



ALLAITEMENT MATERNEL : PREVENTION DE L'OBESITE ?

1^{ER} journée « autour de l'enfant » MARSEILLE 16 juin 2005

Dr P.de BOISSE (Pédiatre) Caroline GIBOIN

www.autourdelenfant.org

Patrick-deboisse@wanadoo.fr

carogiboin@wanadoo.fr

L'obésité représente en 2005 un problème de santé publique prioritaire et majeur. On peut parler d'épidémie. Sa prévalence a triplé chez l'enfant de 6 à 12 ans en trente ans (1).

En France, un enfant sur dix est obèse à dix ans ! 25% des adolescents aux Etats -Unis.

Résumé :La prévention repose sur une meilleure connaissance de :

- la physiologie de l'enfant, à partir de la vie foetale
- la physiopathologie de l'obésité
- des facteurs déclenchants où le rôle des gènes est déterminant mais non modulable.

L'allaitement maternel est à envisager comme première étape dans la prévention de l'obésité. Sa durée joue beaucoup. Idéalement, elle devrait être de 6 mois, soulignant la nécessité d'information et de formation prénatale des couples, notamment en cas d'obésité familiale d'un ou des parents ou de la fratrie.

La prévalence de l'obésité (1) est étudiée par les courbes d'indice de masse corporelle (IMC) (poids en KG/taille au carré) introduite dans les carnets de santé dans les années 1990. (International Obesity Task Force et OMS).L'INSERM publie en 2000 un taux de 16 % d'adolescents obèses contre 3 % en 1965 ;2 études françaises récentes à la même période confirment la gravité de l'épidémie (OBEPI 13 %, INCA 13,3 %).

Ces courbes doivent être tracées par tous les médecins qui suivent des enfants. En médecine scolaire, le poids, la taille et l'IMC doivent être notés chaque année. Le rebond d'IMC physiologiquement a lieu à 6,3 ans.

Un rebond trop précoce ou un changement de couloir doit faire réagir rapidement : un enfant au-dessus du 97^{ème} centile est obèse. Deux niveaux sont décrits.



Cependant ces courbes nécessitent un disque ou une calculatrice pas toujours disponibles de façon quotidienne pour tous les médecins.

Le principe de maintenir pendant les trois premières années la courbe de taille au dessus du poids est simple et efficace car cette surveillance intervient avant les rebonds pondéraux des courbes d'IMC. La simple surveillance des courbes et la corpulence parentale doit faire dépister les enfants à risques.

Si l'obésité apparaît avant la puberté, le risque de persistance à l'âge adulte est de 20 à 50%. Il est de 70% après la puberté.

La prise en charge des enfants obèses doit donc être précoce. En cas de co-obésité « adulte-enfant » l'hyper-insulinémie et l'hypercholestérolémie existent dès la maternelle, avec un haut risque de diabète de type 2 et coronaire (16).

L'obésité de l'enfant entraîne une surmortalité chez l'adulte, surtout d'origine cardiovasculaire et touche davantage les garçons (1).

La sédentarité joue un rôle important. Il existe des corrélations étroites entre le temps passé devant les écrans (TV, ordinateurs, jeux vidéos...) durant l'enfance et le risque d'obésité. Une heure d'écran, une heure de sport est un message simple en consultation.

Les gènes jouent un rôle évident. Il existe probablement plusieurs gènes liés à l'obésité. Mais l'épi-génétique, c'est à dire l'influence de l'ensemble des facteurs environnementaux, notamment nutritionnels, est à considérer.

Le développement fœtal dépend de gènes fœtaux, maternels et placentaires en interaction avec l'environnement. Ces facteurs jouent sur la taille à la naissance (RCIU, HTA, tabac) et la croissance post-natale. La prise trop rapide de poids post-natale est un risque d'obésité.

Le génotype VNTR III/III (gène de l'insuline) est associé :

- à une taille plus petite
- un indice de masse corporelle plus élevé
- un tour de taille plus élevé
- Une augmentation de résistance à l'insuline. (2)



La formation du tissu adipeux débute au deuxième trimestre de la vie fœtale.(1)

A la naissance et durant les premiers mois, il existe des adipocytes dits « bruns » qui ont une forte capacité oxydative. Leur rôle est de produire de la chaleur, par combustion des calories surtout lipidiques, essentielle pour le contrôle de la température corporelle. Ces cellules auraient un potentiel anti-obésité par leur capacité à brûler les graisses. Ce tissu adipeux évolue pour être remplacé chez l'adulte par des adipocytes dits « blancs ». Cette évolution se fait par hyperplasie (augmentation en nombre) et hypertrophie (augmentation de taille). La prolifération se fait surtout dans la prime enfance et l'adolescence. Le tissu adipeux est en fait une véritable glande endocrine. Il permet le maintien de la masse corporelle en fonction de facteurs extrinsèques.

BARKER et coll. (1995) proposent un concept sur l'origine fœtale des maladies de l'adulte. Deux périodes sont critiques :

Le début de la gestation, où les centres hypothalamiques devant un état de sur ou de sous alimentation peuvent influencer la croissance ;

La fin de la grossesse ou la suralimentation peut, par l'hyper-insulinisme fœtal, stimuler la formation de masse grasse, plus sensible que la masse maigre (FLYN et coll. 1999) (3,4).

Ainsi dans les périodes de famine et de sous nutrition, le tissu graisseux fœtal a pu permettre le maintien de nouveau-nés de poids normal (2), et donc le maintien de l'espèce. Cependant le suivi des enfants des générations suivantes montre un plus grand risque d'obésité. Ceci montre les risques sur les générations futures de notre mode de vie et de notre hyper alimentation.

La fabrication des laits dits « premier âge » tient compte de ces phénomènes et tente de se rapprocher du lait maternel, plus riche en lipides qu'en protéines. Depuis les années 80 ils sont systématiquement enrichis en acides gras essentiels (oméga 3 et 6), bénéfiques au développement ultérieur. Ainsi il a été montré qu'une alimentation riche en oméga 3 pendant la grossesse permet la naissance d'enfants de plus faible masse, qui grossissent ensuite moins jusqu'à 3 ans. Le même phénomène a été observé avec des préparations lactées enrichies. (5)

Toutes fois des travaux expérimentaux récents suggèrent que les acides gras oméga 6, en excès dans les laits commerciaux par rapport au lait maternel, pourraient favoriser l'excès de cellules adipeuses. La question d'un ajustement optimal de ces acides gras doit donc se poser.



Les travaux étudiant l'influence de l'allaitement maternel sur l'obésité sont discordants et difficiles à analyser pour évaluer l'influence sélective du lait de femme. Ainsi le travail de Li en 2003 (6) porte sur 2631 enfants, dont 1293 filles et 1768 familles sont concernées. La durée de l'allaitement est connue dans 62,9% des cas avec au moins 1 semaine de sein. L'âge moyen de suivi est de 8 ans. 207 enfants sont obèses (7,9%). L'IMC est plus bas et l'obésité moins fréquente si le sein est prolongé 2 ou 3 mois soulignant l'effet de la durée. En dessous la différence est non significative.

Plusieurs publications démontrent l'efficacité de l'allaitement maternel et surtout de sa durée sur la prévention de l'obésité. Si l'allaitement dure 6 mois, il semble y avoir peu de risque d'obésité jusqu'à 18 ans (et d'allergie pendant 10ans...)

Ceci est retrouvé dans la méta-analyse de VON KRIES en 99 (7), les travaux du PR TOUNIAN publiés au symposium du CERIN (centre de recherche et d'information nutritionnelle)(8), les publications en 2004 de ARENZ (9) et BALAGAN (10) puis de ML FRELUT en 2005 (11). OWEN (19) dans une revue systématique des publications concernant le lien entre l'obésité et l'alimentation des nourrissons, rapporte un effet protecteur du sein surtout dans les petites cohortes, mais également au-delà de 500 sujets étudiés : ce travail concerne 66 études, dont 28 fournissent des estimations sous forme d'odds ratio .

Le rôle du type de lait est donc essentiel dès le départ. Ceci est d'autant plus important que l'enfant présente une prématurité importante ou un retard de croissance intra-utérin, ou inversement un surpoids.

Le tissu adipeux viscéral présente des récepteurs pour l'axe hypothalamohypophyso-surrénalien. Une hyper alimentation néonatale entraîne une maturation accélérée de l'axe surrénalien, une hypersensibilité aux corticoïdes et un syndrome métabolique à l'âge adulte. (12) Il en est de même expérimentalement, la suralimentation de rats en période néonatale entraîne une obésité à l'âge adulte.

Ceci est à rapprocher en clinique de l'hyper-alimentation des RCIU qui peut s'associer à un syndrome métabolique à l'âge adulte, au risque de surpoids des nouveaux-nés de plus de 4 kg.

Le rôle de la diversification trop précoce est aussi important à rapporter. En dix ans le début de la diversification a été ainsi reculé à 5 ou 6 mois en France. Mais ceci est variable selon les régions et les pays. Le déséquilibre des nutriments aux différentes périodes du développement pourrait être une cause d'obésité, l'enfant recevant trop de graisses dans les périodes où ses besoins diminuent.



Enfin l'adiponectine , protéine contenue dans le lait maternel , pourrait protéger de l'obésité,du diabète de type2, et des maladies cardiovasculaires ;cette protéine intervient dans le métabolisme des glucides et des lipides (20)

Le lait maternel sur les six premiers mois est parfaitement adapté aux besoins en graisses et apporte peu de protéines. Il apparaît donc important de promouvoir l'allaitement maternel. En France seulement 5 % des mères allaitent à 3 mois contre 75% dans les pays scandinaves. Aux USA à 3 mois 42,5 %, à 6 mois 3 % en exclusif 35 % en mixte soulignant la difficulté de ce seul facteur « lait maternel » puisqu'ils affichent 25 % d'adolescent obèses...(13)

La promotion mérite cependant d'être développée, en sachant l'importance des réseaux d'informations et d'aide à l'allaitement. Ainsi en France la plus forte baisse d'allaitement est observée au cours des 4 semaines post-natales par LABARERE J .(18) Il souligne que si les mères bénéficient d'une consultation spécialisée « sein » à j15, l'allaitement est plus fréquent à 1 mois (83,9 %/ 71,9 %) et plus long (18 semaines / 13). Il signale également moins de difficultés (55,3 %/ 72,8 %).

La mise en « peau à peau » dès la salle de travail augmente la durée de l'allaitement (14). Dans notre expérience (17) la mise en place d'une consultation gratuite pré et post natale en juin 2003 a permis de faire passer le taux d'allaitement de 45 % à régulièrement plus de 70 %, au sortir de maternité.

Ces résultats sont corrélés en Ecosse où la mesure à la sortie à j7 montre une augmentation de 28 % du taux de lait maternel si la structure est labellisée « Ami des bébés ' »(15).

Le principal obstacle dans notre région vient de l'absence d'information et de formation homogène des futures mères et de la contrainte à la reprise du travail à 10 semaines.

En conclusion, l'allaitement maternel semble plutôt proche de la physiologie de l'être humain (est-ce une surprise ?) et adapté à la prévention primaire, surtout à une période sensible du risque d'instauration d'obésité de l'enfant :le début de sa vie
Sa durée est déterminante. Son intérêt dépasse largement la seule prévention de l'obésité.

La consultation pédiatrique pré-natale et la formation homogène des intervenants sur l'allaitement semblent agir sur tous ces facteurs.



BIBLIOGRAPHIE

- 1) Expertise collective de l'INSERM ;obésité dépistage et prévention chez l'enfant juin 2000 p1-7
- 2) European Journ.Endoc.nov.2004,151 supl3
- 3) BARKER Dj. Intrauterine programming of adult disease. Mol Med today 1995,1 ;418-423
- 4) FLYN et coll ;Aetiology of obesity III ;critical periods for the development of obesity ;report of the British Nutrition Foundation Task Force .Oxford ;Blackwell Science,1999 :45-60
- 5) Rôle des acides gras Congrès de la Naaso ;quot.med nov 04
- 6) Allaitement et obésité Li L,Bmj,2003 :327 :904-5
- 7) VON KRIES R. :Brest feeding and Obesity : cross section study
BMJ 1991 ;319 :147-150
- 8) TOUNIAN :symp CERIN :2004 paris,71-82
- 9) ARENZ S ;Int J Obes Relat Metab Disord 2004 ;28 :1247-56
- 10) BALAGAN G ;J Peditr(rio j) 2004 ;80 :7-16
- 11) ML FRELUT 2005 ;Pediatrie Clinique Vol 9 :20-21
- 12) BOULLU_CLOCCA ;DIABETES 2004 :54 :197-203



- 13) Allaitement aux USA ;Pediatrics 2005 ;115 :31-37, Li R et Al
- 14) MIZUMO K ; Acta Paediatr.2004 ;93 :1640-5
- 15) BROAFFOOT m Arch Dis. Child Fetal Neonat 2005 ;90 :114-6
- 16) QUATTRIN T Pediatrics 2005 ;115 :348-51
- 17) De BOISSE P. ;congrès pédiatrie et obstétrique,2004,MARSEILLE,RIAN un réseau pour former et informer.
- 18) LABARERE J.Pediatrics 2005 ;115 :139-46
- 19) OWEN C.G. ;Pediatrics 2005 ;115 :1366-77
- 20) Cincinnati Children's Hospital Medical Center,2004,pédiatrique headline news releases,Study Detects protéine in human milk linked to reduced risk of obesity.www.cincinnatichildrens.org