HAL
open science

Analyse de l'activité pédiatrique du centre spécialisé de l'obésité au CHU de Rouen à deux ans de sa création

Amandine Warenghien-Cunche

To cite this version:

Amandine Warenghien-Cunche. Analyse de l'activité pédiatrique du centre spécialisé de l'obésité au CHU de Rouen à deux ans de sa création. Médecine humaine et pathologie. 2015. dumas-01238389

HAL Id: dumas-01238389

https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01238389v1

Submitted on 4 Dec 2015

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

Faculté mixte de Médecine et de Pharmacie de Rouen

Année 2015 N°

THESE POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Mme WARENGHIEN-CUNCHE Amandine

Née le 20 février 1986 à MONT-SAINT-AIGNAN

Présentée et soutenue publiquement

Le lundi 05 octobre 2015

ANALYSE DE L'ACTIVITE PEDIATRIQUE DU CENTRE SPECIALISE DE L'OBESITE AU CHU DE ROUEN A DEUX ANS DE SA CREATION

PRESIDENT DE JURY : Monsieur le Professeur Christophe MARGUET

DIRECTRICES DE THESE : Madame le Docteur Mireille CASTANET

Madame le Docteur Anne LAUTRIDOU

MEMBRES DU JURY : Monsieur le Professeur Pierre DECHELOTTE

Monsieur le Docteur Emmanuel JEANNOT

ANNEE UNIVERSITAIRE 2014 - 2015

U.F.R. DE MEDECINE ET DE-PHARMACIE DE ROUEN

DOYEN : **Professeur Pierre FREGER**

ASSESSEURS : **Professeur Michel GUERBET**
Professeur Benoit VEBER
Professeur Pascal JOLY
Professeur Stéphane MARRET

I - MEDECINE

PROFESSEURS DES UNIVERSITES – PRATICIENS HOSPITALIERS

Mr Frédéric **ANSELME**	HCN	Cardiologie
Mme Isabelle **AUQUIT AUCKBUR**	HCN	Chirurgie plastique
Mr Bruno **BACHY** *(surnombre*	HCN	Chirurgie pédiatrique
Mr Fabrice **BAUER**	HCN	Cardiologie
Mme Soumeya **BEKRI**	HCN	Biochimie et biologie moléculaire
Mr Jacques **BENICHOU**	HCN	Bio statistiques et informatique médicale
Mr Jean-Paul **BESSOU**	HCN	Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
Mme Françoise **BEURET-BLANQUART** *(surnombre)*	HCN	Commission E.P.P. D.P.C. Pôle Qualité
Mr Guy **BONMARCHAND** (*surnombre)*	HCN	Réanimation médicale
Mr Olivier **BOYER**	UFR	Immunologie
Mr Jean-François **CAILLARD** *(surnombre)*	HCN	Médecine et santé au travail
Mr François **CARON**	HCN	Maladies infectieuses et tropicales

Mr Philippe **CHASSAGNE**	HCN	Médecine interne (gériatrie)
Mr Vincent **COMPERE**	HCN	Anesthésiologie et réanimation chirurgicale
Mr Antoine **CUVELIER**	HB	Pneumologie
Mr Pierre **CZERNICHOW**	HCH	Epidémiologie, économie de la santé
Mr Jean-Nicolas **DACHER**	HCN	Radiologie et imagerie médicale
Mr Stéfan **DARMONI**	HCN	Informatique médicale et techniques de communication
Mr Pierre **DECHELOTTE**	HCN	Nutrition
Mme Danièle **DEHESDIN** *(surnombre)*	HCN	Oto-rhino-laryngologie
Mr Frédéric **DI FIORE**	CB	Cancérologie
Mr Fabien **DOGUET**	HCN	Chirurgie Cardio Vasculaire
Mr Jean **DOUCET**	SJ	Thérapeutique - Médecine interne et gériatrie
Mr Bernard **DUBRAY**	CB	Radiothérapie
Mr Philippe **DUCROTTE**	HCN	Hépato-gastro-entérologie
Mr Frank **DUJARDIN**	HCN	Chirurgie orthopédique - Traumatologique
Mr Fabrice **DUPARC**	HCN	Anatomie - Chirurgie orthopédique et traumatologique
Mr Eric **DURAND**	HCN	Cardiologie
Mr Bertrand **DUREUIL**	HCN	Anesthésiologie et réanimation chirurgicale
Mme Hélène **ELTCHANINOFF**	HCN	Cardiologie
Mr Thierry **FREBOURG**	UFR	Génétique
Mr Pierre **FREGER**	HCN	Anatomie - Neurochirurgie
Mr Jean François **GEHANNO**	HCN	Médecine et santé au travail
Mr Emmanuel **GERARDIN**	HCN	Imagerie médicale
Mme Priscille **GERARDIN**	HCN	Pédopsychiatrie
Mr Michel **GODIN** *(surnombre)*	HB	Néphrologie
M. Guillaume **GOURCEROL**	HCN	Physiologie
Mr Philippe **GRISE** *(surnombre)*	HCN	Urologie
Mr Olivier **GUILLIN**	HCN	Psychiatrie Adultes
Mr Didier **HANNEQUIN**	HCN	Neurologie
Mr Fabrice **JARDIN**	CB	Hématologie
Mr Luc-Marie **JOLY**	HCN	Médecine d’urgence

Mr Pascal **JOLY**	HCN	Dermato - Vénéréologie
Mme Annie **LAQUERRIERE**	HCN	Anatomie et cytologie pathologiques
Mr Vincent **LAUDENBACH**	HCN	Anesthésie et réanimation chirurgicale
Mr Xavier **LE LOET**	HCN	Rhumatologie
Mr Joël **LECHEVALLIER**	HCN	Chirurgie infantile
Mr Hervé **LEFEBVRE**	HB	Endocrinologie et maladies métaboliques
Mr Thierry **LEQUERRE**	HB	Rhumatologie
Mr Eric **LEREBOURS**	HCN	Nutrition
Mme Anne-Marie **LEROI**	HCN	Physiologie
Mr Hervé **LEVESQUE**	HB	Médecine interne
Mme Agnès **LIARD-ZMUDA**	HCN	Chirurgie Infantile
Mr Pierre Yves **LITZLER**	HCN	Chirurgie cardiaque
Mr Bertrand **MACE**	HCN	Histologie, embryologie, cytogénétique
M. David **MALTETE**	HCN	Neurologie
Mr Christophe **MARGUET**	HCN	Pédiatrie
Mme Isabelle **MARIE**	HB	Médecine interne
Mr Jean-Paul **MARIE**	HCN	Oto-rhino-laryngologie
Mr Loïc **MARPEAU**	HCN	Gynécologie - Obstétrique
Mr Stéphane **MARRET**	HCN	Pédiatrie
Mme Véronique **MERLE**	HCN	Epidémiologie
Mr Pierre **MICHEL**	HCN	Hépato-gastro-entérologie
Mr Bruno **MIHOUT** *(surnombre)*	HCN	Neurologie
Mr Jean-François **MUIR**	HB	Pneumologie
Mr Marc **MURAINE**	HCN	Ophtalmologie
Mr Philippe **MUSETTE**	HCN	Dermatologie - Vénéréologie
Mr Christophe **PEILLON**	HCN	Chirurgie générale
Mr Jean-Marc **PERON** *(surnombre)*	HCN	Stomatologie et chirurgie maxillo-faciale
Mr Christian **PFISTER**	HCN	Urologie
Mr Jean-Christophe **PLANTIER**	HCN	Bactériologie - Virologie
Mr Didier **PLISSONNIER**	HCN	Chirurgie vasculaire
Mr Bernard **PROUST**	HCN	Médecine légale
Mr François **PROUST**	HCN	Neurochirurgie

Mme Nathalie **RIVES**	HCN	Biologie du développement et de la reproduction
Mr Jean-Christophe **RICHARD** *(détachement)*	HCN	Réanimation médicale - Médecine d'urgence
Mr Horace **ROMAN**	HCN	Gynécologie - Obstétrique
Mr Jean-Christophe **SABOURIN**	HCN	Anatomie - Pathologie
Mr Guillaume **SAVOYE**	HCN	Hépato-gastrologie
Mme Céline **SAVOYE–COLLET**	HCN	Imagerie médicale
Mme Pascale **SCHNEIDER**	HCN	Pédiatrie
Mr Michel **SCOTTE**	HCN	Chirurgie digestive
Mme Fabienne **TAMION**	HCN	Thérapeutique
Mr Luc **THIBERVILLE**	HCN	Pneumologie
Mr Christian **THUILLEZ**	HB	Pharmacologie
Mr Hervé **TILLY**	CB	Hématologie et transfusion
Mr Jean-Jacques **TUECH**	HCN	Chirurgie digestive
Mr Jean-Pierre **VANNIER**	HCN	Pédiatrie génétique
Mr Benoît **VEBER**	HCN	Anesthésiologie - Réanimation chirurgicale
Mr Pierre **VERA**	CB	Biophysique et traitement de l'image
Mr Eric **VERIN**	CRMPR	Médecine physique et de réadaptation
Mr Eric **VERSPYCK**	HCN	Gynécologie obstétrique
Mr Olivier **VITTECOQ**	HB	Rhumatologie
Mr Jacques **WEBER**	HCN	Physiologie

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES – PRATICIENS HOSPITALIERS

Mme Noëlle **BARBIER-FREBOURG**	HCN	Bactériologie – Virologie
Mr Jeremy **BELLIEN**	HCN	Pharmacologie
Mme Carole **BRASSE LAGNEL**	HCN	Biochimie
Mme Valérie **BRIDOUX HUYBRECHTS**	HCN	Chirurgie Vasculaire
Mr Gérard **BUCHONNET**	HCN	Hématologie
Mme Mireille **CASTANET**	HCN	Pédiatrie
Mme Nathalie **CHASTAN**	HCN	Physiologie

Mme Sophie **CLAEYSSENS**	HCN	Biochimie et biologie moléculaire
Mr Moïse **COEFFIER**	HCN	Nutrition
Mr Stéphanie **DERREY**	HCN	Neurochirurgie
Mr Manuel **ETIENNE**	HCN	Maladies infectieuses et tropicales
Mr Serge **JACQUOT**	UFR	Immunologie
Mr Joël **LADNER**	HCN	Epidémiologie, économie de la santé
Mr Jean-Baptiste **LATOUCHE**	UFR	Biologie cellulaire
Mr Thomas **MOUREZ**	HCN	Bactériologie
Mr Jean-François **MENARD**	HCN	Biophysique
Mme Muriel **QUILLARD**	HCN	Biochimie et biologie moléculaire
Mr Vincent **RICHARD**	UFR	Pharmacologie
Mr Mathieu **SALAUN**	HCN	Pneumologie
Mme Pascale **SAUGIER-VEBER**	HCN	Génétique
Mme Anne-Claire **TOBENAS-DUJARDIN**	HCN	Anatomie
Mr Olivier **TROST**	HCN	Chirurgie Maxillo Faciale

PROFESSEUR AGREGE OU CERTIFIE

Mme Dominique **LANIEZ**	UFR	Anglais
Mr Thierry **WABLE**	UFR	Communication

II - PHARMACIE

PROFESSEURS

Mr Thierry **BESSON**	Chimie Thérapeutique
Mr Jean-Jacques **BONNET**	Pharmacologie
Mr Roland **CAPRON** (PU-PH)	Biophysique
Mr Jean **COSTENTIN** (Professeur émérite)	Pharmacologie
Mme Isabelle **DUBUS**	Biochimie
Mr Loïc **FAVENNEC** (PU-PH)	Parasitologie
Mr Jean Pierre **GOULLE**	Toxicologie
Mr Michel **GUERBET**	Toxicologie
Mme Isabelle **LEROUX - NICOLLET**	Physiologie
Mme Christelle **MONTEIL**	Toxicologie
Mme Martine **PESTEL-CARON** (PU-PH)	Microbiologie
Mme Elisabeth **SEGUIN**	Pharmacognosie
Mr Rémi **VARIN** (PU-PH)	Pharmacie clinique
Mr Jean-Marie **VAUGEOIS**	Pharmacologie
Mr Philippe **VERITE**	Chimie analytique

MAITRES DE CONFERENCES

Mme Cécile **BARBOT**	Chimie Générale et Minérale
Mme Dominique **BOUCHER**	Pharmacologie
Mr Frédéric **BOUNOURE**	Pharmacie Galénique
Mr Abdeslam **CHAGRAOUI**	Physiologie
Mr Jean **CHASTANG**	Biomathématiques
Mme Marie Catherine **CONCE-CHEMTOB**	Législation pharmaceutique et économie de la santé
Mme Elizabeth **CHOSSON**	Botanique

Mme Cécile **CORBIERE**	Biochimie
Mr Eric **DITTMAR**	Biophysique
Mme Nathalie **DOURMAP**	Pharmacologie
Mme Isabelle **DUBUC**	Pharmacologie
Mr Abdelhakim **ELOMRI**	Pharmacognosie
Mr François **ESTOUR**	Chimie Organique
Mr Gilles **GARGALA** (MCU-PH)	Parasitologie
Mme Najla **GHARBI**	Chimie analytique
Mme Marie-Laure **GROULT**	Botanique
Mr Hervé **HUE**	Biophysique et mathématiques
Mme Laetitia **LE GOFF**	Parasitologie - Immunologie
Mme Hong **LU**	Biologie
Mme Sabine **MENAGER**	Chimie organique
Mr Mohamed **SKIBA**	Pharmacie galénique
Mme Malika **SKIBA**	Pharmacie galénique
Mme Christine **THARASSE**	Chimie thérapeutique
Mr Frédéric **ZIEGLER**	Biochimie

PROFESSEURS ASSOCIES

Mme Cécile **GUERARD-DETUNCQ**	Pharmacie officinale
Mr Jean-François **HOUIVET**	Pharmacie officinale

PROFESSEUR CERTIFIE

Mme Mathilde **GUERIN**	Anglais

ASSISTANT HOSPITALO-UNIVERSITAIRE

Mr Jérémie **MARTINET**	Immunologie

ATTACHES TEMPORAIRES D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE

Mr Romy **RAZAKANDRAINIBE**	Parasitologie
Mr François **HALLOUARD**	Galénique

LISTE DES RESPONSABLES DES DISCIPLINES PHARMACEUTIQUES

Mme Cécile **BARBOT**	Chimie Générale et minérale
Mr Thierry **BESSON**	Chimie thérapeutique
Mr Roland **CAPRON**	Biophysique
Mr Jean **CHASTANG**	Mathématiques
Mme Marie-Catherine **CONCE-CHEMTOB**	Législation et économie de la santé
Mme Elisabeth **CHOSSON**	Botanique
Mr Jean-Jacques **BONNET**	Pharmacodynamie
Mme Isabelle **DUBUS**	Biochimie
Mr Loïc **FAVENNEC**	Parasitologie
Mr Michel **GUERBET**	Toxicologie
Mr François **ESTOUR**	Chimie organique
Mme Isabelle **LEROUX-NICOLLET**	Physiologie
Mme Martine **PESTEL-CARON**	Microbiologie
Mme Elisabeth **SEGUIN**	Pharmacognosie
Mr Mohamed **SKIBA**	Pharmacie galénique
Mr Philippe **VERITE**	Chimie analytique

III – MEDECINE GENERALE

PROFESSEUR

Mr Jean-Loup **HERMIL**	UFR	Médecine générale

PROFESSEURS ASSOCIES A MI-TEMPS

Mr Emmanuel **LEFEBVRE**	UFR	Médecine Générale
Mr Alain **MERCIER**	UFR	Médecine générale
Mr Philippe **NGUYEN THANH**	UFR	Médecine générale

MAITRE DE CONFERENCES ASSOCIE A MI-TEMPS

Mr Pascal **BOULET**	UFR	Médecine générale
Mme Elisabeth **MAUVIARD**	UFR	Médecine générale
Mme Yveline **SEVRIN**	UFR	Médecine générale
Mme Marie Thérèse **THUEUX**	UFR	Médecine générale

ENSEIGNANTS MONO-APPARTENANTS

PROFESSEURS

Mr Serguei **FETISSOV** (med)	Physiologie (ADEN)
Mr Paul **MULDER** (phar)	Sciences du Médicament
Mme Su **RUAN** (med)	Génie Informatique

MAITRES DE CONFERENCES

Mr Sahil **ADRIOUCH** (med)	Biochimie et biologie moléculaire (Unité Inserm 905)
Mme Gaëlle **BOUGEARD-DENOYELLE** (med)	Biochimie et biologie moléculaire (UMR 1079**)**
Mme Carine **CLEREN** (phar)	Neurosciences (Néovasc)
Mme Pascaline **GAILDRAT** (phar)	Génétique moléculaire humaine (UMR 1079)
Mr Nicolas **GUEROUT** (phar)	Neurophysiologie
Mr Antoine **OUVRARD-PASCAUD** (med)	Physiologie (Unité Inserm 1076)
Mr Frédéric **PASQUET**	Sciences du langage, orthophonie
Mme Isabelle **TOURNIER** (phar)	Biochimie (UMR 1079)

CHEF DES SERVICES ADMINISTRATIFS : Mme Véronique **DELAFONTAINE**

HCN - Hôpital Charles Nicolle *HB - Hôpital de BOIS GUILLAUME*

CB - Centre Henri Becquerel *CHS - Centre Hospitalier Spécialisé du Rouvray*

CRMPR - Centre Régional de Médecine Physique et de Réadaptation *SJ – Saint Julien Rouen*

Par délibération en date du 3 mars 1967, la faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

Je remercie tous les membres du jury de m'honorer de leur présence.

Merci sincèrement du temps et de l'attention que vous avez consacrés à la lecture de ce travail. Soyez assurés de ma gratitude et de mon profond respect.

Je remercie mes directrices de thèse,

le Docteur Mireille CASTANET et le Docteur Anne LAUTRIDOU

pour l'honneur que vous me faites de diriger cette thèse.

Mireille, Je me souviens du jour où je suis entrée dans ton bureau pour te dire que je souhaitais devenir endocrino-pédiatre. Depuis deux belles années se sont écoulées. Tu m'as fait découvrir et transmis ta passion pour cette belle spécialité. Tes précieux conseils et ta disponibilité m'ont été d'un grand soutien au cours de mes différents travaux universitaires.

Anne, merci pour ta gentillesse et ta disponibilité. Je te suis reconnaissante de m'avoir embarquée à tes côtés dans cette belle aventure du CSO pédiatrique.

A Ander,

Comme je suis reconnaissante d'avoir été à ce bal et d'avoir accepté de danser avec toi.. Merci pour ces deux belles années de mariage et toutes celles à venir…

Tu as supporté durant ces derniers mois d'internat bien des sauts d'humeur, des weekends d'astreintes, des soirées d'écritures interminables…merci pour ta patience, ta bienveillance, ton réconfort.

Merci pour toutes ces passions et projets "farfelus" qui illuminent notre vie.

Merci pour notre foyer éternel en devenir…

A mon grand frère, mon grand "manitou"

Merci pour ta gentillesse, ton côté protecteur .

Merci surtout pour ton humour et tous ces fous rires

Merci pour tous ces moments passés, ces superbes vacances à San Francisco et merci pour tous ces moments à venir…

A mes parents,

Un Professeur m'a dit un jour : "quand un enfant fait médecine, c'est toute la famille qui fait médecine". Je ne peux qu'acquiescer. Je vous remercie pour tous vos sacrifices et votre soutien à chaque instant de ma vie.

Merci infiniment pour votre exemple, votre générosité et votre amour, Vous avez toujours fait passer notre bonheur avant le vôtre…sans vous rien n'aurait été possible.

A tous les autres membres de ma famille et belle famille

A Kaneel, tu auras quand même fait 9 ans de médecine!!

A Aline, Ophélie, Louise, Florent et Ludovic…

A nos belles années de lycée et a notre amitié si chère à mes yeux.

Je vous remercie pour tous ces instants partagés, tous ces fous rires, ces parties de "Time's Up"…Il y a des amitiés qui durent toute une vie et au delà.

Merci de faire partie de ma vie.

Je finirai par "Florent, tes cervicales" et "Let it be", que puis je dire de plus!!

A Marina, Solenne, Delphine et Nicolas, Caroline et Maxime,

des amitiés plus récentes mais tout aussi précieuses.

A Claire et à notre première année de médecine fort sympathique.

A Céline,

En assistant à ta thèse, je me disais "dire que dans 6 mois c'est à mon tour"!!

Nous y voilà. Merci pour ce semestre de réanimation, pour l'ambiance que tu y as apportée, nos rires, nos pyramides humaines et pique-niques improvisés…

Comme j'ai hâte de te rejoindre à Dieppe!!

A Ophélie et notre amitié de fin d'internat. A nos réflexions savantes sur 94%.

Merci pour ton soutien dans cette dernière ligne droite.

A Déborah, amie de maternelle et de primaire.

A nos retrouvailles 20 ans après…….qui l'eut cru!!

Mes remerciements aux différentes équipes médicales et paramédicales que j'ai eu la chance de rencontrer. Nous avons partagé quatre belles années, parfois des pleurs, des rires…beaucoup de rires et de bons moments d'amitiés.

Je remercie tous les praticiens que j'ai pu rencontrer dans mon cursus et qui m'on fait partager leur savoir et leur expérience

Un clin d'œil particulier à l'équipe d'endocrino-diabétologie pédiatrique du CHU. Merci pour votre accueil et encadrement, à cette place à vos côtés sur le tabouret en consultation, votre dynamisme. Merci pour ces fameux "repas staffs" du jeudi midi, pour votre patience et le temps consacré à ma formation.

Au Docteur Dagmara FERAY, pour mon initiation tardive mais passionnante à la gynécologie pédiatrique. Merci pour ton encadrement et ta générosité.

Un grand merci, a l'équipe médicale du service d'endocrinologie adulte. Je suis arrivée un peu perdue parmi vous, loin de ma pédiatrie : "Un bisounours au pays des géants"! Merci de m'avoir soutenue et guidée tout au long de ces six mois.

Comme je suis "plutôt gentille", merci à toute l'équipe de l'HDJ de pédiatrie! A Linda, Fabienne, Alexandra. Pour cette belle ambiance. Votre trio "notre dame de paris" restera gravé dans ma mémoire. Je n'oublie pas les nouvelles recrues Ophélie, Céline……..

A tous mes Co-internes, pour le plaisir toujours renouvelé de travailler ensemble.

CHEZ LES GROS
il y a plus de place pour la beauté intérieure que chez les autres

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION **24**

PREMIERE PARTIE : **26**

I. OBESITE DE L'ENFANT ET DE L'ADOLESCENT **26**

A. DEFINITION - DIAGNOSTIC ***26***

1) Evaluation de la masse grasse 26

2) Indice de masse corporelle 27

3) Définition de "seuils" 27

4) Développement du tissu adipeux et rebond d'adiposité 32

B. EPIDEMIOLOGIE- PREVALENCE ***33***

1) Epidémie mondiale 33

2) Contexte européen 34

3) "Zoom" sur la situation française 34

C. FACTEURS DE RISQUES ***39***

1) Facteurs environnementaux : 39

2) Modes de vie : 43

3) Facteurs épigénétiques : 45

4) Facteurs génétiques : 46

5) Facteurs anténataux : 47

6) Rebond d'adiposité 47

D. ETIOLOGIES ***48***

1) Obésités syndromiques : 48

2) Obésités monogéniques : 49

3) De nouvelles hypothèses ? 50

E. COMPLICATIONS ***51***

1) Facteur de risque d'obésité à l'âge adulte : 51

2) Complications métaboliques : 51

3) Complications psychologiques : 55

4) Complications orthopédiques : 56

5) Complications respiratoires 56

6) Complications dermatologiques et hormonales : 58

7) Morbi-mortalité à l'âge adulte 59

II. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE 60

A. OBJECTIFS THERAPEUTIQUES 60

B. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE 60

1) Prise en charge médicale 61

2) Prise en charge diététique 61

3) Promotion de l'activité physique 62

4) Prise en charge psychologique 63

5) Traitements médicamenteux et chirurgie 63

C. PREVENTION : ENJEU NATIONAL ET REGIONAL 65

1) Plan National Nutrition Santé 65

2) Plan Obésité 67

D. ORGANISATION DE L'OFFRE DE SOINS : 1er, 2ème et 3ème RECOURS DE PRISE EN CHARGE 69

1) 1er recours 69

2) 2ème recours : 69

3) 3ème recours : Les centres spécialisés et intégrés 71

E. ORGANISATION DE L'OFFRE DE SOINS EN HAUTE-NORMANDIE : 1er, 2ème et 3ème RECOURS 73

1) 1er et 2ème recours 73

2) 3ème recours : 75

DEUXIEME PARTIE : 77

I. OBJECTIFS 77

II. MATERIEL ET METHODES 78

A POPULATION D'ETUDE 78

B. METHODES 78

1) Recueil des données 78

2) Variables étudiées : IMC DS, Z-score IMC et delta Z-score :..... 81

3) Analyses statistiques 81

III. RESULTATS 83

A. RESULTATS DESCRIPTIFS 83

1) Modalités d'entrée dans le CSO 84

2) Description de la population adressée au CSO. 85

3) Complications du surpoids ou de l'obésité et prise en charge pluridisciplinaire 90

4) Coordination et organisation de la filière de soins..... 99

B. RESULTATS ANALYTIQUES 102

1) Evolution pondérale des patients 102

2) Analyse des différents facteurs prédictifs de succès..... 102

3) Etude du risque relatif en fonction des différents facteurs prédictifs de succès 110

V. DISCUSSION 111

A. ELEMENTS A PRENDRE EN COMPTE DANS LA PRISE EN CHARGE..... 111

1) Statut pondéral des parents 111

2) Présence de complications 113

B. COORDINATION DES SOINS 116

1) Une prise en charge de 3ème recours?..... 116

2) Des liens à développer?..... 116

3) Un réseau de proximité? 118

C. UNE PRISE EN CHARGE EFFICACE? 119

1) Une tendance à un recul du surpoids?..... 119

2) Un dépistage trop tardif?..... 119

VI. CONCLUSION 119

ANNEXES..... 119

BIBLIOGRAPHIE 119

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Prévalence de l'obésité et du surpoids (p.28)

Tableau 2 : Termes et seuils utilisés pour définir le surpoids et l'obésité selon les références françaises et selon l'IOTF et les courbes de corpulence du PNNS (p.30)

Tableau 3 : Valeurs normales et pathologiques (mg/dl) des lipides chez l'enfant (p.53)

Tableau 4 : Caractéristiques initiales de la population lors de la 1ère consultation au CSO (p.86)

Tableau 5 : Prévalence des dyslipidémies, enquête Bogalusa (p.113)

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Illustration des seuils recommandés pour définir le surpoids et l'obésité chez l'enfant et l'adolescent jusqu'à 18 ans, selon les courbes de corpulences du PNNS 2010 (p.31)

Figure 2 : Prévalence de m'obésité infantile en France, selon les régions (p.38)

Figure 3 : Prévalence de l'obésité en fonction des revenus du foyer (p.40***)***

Figure 4 : Localisation des 37 Centres Spécialisés de l'Obésité (p.71)

Figure 5 : Types de professionnels adressant l'enfant pour une prise en charge a l'antenne pédiatrique du CSO (p.84)

Figure 6 : Patients adressés par secteur, Région Haute-Normandie (p.85)

Figure 7 : Prise en charge du surpoids antérieure au CSO (p.87)

Figure 8 : Répartition de l'âge des patients en fonction de la sévérité de l'IMC à la première consultation (p.88)

Figure 9 : Répartitions de l'IMC en DS à la première consultations (p.89)

Figure 10 : Difficultés sociales des enfants suivis au CSO (p.89)

Figure 11: Anomalies cliniques retrouvées lors du suivi au sein du CSO (p.91)

Figure 12 : Anomalies cliniques en fonction de l'âge à la première consultation CSO (p.92)

Figure 13: Anomalies cliniques en fonction de l'IMC à la première consultation CSO (p.92)

Figure 14: Complications du surpoids et de l'obésité (p.93)

Figure 15 : Dyslipidémies observées (p.94)

Figure 16 : Dyslipidémies en fonction de l'âge et de la sévérité de l'obésité à la 1ere consultation (p.95)

Figure 17 : Hyperinsulinémie en fonction de l'âge et de l'IMC à la 1ere consultation (p.96)

Figure 18 : Consultations spécialisées au sein du CSO (p.99)

Figure 19 : Nombre total de consultations médicales et diététiques réalisées au CSO en fonction de la durée d'inclusion (mois) (p.101)

Figure 20 : Nombre de consultations médicales et diététiques moyen par patient en fonction de la durée d'inclusion au CSO (mois) (p.101)

Figure 21 : Evolution pondérale des patients en fonction du delta Z-score IMC relatif (p.102)

Figure 22 : Evolution du Z-score IMC entre l'inclusion et le dernier suivi CSO en fonction de la sévérité initiale du surpoids (p.103)

Figure 23 : Evolution du Z-score IMC en fonction de la durée du suivi CSO (mois) (p.104)

Figure 24 : Evolution du Z-score IMC en fonction du sexe (p.104)

Figure 25: Evolution du Z-score IMC en fonction de l'âge (années) (p.105)

Figure 26 : Evolution du Z-score IMC selon le statut pondéral des parents (p.105)

Figure 27 : Evolution du Z-score IMC en fonction du statut marital des parents (p.106)

Figure 28 : Evolution du Z-score IMC selon la présence ou non d'un contexte social défavorable (p.106)

Figure 29: Evolution du Z-score IMC en fonction des difficultés d'apprentissage (p.107)

Figure 30 : Evolution du Z-score IMC en fonction du suivi antérieur (p.107)

Figure 31 : Evolution du Z-score IMC en fonction de la pratique d'un sport en club (p.108)

Figure 32 : Evolution du Z-score IMC en fonction de la présence ou non de complications (p.109)

Figure 33 : Evolution du Z-score IMC en fonction de la présence ou non d'une dyslipidémie (p.109)

Figure 34 : Evolution du Z-score IMC en fonction de la présence ou non d'une hyperinsulininémie (p.110)

INTRODUCTION

L'obésité représente un problème majeur de santé publique, une véritable "épidémie mondiale" selon l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) [1,2].

La jeunesse représente l'avenir de notre société. Or en 2005, l'OMS estimait que "*l'épidémie de surcharge pondérale se répandait à des taux particulièrement alarmants chez les enfants*". Elle citait l'exemple de la France où la prévalence de surcharge pondérale et d'obésité infantile est passée de 3% en 1960 à 16% en 2000 [2]. Cette évolution est beaucoup plus rapide pour les formes sévères d'obésité [3, 4]. Des études ont montrées que les enfant atteints d'obésité sévère avaient un risque de 70.5% de présenter une obésité morbide à l'âge adulte [5]. De plus, les complications d'une obésité majeure sont multiples et à l'origine d'une morbi-mortalité importante, persistante à l'âge adulte. **L'obésité représente d'ailleurs la cinquième cause mondiale de décès** [1].

La région Haute-Normandie n'est pas épargnée par ce phénomène. Elle a vu sa prévalence de l'obésité augmenter de 10.9% en 1997 à 19.6% en 2012, soit un quasi-doublement en 15 ans [6]. Devant un tel constat, les principaux acteurs de la société ont décidé d'agir. L'OMS a créé en 2006 une Charte Européenne de lutte contre l'obésité. Elle a publié en 2007 des recommandations sur la prise en charge et le traitement de l'obésité infantile. Sur le même exemple, en France, différents programmes ont été mis en place depuis une dizaine d'années. Ainsi, le Plan National Nutrition Santé (PNNS) crée en 2001 [7] en est actuellement à son 3ème volet. Il a pour objectif principal de réduire la prévalence de l'obésité pédiatrique et adulte, de promouvoir l'activité physique et de permettre à la population française d'adopter de façon durable des habitudes de vies plus saines [8]. Avec la création en 2010 du Plan Obésité [9] et sous l'égide de l'Agence Régionale de Santé (ARS) cet objectif passe avant tout par l'organisation de filières de soins, avec coordinations territoriales et

adaptation des équipements dans un but d'accessibilité, de gradation des soins incluant à sa juste place le médecin traitant, le spécialiste libéral et les établissements de santé. Ainsi en 2011, 37 centres spécialisés pour la prise en charge pluridisciplinaire de l'obésité et l'organisation des filières de soins dans les régions ont vu le jour. Ils interviennent en recours régional de 3ème niveau. Le Centre Spécialisé de L'Obésité de Haute-Normandie créé en 2012, fait partie de ces 37 centres.

Cette étude a pour but d'analyser l'activité pédiatrique du Centre Spécialisé de l'Obésité de Haute-Normandie au CHU de Rouen depuis sa création.

PREMIERE PARTIE :
Présentation de l'obésité pédiatrie – Prise en charge thérapeutique/prévention – Centre Spécialisé de l'Obésité

I. OBESITE DE L'ENFANT ET DE L'ADOLESCENT

A. DEFINITION - DIAGNOSTIC

L'obésité se définit par un excès de masse grasse. Cet excès peut avoir des conséquences néfastes pour la santé [1, 3].

1) Evaluation de la masse grasse

La masse grasse peut être mesurée ou estimée.

- Les méthodes de **mesure** (par immersion, IRM ou absorptiométrie) sont précises, mais leur lourdeur et leur coût élevé limitent leur utilisation au quotidien [3].
- La masse grasse peut être **estimée** à partir d'indicateurs anthropométriques [3]. La mesure des plis cutanés opérateur-dépendante, matériel-dépendante et population-dépendante [10,11], n'est habituellement pas utilisée pour diagnostiquer l'obésité infantile mais peut être utile dans le suivi de l'enfant obèse.

En pratique clinique courante, l'estimation de la masse grasse fait appel à l'indice de masse corporelle considéré comme la référence pour définir le surpoids et l'obésité, aussi bien chez l'enfant que chez l'adulte.

2) Indice de masse corporelle

L'indice de masse corporelle (IMC) appelé encore indice de Quételet ou Body Mass Index est définit par la formule suivante :

IMC = Poids (kg) / Taille^2 (m)

Les normes de cet indice tiennent compte de la taille et du poids pour un âge donné et par sexe [4, 12, 13].

Bien que l'IMC prenne en compte à la fois la masse maigre et la masse grasse, il représente un indice d'évaluation intéressant car il reflète les variations physiologiques de la masse grasse au cours de la croissance [14].

L'IMC est actuellement largement utilisé chez l'enfant et de nombreuses études ont démontré une bonne corrélation entre IMC et masse grasse [15, 16, 17, 18]. L'IMC permet une bonne évaluation de l'adiposité et son évolution serait liée à celles des facteurs de risques de surpoids et d'obésité [19].

En pratique clinique, l'évaluation de la masse grasse chez l'enfant repose donc sur la mesure régulière et répétée du poids, de la taille et sur le calcul de l'IMC avec son report sur des courbes appelées "courbes de corpulence" (cf. ***annexe 1***).

3) Définition de "seuils"

La définition de l'obésité doit être consensuelle pour autoriser la comparaison des études internationales. En effet selon les valeurs seuils utilisées pour parler d'obésité, les données de prévalence varient (cf. ***Tableau 1***).

Tableau 1 : Prévalence de l'obésité et du surpoids [8, 20, 21, 22]

Définitions	Prévalence du surpoids (%)	Prévalence de l'obésité (%)
Référence française (PNNS 2003) **97ème percentile : surpoids (incluant l'obésité)** **PNNS 2003**	16.3	_
Must et al. 1996 : **85ème percentile : surpoids** **95ème percentile : obésité**	23.9	9.3
IOTF* : **Surpoids : percentile IOTF 25** **Obésité : percentile IOTF 30**	18.1	3.8
CDC** **85ème percentile : surpoids** **95ème percentile : obésité**	20.6	6.4

* : International Obesity Task Force ** : Center for Diseases Control

Chez l'enfant, la masse grasse et par conséquent l'IMC variant en fonction de l'âge, il n'est pas possible de retenir une valeur seuil unique pour définir l'obésité.

Chez l'adulte, les seuils définissant les différents degrés d'obésité ont été établis à partir des relations entre IMC et taux de mortalité. Chez l'enfant, faute de ces données, les seuils sont définis à partir des distributions observées de l'IMC dans des populations de référence, permettant de suivre pour chaque sexe, l'évolution de la corpulence au cours de la croissance [2]. Depuis plusieurs années, l'European Childhood Obesity Group (ECOG) et l'IOTF recommandent à chaque pays de développer ses propres courbes de corpulence. En France cette mesure est en application depuis 1991, suite aux travaux du Dr Rolland-Cachera. Ces courbes de corpulence sont présentes dans tous les carnets de santé des enfants depuis 1995 [23].

En 2000 [21], une définition internationale de l'obésité infantile a été proposée par l'IOTF, dans une étude recueillant les données de 6 pays (Brésil, Grande-Bretagne, Hong Kong, Hollande, Singapour, États-Unis d'Amérique). Elle décrit deux niveaux d'excès pondéral :

- Le surpoids correspondant au percentile rejoignant à 18 ans la valeur 25 kg/m^2
- L'obésité correspondant au percentile rejoignant à 18 ans la valeur 30 kg/m^2

Ces courbes présentent deux intérêts principaux. Elles permettent une continuité entre les définitions de l'obésité infantile et adulte. De plus, ces seuils ont été corrélés à des taux de mortalité, ayant ainsi une certaine valeur prédictive.

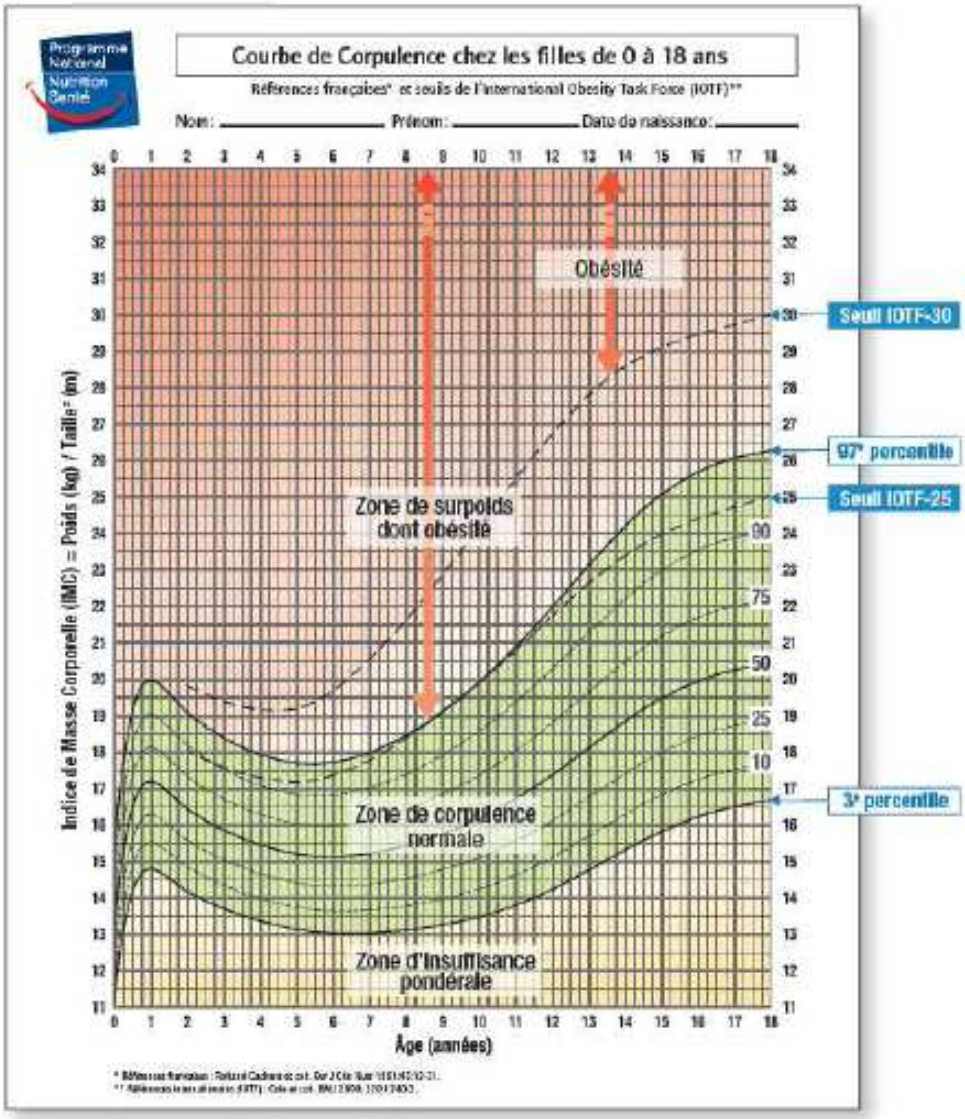
En France, le groupe d'experts réuni dans le cadre du PNNS en 2003 [7] a défini deux degrés d'obésité infantile : l'obésité de degré 1 correspondant à un IMC > 97ème percentile des courbes françaises et l'obésité de degré 2 définit par un IMC > IOTF 30. Ces définitions ont ensuite été réactualisées par le plan national de 2010 [8]. Ces nouvelles recommandations redéfinissent le terme de surpoids, correspondant à l'ancienne définition de l'obésité de degré 1 (97ème percentile des références françaises, proche du centile 25 IOTF et donc proche de la définition du surpoids par l'IOTF) et le terme d'obésité, correspondant à l'ancienne obésité de degré 2 (cf. ***Tableau 2 et Figure 1***).

Tableau 2 : Termes et seuils utilisés pour définir le surpoids et l'obésité selon les références françaises, selon l'IOTF et les courbes de corpulence du PNNS

Références	Définitions
Rolland-Cachera [23]	
3ème ≤ IMC < 97ème percentile	Corpulence normale
IMC ≥ 97ème percentile	Surpoids (obésité incluse)
IOTF [21]	
IMC ≥ seuil IOTF 25	Surpoids (obésité incluse)
Seuil IOTF 25 < IMC < seuil IOTF 30	Surpoids (obésité exclue)
IMC ≥ seuil IOTF 30	Obésité*

* l'obésité, qui débute à partir de l'IOTF 30, est une forme sévère de surpoids

Figure 1 : Illustration des seuils recommandés pour définir le surpoids et l'obésité chez l'enfant et l'adolescent jusqu'à 18 ans, selon les courbes de corpulences du PNNS 2010 [8]



Pour les enfants en surpoids et donc au dessus du 97ème percentile on obtient une meilleure précision en utilisant le Z-score, qui est la différence entre une valeur individuelle et la médiane d'une population de référence, divisée par l'écart type de la population de référence. **L'obésité se définit par un IMC en Z-score > 2.** Ce Z-score exprimé en Déviation Standard (DS) permet de neutraliser l'effet de l'âge et de la taille dans le calcul de l'IMC. Il permet ainsi d'étudier des cohortes d'individus d'âge et de sexe différents [24].

4) Développement du tissu adipeux et rebond d'adiposité

Le tissu adipeux est caractérisé par une grande plasticité. Au cours de la première année de vie, la masse de tissu adipeux d'un individu s'accroit rapidement du fait d'une augmentation importante de la taille des adipocytes. Par conséquent, l'IMC augmente de façon physiologique au cours de cette première année. Puis, avec l'acquisition de la marche l'IMC décroit jusqu'à l'âge de 6 ans en rapport avec une diminution physiologique de l'adiposité. Une nouvelle augmentation de l'IMC appelée "**rebond d'adiposité**" est habituellement observée à partir de l'âge de 6 ans. Il correspond à la période d'augmentation rapide de la masse de tissu adipeux, due à une augmentation en taille et en nombre des cellules adipeuses [25]. La survenue précoce du rebond d'adiposité (< 6 ans) représente un facteur pronostic de surcharge pondérale et d'obésité de l'enfant. Plusieurs études on montré que l'âge du rebond d'adiposité est corrélé à l'adiposité à l'âge adulte : plus il est précoce, plus le risque de devenir obèse est élevé [26]. **L'intérêt du rebond d'adiposité comme marqueur prédictif du risque d'obésité** a été confirmé par différentes études réalisées en Europe, en Australie et aux Etats-Unis [27, 28, 29]. **Savoir le mettre en évidence est important**.

En effet, ce rebond précoce témoigne d'une prise de poids excessive débutante et il précède de plusieurs mois l'impression visuelle d'un enfant en excès de poids. L'impression clinique peut parfois être trompeuse. Vers six ans, les enfants de corpulence normale paraissant minces, l'excès pondéral des enfants dont l'IMC se situe autour du 97ème centile peut alors ne pas paraître évident cliniquement. C'est seulement en traçant les courbes d'IMC de l'enfant que l'on peut visualiser l'excès pondéral et détecter le risque d'évoluer vers un surpoids important [25]. Tracer la courbe d'IMC permet de mettre en évidence ce rebond et de faire gagner du temps dans la prise en charge en repérant les erreurs manifestes et proposant des mesures simples de prévention.

B. EPIDEMIOLOGIE- PREVALENCE

L'obésité infantile est en phase d'accroissement depuis une dizaine d'années, que ce soit dans le monde, en Europe ou dans notre pays. Ce phénomène interpelle les acteurs de la société, en particulier les professionnels de la santé qui s'efforcent d'inverser la tendance [1].

1) Epidémie mondiale

A l'échelle mondiale, le nombre de cas d'obésité a doublé de 1980 à 2014. **Depuis 1998, l'OMS reconnait l'obésité comme une "véritable" épidémie**. En 2005, 1.6 milliard d'adultes de plus de 15 ans avaient un surpoids, 400 millions une obésité et 20 millions d'enfants de moins de 5 ans présentaient une surcharge pondérale [1].

Cette augmentation du surpoids a été initialement observée aux Etats unis où plus de 35% des enfants de 6 à 17 ans étaient en surcharge pondérale en 2004 [24]. Mais cette "épidémie" s'est ensuite développée aux autres régions du monde [30, 31].

Les **données actuelles de l'OMS (2014)** montrent [1] :

- **Dans la population adulte :**

- 1.9 milliard de personnes en surpoids (39% de la population adulte) parmi lesquelles 38% d'hommes et 40% de femmes.

- Sur ces 1.9 milliard : 600 millions sont obèses (13% de la population adulte) parmi lesquels 11% d'hommes et 15% de femmes.

La moitié des gens en surpoids et obèses vivent dans les pays en voie de développement. **On estime à 2.8 millions le nombre de décès par an liés à l'obésité.**

- **Chez les enfants (OMS 2013)**

- Le nombre de nourrissons et de jeunes enfants (de 0 à 5 ans) en surpoids ou obèses dans le monde s'est accru, passant de 32 millions en 1990 à 42 millions en 2013.

- Si la tendance actuelle se poursuit, le nombre de nourrissons et de jeunes enfants en surpoids atteindra **70 millions à l'horizon 2025**.

2) Contexte européen

Selon le rapport de l'OMS sur la santé dans le monde en 2002, le continent européen possédait l'un des IMC moyens les plus élevés du monde, soit près de 26.5 kg/m^2 [3, 32]. Dans les 53 pays de la Région européenne de l'OMS, la surcharge pondérale affectait un adulte sur deux et un enfant sur cinq en 2005. Près de 400 millions d'adultes étaient en surcharge pondérale et on comptait environ 130 millions d'obèses [32].

Les experts notent une accélération rapide de la prévalence du surpoids et de l'obésité infantile. La prévalence de l'obésité infantile a plus que triplé dans de nombreux pays européens depuis les années 1980 [33]. Sur 75 millions d'enfants vivant dans l'Union Européenne, 22 millions sont en surpoids, soit 29% d'entre eux ou encore près de un sur trois, et 5.1 millions sont obèses, soit 6.8 %. En outre, **il y aurait 400000 enfants obèses supplémentaires en Europe chaque année** [32].

C'est dans la région méditerranéenne que l'on trouve la plus forte prévalence : certains pays présentent même une proportion d'enfants en surpoids supérieure à celle des Etats-Unis estimée à 30% [24, 30, 32].

3) "Zoom" sur la situation française

a. Dans la population adulte :

Selon les résultats de l'enquête Obépi en 2012 [6], la prévalence de la surcharge pondérale chez les adultes est de 32.3%. La prévalence de l'obésité est de 15%. On note une baisse modérée de ces deux prévalences qui étaient en 2006 respectivement de 49.3 et 16.9% [34]. On peut donc considérer qu'**un français adulte sur trois est en surcharge pondérale**, soit près de 21 millions de personnes, et que plus d'**un adulte sur six est obèse**, soit environ

10 millions de personnes. La prévalence de l'obésité sévère (IMC compris entre 35 et 40) est de 3.1% (2 millions de personnes) et celle de l'obésité morbide (IMC supérieur à 40) est estimée à 1.2% (800000 personnes). En 2012, comme depuis 2003, la prévalence de l'obésité est plus élevée chez les femmes (15.7% versus hommes : 14.3% ; $p<0.01$) [6].

Malgré une baisse modérée de la prévalence de l'obésité en France depuis ces dernières années, la tendance globale depuis environ 10 ans suit la même dynamique qu'au niveau mondial [35] : elle est en augmentation (l'IMC moyen passe de 24.3 kg/m^2 en 1997 à 25.4 kg/m^2 en 2012 [6]). Cette augmentation est plus nette chez les femmes notamment chez les 18-25 ans [6]. À ce rythme, la situation française pourrait dès 2020 rejoindre la situation américaine actuelle en l'absence de toute mesure prise pour tenter de ralentir cette progression.

b. Dans la population pédiatrique :

L'Enquête Nationale Nutrition Santé (ENNS) de 2006 [34] indique que près d'un enfant sur cinq est en surcharge pondérale : 3.5% sont obèses soit près de 450000 enfants de moins de 15 ans et 14.3% sont en surpoids soit environ 1.7 million d'enfants. Cette prévalence de l'obésité a augmentée de 3% en 1960, à 14.8% en 1998 et 16% en 2000 [36].

Disparités selon l'âge et le sexe :

La prévalence de l'obésité augmente régulièrement avec l'âge [6].

Chez l'enfant les études nationales relatives au surpoids et à l'obésité sont assez récentes. Avant 2000, aucune étude nationale n'avait été menée pour estimer les prévalences du surpoids et de l'obésité de l'enfant. Les études précédentes ont été conduites au niveau régional sur des classes d'âges différentes et en utilisant les références françaises établies dans les années 60. Depuis, plusieurs études ont été réalisées. **Les chiffres de prévalence varient en fonction des études et des classes d'âge étudiées** :

- L'enquête Obépi 2000 [37] qui couvre l'ensemble des classes d'âge de 2 à 17 ans, relève une prévalence globale de l'excès de poids égale à 13.3% (normes IOTF). Cette étude montre que c'est entre 7 et 10 ans que la prévalence du surpoids (obésité incluse) est la plus élevée.
- En 2006, la prévalence de la surcharge pondérale, dans cette même classe d'âge, était évaluée à 17.8% par l'ENNS [34], celle de l'obésité estimée à 3.5%. La prévalence globale de l'obésité et du surpoids était identique chez les filles et les garçons.
- Cependant, l'ENNS rapporte que les filles de 3 à 10 ans ont une prévalence de l'obésité plus de 2 fois supérieure aux garçons du même âge. Ces observations avaient déjà été rapportées auprès des enfants de grande section de maternelle. A six ans les filles sont plus souvent en surcharge pondérale que les garçons, 15.9% des filles sont en surpoids parmi lesquelles 4.4% sont obèses, contre respectivement 12.1% et 3.3% des garçons [35].
- Le cycle triennal d'enquêtes correspond à une série d'enquêtes menées par les médecins et infirmiers de l'éducation nationale alternativement auprès des élèves de trois classes d'âges : les enfants scolarisés en grande section de maternelle, en CM2 ou en troisième (générale, technologique, insertion ou SEGPA). L'enquête concernant les élèves de troisième a été réalisée auprès de 6590 adolescents scolarisés en 2000-2001 [35].

- Selon les normes internationales IOTF, la prévalence globale du surpoids (obésité incluse), était de 15.7% : le surpoids, plus fréquent, concernait 12.4% des adolescents et l'obésité proprement dite seulement 3.3%.

- Les adolescents de 16 ans avaient des prévalences de surpoids (obésité incluse) et d'obésité plus élevées que les 14 - 15 ans (respectivement 21.1% et 4% contre 15% et 3.3%).

- Dans cette génération née entre 1985 et 1987, les prévalences du surpoids et de l'obésité à cinq-six ans étaient plus faibles qu'à l'adolescence : le surpoids (obésité incluse) concernait 10.7% des enfants en grande section de maternelle et l'obésité 2.4%, contre 15.7% et 3.3% en troisième.

- Parmi les élèves en surpoids en grande section de maternelle, un sur deux était toujours en excès pondéral à l'adolescence.

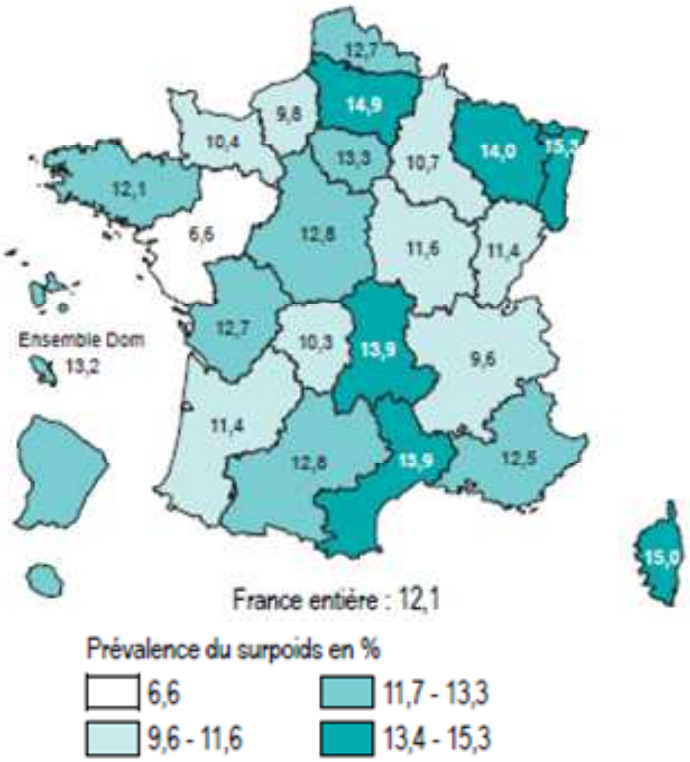
c. Disparité entre les régions

- Dans la population adulte en 2012, 4 régions affichaient des taux de prévalence élevés : le Nord-Pas-de-Calais était la région la plus touchée avec 21.3% (soit une prévalence près de 40% plus élevée que la moyenne); la Champagne-Ardenne, la Picardie et **la Haute-Normandie** avec des prévalences respectives de 20.9%, 20% et 19.6% [6].

Les régions subissant les plus fortes évolutions de l'obésité entre 1997 et 2012 sont la Région Parisienne avec une augmentation de +84.6%, le Bassin Parisien avec +85.4% et l'Est avec +83.9%. La Région Haute-Normandie a vu sa prévalence de l'obésité augmenter de 10.9% en 1997 à 19.6% en 2012, **soit un quasi-doublement en 15 ans.**

- Concernant la population pédiatrique, des disparités s'observent également entre les régions. En 2006, la prévalence de l'obésité infantile en Haute-Normandie était de 9.8%, chiffre relativement modéré par rapport à la prévalence observée dans d'autres régions (cf. ***Figure 2***).

Figure 2 : Prévalence de m'obésité infantile en France, selon les régions [35]



C. FACTEURS DE RISQUES

L'obésité est une maladie complexe et multifactorielle. Cette maladie provient d'un déséquilibre chronique entre les apports et les dépenses énergétiques conduisant à une balance énergétique positive. Des facteurs environnementaux, épigénétiques et génétiques contribuent à ce déséquilibre. Parmi ces facteurs, l'étude KOPS publiée par Danielzik en 2005 [38], en souligne trois principaux : l'obésité des parents [19, 39, 40], un bas niveau socio économique [35, 41, 42, 43] et un poids de naissance élevé [42, 44]. D'après d'autres études [30, 35, 44, 45, 46], la scolarisation dans les ZEP, le nombre d'heures passées devant la télévision, le nombre d'heures de sommeil, un rebond d'adiposité précoce et l'absence d'implication affective et éducative des parents seraient également des facteurs de risque d'obésité chez l'enfant.

1) Facteurs environnementaux :

a. Niveau socio-économique des parents et cadre de vie

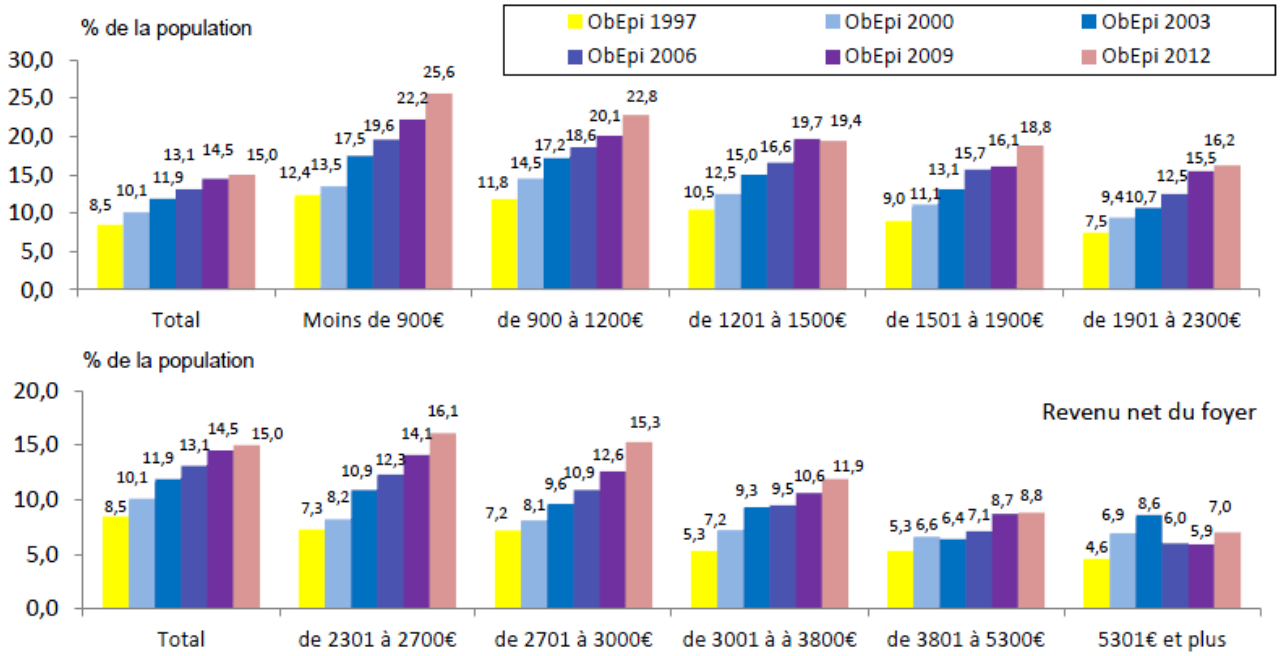
La prévalence de l'obésité est fortement influencée par le gradient social. Il existe une relation intense entre les revenus du foyer et la prévalence de l'obésité. De même, le niveau d'instruction et la prévalence de l'obésité sont inversement corrélés [3, 6, 24].

- D'après l'étude de la DRESS [35], les élèves scolarisés en zone d'éducation prioritaire (ZEP) sont plus souvent en surpoids ou obèses que les autres élèves. De même, la diminution de la prévalence de l'obésité est nettement plus lente chez ces élèves.

- La catégorie socioprofessionnelle des parents [6, 35] semble jouer un rôle fondamental dans ces différences. Lorsque le père est cadre ou exerce une profession libérale, la prévalence globale du surpoids (obésité incluse) chez les adolescents de troisième est d'à peine 11% et celle de l'obésité inférieure à 1%. Lorsqu'il est ouvrier non qualifié, le surpoids (obésité incluse) est deux fois plus fréquent, mais l'obésité dix fois plus. La situation est similaire lorsque l'on considère la catégorie socioprofessionnelle maternelle (cf. ***Figure 3***).

- La prévalence de l'obésité varie également avec la filière scolaire : elle est plus élevée dans les classes de troisièmes technologiques, d'insertion professionnelle ou les SEGPA qu'en troisième générale, alors que le surpoids varie peu en fonction de ce contexte [35].

Figure 3 : Prévalence de l'obésité en fonction des revenus du foyer [6]



b. Absence d'implication des parents :

L'environnement familial semble également jouer un rôle dans la survenue d'un surpoids et/ou d'une obésité chez l'enfant. D'après l'étude de Lissau [44], menée chez des enfants à 10 ans de suivi, le risque d'obésité serait 2.5 fois plus important en cas d'environnement familial surprotecteur et 7 fois plus important en l'absence d'environnement familial stable.

c. Alimentation :

Avant la diversification alimentaire

- Des les premiers mois de vie, il existe des facteurs pouvant influencer la survenue d'une obésité dans l'enfance ou l'adolescence.

Plusieurs études ont mis en évidence le caractère protecteur de l'allaitement maternel vis à vis de la constitution future d'une obésité [46, 47, 48, 49].

Plusieurs mécanismes ont été proposés : l'allaitement au sein encouragerait les capacités de régulation des apports énergétiques, il diminuerait les problèmes d'excès d'apport alimentaire observés au cours de l'allaitement artificiel, il influencerait la balance apports-dépenses énergétiques via certains facteurs présents dans le lait maternel [14, 50]. Cependant certains auteurs [51] ne retrouvent pas cette association entre allaitement maternel et préservation de l'obésité infantile.

- L'âge de la diversification alimentaire plus tardif, n'est pas prouvé comme facteur protecteur du risque de survenue d'une obésité [48].

Après la diversification alimentaire

- Les besoins énergétiques varient en fonction de l'activité physique. L'énergie liée à l'activité physique augmente progressivement durant les premiers mois de vie (moins d'heures de sommeil, plus de mouvements, apprentissage de la marche etc.) et l'énergie de stockage de protéines et de lipides diminue. Le gain de poids varie de 10 g/kg/jour dans les premiers jours de vie à 0.8 g/kg/jour à 12 mois [52].

Chez les enfants, les valeurs de références actuelles en matière de protéines (= apports nutritionnels conseillés) sont de 1.8 g/kg de poids corporel/jour durant le 1er mois, puis de 1.1 g/kg de poids corporel/jour jusqu'à 12 mois. Entre 1 et 4 ans, un apport de 0.86 g/kg de poids corporel/jour est nécessaire, puis de 0.91 g/kg de poids corporel/jour jusqu'à l'âge de 10 ans.

Entre 11 et 18 ans, les besoins en protéines diffèrent selon le sexe : 0.85 à 0.91 g/kg de poids corporel/jour pour les garçons et 0.82 à 0.90 g/kg de poids corporel/jour pour les filles [53]. En pratique courante, une fois l'allaitement exclusif achevé, les apports protéiques atteignent jusqu'à 4g/kg/jour soit 4 fois plus que les besoins recommandés [14].

Or des études récentes montrent que des apports de protéines très élevés dans la petite enfance ont des effets délétères à moyen et probablement à long terme : excès de poids, hypertension artérielle...[52] Cependant on dispose de très peu d'informations sur les conséquences éventuellement défavorables d'un excès de protéines chez l'enfant. Dans une étude longitudinale menée en France, chez des enfants âgés de 10 mois à 8 ans, les auteurs établissent une corrélation entre l'indice de corpulence à 8 ans et le pourcentage de protéines dans l'alimentation à l'âge de 2 ans ($R = 0.28$, $P = 0.008$). De même il existe une corrélation entre cet apport protéique et l'âge du rebond d'adiposité ($P = 0.03$) [54]. Une étude allemande a mis en évidence que les apports protéiques élevés à 2 ans, favorisaient un IMC plus élevé au moment du rebond d'adiposité mais sans apparition plus précoce de ce rebond [55].

- Une alimentation riche en lipides représente également un facteur de risque d'obésité ou de surpoids chez l'enfant. Des études ont montré que les enfants pré-pubères obèses avaient un apport en matière grasse relativement plus élevé que les enfants non obèses [56]. Une étude publiée dans The Lancet en 2005 [57], démontre qu'une consommation croissante de "fast-foods" est fortement corrélée à une augmentation du poids et une hausse de l'insulinorésistance. Elle représente ainsi un facteur de risque de survenue de diabète de type 2. Très sensibles aux modes et aux publicités, les adolescents sont les clients privilégiés des "fast-foods". D'après l'étude de Bowman [58], incluant 6212 américains de 4 à 19 ans avec un suivi de 2 à 4 ans, 30% des enfants se rendent au "fast-food" un jour type de la semaine et la fréquentation de ces établissements mène à une surconsommation moyenne de 187 Kcal par

jour, une consommation accrue d'aliments riches en énergie, une moindre consommation de lait, de fruits et de légumes verts.

- Le rôle de la consommation de glucides dans la constitution de l'obésité chez l'enfant et l'adolescent reste controversé. L'Agence Française de Sécurité Sanitaire des Aliments (AFSSA) a publié en octobre 2004 une évaluation et des recommandations concernant les apports glucidiques dans l'enfance [59]. Le lien de causalité entre la consommation de glucides (notamment boissons sucrées) et la constitution d'une obésité dans l'enfance n'est pas établi. A contrario, Ludwig, a publié dans The Lancet [60], une étude portant sur 548 enfants âgés de 7 à 11 ans. Il montre qu'une consommation régulière de glucides, de boissons sucrées est associée à un gain pondéral et à un accroissement de l'IMC.

2) Modes de vie :

a. Sommeil :

Chez l'enfant, le manque de sommeil ou un sommeil de mauvaise qualité a été décrit comme facteur pouvant favoriser la survenue d'un surpoids. D'après une méta-analyse italienne sur 45 études (soit plus de 600000 participants), le risque d'obésité est augmenté de 55% chez les sujets dormant en moyenne moins de 5 heures par nuit. Les mêmes auteurs ont montré dans une autre méta-analyse qu'une durée de sommeil inférieure à 6 heures augmentait de 28% le risque de diabète de type 2 [45]. La réduction de sommeil déséquilibre la régulation de l'appétit et provoque une augmentation de la faim, particulièrement pour une nourriture riche en calories.

b. Activité physique et sédentarité :

- Dans la société actuelle, les enfants pratiquent de moins en moins une activité physique régulière [30, 34]. Les déplacements à pied se font plus rares au profit des moyens

de transports motorisés [61]. Dans ces dernières publications sur le sport à l'école, l'Union Européenne estime à environ 80% la proportion d'enfants en âge scolaire exerçant une activité physique uniquement à l'école. Alors que ces mêmes enfants devraient chaque jour exercer au moins une heure d'activité physique de faible intensité [24].

- La **sédentarité** représente un facteur de risque majeur dans notre société. L'OMS la considère comme la **première cause non transmissible de mortalité dans le monde** [62]. Le comportement sédentaire n'est pas seulement l'absence d'activité physique : il correspond aussi à l'engagement dans des activités qui impliquent peu de mouvements et une faible dépense énergétique [63].

Dans une étude récente de l'INSERM sur les habitudes de vie de nos enfants : le temps passé devant un écran est estimé à 3h par jour en moyenne quel que soit le type de jour, dont 2h passées devant la télévision. Le temps passé devant un écran les jours avec peu ou pas d'école est presque deux fois plus élevé que les jours avec école. Ces activités sédentaires ont tendance à augmenter avec l'âge, chez les garçons comme chez les filles, notamment pour le temps passé devant un ordinateur [30]. Nous pouvons parler de ***Génération "tablettes" ou "écrans"!!***

"Nous vivons une époque formidable, le progrès fait rage et le futur ne manque pas d'avenir" (Philippe Meyer, chroniqueur de France Culture). Mais il semble que le marketing ait trouvé là un nouveau créneau de clientèle, celui de la petite enfance. Que nous le voulions ou pas, nous sommes dorénavant à l'ère de l'ordinateur et du portable.

L'institut CSA a interrogé par téléphone [64], mi-septembre 2012, 501 parents d'enfants de moins de 12 ans. Plus d'un tiers des possesseurs de Smartphones ou tablettes (38%) ont déclaré avoir déjà acheté au moins une fois une application spécialement pour un enfant de moins de 12 ans, particulièrement les cadres (51%) ou les Franciliens (42%). Or, dans une société où le surpoids et l'obésité représentent un problème de santé publique nous pouvons

nous interroger sur les effets sanitaires de ces technologies qui augmentent la pratique d'activités sédentaires. En effet, l'augmentation du temps passé devant les écrans favorise le surpoids infantile. La revue internationale Journal of Behavioral Nutrition and Physical Activity a publié les résultats d'une équipe de chercheurs Québécois : ils montrent qu'à 4 ans et demi, chaque heure passée devant la télévision entrainerait une augmentation du tour de taille de 0.5mm par rapport aux enfants ne regardant jamais la télévision [65].

3) Facteurs épigénétiques :

Une partie non négligeable de l'obésité pourrait être expliquée par des mécanismes épigénétiques. Le terme épigénétique se réfère à des mécanismes moléculaires (tels que la méthylation de l'ADN) qui affectent l'expression des gènes sans modifier la séquence d'ADN primaire. Les adaptations épigénétiques sont héréditaires et se transmettent aux générations suivantes. Le phénotype d'un individu est le résultat d'interactions complexes entre le génome, l'épigénome et l'environnement ancestral passé et actuel, conduisant à un remodelage perpétuel de l'épigénome. Ces interactions influent sur le phénotype mature et déterminent la sensibilité à des facteurs environnementaux ultérieurs. Soumis à un même environnement, les enfants ne développent pas tous un surpoids ou une obésité, suggérant la part de cette prédisposition génétique ou en l'occurrence épigénétique dans l'apparition de l'obésité [66, 67, 68, 69]. Il existe peu d'études faisant le lien entre l'épigénétique et l'obésité chez l'homme. Mais de nombreux travaux, réalisés notamment chez les modèles animaux, ont montré la contribution des mécanismes épigénétiques dans le risque d'obésité :

- Une étude récente chez le rat a démontré qu'une suralimentation précoce pouvait affecter la régulation épigénétique du promoteur du gène pro-opiomélanocortine (*POMC)*, gène clé exprimé dans l'hypothalamus et impliqué dans une forme monogénique d'obésité à début précoce [70].

- Une autre étude a montré qu'un régime alimentaire riche en graisses modifiait le profil de méthylation du promoteur de la leptine et les taux circulants de leptine chez le rat. La leptine est une hormone clé dans le contrôle du poids et la déficience congénitale en leptine induit une forme sévère d'obésité monogénique chez l'homme [71].

4) Facteurs génétiques :

Si les facteurs environnementaux et épigénétiques expliquent une partie de l'épidémie de l'obésité, les facteurs génétiques contribuent également aux variations inter-individuelles dans le risque de l'obésité : on parle d'héritabilité.

Des études portant sur des populations de jumeaux, ont mis en évidence la concordance des IMC de jumeaux, qu'ils aient ou non été élevés dans le même environnement, avec une meilleure corrélation pour les jumeaux monozygotes par rapport aux jumeaux dizygotes [72]. Des travaux récents chez des vrais jumeaux ont permis d'identifier la part attribuée à l'hérédité dans la prédisposition à l'obésité. Elle varierait de 50 à 80% [73, 74].

a. Antécédents familiaux

Des chercheurs se sont très précocement intéressés à l'histoire familiale de personnes obèses et ont montré le grand nombre d'ascendants ayant la même corpulence [75]. De nombreuses études ont prouvé l'existence d'une corrélation entre l'IMC des parents et celui des enfants. Cette association apparait significative dès l'âge de 3 ans [19] et semble le rester jusqu'à l'âge adulte [76].

b. Origine ethnique

L'origine ethnique peut prédisposer à un risque d'obésité chez l'enfant [3]. En France, les enfants nés de parents d'origine maghrébine ou de parents issus du sud de l'Europe semblent à plus haut risque d'obésité [77].

5) Facteurs anténataux :

Plusieurs facteurs peuvent influencer le poids de l'enfant à venir en anténatal. Parmi ceux-ci on retrouve :

- L'IMC élevé de la mère en pré- et per partum. En effet, plusieurs études ont démontré que les enfants nés de mère ayant pris 20 kg ou plus pendant leur grossesse, ont 8% de risque supplémentaire d'être en surpoids [27, 78].
- D'autres facteurs semblent jouer un rôle tels : le tabagisme maternel [79], le diabète gestationnel [80] et la macrosomie [81] ou RCIU [82].

6) Rebond d'adiposité

Comme nous l'avons vu précédemment, un rebond précoce d'adiposité est un facteur prédictif de survenue de surpoids et/ou d'obésité de l'enfant [26].

Dans une étude rétrospective sur 390 sujets âgé de 5 à plus de 18 ans, Whitaker et al [83] montrent que chez les filles qui ont eu un rebond d'adiposité (RA) précoce (< 4.8 ans) 20% sont devenus obèses à l'âge adulte, 10% lorsque le RA est moyen (4.8 - 6.2 ans) et seulement 3% lorsque que le RA est tardif (> 6.2 ans). Les résultats sont proportionnellement similaires chez le garçon.

D. ETIOLOGIES

Il existe différents types d'obésité. Elle peut être d'origine génétique ou secondaire à certaines maladies notamment endocriniennes (maladie de cushing, hypothyroïdie...). L'interrogatoire et l'examen clinique initial permettent de rechercher des signes cliniques pouvant orienter vers une cause secondaire ou syndromique. Seulement dans ces cas, un bilan étiologique complémentaire doit être demandé, orienté par les différents points d'appel clinique [24].

L'analyse génétique permet de définir différentes types d'obésité : les obésités par atteinte monogénique, les obésités dites communes dans lesquelles interviendraient plusieurs gènes de susceptibilité et les syndromes génétiques comprenant une obésité associée à un tableau sémiologique complexe [84].

La très grande majorité des obésités (95%) est commune : elle résulte d'une hérédité polygénique et d'après Stunkard, dans le Guilford Press en 2002 [85] : les facteurs génétiques induiraient une vulnérabilité alors que les facteurs environnementaux détermineraient la survenue et l'importance de l'obésité par inadéquation entre les apports et les dépenses énergétiques.

1) Obésités syndromiques :

Depuis quelques années plusieurs études s'intéressent à la génétique de l'obésité. Il existe plus de 25 types d'obésités syndromiques à transmission mendélienne, qui se distinguent par l'association d'une obésité à d'autres signes cliniques tels : un retard mental, une dysmorphie, une anomalie de développement d'un organe et une petite taille. Ces syndromes proviennent d'une anomalie chromosomique ou génétique, autosomique ou liée à l'X [86]. Le syndrome de Prader Willi correspond à l'obésité syndromique la plus fréquente

avec une incidence de 1/15000 à 25000 naissances. Il est causé par la perte chromosomique du segment paternel 15q11-q13 dans 70 % des cas [87].

2) Obésités monogéniques :

Une altération au sein d'un seul gène est suffisante pour entraîner des formes sévères d'obésité, on parle alors d'obésité monogénique. Jusqu'à ce jour, huit gènes d'obésité monogénique ont été identifiés : le gène codant le récepteur 4 aux mélanocortines (*MC4R*), le déficit en MC4R représente la forme la plus fréquente d'obésité monogénique identifiée à ce jour. Sa prévalence dans la population générale est estimée à 1 cas sur 2000. Cependant, la pénétrance de la maladie est incomplète et l'expression variable, suggérant l'influence de l'environnement. Les sujets porteurs des mutations MC4R ne sont pas toujours obèses et, lorsqu'ils le sont, la gravité de la maladie est variable [88, 89]. Les autres gènes impliqués sont : la pro-opiomélanocortine (*POMC*) [90], la pro hormone convertase 1 (*PCSK1*) [91], le gène brain derived neurotrophic factor (*BDNF*) et son récepteur *TRKB* codé par le gène *NTRK2* [92], l'homologue au gène Single Minded de la drosophile (*SIM1*) [93] et enfin, le gène de la leptine (*LEP*) ainsi que le gène codant le récepteur à la leptine (*LEPR*) [94]. Le déficit congénital en leptine est une forme d'obésité monogénique caractérisée par une obésité sévère mais sa prévalence est rare : il a été décrit chez moins de 30 patients.

Tous ces gènes codent des hormones ou des neurotransmetteurs et leurs récepteurs hypothalamiques de la voie hautement conservée de la leptine-mélanocortine, qui est essentielle pour la régulation de la prise alimentaire et du poids corporel.

3) De nouvelles hypothèses ?

Les personnes souffrant d'obésité sont pour la plupart victimes d'une hyperphagie. En principe, c'est l'hypothalamus qui adapte la quantité de nourriture nécessaire en fonction des réserves du corps et de ses besoins. Chez les personnes obèses, ce mécanisme est déréglé, ce qui les pousse à manger en excès par rapport à leurs besoins. Les mécanismes impliqués dans ce dérèglement demeurent flous.

Une étude récente [95] a montré qu'en se liant à la ghréline (= hormone de la faim), des immunoglobulines protègent l'hormone de la faim de sa dégradation rapide dans la circulation. La ghréline peut alors agir plus longuement sur le cerveau et stimuler l'appétit. Chez les patients obèses, ces immunoglobulines ont une attirance plus forte pour la ghréline que celle observée chez des sujets de poids normal. Ce mécanisme a été confirmé par des expériences chez le rongeur. Lorsque de la ghréline était administrée associée à des immunoglobulines extraites du sang des patients obèses, ou à des immunoglobulines provenant de souris génétiquement obèses, elle stimulait plus fortement la prise alimentaire. A l'inverse, lorsque la ghréline était administrée seule, ou associée à des immunoglobulines de personnes ou de souris non obèses, les rongeurs régulaient davantage leur appétit en limitant leur prise alimentaire. Cette découverte pourrait offrir de nouvelles perspectives thérapeutiques.

E. COMPLICATIONS

L'obésité pédiatrique est d'autant plus préoccupante que ces complications sont multiples. Parmi ces complications, on retrouve :

1) Facteur de risque d'obésité à l'âge adulte :

Les différentes études publiées montrent qu'un enfant obèse a 2 à 6 fois plus de risque qu'un enfant normal d'être obèse à l'âge adulte. Selon ces études, la probabilité qu'un enfant obèse le reste à l'âge adulte varie de 20 à 50 % avant la puberté et de 50 à 70% après la puberté [4].

2) Complications métaboliques :

Une étude portant sur près de 300 enfants en surpoids, ayant un âge médian de 11.4 ans et un IMC médian de 28.2 kg/m^2, a rapporté que 22% avaient une dyslipidémie, près de 5% des troubles glucidiques à jeun et près de 30% présentaient une stéatose hépatique non alcoolique [96].

a. Troubles de la glycorégulation :

- Les enfants obèses peuvent présenter un tableau d'insulinorésistance. L'insulinorésistance est définie comme un défaut d'action de l'insuline sur ses tissus cibles (le muscle cardiaque, le muscle squelettique, le tissu adipeux et le foie), compensée par une hypersécrétion d'insuline et se traduisant par une hyperinsulinémie. Elle conduit à terme au diabète de type 2, qui associe un défaut de sensibilité à l'insuline à un défaut de sécrétion d'insuline [97]. Le défaut d'action de l'insuline, en particulier au niveau musculaire et du tissu adipeux, est en partie lié aux variations des deux hormones sécrétées par les adipocytes : baisse de l'adiponectine et augmentation de la leptine [14]. L'insulinorésistance dans la

population d'enfants obèses est retrouvée dans 40 à 65% des cas avec un seuil d'index de résistance à l'insuline (HOMA-IR) pathologique >75ème percentile [98]. Le degré d'insulinorésistance est proportionnel au degré d'adiposité [99]. Deux études cas-témoins [100, 101] ont étudié la glycémie et l'insulinémie moyenne chez des enfants obèses et non-obèses. Elles ont toutes les deux observé une insulinémie significativement plus élevée chez les obèses comparés aux non-obèses alors que la glycémie n'était pas significativement différente.

- L'apparition de cas de diabète de type 2 chez l'enfant et l'augmentation de sa prévalence ont été particulièrement remarquées avec l'accroissement rapide de la prévalence de l'obésité pédiatrique [102]. C. Druet [103], dans une étude récente portant sur 308 patients en surpoids ou obèses âgés de 7 à 17 ans, a mis en évidence une corrélation significative entre syndrome métabolique, insulinorésistance et obésité infantile. Cette étude montre que l'insulinorésistance est un marqueur important du risque de diabète de type 2 et des complications cardio-vasculaires dans l'obésité infantile en Europe.

L'American Diabetes Association [3, 104] rapporte les données suivantes : l'incidence du diabète de type 2 a augmenté de 0.7/1000 en 1982 à 7.2/1000 en 1994 chez les sujets âgés de 10-19 ans aux Etats-Unis. À Tokyo, chez les sujets scolarisés, la prévalence du diabète de type 2 a augmenté de 7.3/1000 en 1976-80 à 12.1/1000 sur la période 1981-1985 et à 13.9/1000 en 1991-1995. Cette augmentation de l'incidence du diabète de type 2 chez les adolescents pourrait s'expliquer par l'augmentation de l'obésité et une diminution de l'activité physique dans cette population. Les auteurs rapportaient un IMC moyen de 27 à 38 kg/m^2 selon les études et un IMC > 85ème percentile pour l'âge et le sexe chez la plupart des sujets ayant un diabète de type 2.

b. Complications lipidiques :

Les principales perturbations lipidiques retrouvées chez l'enfant sont l'hypertriglycéridémie et l'hypocholestétol-HDL-émie.

Selon un rapport de l'ANAES [3], plusieurs études [100, 101, 105] ont observé une triglycéridémie moyenne significativement supérieure chez les enfants obèses comparés aux non obèses. Toutes ces études ont également observé un taux de HDL-cholestérol significativement inférieur chez les enfants obèses comparés aux enfants non obèses.

L'hypercholestérolémie est un trouble fréquent chez l'enfant. Sont considérées comme anormales les valeurs du cholestérol plasmatique > 95ème percentile de leur distribution dans la population pédiatrique générale, par conséquent 5% des enfants sont hypercholestérolémiques. Or, si ce n'est pas au cours de l'enfance que surviennent les complications cardiovasculaires liées à l'hypercholestérolémie, plusieurs études ont montré que c'est précocement, à partir de l'âge de 2 ou 3 ans, qu'apparaissent des lésions d'athérosclérose qui vont se développer silencieusement pendant l'enfance jusqu'à l'âge adulte. [106] (cf. ***Tableau 3***).

Tableau 3 : Valeurs normales et pathologiques (mg/dl) des lipides chez l'enfant

	Souhaitables	**Elevées**
Cholestérol total	<170	>200
LDL cholestérol	<110	>130
HDL cholestérol	>40	_
Triglycérides : **- avant 10 ans** **- après 10 ans**	 <75 <90	 >100 >130

JP. Girardet, 2008 [107]

c. Syndrome métabolique et risque cardio-vasculaire :

La détermination du risque vasculaire chez l'enfant obèse est plus complexe que chez l'adulte car elle ne se base pas sur l'incidence d'événements cardiovasculaires cliniques. Elle repose soit sur la mise en évidence d'anomalies de la fonction artérielle (évaluées de manière non invasive par échographie de haute résolution) dont le lien avec la survenue d'accidents vasculaires ultérieurs est probable mais non certain, soit sur un suivi longitudinal des enfants pendant plusieurs décennies, difficile a conduire [108].

- Le syndrome métabolique - décrit chez l'adulte en 1988 - correspond à l'association d'une obésité abdominale, d'une insulinorésistance, d'une hypertension artérielle et d'une dyslipidémie. Une définition du syndrome métabolique chez l'enfant a été proposée dans la littérature [109] mais n'est pas consensuelle. Ainsi, 3 études françaises rapportent un taux quasi similaire d'enfants porteurs de "syndrome métabolique" aux alentours de 11% des enfants obèses étudiés [97, 103, 110].

Si ces facteurs de risques métaboliques sont individuellement associes aux anomalies artérielles observées chez l'enfant obèse, leur agrégation au sein du syndrome métabolique n'a pas d'action synergique sur la survenue de lésions artérielles et n'apporte donc pas de valeur ajoutée dans l'appréciation du risque vasculaire. En d'autres termes, le syndrome métabolique tel qu'il est défini chez l'adulte n'a pas plus d'intérêt pour évaluer le risque vasculaire chez l'enfant obèse que chacun des éléments qui le composent pris séparément [108].

- Selon l'étude Sorof en 2002 [110], l'hypertension artérielle est significativement plus fréquente et la pression moyenne plus élevée chez les enfants obèses comparés aux enfants non obèses (33% versus 11%)

- La "Harvard Growth Study" a permis de suivre, pendant une soixantaine d'années, plus de 500 adolescents initialement âgés de 13 - 18 ans. Elle a démontré que l'existence d'une

obésité au moment de l'adolescence multipliait par 2 le risque de maladies coronariennes, par plus de 7 le risque d'athérosclérose à l'âge adulte et augmentait la mortalité par accidents coronariens [111]. L'étude Bogalusa met en évidence un risque cardio-vasculaire multiplié par 9 pour un adulte avec un antécédent d'obésité dans l'enfance, même si le poids à l'âge adulte est normalisé [112].

d. Complications hépatiques

Les complications hépatiques sont fréquemment retrouvées chez les enfants obèses. Plusieurs études ont rapporté une association entre présence d'un syndrome métabolique et l'existence d'une hépatite stéatosique non alcoolique : NASH [113, 114]. La prévalence de la NASH dans la population pédiatrique générale est de l'ordre de 2.6 à 10%. Chez l'enfant obèse, cette prévalence peut s'élever jusqu'à 80%. Le principal risque de cette maladie est l'évolution à long terme vers une cirrhose et ses propres complications. Le diagnostic de NASH est évoqué devant l'élévation des enzymes hépatiques et l'existence d'une héperéchogénicité à l'échographie hépatique. La confirmation repose sur la biopsie hépatique. La physiopathologie semble être en rapport avec l'insulinorésistance [115].

3) Complications psychologiques :

L'obésité peut engendrer une souffrance psychologique et sociale importante pendant l'enfance et surtout au moment de l'adolescence.

La souffrance sociale est en lien avec la faible estime de soi et l'image du corps dévalorisée, fréquemment retrouvées chez les enfants en surpoids. La stigmatisation dont est victime l'enfant ayant une surcharge pondérale (moqueries, rejet par les pairs) majore cette souffrance. L'isolement au sein du milieu scolaire, les demandes de dispense d'activité physique par peur

de s'exposer en tenue de sport (natation) sont des conséquences du mal-être de ces enfants, renforçant leur vulnérabilité psychologique.

Des études [116, 117] montrent qu'au sein d'une population d'enfants obèses, les dépressifs ont une moins bonne image d'eux-mêmes ($p < 0,01$), sont plus fréquemment anxieux et souffrent davantage de troubles du comportement.

4) Complications orthopédiques :

Il n'a pas été identifié d'étude spécifique évaluant l'incidence ou la prévalence des complications orthopédiques chez les enfants obèses [3]. Cependant certaines anomalies orthopédiques sont plus souvent retrouvées chez ces patients :

- Un affaissement des voûtes plantaires
- Une épiphysiolyse de la tête fémorale
- Un trouble de la statique vertébrale (scoliose, cyphose...)
- Un spondylolisthésis L5 - S1
- Un genu valgum, un syndrome fémoro-patellaire...

Dans l'étude de Kelsey [118] portant sur 506 cas d'épiphysiolyse de la tête fémorale, la moitié des patients avaient un indice poids-taille > 97ème percentile.

Le surpoids infantile augmente le risque de gonarthrose à l'âge adulte par une charge interne exagérée sur le plateau tibial. Les enfants obèses consultent pour des douleurs musculaires et ostéo-articulaires plus souvent que les enfants de poids normal [119]. Elles prédominent aux membres inférieurs et sont un obstacle supplémentaire à la pratique d'une activité sportive.

5) Complications respiratoires

- D'après la revue de la littérature de l'ANAES [3], il n'a pas été démontré de relation de causalité entre asthme et obésité chez l'enfant. Mais la prévalence de l'obésité apparait plus

élevée chez les enfants asthmatiques. En effet l'obésité peut avoir des conséquences sur les fonctions respiratoires [120, 121] : on constate une augmentation de la consommation en oxygène de repos, de la ventilation minute et du travail ventilatoire. La compliance thoraco-pulmonaire est diminuée par l'infiltration graisseuse de la cage thoracique et l'augmentation du flux sanguin pulmonaire. On constate aussi un syndrome restrictif, favorisé par l'augmentation du volume abdominal. Ces modifications fonctionnelles peuvent favoriser l'hyperréactivité bronchique non spécifique, indépendamment de toute inflammation.

- La survenue d'apnées du sommeil est une complication mieux connue à l'âge adulte, mais décrite également chez l'enfant, principalement dans les cas d'obésité sévère [122]. On attribue le syndrome d'apnées du sommeil à une augmentation de la masse grasse contribuant à un épaississement des amygdales, des végétations et à une relaxation excessive des muscles pharyngés durant le sommeil. Chez l'enfant, outre le ronflement, les signes peuvent être une somnolence diurne, des réveils nocturnes fréquents, des céphalées matinales, des sueurs, une énurésie...

Mallory [123] a étudié 41 enfants obèses âgés de 10.3 ± 4.4 ans, ayant des troubles respiratoires nocturnes et ayant bénéficié d'une polysomnographie. Dix enfants soit 24% présentaient des apnées du sommeil. Dans son étude portant sur 399 enfants et adolescents âgés de 2 à 19 ans, Redline [124] montre que l'obésité représente un facteur de risque d'apnées du sommeil (Odds Ratio, 4.59; 95% [IC 95] de 1.58 à 13.33). Une autre étude [125] a évalué la prévalence d'apnées du sommeil par polysomnographie systématique chez 22 enfants obèses aux Etats-Unis. Dix enfants sur les 22 (46%) avaient des polysomnogrammes anormaux, dont 2 avec des anomalies mineures. Six (soit 27%) avaient un syndrome d'apnées nocturnes modéré ou sévère. Il existait une corrélation positive significative entre l'index d'apnées et le degré d'obésité ($r = 0.47$, $p < 0.05$).

6) Complications dermatologiques et hormonales :

Aucune étude n’a été identifiée spécifiquement sur les conséquences esthétiques de l’obésité [3]. Ces conséquences peuvent être :

chez la fille : hirsutisme, acné;

chez le garçon : une gynécomastie, une verge enfouie;

dans les deux sexes :

– une modification de l’aspect corporel : abdomen pendulaire des obésités centrales, vergetures blanchâtres ou pourpres,

– intertrigo,

– acanthosis nigricans caractérisé par une hyperkératose et une papillomatose. Cet acanthosis nigricans serait associé à une insulinorésistance.

- Une étude épidémiologique [126] menée aux États-Unis a estimé la prévalence de l’acanthosis nigricans chez 1412 adolescents. 101 (7.1%) adolescents avaient un acanthosis nigricans. La prévalence de l’obésité (poids > 120% du poids idéal) était de 27.1% et 66% des acanthosis nigricans étaient observés chez les sujets dont le poids était supérieur à 200% du poids idéal.

- Les enfants atteints d'obésité commune ont souvent une croissance accélérée avec une grande taille, un âge osseux avancé et une puberté précoce [127, 128]. Il existe des liens entre les taux élevés de leptine, l'hyperinsulinémie et la survenue de puberté précoce. Les garçons souffrent parfois de gynécomastie, plus souvent d'adipomastie, de pseudo-hypogonadisme avec une verge enfouie. Ces complications "esthétiques" concourent aux difficultés psychologiques présentes chez l'adolescent obèse. Les filles peuvent, en association avec l'hirsutisme et l'acné, avoir des troubles du cycle ovulatoire notamment dans le syndrome des ovaires polykystiques.

7) Morbi-mortalité à l'âge adulte

Plusieurs études ont montré que l'obésité à l'adolescence est associée à une augmentation de la morbi-mortalité, essentiellement par risques cardio-vasculaires et cancer du colon à l'âge adulte. Plusieurs études sont concordantes pour conclure que l'obésité dans l'enfance est associée à une augmentation du risque de mortalité à l'âge adulte de 50 à 80 % [111, 129, 130, 131, 132]. Hoffmans et Allebeck [131, 133] ont étudié des populations d'hommes : l'obésité y était définie par un IMC > 25 kg/m^2 dans l'étude de Hoffmans, un IMC > 30 kg/m^2 dans l'étude d'Allebeck. Dans ces 2 études, le risque relatif de décès des adultes ayant été de jeunes adultes obèses était significatif.

- Une étude a porté sur 8335 hommes et 2340 femmes, étudiants à l'université de Glasgow (Angleterre). La mortalité par cancers, non liés au tabac, était significativement et positivement associée à l'IMC au début de l'âge adulte (19-22 ans), chez les hommes comme chez les femmes [134].
- Enfin, les facteurs cardio-vasculaires présents chez l'enfant obèse persistent à l'âge adulte et augmentent le risque de morbi-mortalité cardio-vasculaire. Une étude longitudinale effectuée sur une durée de plus de 15 ans, a montré que l'obésité à l'adolescence multiplie par 2 le risque de mortalité par maladies coronariennes et par 13 celui par accidents vasculaires cérébraux, cela indépendamment de l'évolution pondérale au-delà de l'adolescence [108].

II. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE – PREVENTION : UN ENJEU NATIONAL ET REGIONAL

L'ANAES (renommée depuis Haute Autorité de Santé) a publié en septembre 2003 [3] des recommandations sur la "prise en charge de l'obésité de l'enfant et de l'adolescent". Ces recommandations ont été mises à jour en 2011 [24]. Cette prise en charge doit être multidisciplinaire.

A. OBJECTIFS THERAPEUTIQUES

L'**objectif principal** de cette prise en charge est d'améliorer la qualité de vie des enfants obèses et de prévenir la survenue de complications. Pour atteindre cet objectif, l'ANAES a défini différents objectifs secondaires**,** à savoir :

- Stabiliser l'IMC lorsque l'enfant est en surpoids, le diminuer lorsque l'enfant est obèse
- Modifier de façon durable les comportements de l'enfant et de sa famille vis-à-vis de l'alimentation et le mode de vie, en particulier lutter contre la sédentarité
- Pratiquer régulièrement une activité physique

Pour atteindre ces objectifs, différents moyens sont mis à disposition.

B. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE

Un suivi régulier et prolongé d'au minimum 2 ans est préconisé [24]. Il est recommandé que la prise en charge :

- Soit fondée sur les principes de l'éducation thérapeutique du patient

- Prenne en compte l’alimentation, l’activité physique et la sédentarité, l’équilibre des rythmes de vie, les aspects psychologiques et socio-économiques
- Implique les parents et/ou les adultes responsables de l’enfant ou de l’adolescent
- Obtienne l’adhésion de l’enfant ou de l’adolescent et de sa famille
- Veille à ne pas culpabiliser, blesser ou stigmatiser

1) Prise en charge médicale

Le médecin, en particulier le médecin traitant, joue un rôle essentiel dans cette prise en charge. Il coordonne les actions menées par les différents intervenants. Il représente souvent le premier contact entre l'enfant obèse, sa famille et le milieu médical et paramédical. Lors de l'entretien initial, le médecin évalue la motivation de l’enfant et de sa famille ainsi que l'environnement socio familial de l'enfant. Il apprécie le degré de l’obésité, son retentissement et son évolutivité. L'examen clinique permet de tracer les courbes de poids, taille et IMC. Des éléments cliniques (tels un ralentissement de la croissance staturale, une dysmorphie...), comorbidités et complications associés doivent être recherchés afin d'éliminer une obésité d'origine endocrinienne ou syndromique et de prescrire les différents examens complémentaires adéquats [24].

Un avis spécialisé est recommandé dans les cas suivants :

-Lorsque le diagnostic d’obésité commune est incertain

-Lorsque l’obésité commune est compliquée : manifestations respiratoires (apnées du sommeil), ostéo-articulaires (épiphysiolyse de la tête fémorale), psycho-comportementales, vasculaires, diabète, troubles du comportement alimentaire

2) Prise en charge diététique

Les conseils diététiques ne doivent pas être présentés comme un "régime restrictif", expression souvent mal vécue par l'enfant et sa famille. Mais ils doivent être considérés

comme une modification des habitudes ou du comportement alimentaire. Aucun aliment n'est interdit, ils doivent être consommés en petites quantités au moment des repas. Cependant certains principes diététiques sont à prendre en compte et à appliquer [24, 52] :

- Pratique de 3 repas réguliers et d'un goûter (suppression de la collation du matin)
- Suppression du domicile des produits de grignotage et des boissons sucrées
- Diminution de la teneur en graisses de l'alimentation
- Diversification de l'alimentation et incitation à la consommation pluriquotidienne de différents légumes et de fruits.

Un suivi régulier par un diététicien permet de mieux cibler ces objectifs, de corriger les éventuelles erreurs diététiques à court et moyen terme. Une prise en charge diététique familiale pourrait participer à modifier les habitudes alimentaires du foyer.

3) Promotion de l'activité physique

L'activité physique est un élément indispensable de la prise en charge de l'obésité de l'enfant et de l'adolescent mais aussi de sa prévention. Elle permet une stabilisation voire une perte de poids, principalement lorsqu'elle est associée à une réduction des apports énergétiques, quelque soit l'intensité de l'activité [63, 134, 135]. Les conseils doivent surtout viser à réduire les comportements sédentaires [136].

Le meilleur sport est "celui qui plaît", le but étant d'obtenir une activité physique quotidienne [137, 138]. Il faut inciter les parents à partager les activités physiques avec leurs enfants. Ainsi dans sa conférence d'expert, le PNNS précise qu'un minimum de 60 minutes d'activité physique par jour est souhaitable chez les enfants et adolescents obèses sous forme de sports, de jeux et/ou d'activité de la vie quotidienne [139].

Le principe de l'Activité Physique Adaptée (APA) permet d'adapter les activités physiques et sportives aux aptitudes de l'enfant en surpoids. Différents ateliers d'APA ont été mis en place

dans les réseaux RéPOP ou dans des associations spécialisées en APA et proposent des programmes individualisés plaçant l'enfant en situation de réussite dans ces activités. Ceci est d'autant plus important que les enfants en surpoids ou obèses sont souvent en échec vis à vis du sport en particulier en milieu scolaire.

Un document intitulé "Activité physique et obésité de l'enfant : Bases pour une prescription adaptée" [139] a été réalisé par le PNNS et est destiné aux différents professionnels de la santé intervenants dans la prise en charge de ces enfants.

4) Prise en charge psychologique

Comme nous l'avons vu précédemment l'obésité peut avoir des conséquences psychologiques importantes sur l'enfant et/ou l'adolescent et être responsable d'isolement social. Les psychothérapies peuvent être essentielles pour certains enfants. Le soutien psychologique permet de stimuler la motivation de l'enfant, de sa famille, de prendre en charge d'éventuels troubles psychologiques associés à l'obésité en particulier les troubles du comportement alimentaire (compulsions, boulimie....) et de prendre en charge d'éventuelles difficultés/ tensions familiales ou scolaires.

5) Traitements médicamenteux et chirurgie

Les recommandations de l'ANAES de 2003 [3] précisent que les traitements médicamenteux et la chirurgie ne sont pas recommandés en pédiatrie. Cependant, certains traitements pharmacologiques peuvent être proposés à l'enfant obèse, notamment dans le cas de complications métaboliques.

- La place de la METFORMINE est actuellement discutée. Ce traitement est en effet couramment utilisé chez l'adulte comme traitement antidiabétique oral dans le diabète de type 2. Il agit sur l'insulinorésistance. Son utilisation en pédiatrie a été peu étudiée. Toutefois, des

travaux ont montré une baisse de l'IMC significative chez les adolescents obèses traités par ce médicament [140, 141, 142].

- La chirurgie a été insuffisamment étudiée dans la prise en charge de l'obésité de l'enfant. Or avec l'augmentation du taux d'obésités sévères, elle pourrait jouer un rôle important. Aux Etats-Unis, les patients de moins de 18 ans représentent 0.1 à 1% de l'ensemble des procédures de chirurgie bariatrique [143]. En France contrairement à l'adulte, il n'existe pas de recommandation en pédiatrie quant à l'utilisation de la chirurgie bariatrique dans la prise en charge de l'obésité infantile. Toutefois les difficultés thérapeutiques rencontrées chez les enfants et surtout les adolescents obèses soulèvent des interrogations quant à ces perspectives chirurgicales. Ainsi, certaines équipes françaises (l'hôpital Necker Enfants Malades, l'hôpital Trousseau à Paris, Le CHU d'Angers, le CHRU de Lille) commencent à pratiquer la chirurgie de l'anneau gastrique et de la Sleeve gastrectomie chez les adolescents obèses avec des premiers résultats plutôt prometteurs.

C. PREVENTION : ENJEU NATIONAL ET REGIONAL

En France, depuis une dizaine d'années, différents programmes ont été mis en place pour améliorer la prise en charge de l'obésité de l'enfant.

1) Plan National Nutrition Santé [7]

Le PNNS a été initié en 2001. Initialement prévu pour une durée de 5 ans, il a été prolongé en 2006 pour 5 nouvelles années (PNNS2 2006–2010). Depuis 2011, le PNNS est entré dans sa troisième phase programmée jusqu'en 2015 [8]. Il constitue un des plans de santé publique les plus ambitieux dans le domaine de la nutrition en Europe. Depuis le 27 juillet 2010, le PNNS est inscrit dans le Code de la Santé Publique (Loi n°2010-873, article L3231-1). Selon la Loi, ce programme élaboré tous les 5 ans, définit les objectifs de la politique nutritionnelle du gouvernement et prévoit les actions à mettre en œuvre.

- **Le PNNS** a contribué à diffuser à l'échelle nationale différents objectifs nutritionnels (le plus célèbre "manger 5 fruits et légumes par jour" cf***. annexe 2***) définis par le Haut Comité de Santé Publique. Dans ce cadre différents outils ont été élaborés : des guides nutritionnels (*le guide nutrition pour tous, le guide nutrition pour ados*...cf. ***annexe 3***), un site internet (http://www.mangerbouger.fr/pnns) avec des interfaces interactives d'aides pour l'élaboration de menus équilibrés. Depuis le 27 février 2007, des messages sanitaires accompagnent les publicités pour les aliments et boissons à la télévision, la radio, dans les journaux et sur les affiches ou certaines brochures de la grande distribution. Dans ce contexte, l'INPES a réalisé en octobre 2007 une enquête [144] afin de mesurer l'impact des messages sanitaires auprès de la population vivant en France et sa perception à l'égard de cette mesure. Au total 1063 personnes âgées de 15 ans et plus et 400 enfants âgés de 8 à 14 ans ont été interrogés du 1er au 17 octobre 2007 :

- Un an après leur diffusion, ces messages bénéficient d'un bilan d'image satisfaisant : jugés clairement utiles (91%), crédibles (88%), efficaces (76%) et peu culpabilisants (16%) ou angoissants (8%)

- La quasi-totalité des enfants estiment qu'il est important de communiquer auprès d'eux pour faire de la prévention en matière d'alimentation (94%) et les deux tiers estiment même que cela est "très important" (66%). Près d'un enfant sur deux reconnaît l'influence des publicités sur ses propres choix alimentaires (47%)

- Plus d'un tiers des enfants déclarent avoir parlé des messages sanitaires ou des films (36%) autour d'eux avec les parents (23%) ou avec des amis (22%)

- Un peu plus de la moitié des enfants interrogés est incitée à faire davantage d'efforts grâce aux messages sanitaires animés (entre 47% et 55% selon les comportements considérés)

- **Le PNNS 2** a poursuivi la stratégie menée par le premier programme, tout en ciblant des actions plus spécifiques telles que la modification de l'environnement avec l'adaptation de l'offre des activités physiques et de l'offre alimentaire, la formation des professionnels de la santé sur le thème de la nutrition, l'amélioration de la prise en charge de l'obésité et de la dénutrition et la prise en charge adaptée des populations en difficulté sur le plan socio-économique.

- **Le PNNS 3** a été élaboré en étroite collaboration avec le plan obésité (cf. infra). Les objectifs de ce 3ème volet sont au nombre de 4 :

1. Réduire l'obésité et le surpoids dans la population

2. Augmenter l'activité physique et diminuer la sédentarité à tous les âges

3. Améliorer les pratiques alimentaires et les apports nutritionnels, notamment dans les populations à risque

4. Réduire la prévalence des pathologies nutritionnelles

Face à ces objectifs, quatre axes stratégiques ont été définis :

- Réduire les inégalités sociales dans le champ de la nutrition

- Développer l'activité physique et limiter la sédentarité

- Optimiser le dépistage et la prise en charge du patient en nutrition

-Valoriser le PNNS comme référence (par exemple : relai des recommandations nutritionnelles dans les publicités et promotion des produits alimentaires)

2) Plan Obésité (2010 - 2013) [9]

Développer la prévention de l'obésité et intervenir précocement sur les processus physiopathologiques est essentiel. Des progrès sont nécessaires dans l'organisation des soins (accessibilité, lisibilité, cohérence de la chaîne de soins), la formation des professionnels de santé et l'adaptation des équipements pour améliorer la qualité et la sécurité des soins. Pour cela, il a été décidé en mai 2010 à l'occasion des premières journées européennes de l'obésité, de mettre en place un plan d'action sur 3 ans (2010 - 2013) appelé Plan Obésité.

Ce plan décrit 4 principaux axes :

1- Améliorer l'offre de soins et promouvoir le dépistage de l'obésité chez l'enfant et chez l'adulte : pour améliorer le dépistage et la prise en charge de premier recours, une actualisation des recommandations de l'HAS concernant l'obésité a été réalisée et diffusée [24]. Afin d'améliorer l'accessibilité et la lisibilité des soins, il a été demandé d'identifier dans chaque région un ou plusieurs Centres Spécialisé de l'Obésité (cf. chapitre D)

2 - Mobiliser les partenaires de la prévention, agir sur l'environnement et promouvoir l'activité physique : pour cela, de multiples actions comme développer l'activité physique à l'école ont été développées en lien avec le PNNS, le PNA (Programme National pour l'Alimentation) et le PES (Programme éducation Santé). Dans l'Académie de Rouen, un

protocole d'EPS pour l'accueil des élèves en situation de handicap ou aptes partiels a été développé en 2009 (cf. ***annexe 4***)

3- Prendre en compte les situations de vulnérabilité et lutter contre les discriminations

4- Investir dans la recherche

D. ORGANISATION DE L'OFFRE DE SOINS : 1er, 2ème et 3ème RECOURS DE PRISE EN CHARGE (cf. annexe 5)

Le volet offre de soins du Plan Obésité a pour ambition d'être structurant dans la prise en charge des patients obèses. Sous l'égide des ARS, cet objectif passe avant tout par l'organisation de filières de soins, des coordinations territoriales et par l'adaptation des équipements dans un but d'accessibilité, de lisibilité et de gradation des soins incluant à sa juste place le médecin traitant, le spécialiste libéral ou non et les établissements de santé.

1) 1er recours

Le 1er recours aux soins est assuré par les **médecins traitants**, les **pédiatres**, les **médecins scolaires** et de **PMI**. Ces professionnels de santé jouent un rôle primordial dans le dépistage de l'obésité de l'enfant. Ils réalisent un bilan initial complet, permettant une prise en charge initiale adaptée et assure le suivi et la cohérence des soins [24].

Ces soins de premiers recours sont indiqués en cas de :

- ✓ **Surpoids ou obésité commune non compliquée**
- ✓ **Contexte familial favorable**
- ✓ **Absence de problème psychologique ou social majeur identifié**

2) 2ème recours :

Le deuxième recours, **spécialisé**, est assuré en ambulatoire par les spécialistes de la nutrition, les endocrinologues, les chirurgiens libéraux (pour les adultes et plus récemment certains adolescents) et dans le domaine hospitalier par les établissements de santé publics et privés.

Dans ce 2ème niveau de soins, on retrouve **:**

- **Les réseaux RéPOP [24] : Réseaux de Prévention et de Prise en charge de l'Obésité Pédiatrique** : les RéPOP ont été mis en place à partir de 2003, au moment de la déclinaison du PNNS dans le cadre de l'organisation des soins. Il s'agit d'une organisation qui réunit, autour de l'enfant en surpoids et de sa famille, les multiples compétences des professionnels de la santé et de l'enfance qu'ils soient libéraux, hospitaliers ou institutionnels. On parle de réseaux ville-hôpital. Ils assurent la coordination territoriale des soins autour de : la prévention de l'obésité, le dépistage précoce et la prise en charge multidisciplinaire, personnalisée et de proximité.

Plusieurs réseaux ont été développés : le RéPOP Franche-Comté, Grand Lyon, Ile de France, Toulouse Midi Pyrénées, Bordeaux, Grenoble et Cherbourg...

- **Les centres de moyens séjours**

De nombreux centres spécialisés existent en France. Ils ont l'avantage d'offrir une solution thérapeutique aux patients en obésité sévère lorsqu'une rupture avec le milieu familial est nécessaire. La durée de séjour varie entre un mois et un an, elle est presque toujours suivie d'une perte de poids (parfois conséquente). Même si l'on observe une reprise de poids quasi inéluctable après le retour dans le milieu familial de l'enfant, ces centres ont l'intérêt de montrer aux enfants et adolescents qu'une réduction de leur excès pondérale est possible.

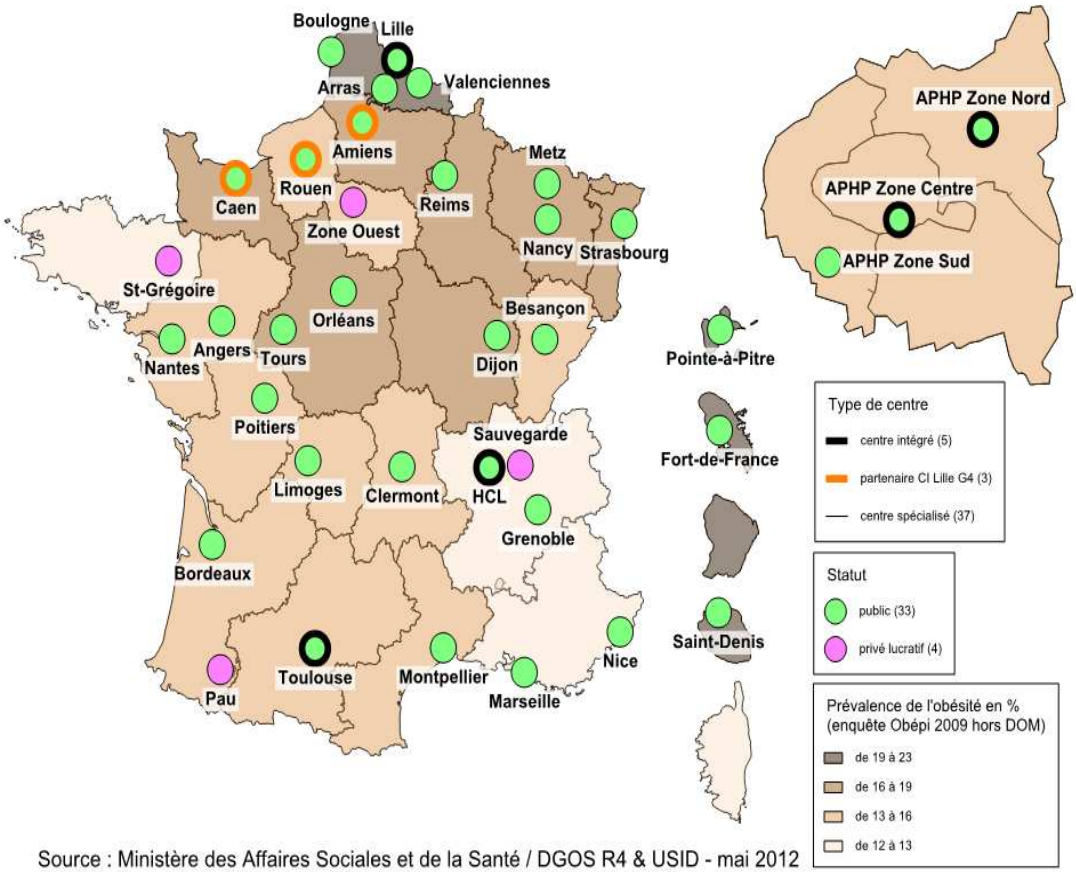
Ces soins de 2ème recours sont indiqués en cas de :

- ✓ **Échec de la prise en charge de 1er recours**
- ✓ **Surpoids avec ascension brutale de la courbe d'IMC**
- ✓ **Obésité avec comorbidités**
- ✓ **Contexte familial défavorable**
- ✓ **Problématique psychologique et sociale identifiées**

3) 3ème recours : Les centres spécialisés et intégrés [9, 145]

L'appel à projet conduit par les ARS à la suite de l'instruction du 29 juillet 2011 relative à la mise en œuvre du PNNS 3 et du plan obésité a permis d'identifier 37 centres spécialisés pour la prise en charge pluridisciplinaire de l'obésité sévère et pour l'organisation des filières de soins dans les régions. Ils interviennent en recours régional de 3ème niveau dans la prise en charge de l'obésité (cf. ***Figure 4***).

Figure 4 : Localisation des 37 Centres Spécialisés de l'Obésité



Ce 3ème recours est indiqué en cas de :

- ✓ **Échec de la prise en charge de 2ème recours**
- ✓ **Comorbidités sévères**
- ✓ **Handicap dans la vie quotidienne généré par l'obésité**

- ✓ **Contexte familial très défavorable (carence éducative, maltraitance, composante psychiatrique et/ou sociale majeure)**

Ces centres spécialisés ont pour principales missions :

- **La prise en charge pluridisciplinaire de l'obésité sévère :**

Les CSO interviennent pour les **situations les plus complexes**. Ils organisent les soins spécifiques adaptés aux patients. Pour cela ils disposent d'une expertise (nutrition, endocrinologie-métabolisme, psychologie, diététique...) et d'équipements adaptés requis pour l'accueil de ces patients. Ils collaborent étroitement avec des spécialités clés (pneumologie, sommeil, cardiologie...) et avec une équipe de chirurgie et d'anesthésistes-réanimateurs spécialisés dans la chirurgie bariatrique.

- **L'organisation de la filière de soins dans les régions**

Les centres spécialisés s'inscrivent dans une démarche d'animation et de coordination territoriales. Cette seconde mission nécessite la définition et la mise en œuvre de modalités de coordination entre les différents acteurs qui n'existent pas ou peu actuellement. Ceci implique à la fois des actions de sensibilisation, d'information, de formation, l'écriture de protocoles organisationnels et l'animation d'une filière de prise en charge qui implique les acteurs libéraux, hospitaliers et médico-sociaux.

E. ORGANISATION DE L'OFFRE DE SOINS EN HAUTE-NORMANDIE : 1er, 2ème et 3ème RECOURS

1) 1er et 2ème recours

- On retrouve là encore une place importante du médecin traitant, du pédiatre, des médecins de PMI et/ou des médecins scolaires.
- Le Réseau RéPOP Haut-Normand (RéPOP HN) a été créé en 2007 [14] : les professionnels de santé adhérents au réseau étaient répartis sur l'ensemble de la région, dans les cabinets libéraux, au sein de structures hospitalières (CHU de Rouen, CH d'Evreux-Vernon, CH du Havre, CH de Dieppe, CH d'Elbeuf, Hôpital de Bernay, Hôpital de Pont-Audemer, Hôpital de Verneuil sur Avre) ou de structures de PMI de Seine-Maritime ou de l'Eure.

L'inclusion des enfants obèses dans ce réseau permettait une prise en charge multidisciplinaire, basée sur les recommandations de l'HAS. L'objectif principal était la modification durable des habitudes alimentaires et du mode de vie de l'enfant, notamment par un travail avec les familles et le milieu scolaire, permettant la stabilisation voire la baisse de l'IMC. Céline Castaings [14], a étudiée la prise en charge de 141 enfants en surpoids ou obèses, inclus dans le réseau RéPOP HN entre février 2008 et mars 2009. Elle décrivait une amélioration significative de Z-score IMC moyen des enfants suivis au sein de ce réseau avec près de 90% d'amélioration ou de stabilisation du Z-score-IMC à 6 mois et 1 an de suivi. Sa conclusion était que le réseau RéPOP HN apporte une aide précieuse dans la prise en charge multidisciplinaire et de proximité de ces enfants. En revanche le taux de perdu de vue était important (environ 50%) avant 6 mois de suivi.

Le RéPOP HN a cessé son activité en janvier 2015.

- **L'ADAPT : centre Haut-Normand de moyens et courts séjours**

Cette structure accueille les enfants obèses de 6 à 18 ans. Les séjours peuvent se décliner sous le mode d'hôpitaux de jours ou d'hospitalisations complètes (2 x 6 semaines pendant l'année scolaire, 6 semaines pendant l'été ou 3 x 1 semaine pendant les vacances scolaires). Les chiffres prévisionnels pour l'année 2015 sont de : 54 patients obèses suivis correspondant à 1688 jours en hospitalisation complète et 193 hôpitaux de jour. Sur ces 54 patients, environ 8 présentent un IMC entre 25 et 30, 19 un IMC entre 30 et 35, 13 un IMC entre 25 et 40 et 14 un IMC > 40 kg/m^2. La prise en charge de l'enfant au sein de cette structure est personnalisée. L'adolescent ou l'enfant est reçu avec sa famille en consultation pluridisciplinaire de pré-admission pour déterminer les objectifs et le projet de soins à mettre en place.

La formule de prise en charge qui parait la mieux adaptée est déterminée en commission d'admission et proposée à la famille.

Les objectifs sont :

- Stabiliser puis perdre du poids, préparer au retour à une vie sociale et scolaire
- Acquérir des repères nutritionnels
- Lutter contre la sédentarité, pratiquer des activités physiques sportives et corporelles
- Redécouvrir l'échange avec les autres, reprendre confiance en soi
- Une prise en charge socio-éducative personnalisée
- Un accompagnement scolaire
- Un temps d'échange avec les parents en début, milieu et fin de séjour

2) 3ème recours :

- **Centre Spécialisé de l'Obésité Haute-Normandie (CSO HN, *cf. annexe 6*) [146]**

Le CHU de ROUEN, l'ADAPT et l'Hôpital de la Croix Rouge constituent le

= Centre Spécialisé de prise en charge de l'OBEsité sévère en Haute Normandie

(CS_OBE-HN) reconnu fin décembre 2011 par l'ARS.

Le CSO HN fait partie des 37 centres français créés par le Ministère de la Santé dans le cadre du Plan Obésité. Il correspond au regroupement des services de Nutrition, Endocrinologie et maladies Métaboliques, Chirurgie viscérale et Pédiatrique du CHU de Rouen. Il travaille en collaboration constante avec l' ARS Haute-Normandie. Il a été créé en 2012 avec dans un premier temps, deux partenaires : la Croix-Rouge française à Bois-Guillaume et l'ADAPT à Caudebec les Elbeuf qui prennent en charge respectivement les adultes et enfants/adolescents obèses. Depuis, de nombreux autres partenariats ont vu le jour dans toute la région Haute-Normandie.

L'unité pédiatrique du CHU de Rouen, a été créée en décembre 2012. Elle s'inscrit dans la continuité de l'activité menée antérieurement par l'équipe d'endocrinologie pour la prise en charge des enfants/adolescents obèses. Elle permet une prise en charge multidisciplinaire des patients et comprend :

- Un suivi médical (endocrino et gastro-pédiatre)
- Un bilan et suivi diététiques
- Une évaluation de l'activité physique par les kinésithérapeutes et un suivi si nécessaire

- Des avis complémentaires pour la prise en charge des complications : pneumologues, gynécologues, généticiens, orthopédistes

- Une équipe sociale (assistante sociale/médecin)

- La maisons des adolescents/psychologues-psychiatres

- La mise à disposition du plateau technique pour les examens complémentaires: polysomnographie, bilan endocrinien, radiologique, génétique…programmés en hôpital de jour

Habituellement, chaque enfant est inclus au sein du CSO suite à une première consultation médicale. Au décours de cette consultation il est décidé :

- Soit d'un suivi médical/diététique simple

- Soit d'un bilan spécialisé en hôpital de jour afin d'effectuer un bilan initial des complications et réaliser une évaluation multidisciplinaire de l'enfant et de sa maladie dans le cas des obésités les plus sévères ou compliquées.

Des réunions multidisciplinaires (staff obésité) réunissant les différents intervenants du CHU et de l'ADAPT ont lieu régulièrement.

Nous ne disposons à l'heure actuelle d'aucun programme d'éducation thérapeutique pédiatrique dans le cadre de l'obésité au CHU de Rouen. Cependant des séances de repas "tests" sont proposées aux patients par les diététiciens lors des hôpitaux de jour.

Le CHU de Rouen participe aux activités du CSO (réunions du bureau, journées de formation et de communication avec les autres centres hospitaliers).

DEUXIEME PARTIE :
Présentation de l'étude - Résultats - Discussion et Conclusion

I. OBJECTIFS

Cette étude avait pour but d'analyser l'activité de l'antenne pédiatrique du CHU de Rouen du CSO HN depuis sa création.

- **L'objectif principal** a été d'évaluer si les actions menées au niveau régional, au sein de cette antenne pédiatrique, sont en accord avec les objectifs nationaux fixés par le PNNS 3 et le Plan Obésité. A savoir :

  - Le type de population concernée : patients avec une obésité sévère et/ou compliquée et/ou avec un environnement socio-familial défavorable

  - L'organisation et la coordination régionales des soins

  - Les modalités de prise en charge spécialisée de l'obésité (recherche et prise en charge des complications, nombre et type de consultations spécialisées, suivi des patients…)

- **Les objectifs secondaires** de ce travail, étaient :

- Evaluer l'efficacité de la prise en charge de l'obésité infantile par le CSO HN

- Rechercher les facteurs prédictifs d'une bonne ou mauvaise réponse à cette prise en charge

II. MATERIEL ET METHODES

Nous avons réalisé une étude de cohorte, rétrospective, uni centrique, au CHU de Rouen.

A POPULATION D'ETUDE

Nous avons inclus les enfants qui présentaient les critères suivant lors de la première consultation médicale au CSO :

- Age < 18 ans
- IMC > 97ème percentile des courbes du PNNS 3 soit un Z-score IMC > 2
- Adressés à l'antenne pédiatrique du CSO HN au CHU de Rouen pour prise en charge d'un surpoids et/ou d'une obésité
- Première consultation médicale au CSO entre Janvier 2013 et Juillet 2015

Les patients bénéficiant d'une prise en charge médicale régulière pour un surpoids et ou obésité au CHU de Rouen antérieure à Janvier 2013, étaient exclus sauf si absence de consultation depuis plus de 2 ans.

B. METHODES

1) Recueil des données

Pour chaque patient, les données étaient recueillies dans les dossiers médicaux. Le recueil était fait de manière rétrospectif et concernait les éléments reportés lors de la première consultation médicale au CSO et ceux reportés au cours du suivi.

a. Première consultation : les données recueillies étaient les suivantes

- **Caractéristiques démographiques** : professionnels de santé adressant l'enfant au CSO et lieu de résidence de l'enfant.
- **Caractéristiques personnelles du patient** à l'inclusion : âge, sexe, poids, taille, examen clinique, calcul de l'IMC (kg/m^2) et calcul du Z-score IMC.
- **Histoire pondérale** : modalités de prise en charge antérieure de l'obésité

- Type de prise en charge : au CHU avec absence de consultation depuis > 2ans? Dans le cadre du réseau RéPOP HN ou non? Prise en charge diététique ? Médicale par le médecin traitant, le pédiatre et/ou le médecin de PMI et/ou par l'ADAPT?

- La notion d'un suivi psychologique antérieure au CSO était également recherchée.

- L'âge du rebond d'adiposité ainsi que l'âge de début de l'obésité étaient relevés lorsque les courbes de croissance étaient disponibles.

- **Caractéristiques socio-familiales et environnementales** : statut marital des parents, présence d'un contexte particulier ou de difficultés sociales défavorables, présence de troubles des apprentissages, pratique d'un sport en club.
- **Antécédents familiaux** : statut pondéral des parents avec recherche d'un surpoids et/ou d'une obésité, antécédents familiaux de dyslipidémies ou de diabète de type 2.

b. Au cours du suivi : les données recueillies étaient les suivantes

- **Caractéristiques cliniques** : examen clinique, poids, taille, calcul de l'IMC et du Z-score IMC, évaluation de l'évolution pondérale avec calcul du delta Z-score IMC absolu et relatif.
- **Caractéristiques biologiques** : recherche de complications glycémiques, lipidiques, hépatiques, thyroïdiennes, recherche d'anomalies de l'axe corticotrope et/ou gonadotrope.

Concernant les complications glycémiques dans notre étude, nous avons appelé "hyperinsulinémie", soit :

Une hyperinsulinémie définie par :

- Une insulinémie à jeun > 173 pmol/l selon les normes de notre laboratoire, avec une glycémie normale.

- Et/ou une insulonorésistance définie soit par une glycémie à jeun < 7.8 mmol/l **et** une glycémie à 2h d'une hyperglycémie orale provoquée (HGPO) comprise entre 7.8 mmol/l et 11.0 mmol/l; soit par un HOMA-IR >75ème percentile (homeostasis model assessment – Insulin Resistance, défini par : glycémie (mmol/l) X insulinémie/22,5) [98].

Un diabète de type 2 était définit, soit :

- Par une glycémie à jeun > 7.8 mmol/l
- Par une glycémie non à jeun >11 mmol/l
- Par une glycémie à 2h d'une HGPO >11.0 mmol/l
- Et/ou par une HBA1C > 6.5%.

Les dyslipidémies ont été précédemment définies dans le chapitre complications (cf. supra).

- **Explorations fonctionnelles et imagerie** : polysomnographie, échographie abdominale et/ou pelvienne, échographie cardiaque.
- **Suivi spécialisé** : médical centré sur la problématique de l'obésité, diététique, orthoptique, chirurgical, pneumologique, génétique, ORL, gynécologique, néphrologique, psychologique, kinésithérapeutique et cardiaque.

L'intégration dans un projet d'éducation thérapeutique et les bilans réalisés en hôpital de jour étaient également notés.

- **Coordination des soins** : un lien avec l'ambulatoire (courrier médecin traitant), relais de prise en charge ou une prise en charge conjointe avec les structures de niveau 1 et/ou 2 de recours au soins (cf. PNNS et Plan Obésité).

2) Variables étudiées : IMC DS, Z-score IMC et delta Z-score :

Une fois calculé, l'IMC était exprimé en dérivations standards (DS) lors de son report sur les courbes de corpulences. Une obésité sévère était définie par un IMC ≥ 4 DS et/ou par un Z-score IMC ≥ 3 [98]. Les variations d'IMC ont été interprétées en Z-score d'IMC, comme décrit précédemment, afin de neutraliser l'effet de l'âge et de la taille. Nous avons utilisé le logiciel Anthro plus de l'OMS [147] pour le calcul automatique de ce Z-score en fonction du sexe, de l'âge, du poids et de la taille du patient.

Comme il l'a été rapporté dans d'autres études [148, 149, 150, 151], les critères d'évaluation suivants ont été pris en compte afin d'étudier l'efficacité de la prise en charge des enfants au sein du CSO :

- **Delta Z-score IMC absolu** = Z-score IMC fin de suivi - Z-score IMC à l'inclusion
- **Delta Z-score IMC relatif** = Delta Z-score IMC absolu / Z-score IMC à l'inclusion permettant de prendre en compte le degré de surpoids initial.
- **Amélioration** du Z-score IMC si Delta Z-score IMC relatif ≤ -0.10, correspondant à un **succès**.
- **Stabilisation** du Z-score IMC si Delta Z-score IMC relatif]-0.10 ; 0.10[
- **Aggravation** du Z-score IMC si Delta Z-score IMC relatif ≥ 0.10

3) Analyses statistiques

L'analyse descriptive des résultats a été exprimée en pourcentages pour les variables qualitatives, accompagnés de leur intervalle de confiance 95% : [IC 95] et par leur moyenne ± écart type pour les variables quantitatives.

Pour la comparaison et la recherche de corrélation entre les variables quantitatives nous avons utilisé des tests non paramétriques : Wilcoxon signed rank test (comparaison de 2 variables), test de Kruskal-Wallis (comparaison de plus de 2 variables).

Pour la recherche de facteurs prédictifs d'une bonne ou mauvaise évolution pondérale, nous avons utilisé le calcul du risque relatif RR (relation de dépendance entre 2 variables exposées) ou calcul du Chi-2 (relation de dépendance entre plus de 2 variables).

Un $p<0.05$ était considéré comme statistiquement significatif.

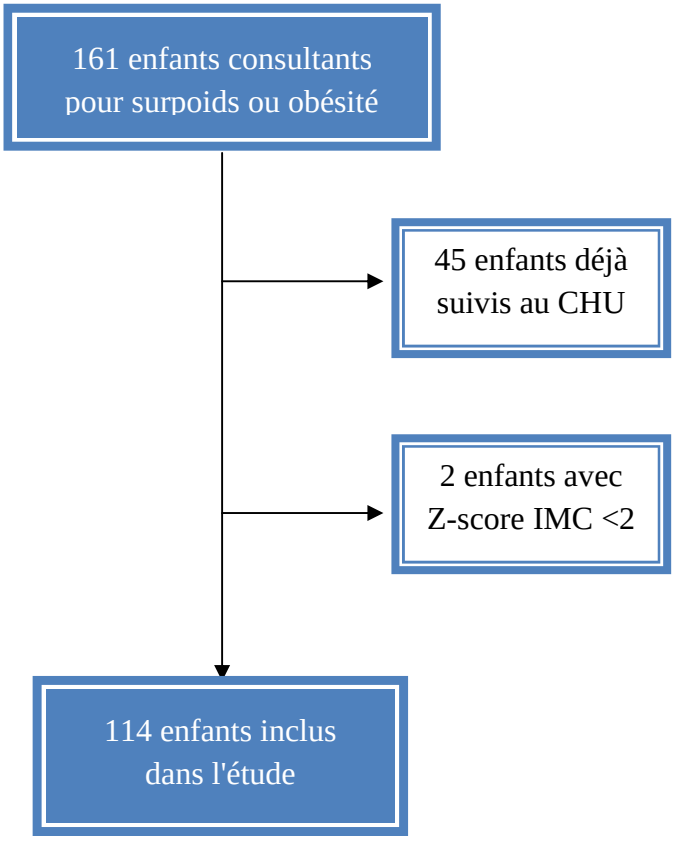
Le Logiciel utilisé pour les analyses statistiques et la réalisation des graphiques est Graphpad Prism 5. Les tableaux ont été réalisés sur Excel.

III. RESULTATS

A. RESULTATS DESCRIPTIFS

Entre janvier 2013 et juillet 2015, 161 enfants ont consulté au CHU de Rouen dans le cadre du CSO pédiatrique. Parmi ces enfants, 45 ont été exclus du fait d'un suivi régulier antérieur au CHU de Rouen pour surpoids ou obésité et 2 enfants ont été exclus car ils avaient un Z-score IMC < 2 lors de la première consultation médicale.

Au final notre étude a porté sur le suivi de 114 enfants dont 60 filles (52.6%) et 54 garçons (47.4%). Parmi eux, 3 (2.6%) avaient une pathologie génétique responsable d'obésité connue (2 syndromes de Prader Willi et 1 syndrome de l'X fragile). Les 111 autres patients (97.4%) présentaient une obésité commune.

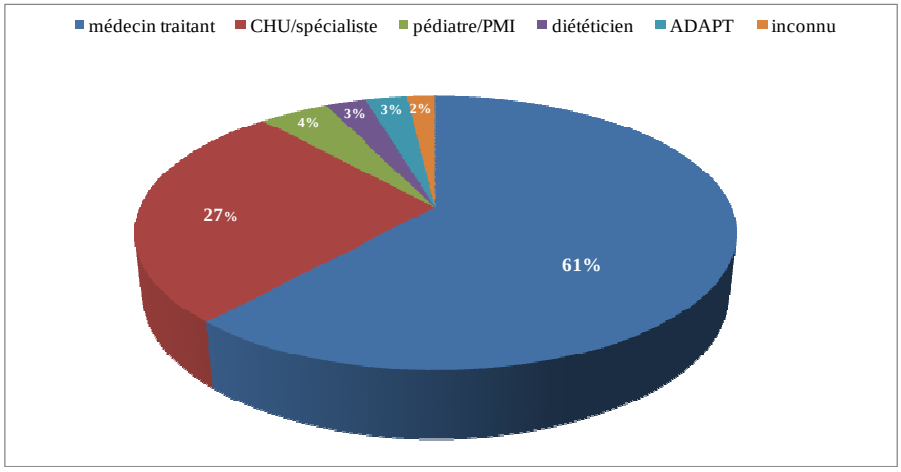


1) Modalités d'entrée dans le CSO

- **Type de professionnels de santé adressant les enfants à l'antenne rouennaise pédiatrique du CSO HN *(figure 5)*.**

Plus de la moitié de nos patients étaient adressés par leur médecin traitant et un quart par des médecins spécialistes au CHU de Rouen, le plus souvent internes au département de pédiatrie (endocrino-pédiatres, gynéco-pédiatres, gastro-pédiatres, néphro et pneumo-pédiatres, neuro-pédiatres, psychologues/Maison des adolescents : MDA), et plus rarement externes au département (généticiens, nutritionnistes adultes).

Figure 5 : Types de professionnels adressant l'enfant pour une prise en charge a l'antenne pédiatrique du CSO



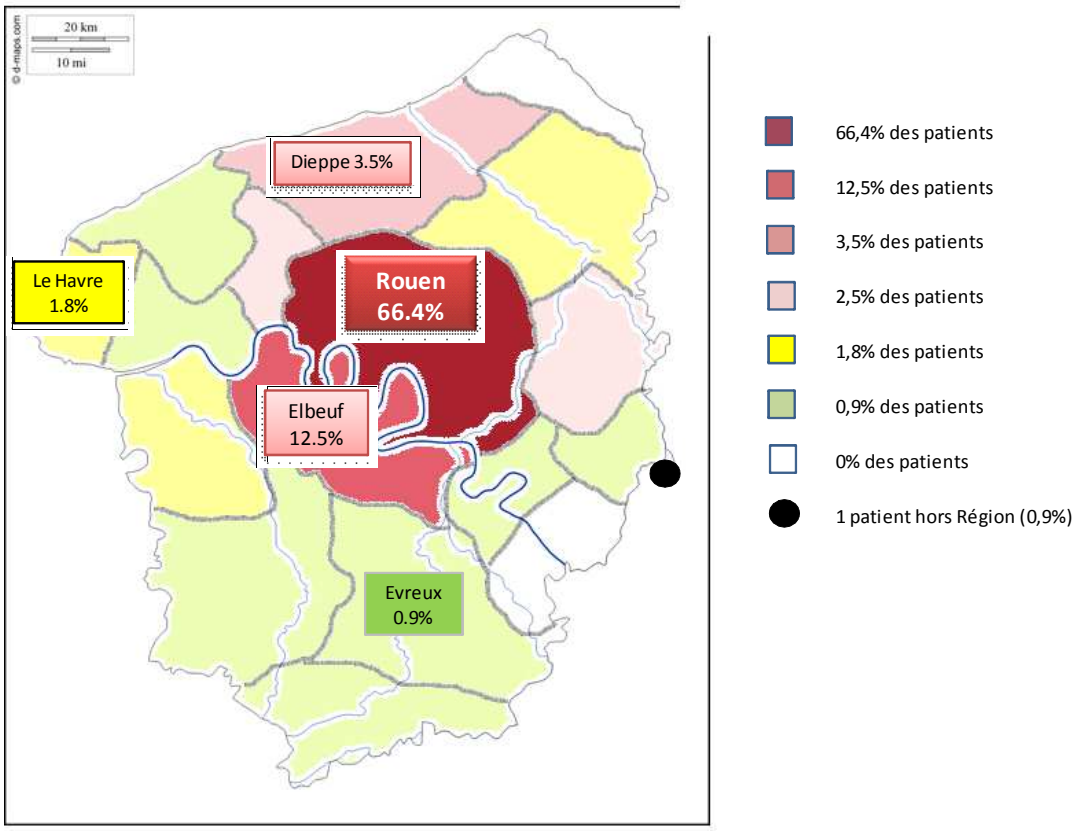
- **Origine géographique des patients adressés au CSO**

113 des 114 patients vivaient en Haute-Normandie parmi lesquels 75 (66.4%) étaient originaires de la région rouennaise.

Ces patients étaient adressés dans la majorité des cas (61%) par des médecins et/ou diététiciens du secteur rouennais. 12.5% des enfants étaient adressés par le secteur d'Elbeuf-Louviers et 3.5% par le secteur de Dieppe. Les régions de Gournay, Yvetot adressaient

chacune 2.5% des patients; celles du Havre, Neufchâtel en Bray et Pont Audemer 1.8%. Enfin les secteurs de Fécamp, Lillebonne, Verneuil sur Avre, Evreux, Gaillon et Gisors adressaient chacun environ 0.9% des patients (cf. ***figure 6***).

Figure 6 : Patients adressés par secteur, Région Haute-Normandie



2) Description de la population adressée au CSO.

L'âge moyen de notre cohorte à l'inclusion était de 10.5 ± 3.8 ans. Parmi les 114 enfants étudiés, 28 avaient moins de 8 ans (24.6%), 37 entre 8 et 12 ans (32.4%) et 49 avaient plus de 12 ans (43%).

Les caractéristiques initiales de la population sont résumées dans le ***tableau 4***.

Tableau 4 : Caractéristiques initiales de la population lors de la 1ère consultation au CSO

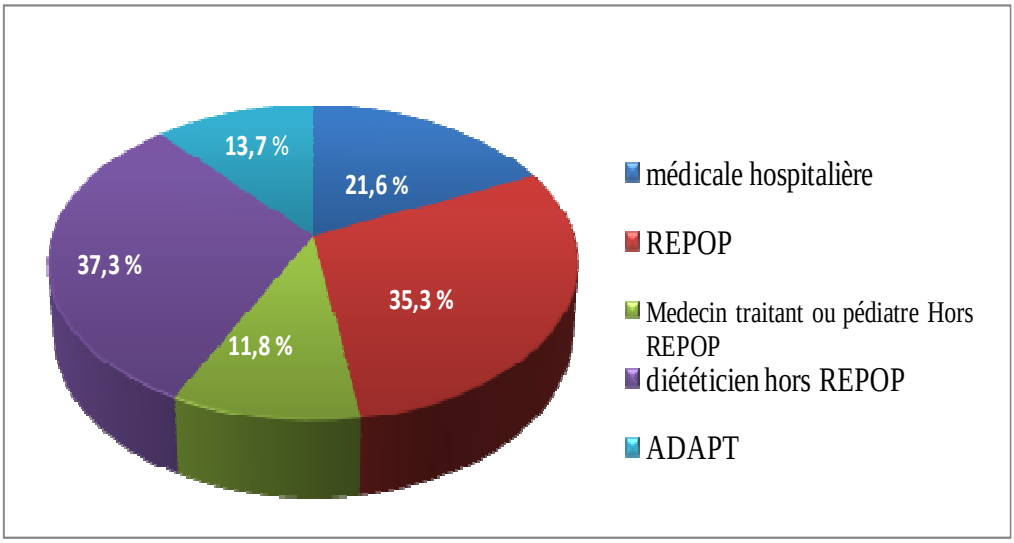
Sexe :	
fille : nombre	60
% [IC 95]	52,6 [0,434 ; 0,618]
garçon : nombre	54
% [IC 95]	47,4 [0,434 ; 0,618]
Age 1er consultation (année)	
moyenne ± ecart type	10,5 ± 3,8
[IC 95]	[9,8 ; 11,2]
min_max	0,7 _ 16,1
Z-score IMC 1ere consultation (DS)	
moyenne ± ecart type	3,51 ± 1,02
[IC 95]	[3,32 ; 3,70]
min_max	2,0 _ 8,3
Age rebond adiposité (an)	
moyenne ± écart type	2,9 ± 1,5
[IC 95]	[2,5 ; 3,2]
min_max	1,0 _ 7,0
Sport en club	
nombre de patients (%)	37 (32,4)
[IC 95]	[0,238 ; 0,410]
Parents en surpoids et/ou obésité, n (%)	
0 parents	7 (6,1)
[IC 95]	[0,017 ; 0,105]
1 parent	36 (31,6)
[IC 95]	[0,231 ; 0,401]
2 parents	57 (50)
[IC 95]	[0,453 ; 0,547]
inconnu	14 (12,3)
[IC 95]	[0,069 ; 0,191]
Suivi surpoids/obésité antérieur	
nombre de patients (%)	50 (43,9)
[IC 95]	[0,349 ; 0,529]
Dificultés scolaires	
nombre de patients (%)	28 (24,6)
[IC 95]	[0,167 ; 0,325]
Difficultés sociales	
nombre de patients (%)	20 (17,5)
[IC 95]	[0,104 ; 0,242]
Parents séparés	
nombre de patients (%)	29 (25,4)
[IC 95]	[0,174 ; 0,334]

- **Suivi antérieur des patients**

Parmi les enfants étudiés, 50% avaient une prise en charge de leur surpoids ou obésité par des professionnels de santé médicaux et/ou paramédicaux avant de consulter au CSO. Cette prise en charge était variée, les suivis diététiques hors réseau RéPOP et les suivis dans le cadre du RéPOP représentaient plus de 2/3 des cas. Plus rarement, on notait un suivi ponctuel au CHU de Rouen, un suivi médical libéral hors réseau RéPOP et/ou un ou plusieurs séjours à l'ADAPT (cf. ***figure 7***).

20 patients (17.5%) avaient un suivi psychologique débuté avant la prise en charge au sein du CSO.

Figure 7 : Prise en charge du surpoids antérieure au CSO



- **Statut pondéral des enfants à la 1ère consultation CSO :**

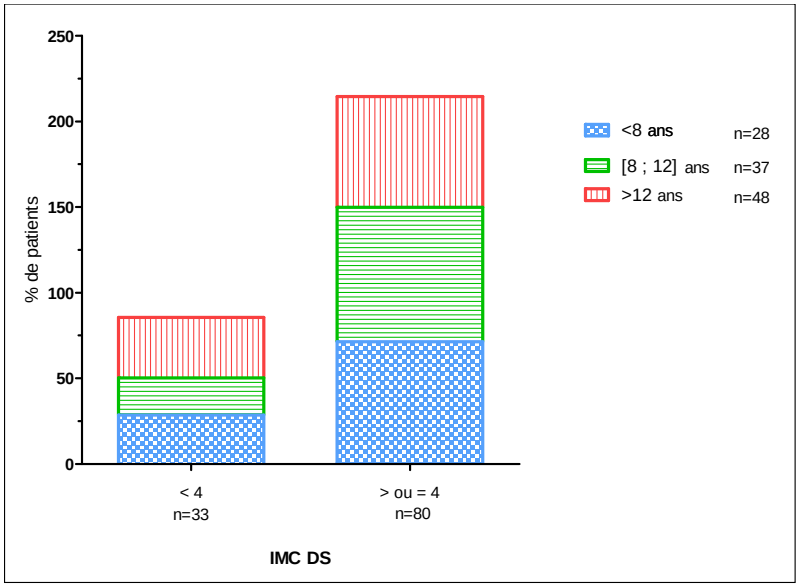
107 (94.7%) patients sur 113 étaient obèses (selon les définitions précédemment citées en introduction) et 6 enfants en surpoids (5.3%). La donnée était manquante pour 1 enfant.

L'obésité était sévère ≥ 4DS pour 70.8% des patients avec un IMC DS moyen de 4.3 ± 0.7, (valeur minimale 2.5 et maximale > 5).

En Z-score, l'obésité était sévère ≥ 3 pour 65.5% des patients avec un Z-score moyen de 3.51 ± 1.02 (valeur minimale 2.0 et maximale 8.3).

La proportion d'enfants en obésité sévère étaient plus élevée (>70%) chez les enfants âgés de moins de 8 ans sans différence statistiquement significative entre les différents groupes d'âges étudiés (p=0.44). Nous n'observions pas de différence significative de l'IMC en fonction du sexe. Les résultats sont détaillés dans les ***figures 8 et 9***.

Figure 8 : Répartition de l'âge des patients en fonction de la sévérité de l'IMC à la première consultation (n=113)



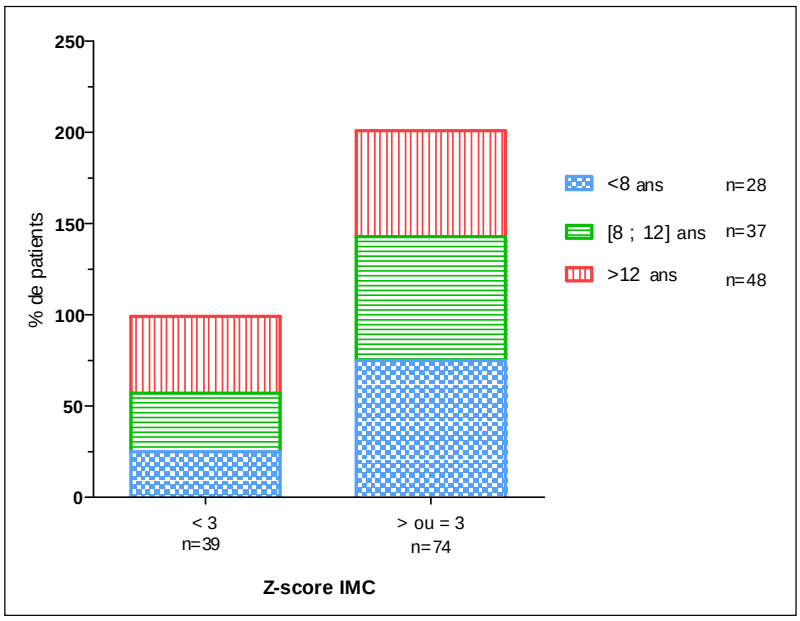
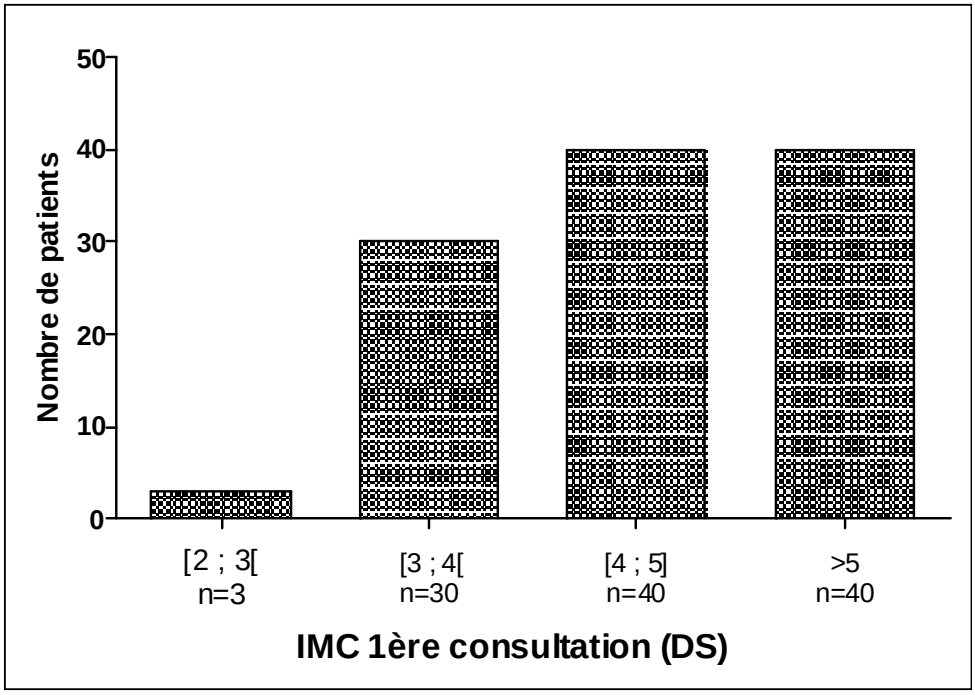


Figure 9 : Répartition de l'IMC en DS à la première consultation (n=113)

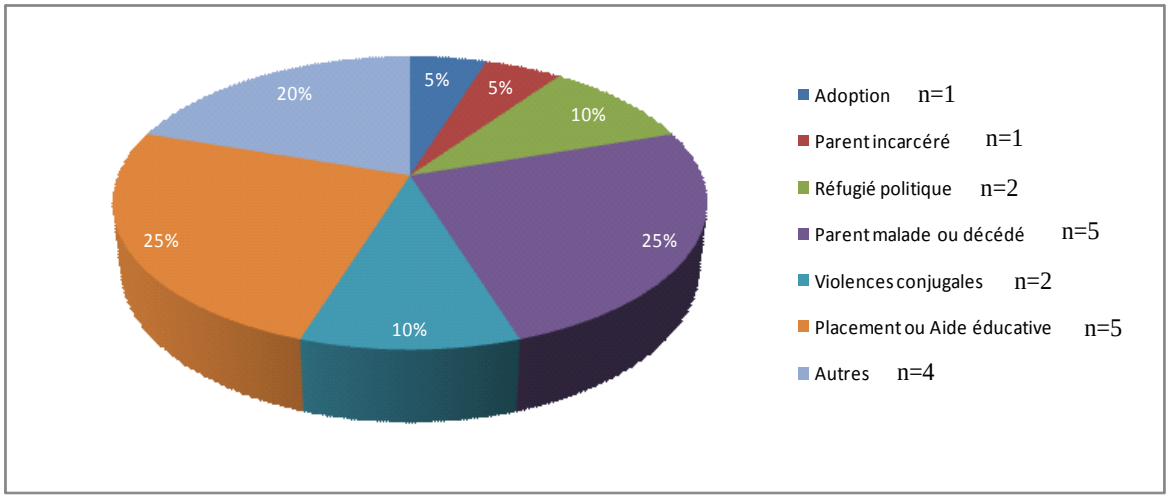


- **Caractéristiques de l'environnement socio-familial**

- *Statut marital des parents* : 29 enfants sur les 114 (25.4%) avaient des parents séparés.

- *Difficultés sociales :* 20 patients (17.5%) présentaient un contexte social particulier et/ou défavorable détaillé dans la ***figure 10***.

Figure 10 : Difficultés sociales des enfants suivis au CSO (n=20)



- T*roubles socio-comportementaux:* Sur les 114 patients, 28 patients (24.6%) présentaient des difficultés d'apprentissage, à savoir :

- Difficultés d'apprentissage

- sans retard cognitif associé chez 18 enfants (15.8%)

- avec retard mental ou retard cognitif global chez 3 enfants (2.6%) suivis au CAMPS et/ou en génétique au CHU de Rouen. Parmi eux, un enfant présentait une obésité dans un contexte d'X fragile.

- Difficultés d'apprentissage en lien avec une surdité pour 1 enfant

- Difficultés scolaires avec plus ou moins déscolarisation dans un contexte de moqueries et de difficultés psychologiques chez 3 enfants (2.6%)

- Troubles du comportement/hyperactivité plus ou moins agressivité décrite pour 5 patients (4.4 %).

(2 patients présentaient des troubles du comportement/hyperactivité associés à des difficultés d'apprentissage).

3) Complications du surpoids ou de l'obésité et prise en charge pluridisciplinaire

a. Description des anomalies cliniques retrouvées lors de la première consultation et au cours du suivi

86 patients (75.4%) présentaient un examen clinique anormal. Les anomalies cliniques retrouvées sont résumées dans la ***figure 11***. La majorité des patients présentaient plus de 2 anomalies cliniques.

L'anomalie clinique principale était un acanthosis nigricans. Les autres anomalies fréquentes étaient les vergetures, les troubles orthopédiques, les signes de syndrome d'apnées du sommeil (SAS) et la dyspnée d'effort. Plus rarement (chez moins de 10 patients) on retrouvait un Buffalo-neck, un micro pénis ou verge enfouie, des troubles du cycle menstruel, une

hypertension artérielle (HTA), une gynécomastie, un hirsutisme, une hépatomégalie, une dysmorphie ou un souffle systolique.

Parmi les 5 patients présentant une HTA, 3 avaient déjà un suivi néphrologique en pédiatrie au CHU de Rouen avant la prise en charge au CSO. Ils avaient un traitement antihypertenseur.

La fréquence des anomalies cliniques augmentaient avec l'âge des patients et avec l'IMC (cf. ***figures 12 et 13***).

Figure 11: Anomalies cliniques retrouvées lors du suivi au sein du CSO

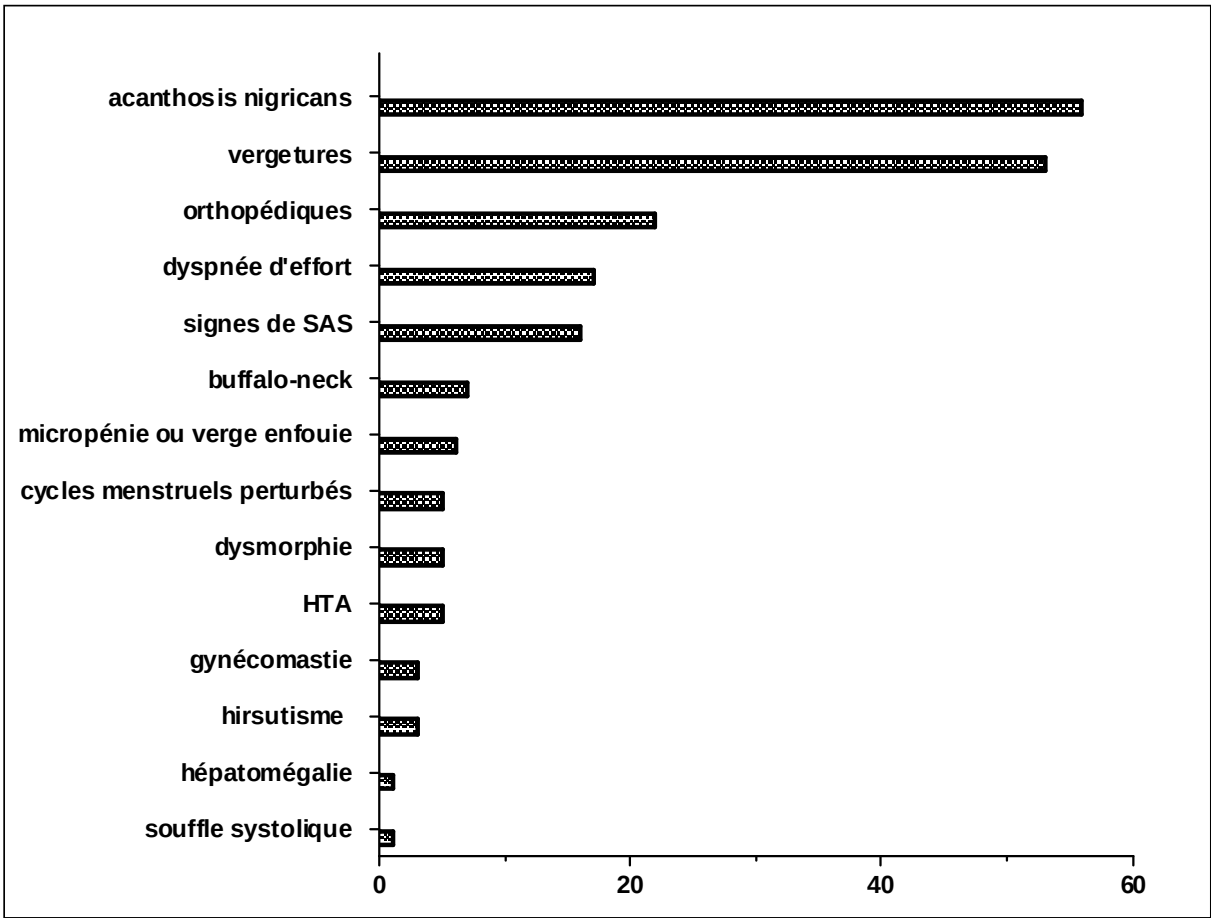


Figure 12 : Anomalies cliniques en fonction de l'âge à la première consultation CSO

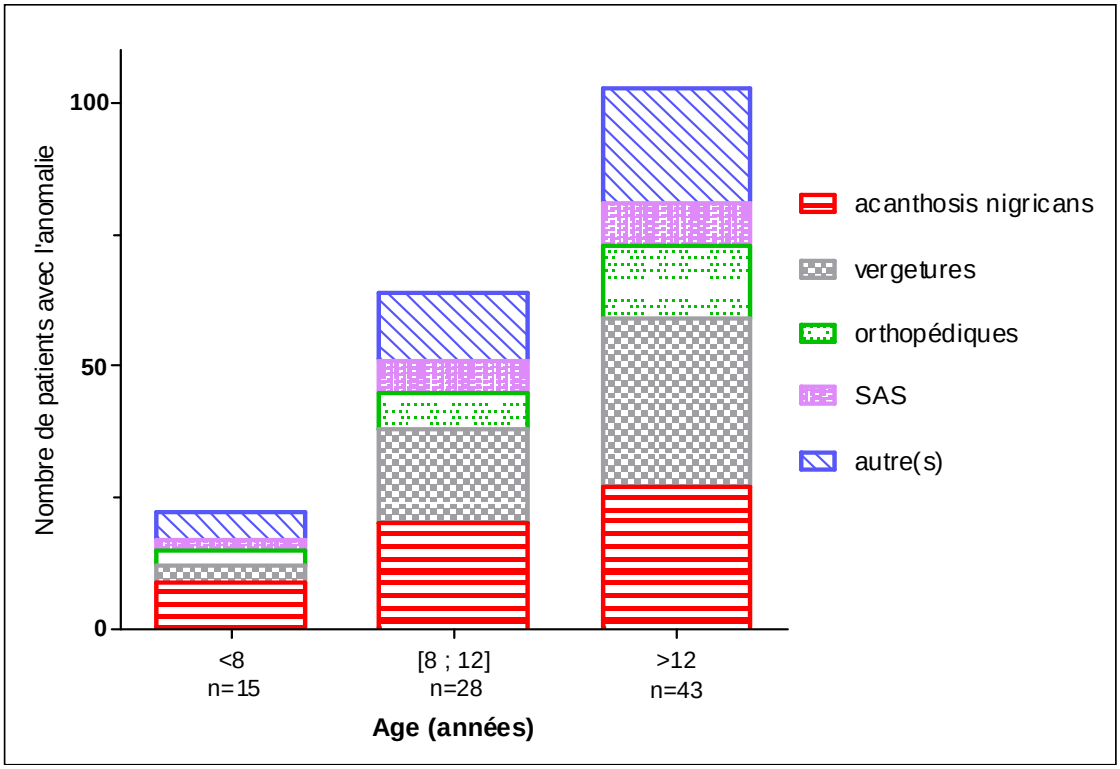
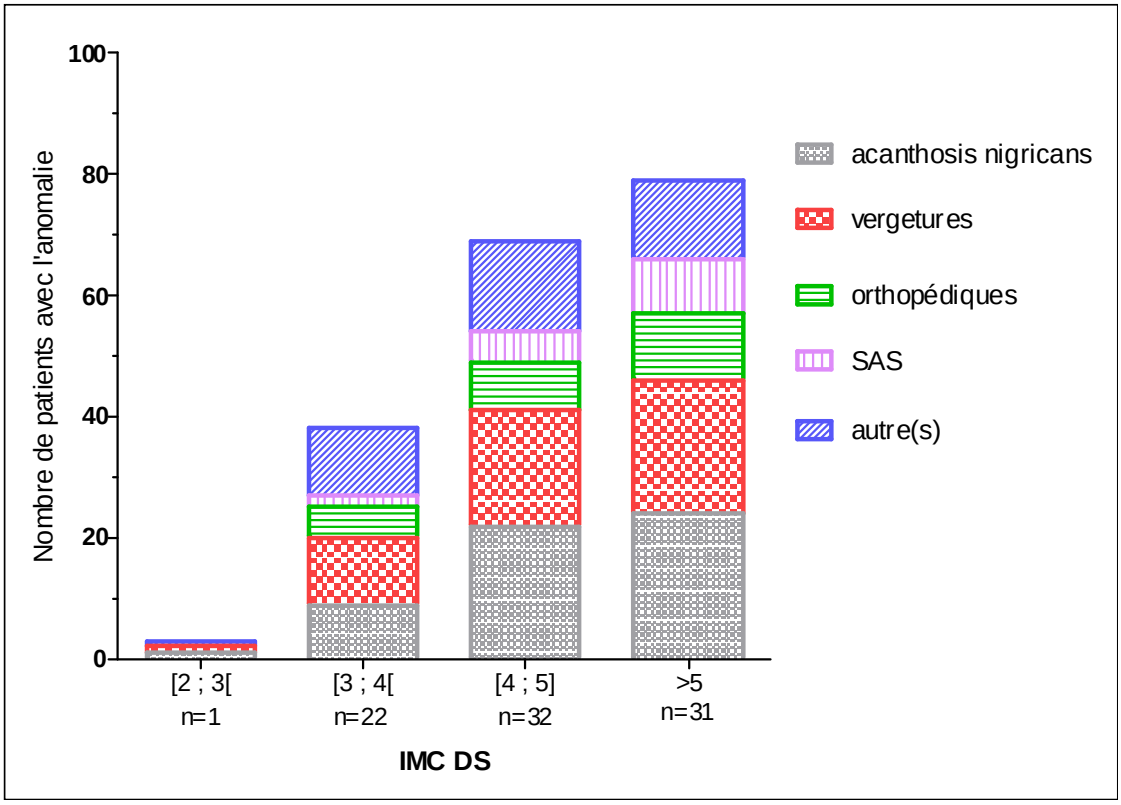


Figure 13: Anomalies cliniques en fonction de l'IMC à la première consultation CSO



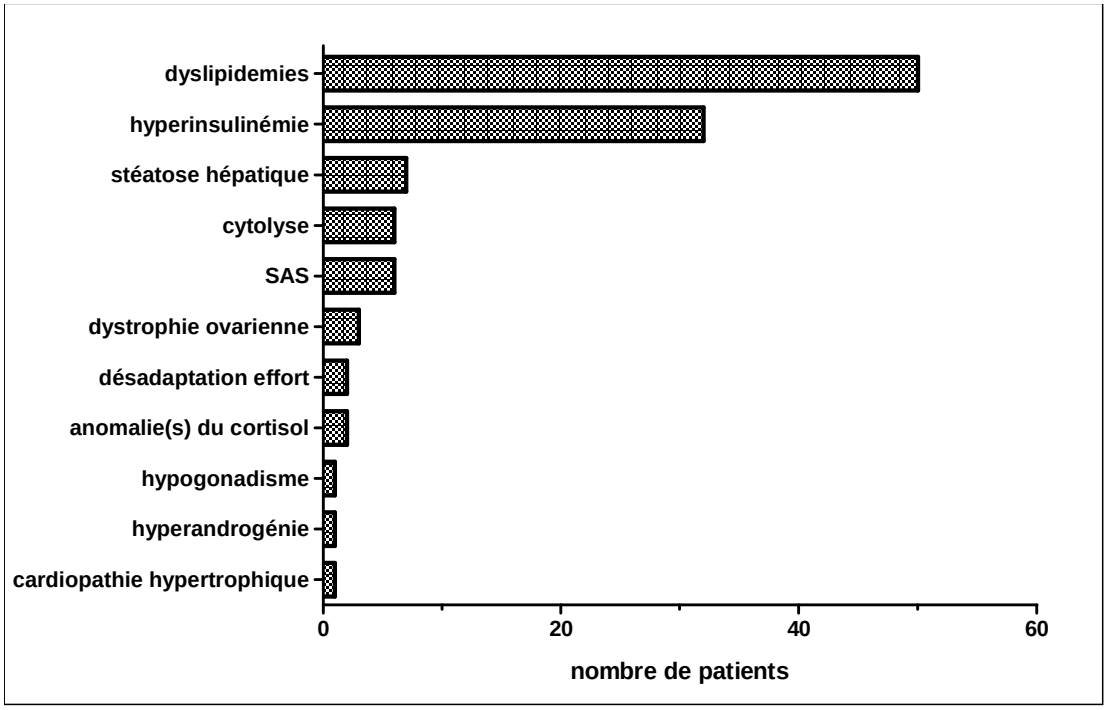
b. Complications clinico-radiologiques et/ ou biologiques de l'obésité lors de la 1ère consultation et au cours du suivi (cf. ***figure 14)***

34 enfants (29.8 %) ont bénéficié d'un bilan d'obésité en hôpital de jour.

60 enfants (52.6%) présentaient des complications de leur obésité, la plupart avaient plus de 2 complications.

Les principales complications retrouvées étaient : 1) les dyslipidémies présentes chez 50 patients (43.9% parmi lesquels 24 filles et 26 garçons) et l'hyperinsulinémie retrouvée chez 32 patients (28.1% parmi lesquels 14 filles et 18 garçons).

Figure 14: Complications du surpoids et de l'obésité



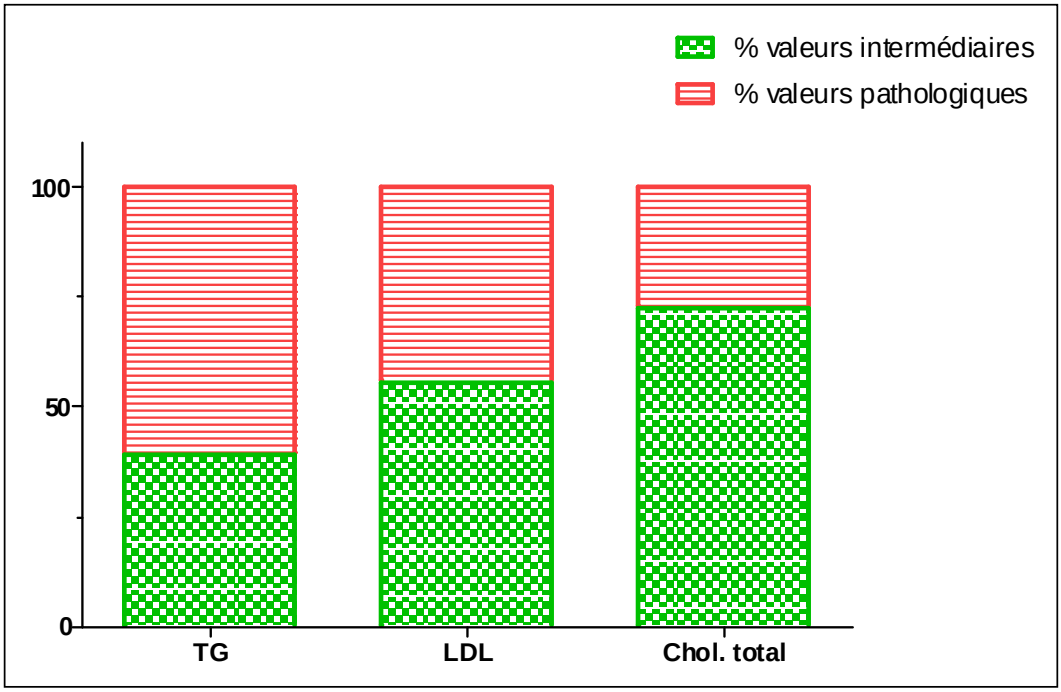
- **Dyslipidémies** :

Parmi les 50 patients ayant un bilan lipidique perturbé, 10 (20%) avaient des antécédents familiaux de dyslipidémie connue.

Sur les 114 patients étudiés, l'hypercholestérolémie était la dyslipidémie la plus fréquemment observée chez 40 patients (35.1%). Elle comprenait 22 patients (19.3%) avec un cholestérol total augmenté et 18 (15.8%) avec un LDL cholestérol augmenté. L'hypertriglycéridémie était observée chez 36 patients (31.6%). 19 patients (16.7%) présentaient une dyslipidémie mixte (hypertriglycéridémie et hypercholestérolémie) et 12 (10.5%) avaient une hypocholestétol-HDL-émie isolée ou associée aux autres dyslipidémies.

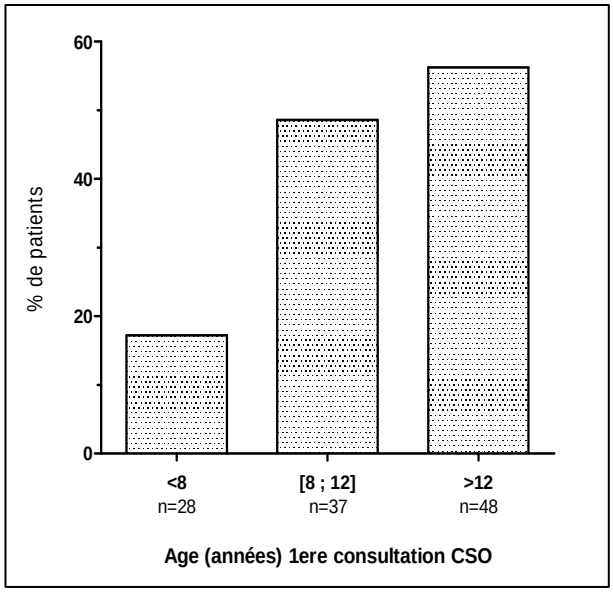
Les principales anomalies du bilan lipidique sont résumées dans la ***figure 15***.

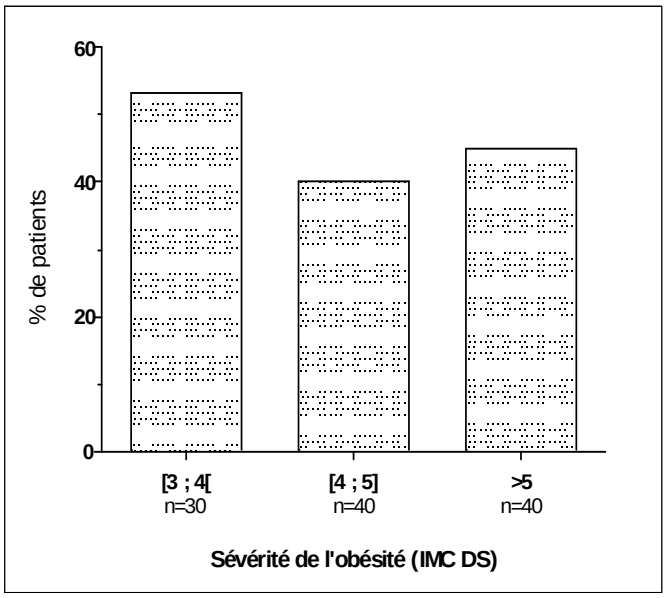
Figure 15 : Dyslipidémies observées



La proportion des dyslipidémies observées augmentait surtout avec l'âge et peu avec la sévérité de l'obésité (cf. ***figure 16***).

Figure 16 : Dyslipidémies en fonction de l'âge et de la sévérité de l'obésité à la 1ere consultation





Parmi les enfants présentant une dyslipidémie, un seul était traité par du TAHOR (Statine). Il présentait une hypercholestérolémie totale à 3.10 g/l et une hypercholestérol–LDL-émie à 2.08 g/l, persistantes malgré des règles hygiéno-diététiques bien conduites. Il avait un antécédent d'hypercholestérolémie familiale.

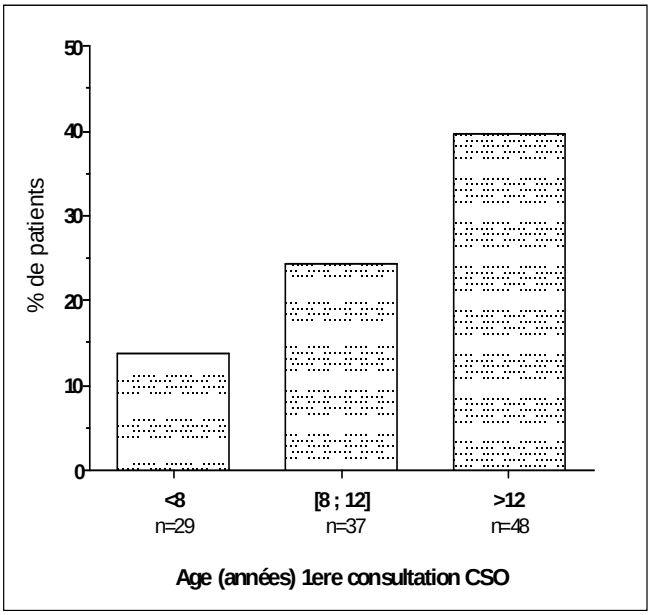
- **Hyperinsulinémie** :

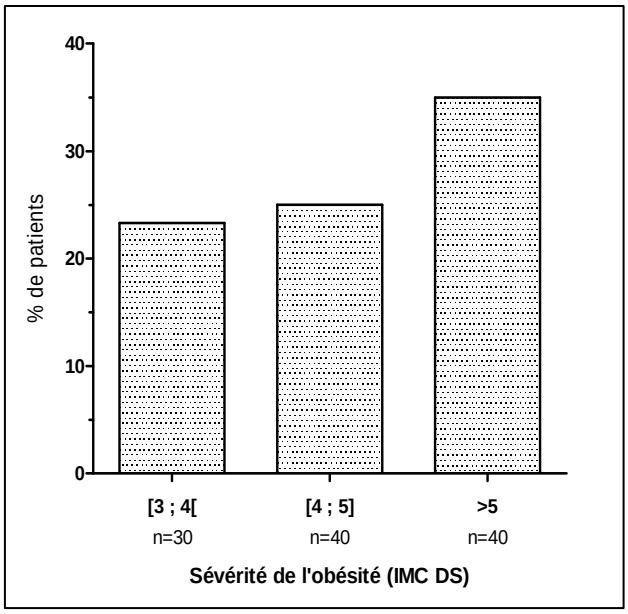
Parmi les 32 patients présentant une hyperinsulinémie, 11 (34.4%) avaient des antécédents familiaux de diabète connus.

Le diagnostic d'hyperinsulinémie a été posé au décours d'une HGPO pour 22 (68.8%) patients sur les 32 et sur simple rapport insulinémie/glycémie à jeun pour 10 (31.2%) patients.

La proportion d'hyperinsulinémie observée augmentait avec l'âge et la sévérité de l'obésité (cf. ***figure 17***).

Figure 17 : Hyperinsulinémie en fonction de l'âge et de l'IMC à la 1ere consultation





Une HGPO a été réalisée chez 30 des 114 patients (26.3%). Parmi ces 30 patients seulement 12 (40%) avaient des antécédents familiaux de diabète.

Les indications pour la réalisation de l'HGPO étaient :

- un IMC ≥ 4 DS (n=24, 80%), un âge ≥ 12 ans (n=18, 60%), la présence d'antécédents familiaux de diabète (n=12, 40%) et/ou la présence d'un acanthosis nigricans (en association avec les autres critères). Certains patients présentaient plusieurs indications.

Un seul enfant présentait un diabète de type 2 (HBA1C 6.9%) avec une HGPO anormale (glycémie à T120 >11.0 mmol/l) et persistante après 18 mois de règles hygiéno-diététiques bien conduites. Il a été décidé d'instaurer dans ce cas un traitement par METFORMINE.

- **Complications hépatiques**

Un bilan hépatique a été réalisé chez 67 patients (58.8%). Parmi ces patients 6 (9%) avaient une cytolyse hépatique.

Une échographie hépatique a été réalisée chez 5 de ces 6 patients. Dans les 5 cas on retrouvait une stéatose hépatique. Aucune biopsie hépatique n'a été réalisée.

- **SAS**

Une polysomnographie a été programmée chez 21 patients et réalisée chez 20 patients (17.5%). Un patient ne s'est pas présenté à l'examen.

Les indications de la polysomnographie étaient (n=21) :

- Obésité syndromique dans le cadre d'un Prader-Willy (PW) pour 2 enfants
- Signes cliniques de SAS chez 16 enfants (76.2%, IMC moyen de 4.0 ± 0.5 DS; valeur minimale et maximale respectivement de 3.3 et > 5DS).
- IMC > +5 DS chez 12 enfants (57.1%) , 11 enfants (52.4%) avaient plus de 12 ans.

La polysomnographie a confirmé un SAS chez 6 enfants sur les 114 (5.3%) : 5 avaient des signes cliniques de SAS avec un IMC ≥ 4 DS, un présentait un PW. Un enfant a nécessité une ventilation nocturne par PPC (pression positive continue).

- **Cardiopathie**

Sur les 114 patients, une seule échographie cardiaque a été réalisée. Elle a révélé une cardiopathie hypertrophique chez un patient traité et suivi en cardiologie pédiatrique par la suite. Cet examen avait été réalisé devant la présence de signes d'hypertrophie ventriculaire gauche à l'électrocardiogramme dans le cadre d'un bilan de palpitations et de douleur thoracique.

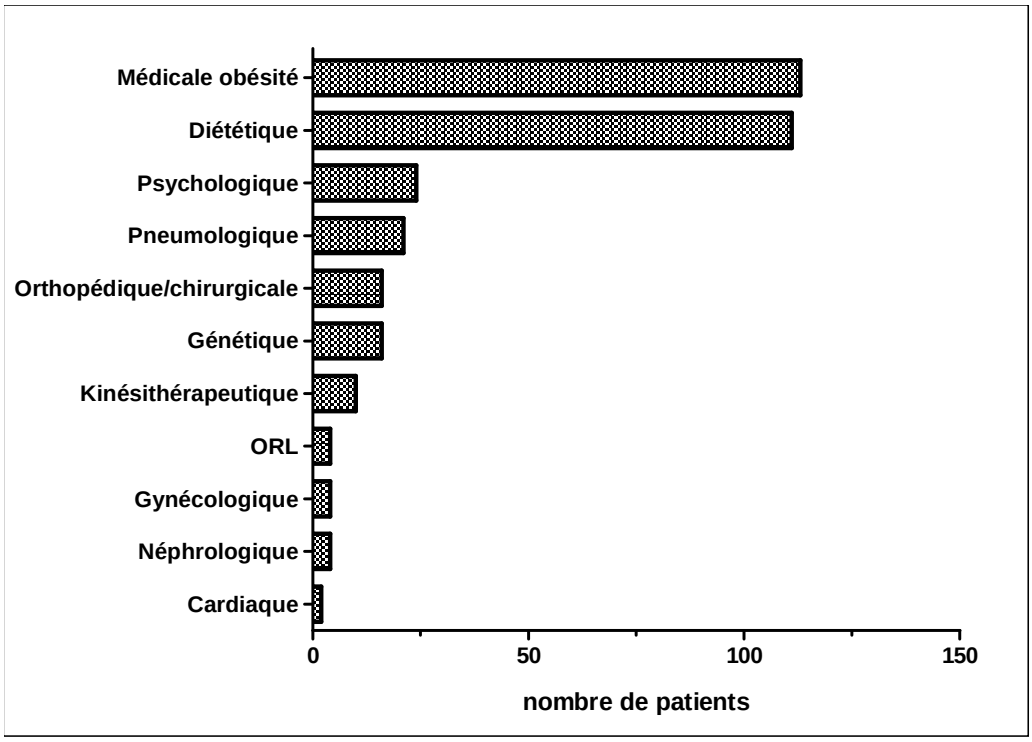
c. Prise en charge multidisciplinaire :

Les modalités de prise en charge étaient disponibles pour 111 des 114 patients. Les résultats sont résumés dans la ***figure 18***.

Pour nos patients, plusieurs consultations spécialisées étaient délivrées en plus de la consultation médicale dans le cadre du CSO :

- Consultations diététiques pour 90 patients (81.1%) et repas thérapeutiques au self pour 21 enfants (18.9%).
- Consultations avec un psychologue pour 24 patients (21.6%)
- Avis génétique pour 16 patients (14.4%)
- Consultations chirurgicales, comprenant des consultations orthopédiques et esthétiques dans le cadre d'une gynécomastie, pour 16 patients (14.4%)
- Prise en charge (test de marche) par un kinésithérapeute pour 10 patients (3%)
- Suivi gynécologique pour 4 patientes (6.7% des 60 filles de l'étude)
- Suivi néphrologique pour 4 patients (3.6%)
- Consultations ORL pour 4 patients (3.6%)
- Avis cardiologique spécialisé pour 2 patients (1.8%)

Figure 18 : Consultations spécialisées au sein du CSO



4) Coordination et organisation de la filière de soins

a. Modalités de suivi au décours de la prise en charge au CSO

Suite à la 1ere consultation au CSO, un lien avec l' ambulatoire était effectué chez 111 des 114 patients (97.4%) avec un courrier envoyé au médecin traitant. Concernant le suivi du surpoids ou de l'obésité, 104 enfants ont poursuivi un suivi dans le cadre du CSO avec pour 22 d'entre eux un suivi parallèle extra hospitalier :

- 9 enfants (7.9% de la cohorte) ont bénéficié d'une prise en charge diététique en dehors du CHU pour rapprochement de domicile
- 13 patients (11.4% de la cohorte) ont effectué un séjour à l'ADAPT

Un relais de prise en charge de niveau 2 (hors ADAPT et diététicien) a été effectué pour 10 enfants (8.8% de la cohorte).

Ce relais consistait en une prise en charge par un pédiatre endocrinologue spécialisé en libéral et/ou par une prise en charge dans un centre hospitalier régional proche du domicile (Dieppe, Elbeuf et Le Havre).

Notons que pour un patient, un relais de prise en charge par le service de la croix rouge adulte a été demandé du fait de l'âge >18 ans à la fin de son suivi par le CSO pédiatrique.

b. Durée de suivi dans le cadre du CSO (cf. ***figures 19 et 20***)

Afin d'avoir un recul suffisant, l'analyse de la durée de suivi dans le cadre du CSO a été faite uniquement pour les 61 patients vus en consultation pour la 1ère fois au CSO entre janvier 2013 et juillet 2014. La durée moyenne de leur suivi a été de 11.9 ± 7.2 mois.

Sur les 30 mois d'étude, 18 patients (15.8%) ont été perdus de vue. Ces patients ne ce sont pas présentés au dernier rendez-vous et/ou n'ont pas repris de rendez-vous après leur dernière consultation médicale au CSO. La durée médiane de leur suivi était de 3 mois : ce suivi allait d'une consultation médicale à 24 mois de suivi régulier au maximum. Sur ces 18 patients, 14 avaient un suivi < 6 mois.

Figure 19 : Nombre total de consultations médicales et diététiques réalisées au CSO en fonction de la durée d'inclusion (mois)

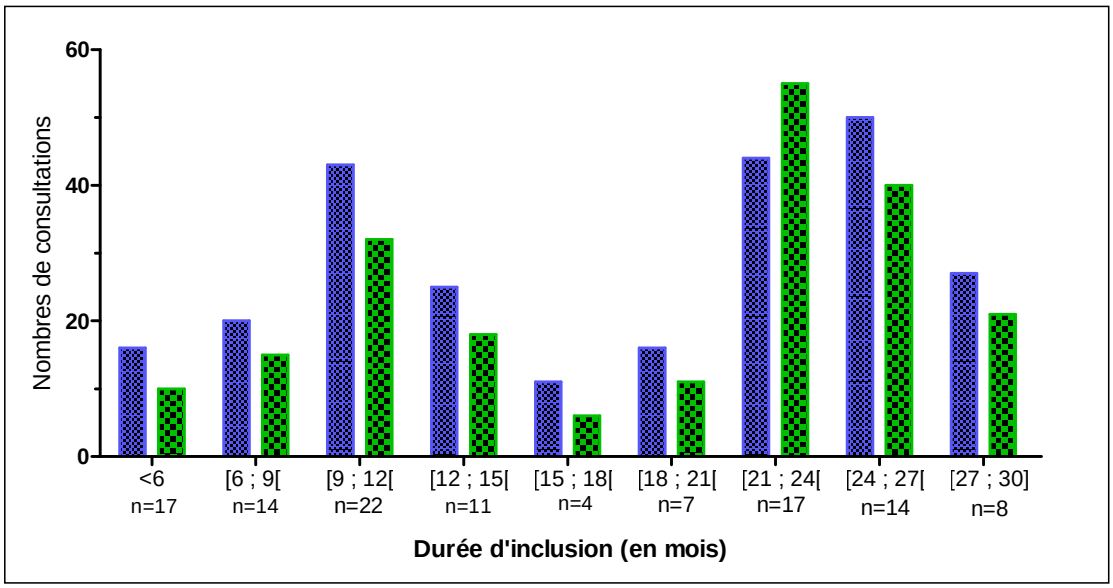
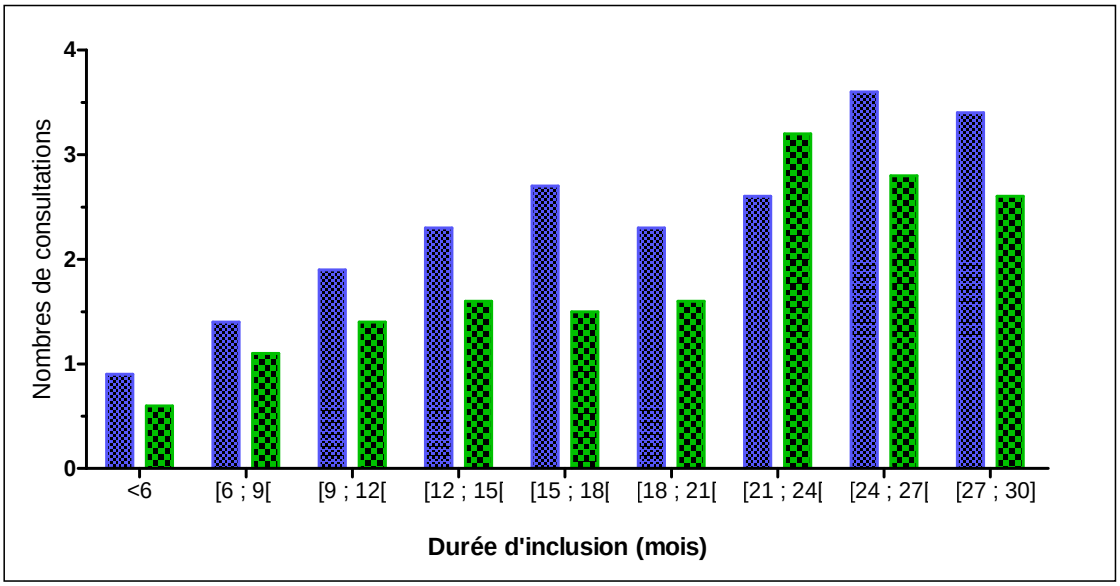


Figure 20 : Nombre de consultations médicales et diététiques moyen par patient en fonction de la durée d'inclusion au CSO (mois)

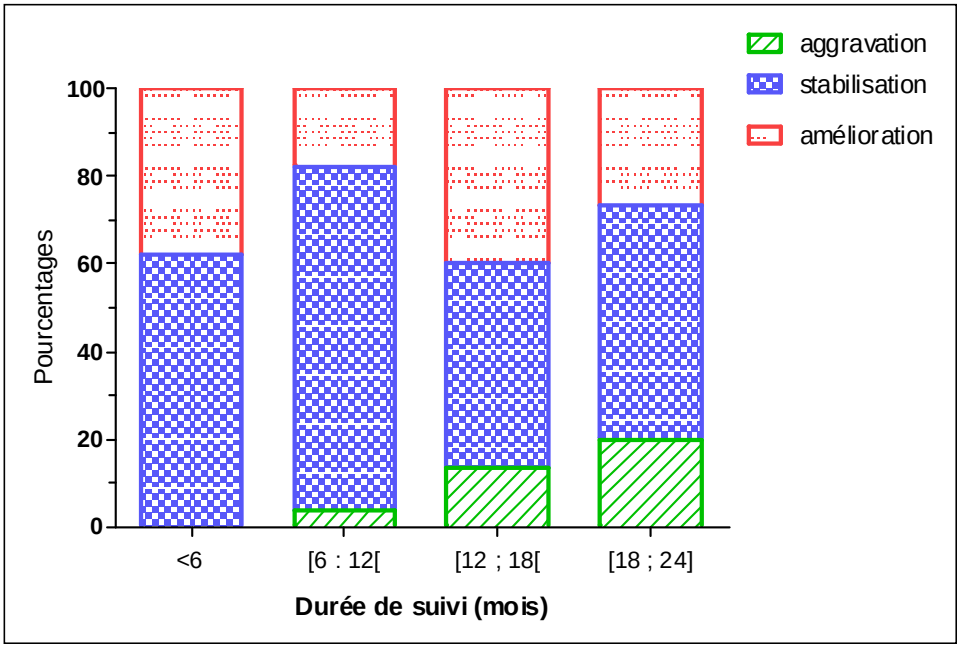


B. RESULTATS ANALYTIQUES

1) Evolution pondérale des patients

Lorsqu'on évalue l'évolution pondérale des patients en étudiant le delta Z-score relatif, qui tient compte du degré de surpoids initial, on retrouve dans l'ensemble une tendance à la stabilisation et /ou amélioration du surpoids dès 6 mois de suivi sans différence significative en fonction de la durée de ce suivi (cf. ***figure 21***). De plus, 94% des patients amélioraient ou stabilisaient leur Z-score IMC au cours de leur suivi au sein du CSO.

Figure 21 : Evolution pondérale des patients en fonction du delta Z-score IMC relatif



2) Analyse des différents facteurs prédictifs de succès

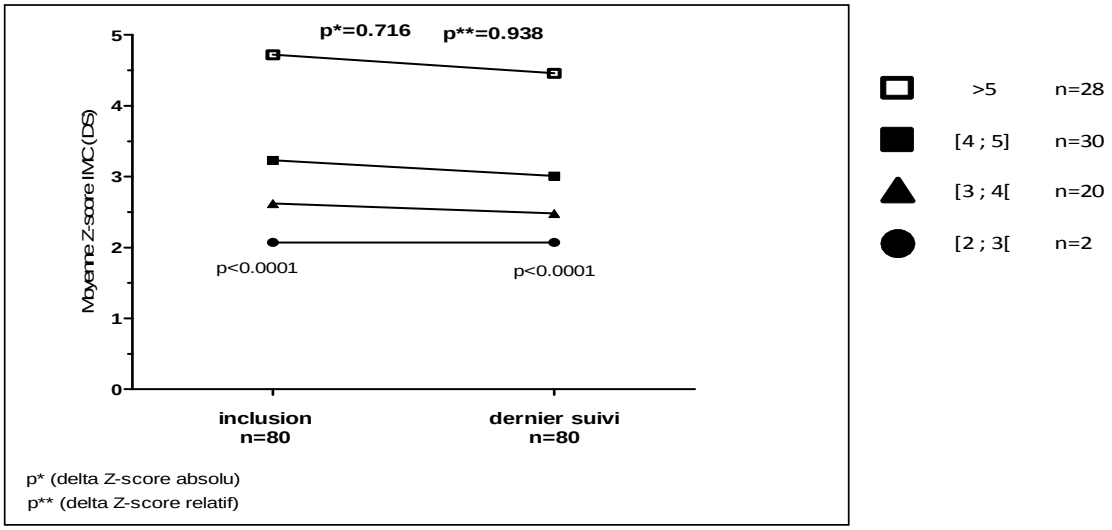
Afin de mettre en évidence d'éventuels facteurs prédictifs d'évolution pondérale favorable nous avons étudié les relations entre certaines variables et les deltas Z-scores relatifs et absolus. Pour l'ensemble des facteurs étudiés, le calcul du delta Z-score n'était possible que pour 80 patients sur les 114 (absence de données disponibles ou durée de suivi trop courte).

De plus, pour chaque analyse, le nombre de patients étudiés était variable en fonction des données disponibles pour chaque facteur.

- **Analyse selon l'IMC à l'inclusion (cf. *figure 22*)**

L'IMC exprimé en DS à la 1ère consultation n'influait pas sur l'évolution pondérale au cours du suivi. Ces résultats n'étaient pas significatifs.

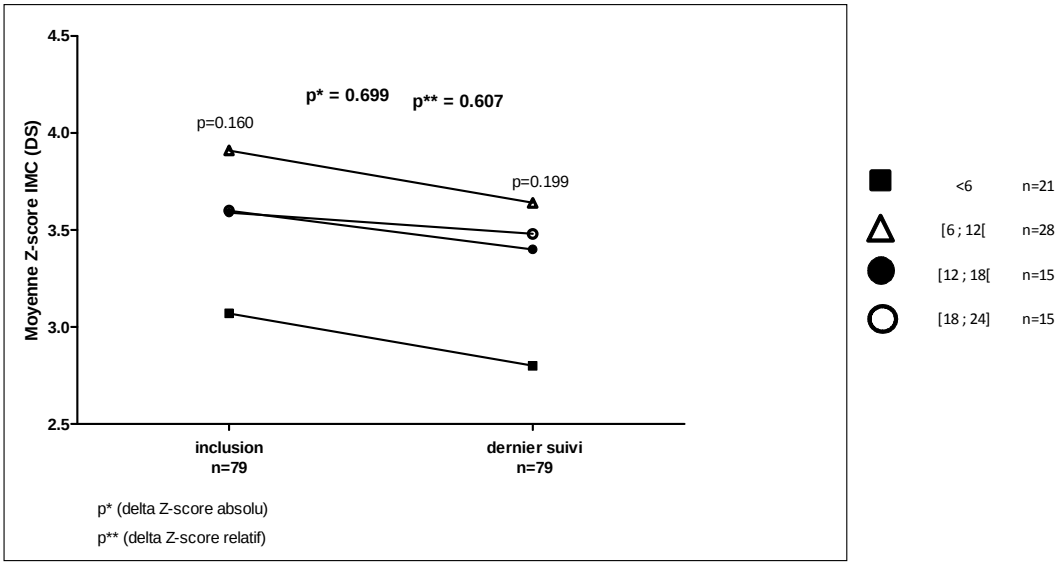
Figure 22 : Evolution du Z-score IMC entre l'inclusion et le dernier suivi CSO en fonction de la sévérité initiale du surpoids.



- **Analyse selon la durée de suivi (cf. *figure 23)***

La durée de suivi n'influait pas de manière significative sur l'évolution pondérale des enfants.

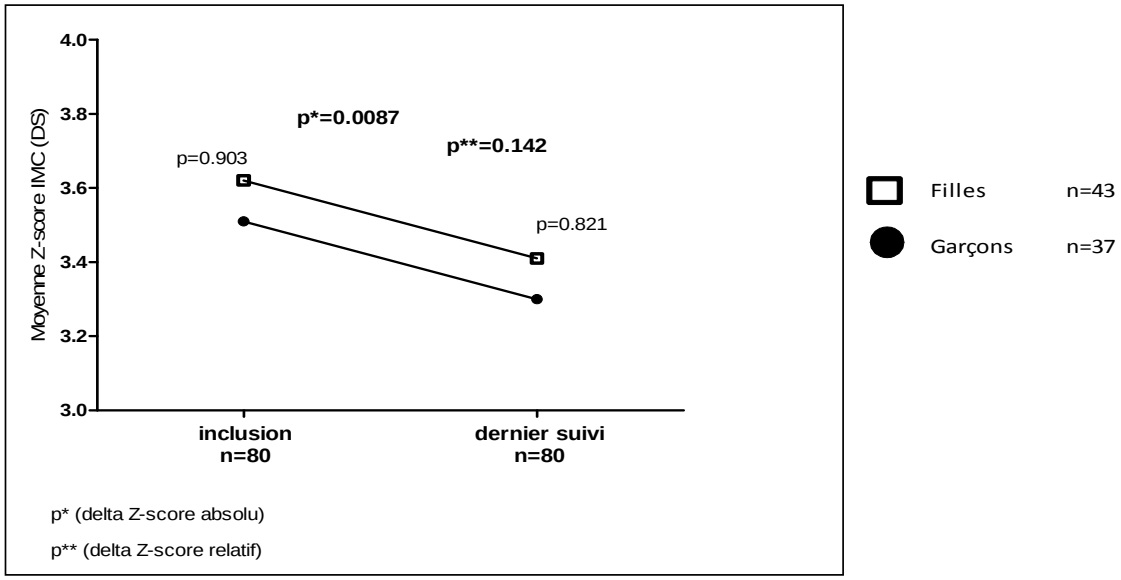
Figure 23 : Evolution du Z-score IMC en fonction de la durée du suivi CSO (mois)



- **Analyse selon le sexe de l'enfant (cf. *figure 24*)**

L'évolution du Z-score IMC était similaire dans les deux sexes, sans différence significative observée.

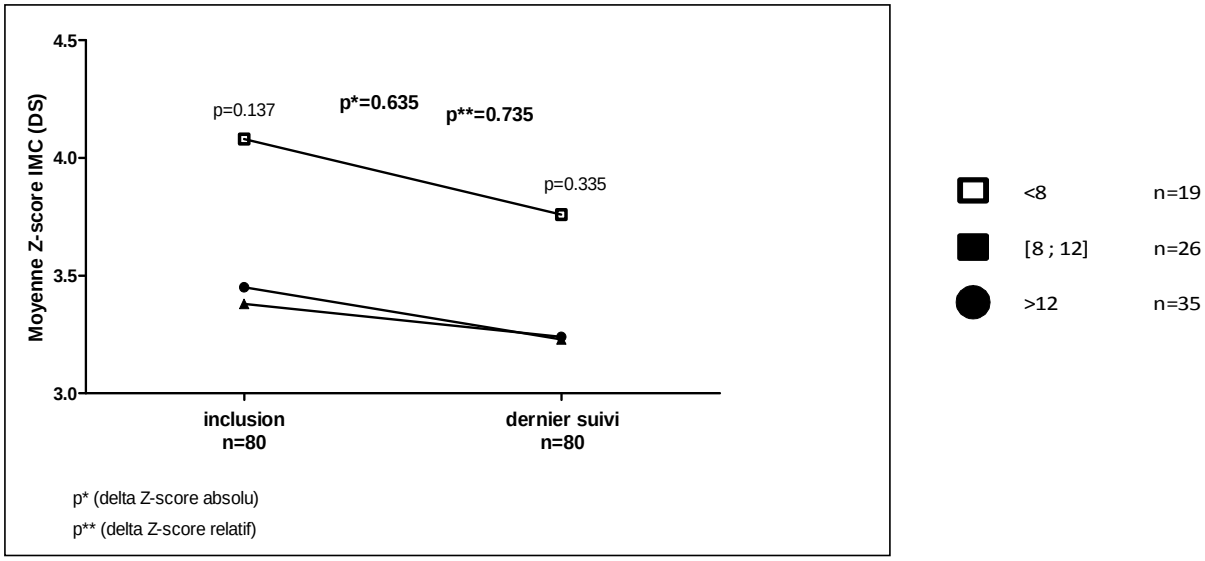
Figure 24 : Evolution du Z-score IMC en fonction du sexe



- **Analyse selon l'âge des enfants à la première consultation (cf. *figure 25*)**

L'évolution du Z-score IMC n'était pas influencé par l'âge des patients lors de la première consultation. Ces résultats n'étaient pas significatifs.

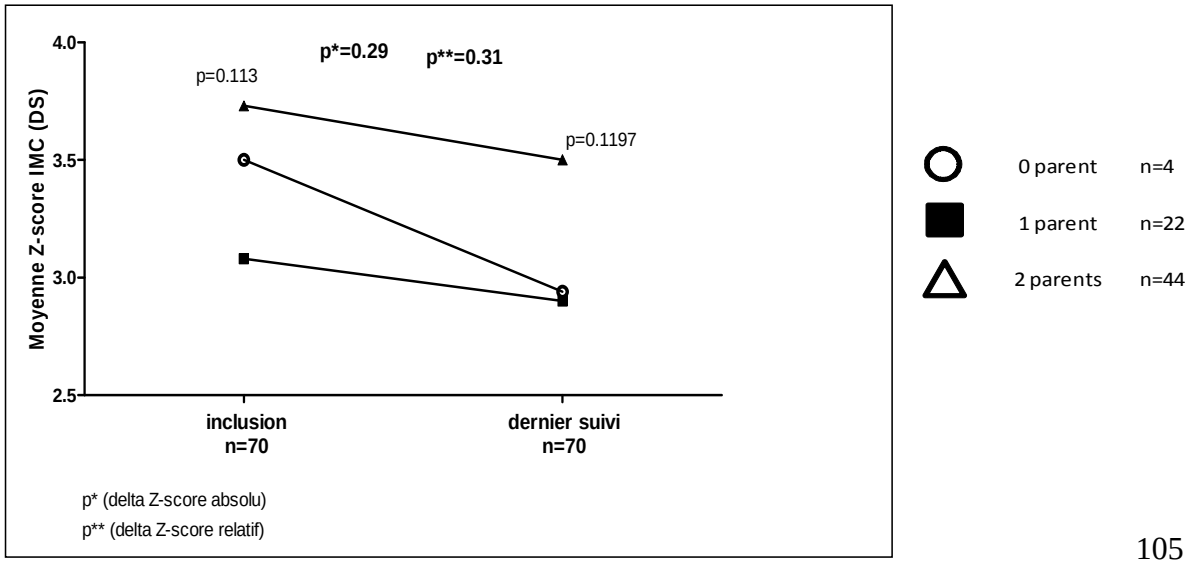
Figure 25: Evolution du Z-score IMC en fonction de l'âge (années)



- **Analyse selon le statut pondéral des parents** (cf. ***figure 26***)

L'évolution du Z-score IMC était plus favorable chez les enfants sans antécédent de parent en surpoids ou obèse. Ces résultats n'étaient pas significatifs.

Figure 26 : Evolution du Z-score IMC selon le statut pondéral des parents



- **Analyse en fonction de l'environnement socio-familial** (cf. ***figure 27, 28, 29***)

Il n'y avait pas d'influence significative de l'environnement socio-familial (statut marital des parents, contexte social et difficultés d'apprentissage) sur l'évolution du Z-score IMC.

Figure 27 : Evolution du Z-score IMC en fonction du statut marital des parents

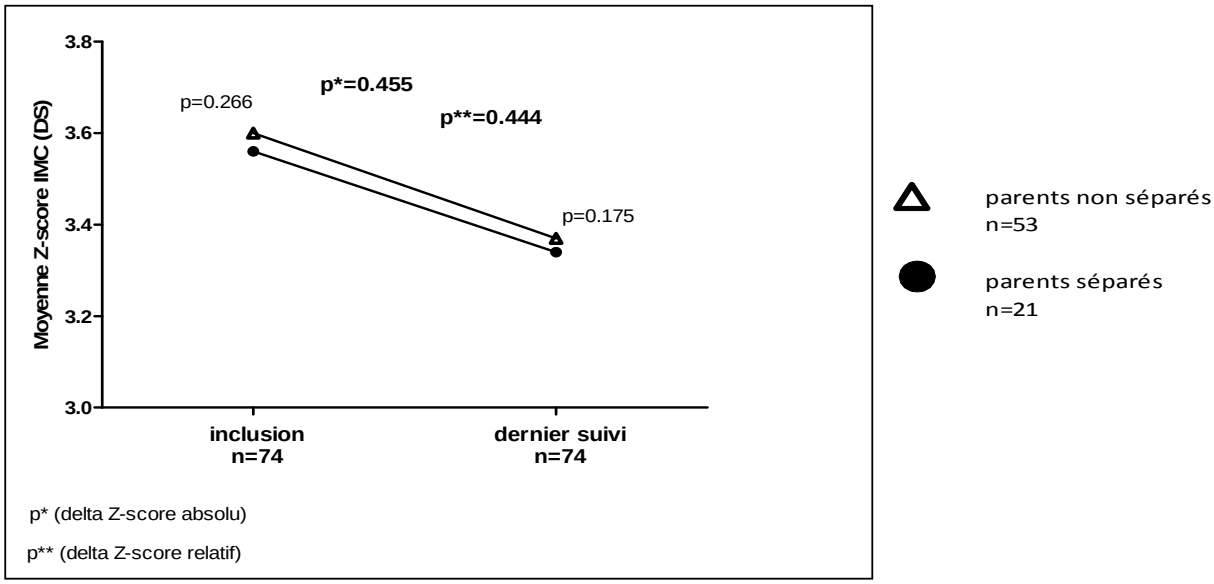


Figure 28 : Evolution du Z-score IMC selon la présence ou non d'un contexte social défavorable

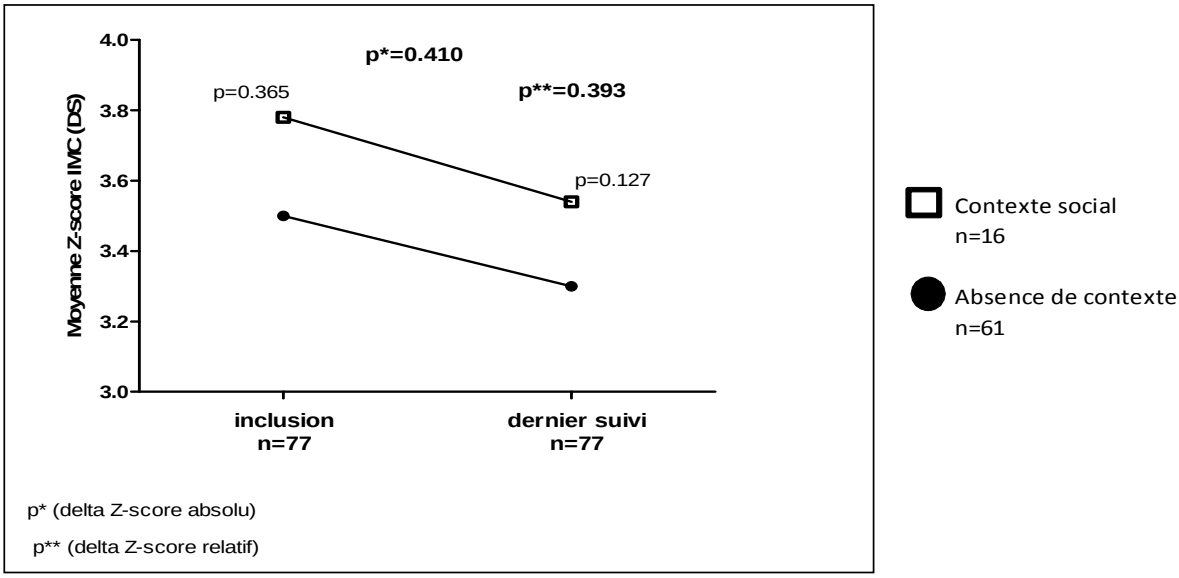
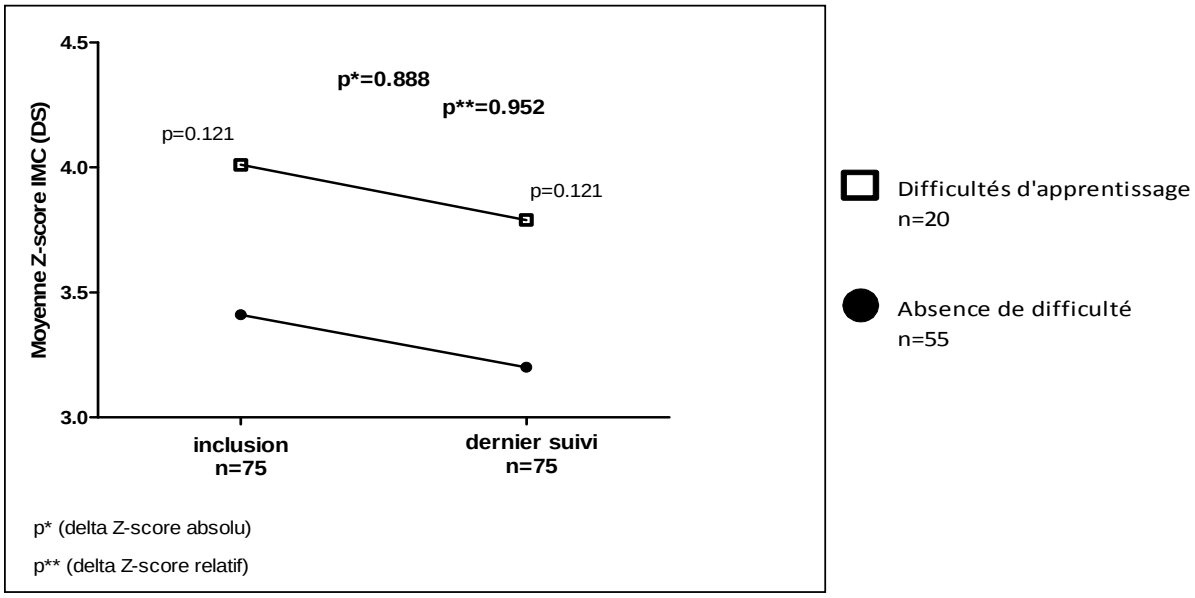


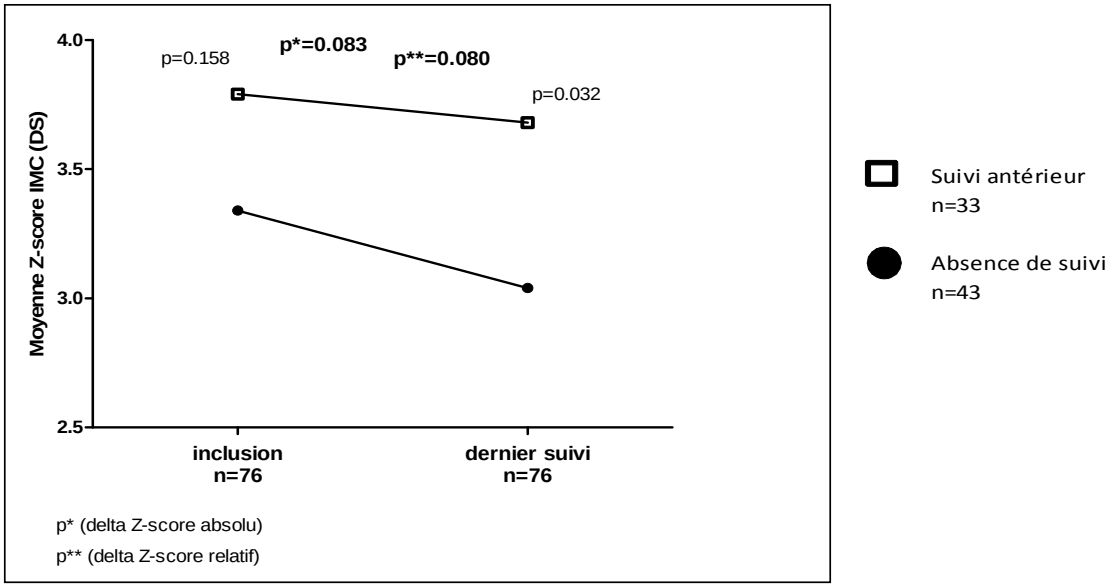
Figure 29 : Evolution du Z-score IMC en fonction des difficultés d'apprentissage



- **Analyse selon la prise en charge antérieure du surpoids** (cf. ***figure 30***)

Une prise en charge antérieure du surpoids ne modifiait pas l'évolution du Z-score IMC par rapport aux enfants non suivis. Cependant on note une tendance à de meilleurs résultats lorsqu'il n' y a avait aucune prise en charge antérieure.

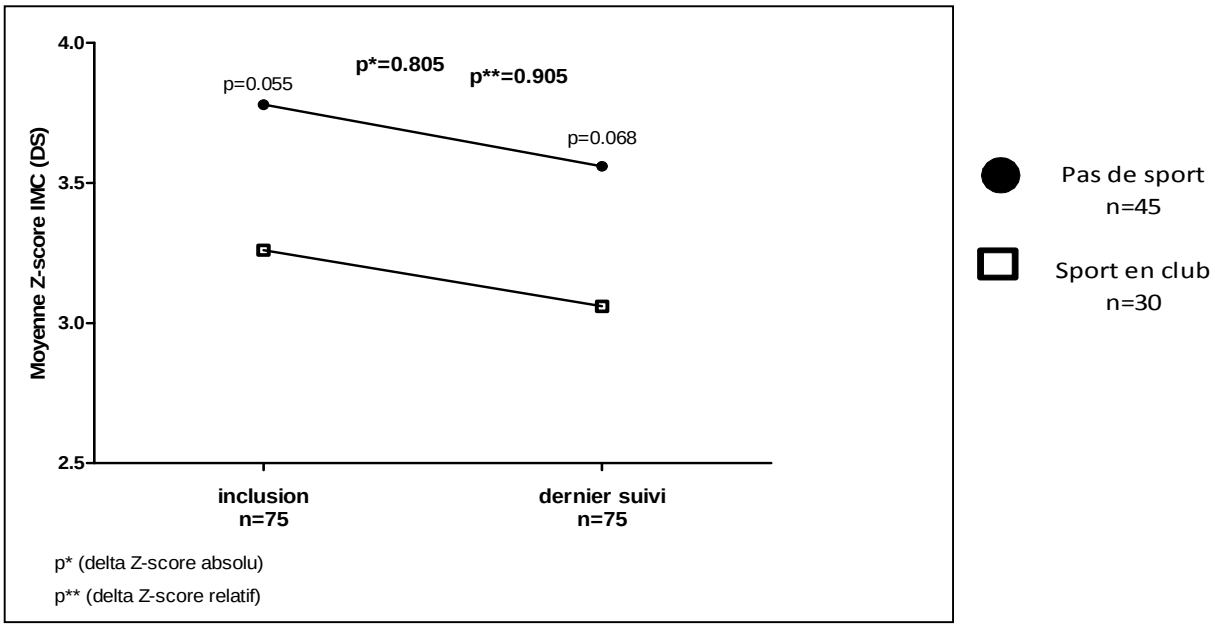
Figure 30 : Evolution du Z-score IMC en fonction du suivi antérieur



- **Analyse selon la pratique d'un sport en club** (cf. ***figure 31***)

Il n'y avait pas de différence significative concernant l'évolution du Z-score IMC en fonction de la pratique ou non d'un sport en club.

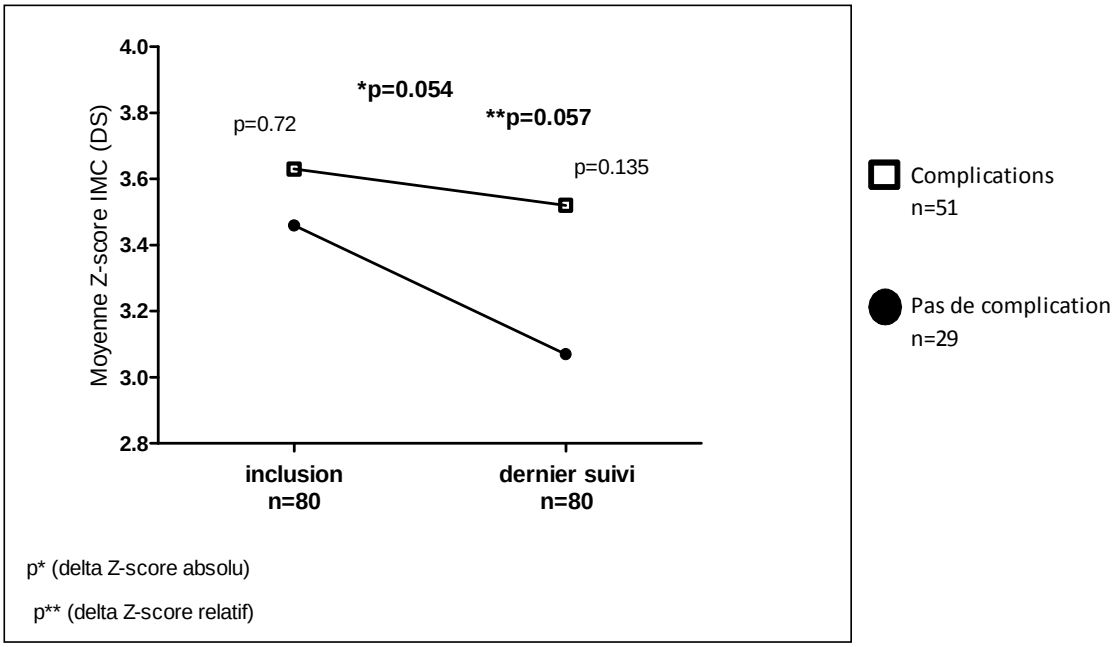
Figure 31 : Evolution du Z-score IMC en fonction de la pratique d'un sport en club



- **Analyse selon la présence ou non de complications** (cf. ***figure 32, 33, 34***)

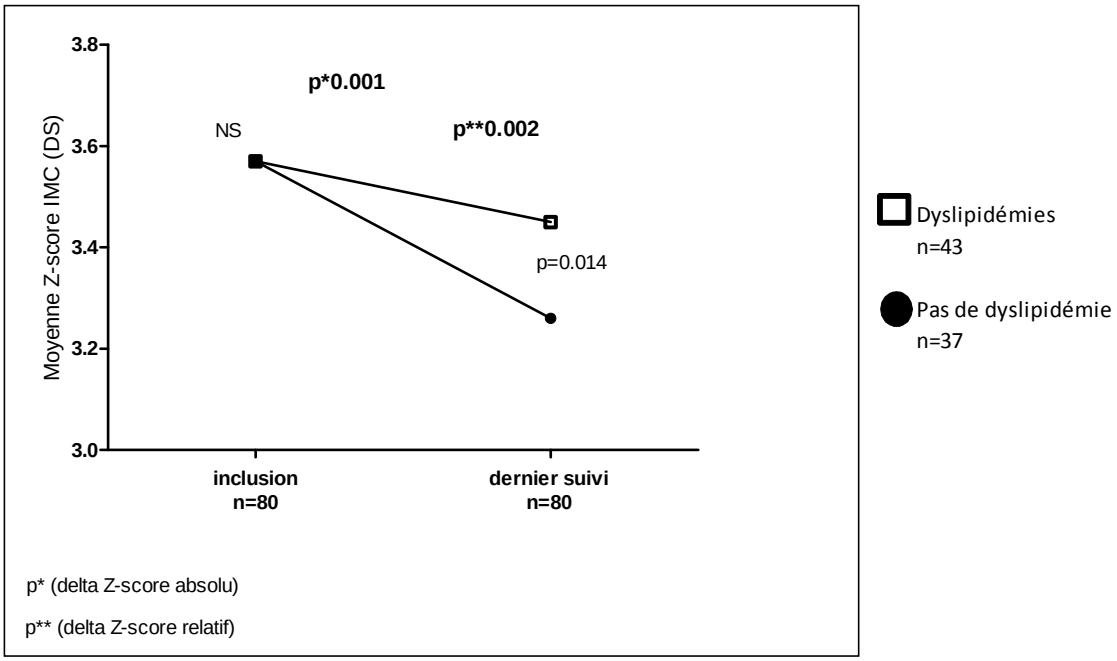
Les patients sans complication clinique ou biologique avaient une évolution de leur Z-score IMC favorable par rapports aux autres patients (p=0.05).

Figure 32 : Evolution du Z-score IMC en fonction de la présence ou non de complications



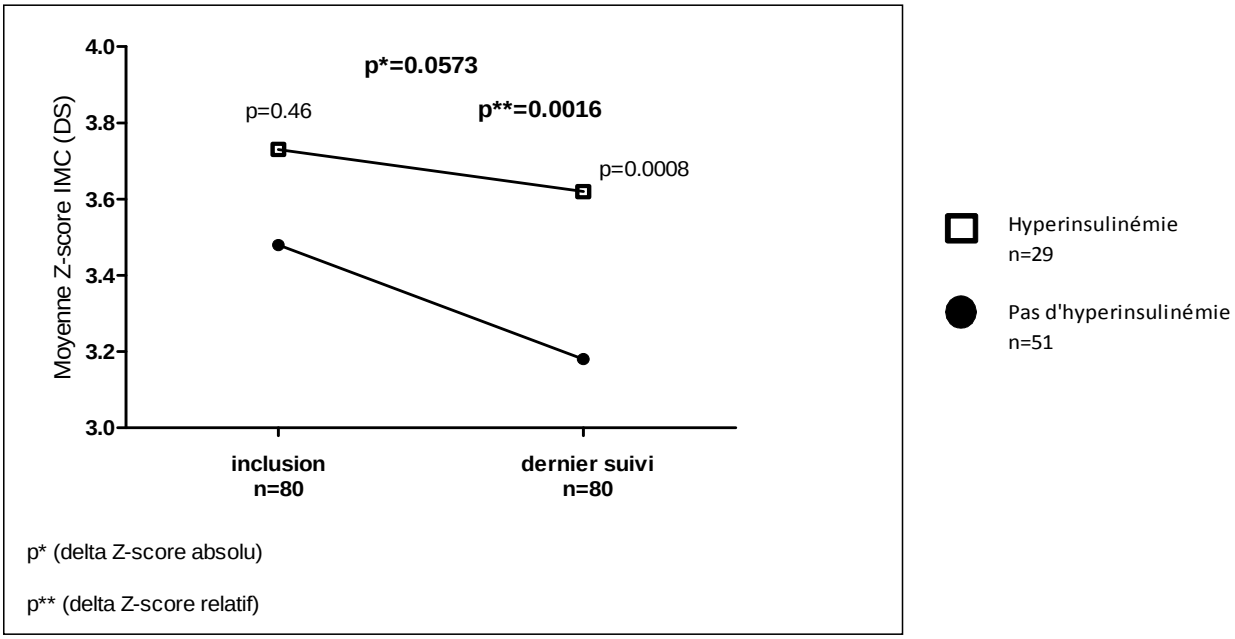
Lorsque l'on isole les patients sans perturbation du bilan lipidique, on note une diminution de leur Z-score IMC statistiquement significative par rapport aux autres patients.

Figure 33 : Evolution du Z-score IMC en fonction de la présence ou non d'une dyslipidémie



De même lorsque l'on isole les enfants avec sans hyperinsulinémie, on observe une diminution de leur Z-score IMC statistiquement significative par rapport aux autres enfants.

Figure 34 : Evolution du Z-score IMC en fonction de la présence ou non d'une hyperinsulininémie



3) Etude du risque relatif en fonction des différents facteurs prédictifs de succès

Lorsqu'on calcule le risque relatif (RR) de succès en fonction des différents facteurs étudiés ci dessus selon le critère delta Z-score IMC relatif ≤ -0.10, seule la présence de complications montre un RR significativement diminué à 0.45, IC 95 [0.226 ; 0.885], p=0.025).

Il n'y avait de résultat significatif concernant les autres facteurs précédemment étudiés.

V. DISCUSSION

Dans notre étude, nous montrons que la majorité des patients vus dans le cadre du CSO, relevaient bien d'une consultation au sein de ce système du fait principalement d'une obésité sévère retrouvée dans 70.8% des cas, définie selon le critère IMC DS ≥ 4. De plus, environ la moitié des enfants présentaient des complications de leur obésité. Enfin, un contexte social particulier et/ou défavorable était retrouvé dans 17.5% des cas ce qui est également un des critères pour un suivi au CSO.

Notre étude met également en valeurs d'autres données importantes telles que : une prise en charge pluridisciplinaire avec dans près d'un tiers des cas la réalisation de bilans spécialisés en hôpital de jour; un nombre de perdu de vue faible concernant principalement les enfants suivis moins de 6 mois.

En outre, on remarque que seule la moitié des patients avait un suivi antérieur de leur obésité et que 65% étaient adressés directement au CSO par le niveau 1 de recours aux soins dans le cadre de l'obésité. D'un point de vue géographique, environ 2/3 des enfants adressés étaient originaires de la région rouennaise.

A. ELEMENTS A PRENDRE EN COMPTE DANS LA PRISE EN CHARGE

1) Statut pondéral des parents

Un élément ressort parmi les résultats de notre étude et parait particulièrement intéressant à prendre en compte dans l'environnement socio-familial des enfants obèses : **le statut pondéral des parents.**

En effet, dans notre cohorte 81.6 % des enfants avaient au moins un parent en surpoids ou obèse. Dans sa thèse [14], Céline Castaings retrouvait une proportion similaire de parents en

surpoids ou obèses. Bien que nous n'ayons pas réussi à mettre en évidence d'influence statistiquement significative de l'obésité parentale sur l'évolution pondérale de nos patients, les enfants ayant des parents avec un IMC normal avaient davantage tendance à améliorer leur Z-score IMC par rapport aux autres enfants. Ces résultats sont en accord avec ceux rapportés par le Dr Thibault [152], qui montre dans le RéPOP Aquitaine que l'absence d'obésité parentale est significativement associée à un succès de prise en charge selon le critère delta Z-score IMC relatif ≤ -0.10 (p=0.01).

Les autorités définissent l'obésité comme un problème de santé publique, elle représente avant tout un problème de "**santé familiale**". En effet d'après les travaux de Lake et al [76], le risque pour un enfant d'être en surpoids ou obèse apparait dès lors qu'un des deux parents se trouve également en surpoids ou obèse. Un enfant à 4 fois plus de risque de devenir obèse si un parent est obèse et 8 fois plus si les deux parents le sont. Dans leur étude, Maisonneuve et al retrouvent également des IMC maternels et paternels élevés dans leur cohorte d'enfants obèses et montrent que l'IMC maternel est fortement corrélé au Z-score IMC des enfants (Odds Ratio 1.218 [1.138 ; 1.304], p<0.0001). Comme nous l'avons vu en introduction l'héritabilité intervient dans environ 50% de l'obésité commune. Les 50% restant sont essentiellement liés à l'environnement. Par conséquent, les habitudes alimentaires du foyer, l'absence d'implication parentale dans l'obésité sont à prendre en compte : avant de soutenir leur enfant dans sa prise en charge pondérale, les parents doivent prendre conscience de leur propre surpoids ou obésité et accepter que leur alimentation, leur hygiène de vie, leur éducation aient une importance dans la surcharge pondérale de leur enfant.

Une prise en charge familiale de l'obésité pourrait donc présenter un intérêt majeur. Dans ce cadre, le CHU de Rouen a pour projet un programme de "**Consultations Familles autour de l'obésité" OBEFAM** (cf. ***annexe 7***), développé conjointement par les équipes de nutrition adulte et de pédiatrie. Ce programme serait composé de 7 séances familiales encadrées par des

médecins adultes, pédiatres, diététiciens, psychologues et kinésithérapeutes et devrait voir le jour fin d'année 2015.

2) Présence de complications

Dans notre cohorte, la moitié des enfants présentaient des complications. Les deux principales complications étaient les dyslipidémies et l'hyperinsulinémie.

- ***les dyslipidémies :***

La prévalence des dyslipidémies retrouvées dans notre étude est concordante avec celle rapportée dans deux études antérieures qui ont évalué la prévalence des anomalies lipidiques chez des enfants obèses. L'étude transversale de Lauer [153], portant sur 4829 enfants en surpoids âgés de 6 à 18 ans, retrouvait des prévalences respectives d'hypercholestérolémie et d'hypertriglycéridémie de 17 et 24 %.

L'enquête Bogalusa [154], portant sur 9167 enfants obèses, a étudié la prévalence des dyslipidémies dans 2 cohortes d'enfants âgés de 5 à 10 ans et de 11 à 17 ans. Leur résultats sont résumés dans le tableau ci-dessous (cf. ***Tableau 5***).

Tableau 5 : Prévalence des dyslipidémies, enquête Bogalusa

	5 - 10 ans	**11 - 17 ans**
CT ≥ 200mg/dl	23%	19%
LDL-C ≥ 130 mg/dl	23%	21%
TG ≥ 130mg/dl	21%	32%

Dans notre travail, la prévalence de l'hypercholestérolémie était de 35.1% avec un cholestérol total augmenté dans 19.3% des cas et un LDL augmenté dans 15.8% des cas. L'hypertriglycéridémie était observée chez 31.6% patient.

Dans notre étude la prévalence de l'hypocholestérol-HDL-émie était évaluée à 10.5%. Dans trois autres études françaises récentes, cette prévalence était estimée à 4.5% [98], 13% [155]

et 22.1% [103]. Les différences obtenues peuvent être liées au nombre de patients inclus et à la sévérité de l'obésité observée dans les différentes cohortes.

Dans notre étude, malgré la prévalence relativement élevée des dyslipidémies, un seul enfant relevait d'une prise en charge médicamenteuse spécifique par STATINE. Les autres enfants bénéficiaient d'une surveillance régulière de leur bilan lipidique et d'un suivi médical avec règles hygiéno-diététiques renforcées. Dans son étude [108], P. Tounian précise que la découverte d'une dyslipidémie liée a l'obésité ne modifie pas significativement la prise en charge thérapeutique.

- ***l'hyperinsulinémie*** :

Plusieurs études ont évalué le risque de développer une hyperinsulinémie en cas d'obésité. L'enquête Bogolusa [154] a montré que l'Odds Ratio d'obésité chez des enfants âgés de 5 à 17 ans ayant une hyperinsulinémie était de 12.6 ,IC 95% [10 ; 16]. Une autre étude [156] a observé une corrélation significative entre l'insulinémie et le pourcentage de masse grasse ainsi que le périmètre abdominal.

Dans notre travail, le diagnostic d'hyperinsulinémie a été fait dans 1/3 des cas sur un simple rapport glycémie/insulinémie.

Plusieurs études [98] ont montré que la glycémie à jeun est peu sensible, sa variation étant trop tardive par rapport au test de référence pour le diagnostic d'intolérance glucidique, l'HGPO. Ainsi, sur une étude portant sur 491 enfants ou adolescents, la seule mesure de glycémie à jeun ne révélait que 33% des diabètes type 2 et 32% des intolérances glucidiques diagnostiquées par HGPO [157]. Selon les recommandations de l'American Diabetes Association (ADA) [104], l'HGPO n'est pas réalisée systématiquement lors de la première consultation pour obésité, mais seulement en cas :

- D'antécédents familiaux au 1er ou 2nd degré de diabète type 2

- De signes d’insulinorésistance (Homa-IR augmenté, acanthosis nigricans)

- De pathologies associées (dyslipidémie, HTA etc.)

Dans notre étude, nous avons suivi ces recommandations et réalisé seulement 30 HGPO.

En pratique selon Maisonneuve et al [98], dans la mesure où la prévalence des enfants ayant une insulinorésistance est assez élevée, la question d’une HGPO systématique se pose en dépit des difficultés de sa réalisation pratique (en particulier chez les jeunes enfants). Le Homa-IR est une mesure indirecte de l’insulinorésistance validée par Conwell et al [158] et Gungor et al [159] qui présente l’avantage d’être moins invasive que la référence diagnostique. Ce score ne permet pas d’apprécier directement la tolérance glucidique mais serait le meilleur facteur prédictif d’intolérance glucidique et de diabète de type 2. Dans notre étude, le Homa-IR était rarement calculé. Mais les quelques fois où il était retrouvé dans les observations, il était en faveur d'une insulinorésistance.

Même si leur recherche ne doit pas être systématique, dans notre étude, la présence de complications en particulier d'une dyslipidémie et/ou d'une hyperinsulinémie influençait de manière significative l'évolution pondérale des enfants. En effet le risque d'évolution défavorable du surpoids était davantage élevé en présence de complications. Par conséquent, les enfants qui développent des complications en rapport avec leur obésité doivent bénéficier d'un suivi rapproché et soutenu afin de prévenir cette mauvaise évolution pondérale.

B. COORDINATION DES SOINS

1) Une prise en charge de 3ème recours?

Comme nous l'avons vu précédemment, le CSO devrait intervenir en qualité de 3ème recours dans la pyramide des soins concernant l'obésité.

Dans notre étude nous montrons que 50 % des enfants seulement avaient bénéficié d'une prise en charge antérieure de leur surpoids par des professionnels de santé de niveau 1 et/ou 2 et que 65% étaient adressés directement au CSO par un professionnel de santé de niveau 1 (médecin traitant, pédiatre et/ou PMI). Ces résultats peuvent être biaisés d'une part par le caractère rétrospectif de notre étude entrainant une perte de données et d'autre part par le double rôle du CHU. En effet le CHU de Rouen intervient en tant que centre spécialisé du CSO, mais également en tant que centre régional hospitalier de proximité pour la population rouennaise. Il joue en cela un rôle dans la prise en charge de niveau 2 via les consultations de pédiatrie spécialisées en gastrologie ou endocrinologie en relais des médecins traitants et/ou pédiatres.

2) Des liens à développer?

Comme nous l'avons décrit en introduction, le CSO HN comprend le CHU de Rouen, l'hôpital de la croix rouge (service de nutrition adulte) et le centre de l'ADAPT.

- ***lien enfant/adulte***

Dans notre cohorte, plus de 80% des patients avaient au moins un parent en surpoids ou obèse. Parmi ces derniers, certains bénéficient sans doute d'une prise en charge nutritionnelle, diététique spécialisée adulte. Or dans notre travail, un seul patient était adressé au CSO via le service de nutrition adulte. Cela amène à penser que le lien entre CSO pédiatrique et adulte est insuffisant ou tout du moins pourrait être renforcé, lien que nous tentons de développer notamment via le projet OBEFAM.

- ***lien CHU/ADAPT***

De même, près de 14% de nos patients avaient bénéficié d'un séjour antérieur à l'ADAPT dans le cadre de leur obésité. Or seulement 3% étaient adressés par l'ADAPT à l'antenne pédiatrique au CHU de Rouen. Encore une fois nous pouvons nous interroger quant au lien entre CHU et ADAPT qui nécessite d'être renforcé et précisé. En effet, l'ADAPT dispose de ces propres médecins spécialisés dans la prise en charge de l'obésité. Le recours au CHU dans ce cas trouve un intérêt dans la réalisation de bilans spécialisés pour la recherche de complications ou en cas de contexte social défavorable, d'obésité compliquée ou syndromique nécessitant les compétences pluridisciplinaires du CHU.

- ***Un début de réponse?***

Dans le cadre du CSO, une fois par mois est organisée au CHU de Rouen une réunion de concertation pluridisciplinaire (pédiatres, nutritionnistes adultes, psychologues, diététiciens, kinésithérapeutes, endocrinologues, ADAPT). Ces réunions permettent de discuter des patients en obésité sévère afin de leur proposer une prise en charge adaptée. Elles représentent un des moyens mis en place par le CHU afin de renforcer ces liens entre CHU/ADAPT et pédiatrie/adulte.

Une autre relation, celle entre CSO et centres hospitaliers régionaux, semble également importante à développer. Dans ce cadre, le CSO HN s'est engagé à promouvoir et organiser des réunions d'information et de formation destinées aux différents professionnels de la santé. Par exemple, "les premières rencontres Haut-Normandes" dans le cadre du CSO ont eu lieu le 25 septembre 2015 au CHU de Rouen. Différents sujets de discussion ont été ouverts concernant l'obésité. De nombreux projets sont à venir.

3) Un réseau de proximité?

Après analyse de la population d'étude, on remarque que 2/3 des enfants adressés au CHU de Rouen dans le cadre du CSO sont originaires de la région rouennaise. Par conséquent les enfants sont principalement suivis dans leur secteur géographique de **proximité**.

En effet peu d'enfants sont adressés au CHU via les centres hospitaliers régionaux. Ces centres disposent souvent de spécialistes locaux pour la prise en charge de l'obésité. Concernant les CH de Dieppe, d'Evreux et d'Elbeuf, le recours au CSO intervient essentiellement pour la réalisation de bilans à la recherche de complications par défaut d'un plateau technique local compétent en pédiatrie (polysomnographie, gastro-pédiatre, avis génétique...). Concernant le CH du Havre, l'intérêt d'un recours au CSO semble utile dans le cadre de concertation pluridisciplinaire face à une situation difficile ou dans le cadre de formation des professionnels mais l'apport en terme de technicité parait moindre.

Parmi les patients ayant eu une prise en charge antérieure au CSO, environ 50% étaient suivi par leur médecin traitant, pédiatre, diététicien hors RéPOP et 35% par le RéPOP. Ces proportions sont sans doute mésestimées du fait de l'arrêt d'activité du RéPOP depuis janvier 2015. Mais nous retrouvons là encore cette notion importante de **proximité** dans la prise en charge de ces patients.

Dans son travail de thèse sur le réseau RéPOP HN [14], Céline Castaings retrouvait un taux de perdu de vue avant 6 mois de suivi d'environ 50%. Dans notre cohorte, le taux de perdu de vu était également plus important avant 6 mois de suivi mais était beaucoup plus faible d'environ 15%. Ce taux peut s'expliquer par : 1) le pouvoir psychologique d'un suivi au CHU dans une structure de référence spécialisée; 2) une coordination entre les différentes prises en charge, consultations médicales et diététiques souvent délivrées le même jour afin de limiter les déplacements; 3) depuis Juin 2013, la secrétaire du service de pédiatrie procède à un rappel téléphonique systématique de la consultation une semaine avant la date de rendez-

vous; 4) enfin, depuis moins d'un an, afin de limiter les consultations non honorées, le CHU envoie un rappel automatique des dates de consultations par SMS aux parents.

Avec la fermeture du réseau RéPOP HN, nous pouvons nous interroger sur la nécessité de reconstruire un nouveau réseau régional pour la prise en charge de l'obésité infantile en ambulatoire, hors CSO et sous quelle forme? Faut-il reconduire un RéPOP, le modifier ou définir une nouvelle structure?

Au vu de nos résultats, la création d'un réseau intégrant des structures de **proximité**, combinant une prise en charge à la fois diététique, médicale spécialisée, psychologique et des activités physiques adaptées semble intéressante. En effet, malgré le fait que la majorité de nos patients répondaient aux critères de recours au CSO, en particulier pour la recherche de complications et l'utilisation des compétences pluridisciplinaires du CHU, au final peu d'enfants nécessitaient un "suivi CSO" au long cours. Dans la majorité des cas, en l'absence d'obésité syndromique ou compliquée, un relais de prise en charge de proximité au sein d'une structure adaptée aurait été intéressante.

C. UNE PRISE EN CHARGE EFFICACE?

Les différents plans d'action mis en place à l'échelon national et régional ont pour finalité d'améliorer la qualité de prise en charge médicale de l'enfant et de l'adolescent en surpoids ou obèse et de sensibiliser la population mais aussi les professionnels de santé à un dépistage précoce de cette obésité.

Jusqu'à il y a quelques années l'obésité infantile était en France, à l'image des autres pays, en constante augmentation.

1) Une tendance à un recul du surpoids?

Selon les mesures de poids et de taille effectuées par les médecins et infirmières de l'éducation nationale en 2005-2006 [35], 12.1% des élèves de cinq à six ans étaient en surcharge pondérale, la part de l'obésité étant de 3.1%. Ces prévalences du surpoids et de l'obésité sont donc en recul par rapport à l'enquête réalisée auprès d'enfants du même âge en 1999-2000. Cette baisse significative de la surcharge pondérale coïncide avec la mise en place en 2001 du premier PNNS. Plusieurs études ont depuis confirmé cette tendance [36, 160, 161].

Dans notre cohorte nous observons ces mêmes résultats : on retrouve dans l'ensemble une tendance à la stabilisation ou amélioration du surpoids dès 6 mois de suivi. Ces résultats sont encourageants et incitent à poursuivre les efforts entrepris jusqu'à ce jour.

2) Un dépistage trop tardif?

Un âge jeune au début de la prise en charge a été mis en valeur dans plusieurs études [152, 162] comme facteur prédictif d'une évolution pondérale favorable au cours d'un suivi spécialisé du surpoids.

Dans son étude réalisée en 2008 [14] sur la prise en charge de l'obésité infantile au sein du réseau RéPOP HN, Céline Castaings confirme cette influence positive du jeune âge à l'inclusion sur l'évolution pondérale des enfants après 6 mois de suivi ($p=0.04$). Dans cette étude, l'âge moyen de sa cohorte était de 10 ± 2.7 ans.

Dans notre travail même si l'âge moyen de notre cohorte était similaire (10.5 ± 3.8 ans), nous n'avons pas retrouvé l'influence de l'âge sur l'évolution favorable du surpoids.

Notons que malgré un niveau de recours différent entre le RéPOP et le CSO (niveau 1 et 2 versus 3), l'âge moyen lors de la première consultation demeure toujours aussi tardif en 5 ans d'évolution. Or l'évolution rapide de l'obésité chez l'enfant touche surtout les formes sévères

[4]. Dans notre étude les enfants les plus jeunes (<8 ans) sous réserve d'effectifs réduits, étaient ceux qui avaient la prévalence la plus élevée d'obésité sévère. Des résultats similaires étaient retrouvés dans l'étude de Maisonneuve [98]. De plus, trop d'enfants consultent alors qu'ils présentent déjà une forme sévère d'obésité. La plupart des enfants étant adressés par leur médecin traitant, nous pensons que l'obésité chez les plus jeunes enfants est encore souvent négligée, y compris au sein du corps médical. L'âge à l'inclusion pourrait être encore largement amélioré, notamment via un dépistage plus précoce de l'obésité. Même si le CSO n'intervient qu'en 3ème recours dans la prise en charge de l'obésité, il joue un rôle primordial dans la formation des professionnels de santé et dans leur sensibilisation à la nécessité d'une prise en charge précoce. Notre étude en ce sens met en exergue la nécessité de sensibilisation et d'information dans notre région.

VI. CONCLUSION

Notre étude effectuée sur les 2 premières années d'activité de l'antenne pédiatrique du CSO montre que le CSO pédiatrique Haut Normand répond aux exigences définies au niveau national concernant la population ciblée.

Concernant la prise en charge spécialisée de l'obésité, le CSO semble présenter un intérêt principalement dans la recherche de complications du fait de son plateau technique large, adapté à la pédiatrie. Les deux principales complications retrouvées dans notre étude sont les dyslipidémies et l'hyperinsulinémie avec une prévalence qui augmente avec l'âge et la sévérité du surpoids. Ces complications influencent le suivi des enfants et en augmentent le

risque d'évolution défavorable. Elles doivent donc être recherchées chez les enfants > 12 ans et/ou présentant une obésité sévère.

En terme de résultats, notre étude montre que la prise en charge spécialisée de l'obésité infantile au CHU porte ses fruits avec un Z-score IMC amélioré ou stabilisé dans la majorité des cas et peut s'enorgueillir d'un faible nombre de perdu de vue.

Enfin, notre étude montre certains points à améliorer :

1) La nécessité de développer un nouveau réseau de prise en charge ambulatoire, de proximité, en collaboration avec le CSO pour la prise en charge des patients en obésité sévère mais non compliquée.

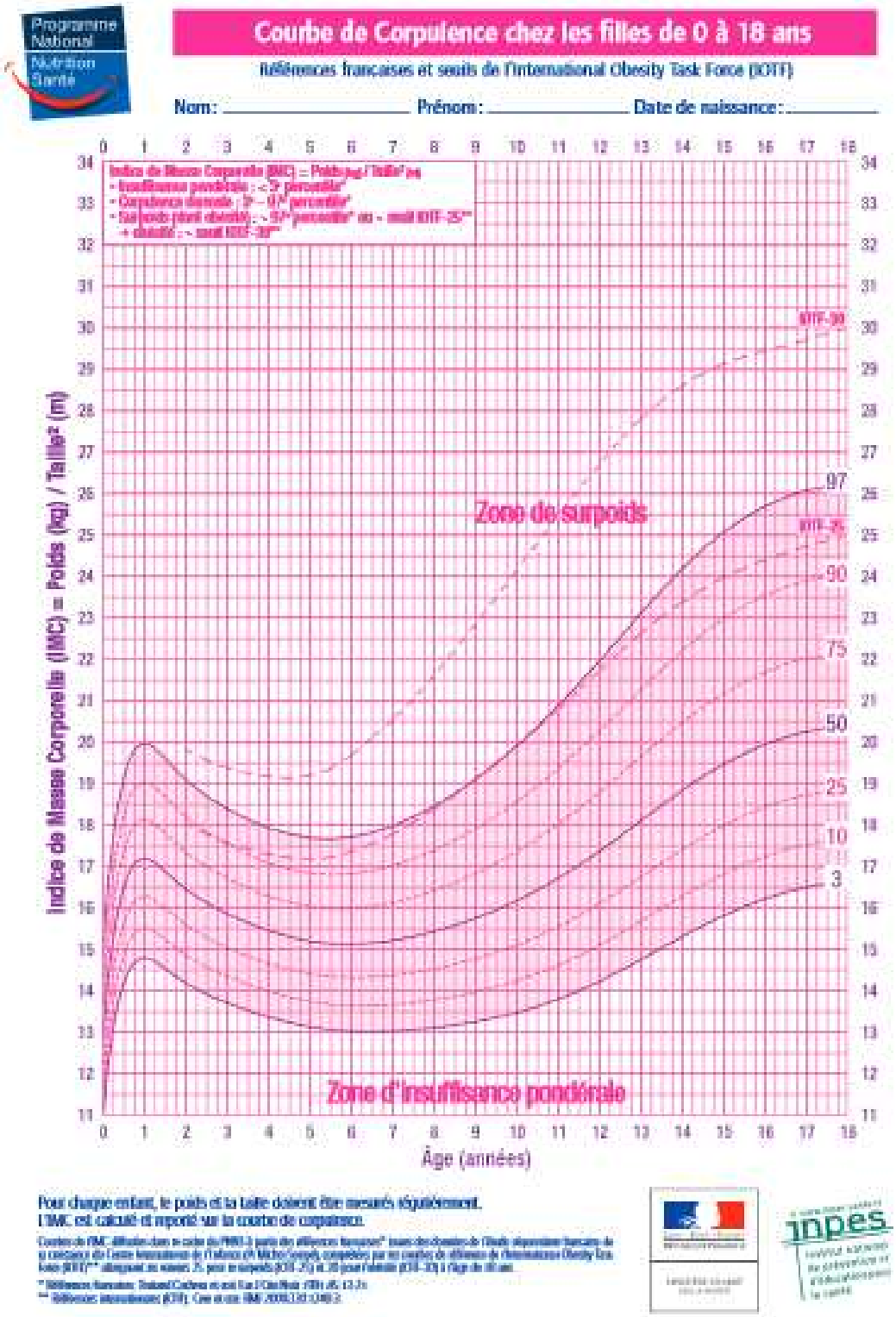
2) La nécessité de renforcer l'implication du CSO dans la formation et l'information des différents professionnels de santé. En effet l'âge de consultation demeure tardif, il est nécessaire de sensibiliser les différents acteurs à un dépistage plus précoce de l'obésité.

3) La nécessité de développer des relations solides au sein même du CSO en particulier entre secteur adulte et pédiatrique, ADAPT et CHU.

Au total, les premiers constats sur l'activité pédiatrique du CSO HN sont encourageants et stimulants pour les projets a venir notamment celui de l'OBEFAM.

ANNEXES

Annexe 1 : Courbes de corpulences

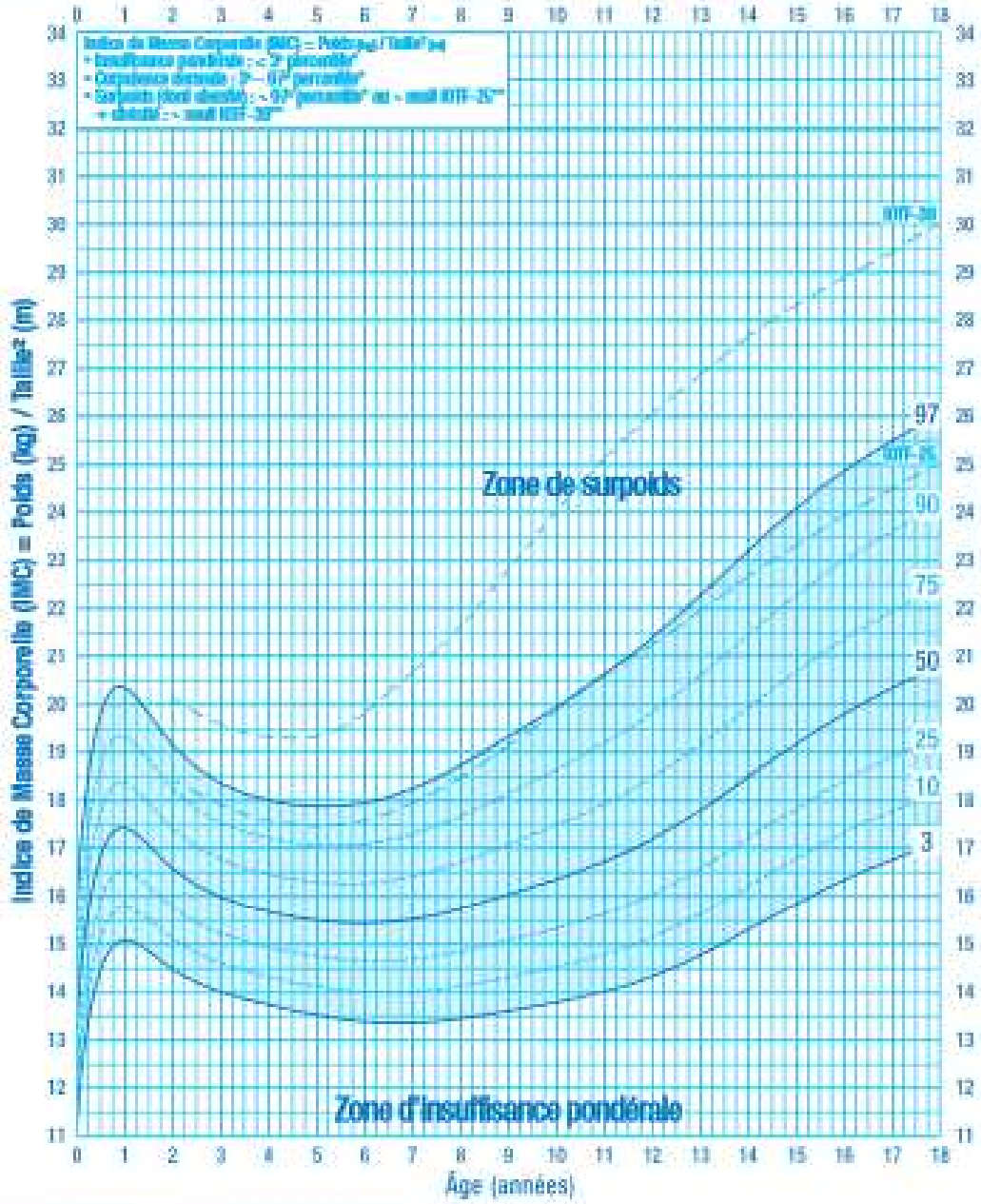


Programme National Nutrition Santé

Courbe de Corpulence chez les garçons de 0 à 18 ans

Références françaises et seuils de l'International Obesity Task Force (IOTF)

Nom: _____ Prénom: _____ Date de naissance: _____



Pour chaque enfant, le poids et la taille doivent être mesurés régulièrement.
L'IMC est calculé et reporté sur la courbe de corpulence.

Courbes de l'IMC diffusées dans le cadre du PNNS à partir des références françaises* issues des données de l'Étude alimentaire française de la croissance du Centre International de l'Enfance (A Michel Sempé), comparées par les courbes de référence de l'International Obesity Task Force (IOTF)** atteignant les valeurs 25 pour le surpoids (IOTF-25) et 30 pour l'obésité (IOTF-30) à l'âge de 18 ans.

* Références françaises: Rolland Cachera et coll. Eur J Clin Nutr. 1991 45:13-21.
** Références internationales (IOTF): Cole et coll. BMJ 2000;320:1240-2.

inpes

Annexe 2 : Objectifs nutritionnels du PNNS

PNNS

- **Les neuf objectifs nutritionnels prioritaires**

Concernant la consommation alimentaire

1. Augmenter la consommation de fruits et légumes afin de réduire le nombre de petits consommateurs de fruits et légumes d'au moins 25%.

2. Augmenter la consommation de calcium afin de réduire de 25% la population des sujets ayant des apports calciques en dessous des apports nutritionnels conseillés, tout en réduisant de 25% la prévalence des déficiences en vitamines D.

3. Réduire la contribution moyenne des apports lipidiques totaux à moins de 35% des apports énergétiques journaliers, avec une réduction d'un quart de la consommation des acides gras saturés au niveau de la moyenne de la population.

4. Augmenter la consommation de glucides afin qu'ils contribuent à plus de 50% des apports énergétiques journaliers en favorisant la consommation des aliments sources d'amidon, en réduisant de 25% la consommation actuelle en sucres simples, et en augmentant de 50% la consommation de fibres.

5. Réduire la consommation annuelle d'alcool par habitant de 20% afin de la faire passer en dessus de 8,5 l/an/habitant.

Concernant les indicateurs biologiques

6. Réduire de 5 % la cholestérolémie moyenne des adultes.

7. Réduire de 2-3 mm de mercure la moyenne de la pression artérielle systolique chez les adultes.

8. Réduire de 20 % la prévalence du surpoids et de l'obésité (IMC > 25 kg/m2) chez les adultes et interrompre l'augmentation particulièrement élevée au cours des dernières années de la prévalence de l'obésité chez les enfants.

Concernant le mode de vie

9. Augmenter l'activité physique quotidienne par une amélioration de 25% du pourcentage des sujets faisant, l'équivalent d'au moins 1/2 h de marche rapide par jour, au moins cinq fois par semaine.

Annexe 3 : Guides nutritionnels

Annexe 4 : Plan EPS Académie de Rouen

Scolarisation des élèves handicapés et éducation physique et sportive

Programme National de Pilotage – Colloque national organisé par la DGESCO et l'ESEN
18 et 19 Mai 2009 – École supérieure de l'éducation nationale

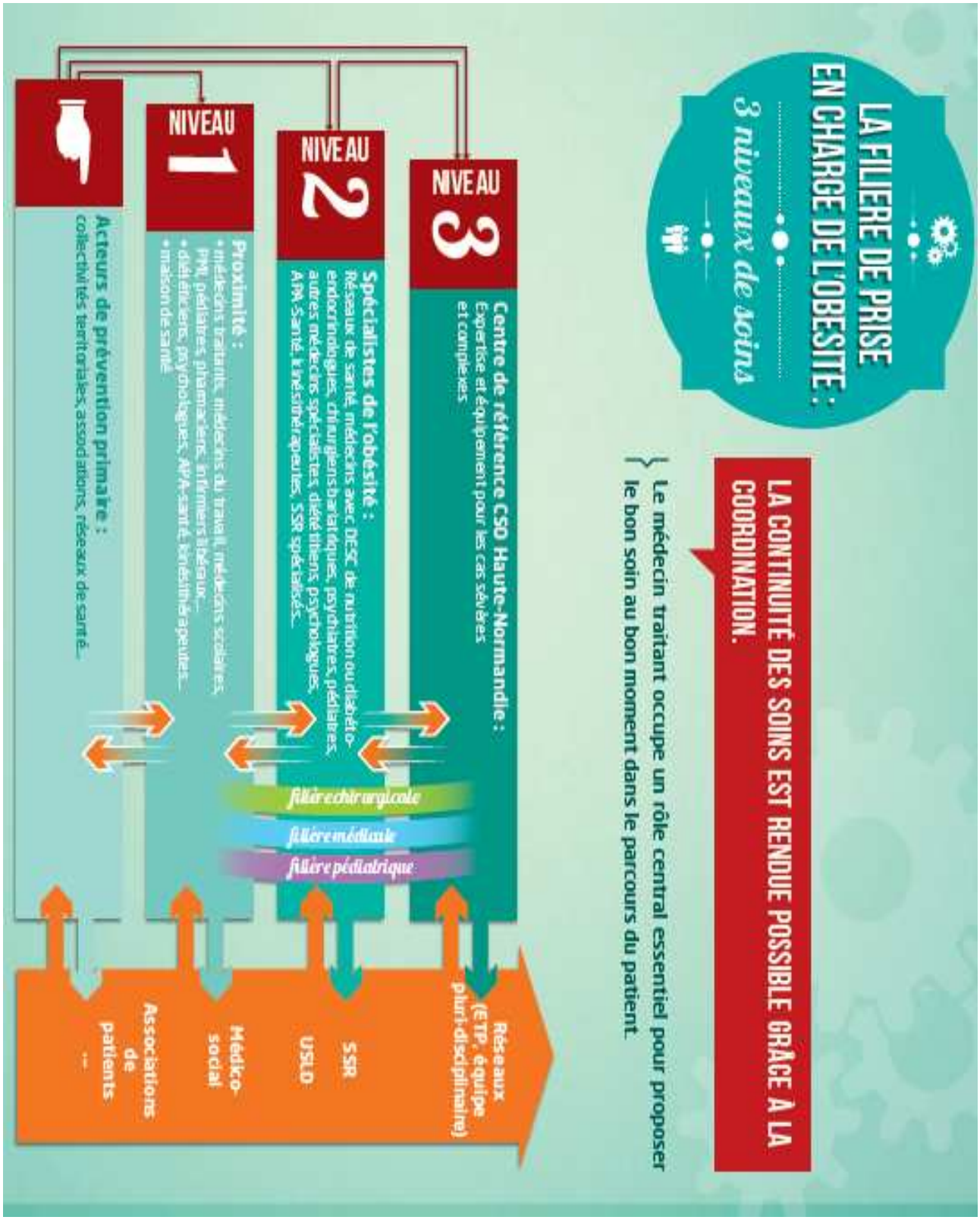
Protocole académique EPS pour l'accueil des élèves en situation de handicap ou aptes partiels

Académie de Rouen
- mars 2009 -

École supérieure de l'éducation nationale
www.esen.education.fr

Page 1 sur 22

Annexe 5 : Gradation des Soins Plan Obésité



Annexe 6 : Centre Spécialisé de l'Obésité Haute Normandie

CSO

Porté par
le CHU-Hôpitaux de Rouen

en partenariat avec l'Hôpital de la Croix-Rouge
et l'unité SSR pédiatrique du Centre SSR
ADAPT-Haute-Normandie

> Bureau du CSO Haute-Normandie :

Responsable médical : Pr Pierre Déchelotte
Médecin coordonnateur : Dr Vanessa Folope
Diététicienne coordonnatrice : Mme Caroline Méret
Chirurgie bariatrique : service référent du
Pr Jean-Jacques Tuech
Endocrinologues référents : Dr Gaétan Prevost et
Dr Lucile Moreau-Grangé
Pédiatres référents : Dr Mireille Castanet et
Dr Anne Lautridou

> Partenaires CSO Haute-Normandie :

Au fil du temps, des partenariats ont été formalisés entre le CSO-Haute-Normandie et des établissements de soins de la région.

La liste complète et mise à jour de ces partenariats est disponible sur le site de l'ARS Haute-Normandie, rubrique "Soins et accompagnement" > "Filières" > "Obésité"

> Contacts CSO-Haute Normandie

Dr Vanessa Folope, Médecin coordonnateur :
vanessa.folope@chu-rouen.fr
Mme Méret Caroline, Diététicienne coordonnatrice :
caroline.meret@chu-rouen.fr

Un outil : http://www.ars.haute-normandie.sante.fr/Obesite.176702.0.html

Annexe 7 : Projet OBEFAM

prise en charge Familiale de l'obésité

7 séances de consultations familiales (durée 45 à 60 min) : médecin adulte - pédiatre - diététicien - psychologue et kinésithérapeute

- **Séance n°1** : Représentation de l'obésité dans la famille
- **Séance n°2** : Obésité, causes et conséquences
- **Séance n°3** : Repas en famille
- **Séance n°4** : Courses en famille
- **Séance n°5** Organisation familiale - Place du repas
- **Séance n°6** : Comment bouger en famille
- **Séance n°7** : Quels changements apporter au quotidien

BIBLIOGRAPHIE

1. OMS : Obésité et surpoids. WHO. http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/fr

2. Obesity : Preventing and managing the global epidemic. WHO. 2000. http://www.who.int/nutrition/publications/obesity

3. ANAES guidelines. Prise en charge de l'obésité de l'enfant et de l'adolescent.2003.

4. Obésité : Dépistage et prévention chez l'enfant. 2000. http://www.ipubli.inserm.fr

5. JAMA Network. JAMA Pediatrics. Onset of Puberty and Cardiovascular Risk Factors in Untreated Obese Children and Adolescents: A 1-Year Follow-up Study. 2010. http://archpedi.jamanetwork.com

6. Enquête ObEpi-Roche 2012 : La progression de l'obésité ralentit en France. http://www.roche.fr

7. Programme National Nutrition Santé (PNNS) - 2001 - Ministère des Affaires sociales, de la Santé et des Droits des femmes : http://www.sante.gouv.fr

8. Programme national nutrition santé - 2011-2015 - Ministère des Affaires sociales, de la Santé et des Droits des femmes : http://www.sante.gouv.fr

9. Plan obésité - Ministère des Affaires sociales, de la Santé et des Droits des femmes : http://www.sante.gouv.fr

10. Roche AF, Sievogel RM, Chumlea WC, Webb P. Grading body fatness from limited anthropometric data. Am J Clin Nutr. 1981;34(12):2831-8

11. Stomfai S, Ahrens W, Bammann K, Kovács E, Mårild S, Michels N, et al. Intra- and inter-observer reliability in anthropometric measurements in children. Int J Obes (Lond). 2011;35 Suppl 1:S45-51.

12. Eto C, Komiya S, Nakao T, Kikkawa K. Validity of the body mass index and fat mass index as an indicator of obesity in children aged 3-5 year. J Physiol Anthropol Appl Human Sci. 2004;23(1):25-30.

13. Samadi M, Sadrzade-Yeganeh H, Azadbakht L, Jafarian K, Rahimi A, Sotoudeh G. Sensitivity and specificity of body mass index in determining obesity in children. J Res Med Sci. 2013;18(7):537-42.

14. Castaings Carlioz C, Prise en charge de l'obésité pédiatrique : réseau de prévention et de prise en charge de l'obésité pédiatrique Haute-Normandie (REPOP HN) : évaluation à un an de suivi des enfants inclus dans le réseau entre février 2008 et mars 2009. Rouen, faculté de Médecine et de Pharmacie. 2010. p.116

15. Rolland-Cachera MF, Sempé M, Guilloud-Bataille M, Patois E, Péquignot-Guggenbuhl F, Fautrad V. Adiposity indices in children. Am J Clin Nutr. 1982;36(1):178-84.

16. Reilly JJ. Diagnostic accuracy of the BMI for age in paediatrics. Int J Obes. 2006;30(4):595-7.

17. Mei Z, Grummer-Strawn LM, Pietrobelli A, Goulding A, Goran MI, Dietz WH. Validity of body mass index compared with other body-composition screening indexes for the assessment of body fatness in children and adolescents. Am J Clin Nutr. 2002;75(6):978-85.

18. Goulding A, Gold E, Cannan R, Taylor RW, Williams S, Lewis-Barned NJ. DEXA supports the use of BMI as a measure of fatness in young girls. Int J Obes Relat Metab Disord. 1996;20(11):1014-21.

19. He Q, Ding ZY, Fong DYT, Karlberg J. Risk factors of obesity in preschool children in China: a population-based case-control study. International Journal of Obesity. 2000;24(11):1528-36.

20. Must A. Morbidity and mortality associated with elevated body weight in children and adolescents. Am J Clin Nutr. 1996;63(3 Suppl):445S - 447S.

21. Cole TJ, Bellizzi MC, Flegal KM, Dietz WH. Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey. BMJ. 2000;320(7244):1240.

22. Center for Disease Control ans Prevention. CDC table for calculated body mass index values for selected heights and weights for ages 2 to 20 years. Atlanta: CDC. 2000.

23. Rolland-Cachera MF, Cole TJ, Sempé M, Tichet J, Rossignol C, Charraud A. Body Mass Index variations: centiles from birth to 87 years. Eur J Clin Nutr. 1991;45(1):13-21.

24. Haute Autorité de Santé (HAS) : recommandation de bonne pratique - Surpoids et obésité de l'enfant et de l'adolescent. 2011.

25. Thibault H, Rolland-Cachera MF. Stratégies de prévention de l'obésité chez l'enfant. Archives de Pédiatrie. 2003;10(12):1100-8.

26. Rolland-Cachera MF, Deheeger M, Bellisle F, Sempé M, Guilloud-Bataille M, Patois E. Adiposity rebound in children: a simple indicator for predicting obesity. Am J Clin Nutr. 1984;39(1):129-35.

27. Whitaker RC. Predicting preschooler obesity at birth: the role of maternal obesity in early pregnancy. Pediatrics. 2004;114(1):e29-36.

28. Dorosty AR, Emmett PM, Cowin S d, Reilly JJ. Factors associated with early adiposity rebound. ALSPAC Study Team. Pediatrics. 2000;105(5):1115-8.

29. Cole TJ. Children grow and horses race: is the adiposity rebound a critical period for later obesity? BMC Pediatr. 2004;4:6.

30. France, Office parlementaire d'évaluation des politiques de santé, Institut national de la santé et de la recherche médicale (France), Centre d'expertise collective. Obésité: bilan et évaluation des programmes de prévention et de prise en charge. Paris: Inserm. 2006.

31. Zhang M, Guo F, Tu Y, Kiess W, Sun C, Li X, et al. Further increase of obesity prevalence in Chinese children and adolescents--cross-sectional data of two consecutive samples from the city of Shanghai from 2003 to 2008. Pediatr Diabetes. 2012;13(7):572-7

32. N°1131 - Rapport d'information de Mme Valérie Boyer déposé en application de l'article 145 du règlement, par la commission des affaires culturelles, familiales et

sociales, en conclusion des travaux d'une mission d'information sur la prévention de l'obésité : http://www.assemblee-nationale.fr

33. Bella S Della, Mauri M, Terraneo M, Tognetti M. L'obesità infantile: un problema rilevante e di sanità pubblica : http://www.rivistainforma.it

34. ENNS : étude nationale nutrition santé / Enquêtes et études / Nutrition et santé. 2006 : http://www.invs.sante.fr

35. Les enquêtes nationales sur la santé des enfants et adolescents (...) - Drees - Ministère des Affaires sociales et de la Santé : http://www.drees.sante.gouv.fr/les-enquetes-nationales-sur-la-sante-des-enfants- et,6571.html

36 Péneau S, Salanave B, Maillard-Teyssier L, Rolland-Cachera M-F, Vergnaud A-C, Méjean C, et al. Prevalence of overweight in 6- to 15-year-old children in central/western France from 1996 to 2006: trends toward stabilization. Int J Obes (Lond). 2009;33(4):401-7

37. ObEpi 2000. Le surpoids et l'obésité en France : Bib-Bop Institut Roche de l'obésité, Institut national de la santé et de la recherche médicale (INSERM), Société française d'enquêtes par sondages (SOFRES) : http://www.bib-bop.org

38. Danielzik S, Pust S, Landsberg B, Müller MJ. First lessons from the Kiel Obesity Prevention Study (KOPS). Int J Obes (Lond). 2005;29 Suppl 2:S78-83.

39. Takahashi E, Yoshida K, Sugimori H, Miyakawa M, Izuno T, Yamagami T, et al. Influence factors on the development of obesity in 3-year-old children based on the Toyama study. Prev Med. 1999;28(3):293-6.

40. Heude B, Kettaneh A, Rakotovao R, Bresson JL, Borys JM, Ducimetière P, et al. Anthropometric relationships between parents and children throughout childhood: the Fleurbaix-Laventie Ville Santé Study. Int J Obes (Lond). 2005;29(10):1222-9.

41. Kimm SYS, Glynn NW, Obarzanek E, Kriska AM, Daniels SR, Barton BA, et al. Relation between the changes in physical activity and body-mass index during adolescence: a multicentre longitudinal study. Lancet. 2005;366(9482):301-7.

42. Reilly JJ, Armstrong J, Dorosty AR, Emmett PM, Ness A, Rogers I, et al. Early life risk factors for obesity in childhood: cohort study. BMJ. 2005;330(7504):1357.

43. Simon C, Wagner A, DiVita C, Rauscher E, Klein-Platat C, Arveiler D, et al. Intervention centred on adolescents' physical activity and sedentary behaviour (ICAPS): concept and 6-month results. Int J Obes Relat Metab Disord. 2004;28 Suppl 3:S96-103.

44. Lissau I, Sørensen TI. Parental neglect during childhood and increased risk of obesity in young adulthood. Lancet. 1994;343(8893):324-7.

45. Knutson KL, Spiegel K, Penev P, Van Cauter E. The Metabolic Consequences of Sleep Deprivation. Sleep Med Rev. 2007;11(3):163-78.

46. Hawkins SS, Law C. A review of risk factors for overweight in preschool children: a policy perspective. Int J Pediatr Obes. 2006;1(4):195-209.

47. Kries R von, Koletzko B, Sauerwald T, Mutius E von, Barnert D, Grunert V, et al. Breast feeding and obesity: cross sectional study. BMJ. 1999;319(7203):147-50.

48. Gillman MW, Rifas-Shiman SL, Camargo CA, Berkey CS, Frazier AL, Rockett HR, et al. Risk of overweight among adolescents who were breastfed as infants. JAMA. 2001;285(19):2461-7.

49. Armstrong J, Reilly JJ. Breastfeeding and lowering the risk of childhood obesity. The Lancet. 2002;359(9322):2003-4.

50. Bartok CJ, Ventura AK. Mechanisms underlying the association between breastfeeding and obesity. Int J Pediatr Obes. 2009;4(4):196-204.

51. Uysal FK, Onal EE, Aral YZ, Adam B, Dilmen U, Ardiçolu Y. Breast milk leptin: its relationship to maternal and infant adiposity. Clin Nutr. 2002;21(2):157-60.

52. Inpes - Catalogue - La santé vient en mangeant : http://www.inpes.sante.fr

53. OMS : Alimentation du nourrisson et du jeune enfant : http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs342/fr/

54. Deheeger. M, Rolland-Cachera MF, Labadie MD, Rossignol C. Etude longitudinale de la croissance et de l'alimentation d'enfants examinés de l'âge de 10 mois à 8 ans. Cahiers de nutrition et de diététique. 1994;29(1):16-23.

55. Günther ALB, Buyken AE, Kroke A. The influence of habitual protein intake in early childhood on BMI and age at adiposity rebound: results from the DONALD Study. Int J Obes (Lond). 2006;30(7):1072-9.

56. C M, L P, Y S. Fat intake and adiposity in 8 to 11-year-old obese children. Int J Obes Relat Metab Disord. 1996;20(2):170-4.

57. Pereira MA, Kartashov AI, Ebbeling CB, Van Horn L, Slattery ML, Jacobs DR, et al. Fast-food habits, weight gain, and insulin resistance (the CARDIA study): 15-year prospective analysis. Lancet. 2005;365(9453):36-42.

58. Bowman SA, Gortmaker SL, Ebbeling CB, Pereira MA, Ludwig DS. Effects of Fast-Food Consumption on Energy Intake and Diet Quality Among Children in a National Household Survey. Pediatrics. 2004;113(1):112-8.

59. AFSAA. "Glucides et Santé". in: www.afssa.fr, 2004.

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

61. Garandeau. P. L'obésité infantile : Que fait-on pour la prévenir et la prendre en charge? Expressions. 2009;49.

62. Baromètre santé nutrition 2008 - Présentation : http://www.inpes.sante.fr/Barometres/barometre-sante-nutrition-2008/index.asp

63. Epstein LH, Roemmich JN, Paluch RA, Raynor HA. Physical activity as a substitute for sedentary behavior in youth. Ann Behav Med. 2005;29(3):200-9.

64. CSA - Institut d'études et de conseil: http://www.csa.eu/

65. Fitzpatrick C, Pagani LS, Barnett TA. Early childhood television viewing predicts explosive leg strength and waist circumference by middle childhood. International Journal of Behavioral Nutrition and Physical Activity. 2012;9(1):87.

66. Epigénétique de l'obésité. Sciences et avenir: http://www.sciencesetavenir.fr/fondamental/20100915.OBS9876/epigenetique-de-l obesite.html

67. Herrera BM, Keildson S, Lindgren CM. Genetics and epigenetics of obesity. Maturitas. 2011;69(1):41-9.

68. Van Dijk SJ, Molloy PL, Varinli H, Morrison JL, Muhlhausler BS, Buckley M, et al. Epigenetics and human obesity. Int J Obes. 2015;39(1):85-97.

69. Ozanne SE. Epigenetic Signatures of Obesity. New England Journal of Medicine. 2015;372(10):973-4.

70. Plagemann A, Harder T, Brunn M, Harder A, Roepke K, Wittrock-Staar M, et al. Hypothalamic proopiomelanocortin promoter methylation becomes altered by early overfeeding: an epigenetic model of obesity and the metabolic syndrome. J Physiol (Lond). 2009;587(Pt 20):4963-76.

71. Milagro FI, Campión J, García-Díaz DF, Goyenechea E, Paternain L, Martínez JA. High fat diet-induced obesity modifies the methylation pattern of leptin promoter in rats. J Physiol Biochem. 2009;65(1):1-9

72. Stunkard AJ, Harris JR, Pedersen NL, McClearn GE. The Body-Mass Index of Twins Who Have Been Reared Apart. New England Journal of Medicine. 1990;322(21):1483-7.

73. Allison DB, Kaprio J, Korkeila M, Koskenvuo M, Neale MC, Hayakawa K. The heritability of body mass index among an international sample of monozygotic twins reared apart. Int J Obes Relat Metab Disord. 1996;20(6):501-6.

74. Bouchard C, Tremblay A. Genetic influences on the response of body fat and fat distribution to positive and negative energy balances in human identical twins. J Nutr. 1997;127(5 Suppl):943S - 947S.

75. Gurney. R. The hereditary factor in obesity. Arch Intern Med (Chic). 1936;57(3):557-61.

76. Lake JK, Power C, Cole TJ. Child to adult body mass index in the 1958 British birth cohort: associations with parental obesity. Arch Dis Child. 1997;77(5):376-80.

77. Roville-Sausse F. Evolution en 20 ans de la corpulence des enfants de 0 à 4 ans issus de l'immigration maghrébine. 1999 . 37-44 p : http://ireps-orspaysdelaloire.centredoc.fr/opac/index.php?lvl=notice_display&id=2346

78. Thibault H, Contrand B, Saubusse E, Baine M, Maurice-Tison S. Risk factors for overweight and obesity in French adolescents: physical activity, sedentary behavior and parental characteristics. Nutrition. 2010;26(2):192-200.

79. Oken E, Levitan EB, Gillman MW. Maternal smoking during pregnancy and child overweight: systematic review and meta-analysis. Int J Obes (Lond). 2008;32(2):201-10.

80. Catalano PM, Thomas A, Huston-Presley L, Amini SB. Increased fetal adiposity: a very sensitive marker of abnormal in utero development. Am J Obstet Gynecol. 2003;189(6):1698-704

81. Rogers IS, Ness AR, Steer CD, Wells JCK, Emmett PM, Reilly JR, et al. Associations of size at birth and dual-energy X-ray absorptiometry measures of lean and fat mass at 9 to 10 y of age. Am J Clin Nutr. 2006;84(4):739-47.

82. Leger J, Limoni C, Collin D, Czernichow P. Prediction factors in the determination of final height in subjects born small for gestational age. Pediatr Res. 1998;43(6):808-12.

83. Whitaker RC, Pepe MS, Wright JA, Seidel KD, Dietz WH. Early adiposity rebound and the risk of adult obesity. Pediatrics. 1998;101(3):E5.

84. Dubern B, Clément K. [Genetic aspects of obesity]. Presse Med. 2007;36(11 Pt 2):1598-605.

85. Birchall H. Handbook of Obesity Treatment Edited by Thomas A. Wadden and Albert J. Stunkard Guildford Press (2002), £45.95 (hardback), pp. 624, ISBN 1572307226. Eur Eat Disorders Rev. 2002;10(5):376-376.

86. Bell CG, Walley AJ, Froguel P. The genetics of human obesity. Nat Rev Genet. 2005;6(3):221-34.

87. Nicholls RD, Knepper JL. Genome organization, function, and imprinting in Prader-Willi and Angelman syndromes. Annu Rev Genomics Hum Genet. 2001;2:153-75.

88. Farooqi IS, Keogh JM, Yeo GSH, Lank EJ, Cheetham T, O'Rahilly S. Clinical spectrum of obesity and mutations in the melanocortin 4 receptor gene. N Engl J Med. 2003;348(12):1085-95.

89. Yeo GSH, Lank EJ, Farooqi IS, Keogh J, Challis BG, O'Rahilly S. Mutations in the human melanocortin-4 receptor gene associated with severe familial obesity disrupts receptor function through multiple molecular mechanisms. Hum Mol Genet. 2003;12(5):561-74.

90. Krude H, Biebermann H, Luck W, Horn R, Brabant G, Grüters A. Severe early-onset obesity, adrenal insufficiency and red hair pigmentation caused by POMC mutations in humans. Nat Genet. 1998;19(2):155-7.

91. Farooqi IS, Volders K, Stanhope R, Heuschkel R, White A, Lank E, et al. Hyperphagia and early-onset obesity due to a novel homozygous missense mutation in prohormone convertase 1/3. J Clin Endocrinol Metab. 2007;92(9):3369-73.

92. Gray J, Yeo G, Hung C, Keogh J, Clayton P, Banerjee K, et al. Functional characterization of human NTRK2 mutations identified in patients with severe early-onset obesity. Int J Obes (Lond). 2007;31(2):359-64.

93. Poitou C, Dubern B, Clément K. Génétique des obésités monogéniques: Genetics of monogenic obesities. Médecine des Maladies Métaboliques. 2011;5(5):492-6.

94. Farooqi IS, Wangensteen T, Collins S, Kimber W, Matarese G, Keogh JM, et al. Clinical and Molecular Genetic Spectrum of Congenital Deficiency of the Leptin Receptor. New England Journal of Medicine. 2007;356(3):237-47.

95. Takagi K, Legrand R, Asakawa A, Amitani H, François M, Tennoune N, et al. Anti-ghrelin immunoglobulins modulate ghrelin stability and its orexigenic effect in obese mice and humans. Nat Commun. 2013;4:2685.

96. Reinehr T, Toschke A. Onset of puberty and cardiovascular risk factors in untreated obese children and adolescents: A 1-year follow-up study. Arch Pediatr Adolesc Med. 2009;163(8):709-15.

97. Bihan H, Choleau C, Cohen R, Reach G. Obésité, insulinorésistance et complications métaboliques: ce que l'obésité morbide apprend au médecin. La Presse Médicale. 2007;36(12):1893-7.

98. Maisonneuve B, Auclair C, Ali M, Terral D, Deméocq F, Roszyk L, et al. Prévalence des anomalies métaboliques chez l'enfant obèse. Archives de Pédiatrie. 2009;16(7):991-8.

99. Steinberger J, Daniels SR, American Heart Association Atherosclerosis, Hypertension, and Obesity in the Young Committee (Council on Cardiovascular Disease in the Young), American Heart Association Diabetes Committee (Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism). Obesity, insulin resistance, diabetes, and cardiovascular risk in children: an American Heart Association scientific statement from the Atherosclerosis, Hypertension, and Obesity in the Young Committee (Council on Cardiovascular Disease in the Young) and the Diabetes Committee (Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism). Circulation. 2003;107(10):1448-53.

100. Mo-Suwan L, Lebel L. Risk factors for cardiovascular disease in obese and normal school children: association of insulin with other cardiovascular risk factors. Biomed Environ Sci. 1996;9(2-3):269-75.

101. Valle M, Gascón F, Martos R, Ruz FJ, Bermudo F, Morales R, et al. Metabolic cardiovascular syndrome in obese prepubertal children: the role of high fasting insulin levels. Metab Clin Exp. 2002;51(4):423-8.

102. Search for Diabetes in Youth Study Group* T. Incidence of diabetes in youth in the united states. JAMA. 2007;297(24):2716-24.

103. Druet C, Dabbas M, Baltakse V, Payen C, Jouret B, Baud C, et al. Insulin resistance and the metabolic syndrome in obese French children. Clin Endocrinol (Oxf). 2006;64(6):672-8.

104. Alex ADA 1701 NBS, ria, 1-800-Diabetes V 22311. Statistics About Diabetes. American Diabetes Association : http://www.diabetes.org/diabetes-basics/statistics/

105. Morrison JA, Barton BA, Biro FM, Daniels SR, Sprecher DL. Overweight, fat patterning, and cardiovascular disease risk factors in black and white boys. J Pediatr. 1999;135(4):451-7.

106. Girardet J-P, Luc G, Rieu D, Bruckert E, Darmaun D, Farnier M. Prise en charge des hypercholestérolémies de l'enfant□: recommandations du Comité de nutrition de la Société française de pédiatrie et de la Nouvelle société française d'athérosclérose. Archives de Pédiatrie. 2011;18(2):217-29

107. Hypercholestérolémie de l'enfant | Pas à Pas en Pédiatrie : http://pap-pediatrie.com/maladie-chronique

108. Tounian P. Risque cardiovasculaire lié à l'obésité et au syndrome métabolique□: la vision européenne. Archives de Pédiatrie. 2009;16(6):687-8.

109. Weiss R, Dziura J, Burgert TS, Tamborlane WV, Taksali SE, Yeckel CW, et al. Obesity and the Metabolic Syndrome in Children and Adolescents. New England Journal of Medicine. 2004;350(23):2362-74.

110. Sorof JM, Poffenbarger T, Franco K, Bernard L, Portman RJ. Isolated systolic hypertension, obesity, and hyperkinetic hemodynamic states in children. J Pediatr. 2002;140(6):660-6.

111. Must A, Jacques PF, Dallal GE, Bajema CJ, Dietz WH. Long-term morbidity and mortality of overweight adolescents. A follow-up of the Harvard Growth Study of 1922 to 1935. N Engl J Med. 1992;327(19):1350-5.

112. Srinivasan SR, Bao W, Wattigney WA, Berenson GS. Adolescent overweight is associated with adult overweight and related multiple cardiovascular risk factors: the Bogalusa Heart Study. Metab Clin Exp. 1996;45(2):235-40.

113. Radetti G, Kleon W, Stuefer J, Pittschieler K. Non-alcoholic fatty liver disease in obese children evaluated by magnetic resonance imaging. Acta Paediatr. 2006;95(7):833-7.

114. Saviano MC, Brunetti F, Rubino A, Franzese A, Vajro P, Argenziano A, et al. Liver Involvement in Obese Children (Ultrasonography and Liver Enzyme Levels at Diagnosis and During Follow-up in an Italian Population). Dig Dis Sci. 1997;42(7):1428-32.

115. Nobili V, Alisi A, Raponi M. Pediatric non-alcoholic fatty liver disease: Preventive and therapeutic value of lifestyle intervention. World J Gastroenterol. 2009;15(48):6017-22

116. Sheslow D, Hassink S, Wallace W, DeLancey E. The relationship between self-esteem and depression in obese children. Ann N Y Acad Sci. 1993;699:289-91.

117. Braet C, Mervielde I, Vandereycken W. Psychological aspects of childhood obesity: a controlled study in a clinical and nonclinical sample. J Pediatr Psychol. 1997;22(1):59-71.

118. Kelsey JL, Acheson RM, Keggi KJ. The body build of patients with slipped capital femoral epiphysis. Am J Dis Child. 1972;124(2):276-81.

119. Krul M, van der Wouden JC, Schellevis FG, van Suijlekom-Smit LWA, Koes BW. Musculoskeletal Problems in Overweight and Obese Children. Ann Fam Med. 2009;7(4):352-6.

120. Parameswaran K, Todd DC, Soth M. Altered respiratory physiology in obesity. Can Respir J. 2006;13(4):203-10.

121. Deschildre A, Pin I, Gueorguieva I, de Blic J. Asthme et obésité : quelle relation chez l'enfant? Archives de Pédiatrie. 2009;16(8):1166-74.

122. Tsaoussoglou M, Bixler EO, Calhoun S, Chrousos GP, Sauder K, Vgontzas AN. Sleep-Disordered Breathing in Obese Children Is Associated with Prevalent Excessive Daytime Sleepiness, Inflammation, and Metabolic Abnormalities. The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism. 2010;95(1):143-50.

123. Mallory GB, Fiser DH, Jackson R. Sleep-associated breathing disorders in morbidly obese children and adolescents. J Pediatr. 1989;115(6):892-7.

124. Redline S, Tishler PV, Schluchter M, Aylor J, Clark K, Graham G. Risk factors for sleep-disordered breathing in children. Associations with obesity, race, and respiratory problems. Am J Respir Crit Care Med. 1999;159(5 Pt 1):1527-32.

125. Marcus CL, Curtis S, Koerner CB, Joffe A, Serwint JR, Loughlin GM. Evaluation of pulmonary function and polysomnography in obese children and adolescents. Pediatr Pulmonol. 1996;21(3):176-83.

126. Stuart CA, Pate CJ, Peters EJ. Prevalence of acanthosis nigricans in an unselected population. Am J Med. 1989;87(3):269-72.

127. Dai YL, Fu JF, Liang L, Gong CX, Xiong F, Luo FH, et al. Association between obesity and sexual maturation in Chinese children: a muticenter study. Int J Obes (Lond). 2014;38(10):1312-6.

128. Himes JH, Obarzanek E, Baranowski T, Wilson DM, Rochon J, McClanahan BS. Early Sexual Maturation, Body Composition, and Obesity in African-American Girls. Obesity Research. 2004;12(S9):64S - 72S.

129. DiPietro L, Mossberg HO, Stunkard AJ. A 40-year history of overweight children in Stockholm: life-time overweight, morbidity, and mortality. Int J Obes Relat Metab Disord. 1994;18(9):585-90.

130. Gunnell DJ, Frankel SJ, Nanchahal K, Peters TJ, Davey Smith G. Childhood obesity and adult cardiovascular mortality: a 57-y follow-up study based on the Boyd Orr cohort. Am J Clin Nutr. 1998;67(6):1111-8.

131. Hoffmans MD, Kromhout D, Coulander CD. Body Mass Index at the age of 18 and its effects on 32-year-mortality from coronary heart disease and cancer. A nested case-control study among the entire 1932 Dutch male birth cohort. J Clin Epidemiol. 1989;42(6):513-20.

132. Nieto FJ, Szklo M, Comstock GW. Childhood weight and growth rate as predictors of adult mortality. Am J Epidemiol. 1992;136(2):201-13.

133. Allebeck P, Bergh C. Height, body mass index and mortality: do social factors explain the association? Public Health. 1992;106(5):375-82.

134. Gutin B, Owens S, Slavens G, Riggs S, Treiber F. Effect of physical training on heart-period variability in obese children. J Pediatr. 1997;130(6):938-43.

135. Owens S, Gutin B, Allison J, Riggs S, Ferguson M, Litaker M, et al. Effect of physical training on total and visceral fat in obese children. Med Sci Sports Exerc. 1999;31(1):143-8.

136. Frelut M-L, Peres G. Activité physique et obésité de l'enfant□: de sa responsabilité à son intérêt thérapeutique. Médecine thérapeutique / Pédiatrie. 2007;10(6):373-9.

137. Alvin P. Marcelli D. Médecine de l'adolescent pour le praticien. Paris : Masson. 2000.

138. Delicouts E. Surpoids: faire bouger les jeunes ados. Panorama du médecin. 2003; 4908-4909:60.

139. PNNS. Activité Physique et Santé: arguments scientifiques, pistes pratiques. 2005 : http://www.sante.gouv.fr

140. Kendall D, Vail A, Amin R, Barrett T, Dimitri P, Ivison F, et al. Metformin in obese children and adolescents: the MOCA trial. J Clin Endocrinol Metab. 2013;98(1):322-9.

141. Morrison JA, Cottingham EM, Barton BA. Metformin for weight loss in pediatric patients taking psychotropic drugs. Am J Psychiatry. 2002;159(4):655-7.

142. Kay JP, Alemzadeh R, Langley G, D'Angelo L, Smith P, Holshouser S. Beneficial effects of metformin in normoglycemic morbidly obese adolescents. Metab Clin Exp. 2001;50(12):1457-61.

143. Treadwell JR, Sun F, Schoelles K. Systematic review and meta-analysis of bariatric surgery for pediatric obesity. Ann Surg. 2008;248(5):763-76.

144. OST-Test des messages sanitaires apposés sur les publicités alimentaires auprès des 8 ans et plus : http://www.sante.gouv.fr/etudes-et-recherches,6108.html

145. Plan obésité : les 37 centres spécialisés - Ministère des Affaires sociales, de la Santé et des Droits des femmes: http://www.sante.gouv.fr/plan-obesite-les-37-centres-specialises.html

146. CSO Haute-Normandie :

http://www.ars.haute-normandie.sante.fr/Obesite.176702.0.html

147. WHO Anthro (version 3.2.2, January 2011) and macros. WHO : http://www.who.int/childgrowth/software/en/

148. www.repopgl.org. In.

149. www.repop-fc.com. RéPPOP info n°5 "Spécial résultats à 2 ans du suivi". . In; 2009.

150. Claverie M. Prise en charge du surpoids et de l'obésité pédiatriques par le réseau RéPPOP Aquitaine. Premiers résultats pour les enfants et adolescents inclus entre septembre 2006 et septembre 2008. . Bordeaux: Université Bordeaux 2-Victor Segalen. 2009.

151. www. reppop-aquitaine.org. In.

152. Thibault H, Cabaussel C, et al. Poster : Prise en charge de l'obésité pédiatrique et Facteurs prédictifs de succès. Société Française d'Endocrinologie et Diabétologie Pédiatrie (SFEDP) : Montpellier. 2015.

153. Lauer RM, Connor WE, Leaverton PE, Reiter MA, Clarke WR. Coronary heart disease risk factors in school children: the Muscatine study. J Pediatr. 1975;86(5):697-706.

154. Freedman DS, Dietz WH, Srinivasan SR, Berenson GS. The relation of overweight to cardiovascular risk factors among children and adolescents: the Bogalusa Heart Study. Pediatrics. 1999;103(6 Pt 1):1175-82.

155. Mimoun E, Aggoun Y, Pousset M, Dubern B, Bouglé D, Girardet J-P, et al. Association of Arterial Stiffness and Endothelial Dysfunction with Metabolic Syndrome in Obese Children. The Journal of Pediatrics. 2008;153(1):65-70.e1.

156. Higgins PB, Gower BA, Hunter GR, Goran MI. Defining health-related obesity in prepubertal children. Obes Res. 2001;9(4):233-40.

157. Wiegand S, Maikowski U, Blankenstein O, Biebermann H, Tarnow P, Grüters A. Type 2 diabetes and impaired glucose tolerance in European children and adolescents with obesity -- a problem that is no longer restricted to minority groups. Eur J Endocrinol. 2004;151(2):199-206.

158. Conwell LS, Trost SG, Brown WJ, Batch JA. Indexes of insulin resistance and secretion in obese children and adolescents: a validation study. Diabetes Care. 2004;27(2):314-9.

159. Gungor N, Saad R, Janosky J, Arslanian S. Validation of surrogate estimates of insulin sensitivity and insulin secretion in children and adolescents. J Pediatr. 2004;144(1):47-55.

160. Salanave B, Peneau S, Rolland-Cachera M-F, Hercberg S, Castetbon K. Stabilization of overweight prevalence in French children between 2000 and 2007. Int J Pediatr Obes. 2009;4(2):66-72.

161. Lioret S, Touvier M, Dubuisson C, Dufour A, Calamassi-Tran G, Lafay L, et al. Trends in child overweight rates and energy intake in France from 1999 to 2007: relationships with socioeconomic status. Obesity (Silver Spring). 2009;17(5):1092-100.

162. Kalarchian MA, Levine MD, Arslanian SA, Ewing LJ, Houck PR, Cheng Y, et al. Family-Based Treatment of Severe Pediatric Obesity: Randomized, Controlled Trial. Pediatrics. 2009;124(4):1060-8.

RESUME

Contexte : l'obésité de l'enfant est un problème majeur de santé publique. Dans le cadre du Plan l'Obésité en 2011, 37 Centres Spécialisés dans l'Obésité (CSO) ont vus le jour. Ils ont pour missions d'améliorer l'organisation territoriale des soins et d'assurer une prise en charge spécialisée, pluridisciplinaire de cette maladie. Ils interviennent en qualité de 3ème recours régional dans la prise en charge de l'obésité.

Objectif : le CSO Haut Normand a été créé fin 2012. Cette étude a pour but d'analyser l'activité pédiatrique de ce centre au CHU de Rouen depuis sa création.

Matériel et Méthodes : nous avons réalisé une étude de cohorte, rétrospective, au CHU de Rouen entre Janvier 2013 et Juillet 2015. Ont été inclus, les patients (<18 ans) consultant pour la première fois au CHU de Rouen dans le cadre du CSO pour surpoids et ou obésité.

Résultats : nous avons inclus 114 patients : 97.4% présentaient une forme commune d'obésité. 66.4% des enfants adressés étaient originaires de la régions rouennaise et 65% des patients étaient adressés par leur médecin traitant (niveau 1 de recours au soins).
70.8% des patients présentaient une forme sévère d'obésité. 52.6% avaient des complications de leur obésité, les deux plus fréquentes étant les dyslipidémies et l'hyperinsulinémie retrouvées respectivement chez 43.9 et 28.1% des cas. 17.5% des enfants étaient issus d'un contexte social particulier nécessitant un recours au CSO.
La prise en charge au CSO était pluridisciplinaire et un bilan spécialisé en hôpital de jour était réalisé chez 29.8% des patients. 94% des enfants amélioraient ou stabilisaient leur IMC au cours du suivi. Le nombre de perdu de vu était faible, seulement de 15.8%.
Un relais de prise en charge de niveau 2 (endocrinologues libéraux/centres hospitaliers régionaux) était effectué dans 8.8% des cas et 19.3% avaient une prise en charge extérieure au CHU (diététique/ADAPT) en parallèle du suivi CSO.

Conclusion : Le CSO HN répond aux exigences fixées au niveau national et les premiers constats sur son activité pédiatrique sont encourageants. Certains points restent à améliorer comme le renforcement des liens entre les différents niveaux de recours aux soins et la nécessité de renforcer l'implication du CSO dans la formation et l'information des différents professionnels de santé.

Mots clés : Obésité infantile - Plan Obésité - Centres Spécialisés - Prise en charge pluridisciplinaire - Organisation et coordinations des soins