity in 195 countries. N Engl J Med 2017; 377: 1495-1496.
10. NCD Risk Factor Collaboration (NCD-RisC). Worldwide trends in body-mass index, underweight, overweight, and obesity from 1975 to 2016: a pooled analysis of 2016 population-based measurement studies in 28.9 million

children, adolescents, and adults. *Lancet* 2017; 390: 2627-2642.

11. Ng M, Fleming T, Robinson M, et al. Global, regional, and national prevalence of overweight and obesity in children and adults during 1980–2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. *Lancet*. 2014; 384: 766–81.

12. Roberto CA, Swinburn B, Hawkes C, et al. Patchy progress on obesity prevention: emerging examples, entrenched barriers, and new thinking. *Lancet*. 2015; 385: 2400–9.

13. Lake A, Townshend T. Obesogenic environments: exploring the built and food environments. *J R Soc Promot Health*. 2006; 126: 262–7.

14. Weng SF, Redsell SA, Swift JA, et al. Systematic review and meta-analyses of risk factors for childhood overweight identifiable during infancy. *Arch Dis Child*. 2012 Dec; 97(12): 1019–26.

15. Maffei C, Pinelli L, Schutz Y. Fat intake and adiposity in 8 to 11-year-old obese children. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 1996 Feb; 20(2): 170–4.

16. Pereira MA, Kartashov AI, Ebbeling CB, et al. Fast-food habits, weight gain, and insulin resistance (the CARDIA study): 15-year prospective analysis. *Lancet*. 2005 Jan 1–7; 365(9453): 36–42.

17. Ludwig DS, Peterson KE, Gortmaker SL. Relation between consumption of sugar-sweetened drinks and childhood obesity: a prospective, observational analysis. *Lancet*. 2001 Feb 17; 357(9255): 505–8.

18. Hebestreit A, Börnhorst C, Pala V, et al; IDEFICS consortium. Dietary energy density in young children across Europe. *Int J Obes (Lond)*. 2014 Sep; 38 Suppl 2: S124–34.

19. Juonala M, Magnussen CG, Berenson GS, et al. Childhood adiposity, adult adiposity, and cardiovascular risk factors. *N Engl J Med*. 2011; 365: 1876–85.

20. Hancox RJ, Milne BJ, Poulton R. Association between child and adolescent television viewing and adult health: a longitudinal birth cohort study. *Lancet*. 2004 Jul 17–23; 364(9430): 257–62.

21. Boyland EJ, Harrold JA, Kirkham TC, et al. Food commercials increase preference for energy-dense foods, particularly in children who watch more television. *Pediatrics*. 2011 Jul; 128(1): e93–100.

22. Bailey BW, McInnis K. Energy cost of exergaming: a comparison of the energy cost of 6 forms of exergaming. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2011 Jul; 165(7): 597–602.

23. Anderson SE, Whitaker RC. Household routines and obesity in US preschool-aged children. *Pediatrics*. 2010 Mar; 125(3): 420–8.

24. Matricciani L, Olds T, Petkov J. In search of lost sleep: secular trends in the sleep time of school-aged children and adolescents. *Sleep Med Rev* 2012; 16: 203–211.

25. Chaput JP, Klingenberg L, Sjödin A. Do all sedentary activities lead to weight gain: sleep does not. 2010; 13: 601–607. *Curr Opin Clin Metab Care*.

26. Chaput JP, Gray CE, Poitras VJ, et al. Systematic review. *Am J Prev Med* 2010; 38: 349. Systematic review of the relationships between sleep duration and health indicators in school-aged children and youth. *Appl Physiol Nutr Metab* 2016; 41(6 Suppl 3): S266–282.

27. Li L, Zhang S, Huang Y, et al. Sleep duration and obesity in children: A systematic review and meta-analysis of prospective cohort studies. *J Paediatr Child Health* 2017; 53: 378–385. 23.

28. Schwartz BS, Pollak J, Bailey-Davis L, et al. Antibiotic use and childhood body mass index trajectory. *Int J Obes (Lond)*. 2016 Apr; 40(4): 615–21.

29. Bouhours-Nouet N, Dufresne S, de Casson FB, et al. High birth weight and early postnatal weight gain protect obese children and adolescents from truncal adiposity and insulin resistance: metabolically healthy but obese subjects? *Diabetes Care*. 2008 May; 31(5): 1031–6.

30. Kaijser M, Bonamy AK, Akre O, et al. Perinatal risk factors for ischemic heart disease: disentangling the roles of birth weight and preterm birth. *Circulation*. 2008 Jan 22; 117(3): 405–10.

31. Phillips DI, Barker DJ, Hales CN et al. Thinness at birth and insulin resistance in adult life. *Diabetologia*. 1994 Feb; 37(2):150–4. doi: 10.1007/s001250050086. PMID: 8163048.

32. Speliotes EK, Willer CJ, Berndt SI et al. Association analyses of 249,796 individuals reveal 18 new loci associated with body mass index. *Nat Genet*. 2010 Nov; 42(11): 937–48.

33. McPherson NO, Fullston T, Aitken RJ, et al. Paternal obesity, interventions, and mechanistic pathways to impaired health in offspring. *Ann Nutr Metab*. 2014; 64: 231–8.

34. Lagström H, Hakanen M, Niinikoski H et al. Growth patterns and obesity development in overweight or normal-weight 13-year-old adolescents: the STRIP study. *Pediatrics*. 2008 Oct; 122(4): e876–83.

35. Charles MA. Épidémiologie de l'obésité de l'enfant. *J. Ped Pericuture* 2004; 17: 345–6.

36. Whitaker R. The childhood obesity epidemic : lessons for preventing socially determined health conditions. 2011; 165: 973–975. *Arch Pediatr Adolesc Med*.

Courrier des lecteurs

Réagissez à la Revue El-Hakim

Ceci est votre espace d'expression, votre avis nous intéresse.

Vous souhaiteriez réagir par rapport à l'un des articles de la revue, vous avez un avis à exprimer et vous voulez le partager avec d'autres lecteurs ?

Merci d'adresser votre courrier à redaction@el-hakim.net

Merci également de bien vouloir respecter ces quelques recommandations : écrivez un texte court, adoptez une prise de position claire, mettez votre signature en bas de votre texte : nom, prénom, fonction ou spécialité, localité, et si c'est le cas, toujours précisez à quel (s) article (s) précis ou publication (s) vous souhaitez réagir.

Merci également de noter que la rédaction de El Hakim se réserve le droit de ne pas publier les courriers qui ne seraient pas conformes à l'éthique professionnelle et au respect des personnes.