



HAL
open science

Réponse clinique et biologique à la prise en charge chirurgicale de l'obésité sévère de l'adolescent

Nathalie Blohm

► **To cite this version:**

Nathalie Blohm. Réponse clinique et biologique à la prise en charge chirurgicale de l'obésité sévère de l'adolescent. Médecine humaine et pathologie. 2017. dumas-01739493

HAL Id: dumas-01739493

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01739493>

Submitted on 21 Mar 2018

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.



Distributed under a Creative Commons Attribution - NonCommercial - NoDerivatives 4.0 International License

AVERTISSEMENT

Cette thèse d'exercice est le fruit d'un travail approuvé par le jury de soutenance et réalisé dans le but d'obtenir le diplôme d'Etat de docteur en médecine. Ce document est mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt toute poursuite pénale.

Code de la Propriété Intellectuelle. Articles L 122.4

Code de la Propriété Intellectuelle. Articles L 335.2-L 335.10

UNIVERSITÉ PARIS DESCARTES
Faculté de Médecine PARIS DESCARTES

Année 2017

N° 27

THÈSE
POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT
DE
DOCTEUR EN MÉDECINE

Réponse clinique et biologique à la prise en charge
chirurgicale de l'obésité sévère de l'adolescent

Présentée et soutenue publiquement
le 13 mars 2017

Par

Nathalie BLOHM

Née le 24 février 1987 à Paris (75)

Dirigée par M. Le Docteur Gianpaolo De Filippo, PH

Jury :

M. Le Professeur Vincent Gajdos, PU-PH Président

M. Le Professeur Ricardo Carbajal, PU-PH

M. Le Professeur Ibrahim Dagher, PU-PH



Except where otherwise noted, this work is licensed under
<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/3.0/>

Remerciements

Un grand merci au Docteur Gianpaolo De Filippo qui en tant que directeur de thèse, m'a soutenue tout au long de l'élaboration de mon travail. Merci pour sa grande disponibilité et les précieux conseils qu'il m'a prodigués. Grâce à son enjouement, il a su me faire partager l'intérêt tout particulier qu'il porte à la prise en charge des jeunes adolescents obèses.

Je remercie Monsieur le Professeur Vincent Gajdos qui me fait l'honneur de présider le jury de ma thèse. Qu'il trouve ici l'expression de mes sincères remerciements et de mon profond respect.

Je remercie également Messieurs les Professeurs Ricardo Carbajal et Ibrahim Dagher qui me font l'honneur en tant que membres du jury de juger de ce travail. Merci pour l'intérêt qu'ils portent à mon sujet de thèse.

Je remercie Docteur Paul De Boissieu pour le soutien qu'il m'a apporté dans l'analyse statistique. Merci pour sa grande disponibilité.

Je remercie tendrement Sonni qui m'a accompagné en me témoignant de son affection.

Je remercie ma famille, mes parents, Anaïs et Julien de m'avoir soutenue et encouragée affectueusement tout au long de mon parcours.

Table des matières

| | |
|---|-----------|
| REMERCIEMENTS..... | 2 |
| TABLE DES MATIERES | 3 |
| INTRODUCTION..... | 5 |
| 1. DEFINITION DE L'OBESITE EN PEDIATRIE | 5 |
| 2. L'OBESITE, UNE PATHOLOGIE MULTIFACTORIELLE..... | 6 |
| 3. EPIDEMIOLOGIE DE L'OBESITE CHEZ L'ENFANT ET L'ADOLESCENT..... | 7 |
| 4. COMPLICATIONS PSYCHOSOCIALES..... | 8 |
| 5. COMPLICATIONS METABOLIQUES..... | 9 |
| 5.1. <i>Le syndrome métabolique</i> | 9 |
| 5.1.1. Définition en pédiatrie | 9 |
| 5.1.2. Physiopathologie du syndrome métabolique | 10 |
| 5.1.3. Caractéristiques du syndrome métabolique | 10 |
| 5.2. <i>De l'insulinorésistance au diabète de type II</i> | 11 |
| 5.2.1. Physiopathologie et Définitions | 11 |
| 5.2.2. Prévalence du diabète de type II | 12 |
| 5.3. <i>Conséquences chez l'adulte</i> | 12 |
| 6. AUTRES MARQUEURS NON PATHOGENES DE L'OBESITE..... | 14 |
| 6.1. <i>La leptine</i> | 14 |
| 6.2. <i>Bilan thyroïdien</i> | 14 |
| 7. LES DIFFERENTS TYPES DE PRISE EN CHARGE DE L'OBESITE DE L'ENFANT ET ADOLESCENT.... | 15 |
| 7.1. <i>La prise en charge « classique » : conseils hygiéno-diététiques</i> | 15 |
| 7.1.1. La prise en charge diététique | 15 |
| 7.1.2. L'activité physique | 15 |
| 7.1.3. La prise en charge psychologique..... | 16 |
| 7.2. <i>La prise en charge médicamenteuse</i> | 16 |
| 7.3. <i>La prise en charge chirurgicale</i> | 17 |
| 7.3.1. L'Histoire de la chirurgie bariatrique..... | 17 |
| 7.3.2. Les recommandations | 18 |
| 7.3.3. Les principales techniques de chirurgie bariatrique | 20 |
| 8. OBJECTIFS..... | 23 |
| MATERIEL ET METHODES..... | 24 |
| 1. BILAN INITIAL..... | 24 |
| 1.1. <i>Paramètres cliniques</i> | 24 |
| 1.2. <i>Paramètres biologiques</i> | 24 |
| 1.3. <i>Classification</i> | 256 |
| 2. SUIVI EVOLUTIF | 267 |
| 3. RECUEIL DES FACTEURS PREDICTIFS | 27 |
| 4. LES DIFFERENTS TYPES DE PRISE EN CHARGE | 28 |
| 4.1. <i>Prise en charge classique</i> | 28 |
| 4.2. <i>Pose d'un anneau gastrique</i> | 28 |
| 4.3. <i>Sleeve-Gastrectomie</i> | 29 |
| ANALYSES STATISTIQUES | 31 |

| | |
|--|------------|
| RESULTATS | 32 |
| 1. CARACTERISTIQUES INITIALES | 32 |
| 2. EVOLUTION PONDERALE ET DE L'INSULINORESISTANCE SELON LE TYPE DE CHIRURGIE BARIATRIQUE..... | 333 |
| 2.1. Evolution pondérale | 333 |
| 2.2. Evolution de l'IMC..... | 33 |
| 2.3. Evolution du Z-score | 34 |
| 2.4. Evolution du pourcentage d'excès de poids | 34 |
| 2.5. Evolution du HOMA-IR..... | 35 |
| 3. ANALYSE DESCRIPTIVE DES PARAMETRES DU SYNDROME METABOLIQUE CHEZ LES PATIENTS OPERES PAR SLEEVE-GASTRECTOMIE | 377 |
| 4. ANALYSE DESCRIPTIVE DES MARQUEURS NON PATHOGENES DE L'OBESITE CHEZ LES PATIENTS OPERES PAR SLEEVE-GASTRECTOMIE..... | 399 |
| 5. ETUDE DES FACTEURS PREDICTIFS DE BONNE REPONSE A 12 MOIS DE LA SLEEVE-GASTRECTOMIE..... | 40 |
| DISCUSSION..... | 411 |
| 1. EVOLUTION PONDERALE ET DE L'INSULINORESISTANCE SELON LE TYPE DE CHIRURGIE BARIATRIQUE..... | 411 |
| 2. EVOLUTION DES PARAMETRES DU SYNDROME METABOLIQUE | 444 |
| 3. EVOLUTION DES MARQUEURS NON PATHOGENES DE L'OBESITE..... | 466 |
| 4. ETUDE DES FACTEURS PREDICTIFS DE BONNE REPONSE A 12 MOIS DE LA SLEEVE-GASTRECTOMIE..... | 477 |
| CONCLUSION..... | 488 |
| ANNEXES : | 499 |
| Tableau 1 : Caractéristiques initiales des 58 patients, selon le type de prise en charge chirurgicale | 499 |
| Tableau 2 : Répartition du nombre de patients selon le type d'intervention chirurgicale | 499 |
| Figure 1 : Poids moyen (kg) à M0, M6 et M12 selon le type d'intervention chirurgicale | 50 |
| Figure 2 : Evolution du poids moyen (kg) à M6 et M12 selon le type d'intervention chirurgicale..... | 50 |
| Tableau 3 : Evolution du poids (kg) aux différents temps de suivi selon le type d'intervention chirurgicale | 50 |
| Figure 3 : IMC (kg/m ²) moyen à M0, M6 et M12 selon le type d'intervention chirurgicale | 51 |
| Figure 4 : Evolution de l'IMC (kg/m ²) moyen à M6 et M12 selon le type d'intervention | 51 |
| Tableau 4 : Evolution de l'IMC (kg/m ²) aux différents temps de suivi selon le type d'intervention chirurgicale | 51 |
| Figure 5 : Z score moyen à M0, M6 et M12 selon le type d'intervention chirurgicale | 522 |
| Figure 6 : Evolution du Z score moyen à M6 et M12 selon le type d'intervention chirurgicale | 522 |
| Tableau 5 : Evolution du Z score aux différents temps de suivi selon le type d'intervention chirurgicale..... | 522 |
| Figure 7 : Pourcentage d'excès de poids moyen à M0, M6 et M12 selon le type d'intervention chirurgicale | 533 |
| Figure 8 : Evolution du pourcentage d'excès de poids moyen à M6 et M12 selon le type d'intervention chirurgicale | 533 |
| Tableau 6 : Evolution de perte d'excès de poids (en %) aux différents temps de suivi selon le type d'intervention chirurgicale | 533 |
| Tableau 7 : Pourcentage de perte d'excès de poids aux différents temps de suivi selon le type d'intervention chirurgicale | 544 |
| Figure 9 : HOMA-IR moyen à M0, M6 et M12 selon le type d'intervention chirurgicale | 555 |
| Figure 10 : Evolution du HOMA-IR moyen à M6 et M12 selon le type d'intervention chirurgicale..... | 555 |
| Tableau 8 : Evolution du HOMA-IR aux différents temps de suivi selon le type d'intervention chirurgicale | 555 |
| Figure 11 : Nombre de sujets insulino-résistants à M0, M6 et M12 selon le type d'intervention chirurgicale | 566 |
| Tableau 9 : Evolution du nombre de patients insulino-résistants aux différents temps de suivi selon le type d'intervention chirurgicale..... | 566 |
| Tableau 10 : Paramètres du syndrome métabolique chez les patients pris en charge par Sleeve-gastrectomie à M0, M6 et M12..... | 577 |
| Tableau 11 : Patients ayant présenté une HTA systolique ou diastolique au cours du suivi | 577 |
| Tableau 12 : Patients ayant présenté un bilan lipidique perturbé au cours du suivi | 588 |
| Tableau 13 : Patients ayant présenté un syndrome métabolique selon la définition de NCEP de 2001 au cours du suivi | 588 |
| Tableau 14 : Patients ayant présenté un syndrome métabolique selon la définition de l'IDF de 2007 au cours du suivi | 599 |
| Tableau 15 : Patients ayant présenté un HOMA-IR > 3,5 au cours du suivi | 599 |
| Tableau 16 : Patients ayant présenté un QUICKI ≤ 0,35 au cours du suivi | 60 |
| Tableau 17 : Marqueurs non pathogènes de l'obésité à M0, M6 et M12 de la Sleeve-gastrectomie | 60 |
| Tableau 18 : Proportion de bons répondants à M12 de la Sleeve-gastrectomie..... | 61 |
| Tableau 19 : Facteurs prédictifs d'une bonne réponse clinique définie par une perte d'excès de poids ≥ 50%..... | 62 |
| Tableau 20 : Analyse univariée des facteurs prédictifs d'une bonne réponse clinique définie par une perte d'excès de poids ≥ 70% | 633 |
| Tableau 21 : Publications portant sur la perte d'excès de poids au décours d'une Sleeve-gastrectomie en population pédiatrique | 644 |
| Tableau 22 : Publications portant sur la perte d'excès de poids au décours de la pose d'un anneau gastrique en population pédiatrique | 655 |
| BIBLIOGRAPHIE : | 666 |

Introduction

1. Définition de l'obésité en pédiatrie

L'obésité se définit à partir de la valeur de l'Indice de Masse Corporelle (IMC) égale au poids (en kg) divisé par le carré de la taille (en m).

Chez l'adulte, on définit l'obésité par une valeur d'IMC supérieure à 30 kg/m², valeur à partir de laquelle il existe un risque de complications cardio-vasculaires considérable.

En pédiatrie, cette définition est bien plus complexe, puisqu'il faut tenir compte des modifications dynamiques en lien avec la croissance, par ailleurs différentes en fonction du sexe de l'enfant. L'obésité se définit ainsi par un percentile d'IMC dont la valeur dépend de l'âge et du sexe de l'enfant. Freedman DS et al. ont permis de préciser les valeurs de percentiles d'IMC intéressantes à considérer en pédiatrie en étudiant les facteurs de risque cardio-vasculaire (hyper-LDL cholestérolémie, hypertriglycémie, hypo-HDL cholestérolémie, hyperinsulinémie, hypertension artérielle (HTA) systolique ou HTA diastolique) et en évaluant le risque de présenter une obésité à l'âge adulte. (1) Ont ainsi été définies deux catégories d'enfants :

- Enfants avec un IMC \geq 95^{ème} percentile : définition de l'obésité. 39% de ces patients ont au moins 2 facteurs de risque cardio-vasculaire et 65% présenteront un IMC à l'âge adulte $>$ 35 kg/m².
- Enfants avec un IMC \geq 99^{ème} percentile : patients à très haut risque cardio-vasculaire. 59% de ces patients ont au moins 2 facteurs de risque cardio-vasculaire et 88% présenteront un IMC à l'âge adulte $>$ 35 kg/m².

A 40 ans de suivi, l'obésité apparue à l'âge pédiatrique, augmente de façon significative le taux de mortalité (10,9% versus 6,5% chez les enfants normo-pondérés) et le risque de présenter une maladie chronique à l'âge adulte (64,3% versus 52,8% chez des enfants normo-pondérés). (2)

Plus l'obésité est sévère chez l'adulte, plus le risque de décès toute cause confondue est important. (3) Les principales causes de décès chez les adultes obèses sont d'origine cardio-vasculaire, secondaires au diabète ou relatives à un cancer induit par l'obésité (colon, seins, œsophage, utérus, ovaires, reins et pancréas). (4)

Le dépistage de l'obésité en pédiatrie est donc un point essentiel et il est recommandé de mesurer au moins annuellement l'IMC et de l'intégrer à d'autres informations telles que la croissance staturale, l'histoire pondérale familiale et les autres antécédents médicaux afin d'établir un risque individuel d'obésité et de ses complications. (5)

2. L'obésité, une pathologie multifactorielle

L'obésité est une pathologie principalement d'ordre génétique, qui ne peut s'exprimer que dans un environnement favorable à l'expression phénotypique.

De nombreuses études menées sur des jumeaux monozygotes et hétérozygotes ont clairement démontré le rôle de la génétique dans l'incidence de l'obésité. (6) En particulier, une étude finnoise prospective sur 15 ans menée sur des jumeaux avait pour but d'étudier l'effet de la génétique et de l'environnement sur l'IMC. (7) Cette étude montre que l'IMC au début de l'étude est significativement plus importante entre jumeaux monozygotes qu'hétérozygotes. L'influence de la génétique sur l'IMC est par ailleurs chiffrée à 80%. En revanche il n'y a pas de différence significative en termes d'évolution de l'IMC durant l'étude entre jumeaux monozygotes et hétérozygotes, démontrant le rôle de l'environnement sur les variations des valeurs d'IMC au cours du temps.

Le système hormonal joue aussi un rôle primordial dans la physiopathologie de l'obésité via les systèmes de régulation de la satiété et de la masse grasse. (8) Le modèle de l'homéostasie énergétique implique de nombreux signaux périphériques en association avec des facteurs environnementaux tels que l'accès à la nourriture, les habitudes et le comportement social. Les hormones interagissent toutes avec leur récepteur situé au niveau de l'hypothalamus, que l'on peut considérer comme le chef d'orchestre de la régulation de la satiété.

Ainsi les principales hormones jouant un rôle dans l'obésité sont :

- La leptine : hormone sécrétée par le tissu adipeux dont le taux est proportionnel à la masse grasse. Elle stimule la satiété.
- L'insuline : hormone sécrétée par le pancréas. Elle stimule la satiété et augmente la sécrétion de leptine.
- ⇒ L'hyperleptinémie et l'hyperinsulinémie observée chez les personnes obèses, résultent d'une résistance à la leptine et à l'insuline.
- La ghréline : hormone sécrétée par la muqueuse du fundus. Elle inhibe la satiété.
- Le peptide YY3-36 : hormone sécrétée par l'intestin grêle. Elle stimule la satiété. Son taux est inversement proportionnel à la masse grasse, suggérant qu'un déficit en peptide YY3-36 participe à l'expression de l'obésité.

3. Epidémiologie de l'obésité chez l'enfant et l'adolescent

La prévalence de l'obésité a augmenté de façon drastique depuis les années 1980.

Une étude américaine menée à partir des données du National Health and Nutrition Examination Survey a montré une augmentation significative de la prévalence du surpoids de 5,0% à 15,5% pour la tranche d'âge 12 à 19 ans, de 6,5% à 15,3% pour la tranche d'âge 6 à 11 ans et de 5,0% à 10,5% pour la tranche d'âge 2 à 5 ans entre les périodes 1976-1980 et 1999-2000 respectivement. (9)

A l'échelle mondiale, la prévalence de l'obésité a doublé de 1980 à 2008 et on estime qu'il existe en 2008, 508 millions d'obèses adultes sur la planète (soit un adulte obèse sur 9). Sur 199 pays étudiés, cette tendance concerne tous les pays sauf 15, dont on sait que la population souffre de carences alimentaires, l'inversion de tendance ne pouvant donc pas s'expliquer par des programmes de prévention efficace. (10)

Ces chiffres vertigineux et inquiétants se sont heureusement stabilisés au cours des années 2000, la prévalence de l'obésité semblant avoir atteint un plateau. (11)

En France la prévalence de l'obésité en pédiatrie se chiffre actuellement entre 3 et 4% et celle du surpoids entre 16 et 20%. (12)

On observe ceci-dit qu'il existe de grandes disparités entre les enfants obèses et normo-pondérés.

Lorsque l'on analyse l'IMC de l'enfant et celui de ses parents, on observe qu'ils sont intimement liés. En effet une étude a montré que l'IMC des parents dans l'enfance et à l'âge adulte est significativement corrélé à celui de leurs descendants. (13)

Par ailleurs la prévalence de l'obésité de l'enfant est inversement corrélée au niveau socio-économique, incluant le statut professionnel des parents mais aussi le niveau d'éducation de l'enfant. (14)

La prévalence de l'obésité varie enfin en fonction de l'origine ethnique. Ainsi on observe une prévalence plus élevée chez les enfants d'origine africaine ou hispanique que chez les enfants caucasiens. (9,15)

Tous ces éléments doivent donc être pris en compte afin d'assurer un dépistage et une prise en charge optimale.

Historiquement l'obésité a été reconnue pour la première fois comme « maladie » en 1948 par l'Organisation Mondiale de la Santé et il faudra attendre 1997 pour observer les premières consultations dédiées à la prise en charge des personnes obèses. (16)

4. Complications psychosociales

Dans la littérature de nombreux scores ont été utilisés ayant pour but de mesurer le bien être psychologique et social de l'enfant. Nous retiendrons deux scores particulièrement pertinents :

- Pediatric Quality of Life Inventory (PedsQL): questionnaire destiné aux enfants de 2 à 18 ans contenant 23 items répartis en 4 catégories: bien-être physique, émotionnel, social et scolaire. (17)
- Impact of Weight on Quality of Life (IWQOL-Kids): questionnaire destiné aux adolescents de 11 à 19 ans contenant 73 items en lien avec la problématique de l'obésité, répartis en 4 catégories : confort physique, estime de soi corporelle, moi social et relations familiales. (18)

Une étude de Schwimmer JB et al. visait à comparer le niveau de qualité de vie à partir du score PedsQL chez des enfants et adolescents obèses par rapport à des enfants sains et par rapport à des enfants atteints d'un cancer. (19) Les résultats montrent que le score est significativement plus bas chez les enfants obèses par rapport aux enfants sains. En revanche il n'y a pas de différence significative entre les enfants obèses et ceux atteints d'un cancer.

Lorsque l'on va plus loin et que l'on s'intéresse à leur équilibre psychiatrique, on observe que 30% des adolescents obèses présentent des critères de dépression, tandis que seulement 21 % d'entre eux bénéficient d'un suivi psychologique. (20)

Si l'on analyse les facteurs pouvant potentiellement aggraver le niveau de qualité de vie des enfants et adolescents obèses, on observe que celui-ci n'est pas corrélé à l'existence ou non de comorbidités secondaires à l'obésité (20), ni au type de prise en charge envisagé pour lutter contre l'obésité (suivi diététique ou programme de chirurgie bariatrique). (21)

Enfin si l'on s'intéresse à l'avenir socio-économique des enfants et adolescents obèses devenus jeunes adultes, on observe que ceux-ci se marient moins et, en ce qui concerne les femmes, qu'elles réalisent des études moins longues, gagnent moins d'argent et présentent un niveau de pauvreté ménagère plus élevé. (22)

On comprend donc aisément que les complications psycho-sociales et l'impact qu'elles peuvent avoir sur le bien-être psychiatrique mais aussi sur l'avenir de ces enfants doivent être considérées avec beaucoup d'attention. Le médecin doit s'efforcer de dépister un mal-être social et psychologique afin de l'intégrer au mieux dans sa prise en charge.

5. Complications métaboliques

5.1. Le syndrome métabolique

5.1.1. Définition en pédiatrie

Le syndrome métabolique correspond à l'association de plusieurs facteurs augmentant le risque cardio-vasculaire. La définition exacte du syndrome métabolique est aujourd'hui encore contestée. Elle a subi de nombreuses variations à travers le temps.

Le syndrome métabolique a pour la première fois été défini en 1999 par l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) à partir des critères suivants : (23)

- Trouble de la régulation glucidique (glycémie à jeûn entre 1,0 g/dL et 1,26 g/dL), intolérance au glucose (glycémie à 2h d'une Hyperglycémie provoquée Per Os (HGPO) > 1,4 g/dL) ou diabète (glycémie à jeûn > 1,26 g/dL) et/ou insulino-résistance

Et au moins 2 des critères suivants :

- HTA $\geq 140/90$ mm Hg
- Dyslipidémie : hypertriglycéridémie $\geq 1,5$ g/L et/ou hypo-HDL cholestérolémie < 0,35 g/L chez l'homme et < 0,39 g/L chez la femme
- Obésité viscérale ou centrale : rapport tour de taille/tour de hanche > 0,9 chez l'homme et > 0,85 chez la femme et/ou IMC > 30 kg/m²
- Autres : vitesse d'excrétion d'albumine urinaire ≥ 20 μ g/min ou rapport albumine/créatinine ≥ 30 mg/g

En 2001, une nouvelle définition est apportée par le National Cholesterol Education Program (NCEP) avec cette fois-ci, une adaptation des critères à la pédiatrie. (24) Le syndrome métabolique est défini par au moins 3 des critères suivants :

- Tension artérielle \geq au 90^{ème} percentile
- Hypertriglycéridémie $\geq 1,1$ g/L
- Hypo-HDL cholestérolémie $\leq 0,4$ g/L
- Tour de taille ≥ 90 ^{ème} percentile
- Glycémie à jeûn $\geq 1,1$ g/L

Enfin, la définition consensuelle la plus récente du syndrome métabolique apportée par l'International Diabetes Federation (IDF) date de 2007 et permet une adaptation des critères en fonction de l'âge de l'enfant. (25)

Définition du syndrome métabolique pour les enfants de 6 à 10 ans :

- Tour de taille ≥ 90 ^{ème} percentile
- Autres paramètres dépendant des antécédents familiaux

Définition du syndrome métabolique pour les adolescents de 10 à 15 ans :

- Tour de taille ≥ 90 ^{ème} percentile

ET au moins deux des critères suivants :

- Hyper-triglycéridémie $\geq 1,5$ g/L
- Hypo-HDL cholestérolémie $\leq 0,4$ g/L
- HTA systolique ≥ 130 mm Hg ou HTA diastolique ≥ 85 mm Hg
- Glycémie à jeûn $\geq 1,0$ g/dL

Définition du syndrome métabolique pour les adolescents de 16 ans et plus (même définition que pour l'adulte) :

- Tour de taille ≥ 94 cm pour l'homme, ≥ 84 cm pour la femme

ET au moins deux des critères suivants :

- Hyper-triglycéridémie $\geq 1,5$ g/L
- Hypo-HDL cholestérolémie $\leq 0,4$ g/L pour l'homme, $\leq 0,5$ g/L pour la femme
- HTA systolique ≥ 130 mm Hg ou HTA diastolique ≥ 85 mm Hg
- Glycémie à jeûn $\geq 1,0$ g/dL

Finalement, quelle que soit la définition utilisée pour le syndrome métabolique, il est reconnu de façon unanime que celui-ci repose sur l'agrégation de plusieurs facteurs augmentant de façon significative le risque cardio-vasculaire.

5.1.2. Physiopathologie du syndrome métabolique

Le syndrome métabolique et l'insulinorésistance sont intimement liés. On observe que les enfants présentant une insulinorésistance ont plus de risque de développer un syndrome métabolique. (26) L'insulinorésistance pourrait ainsi être considérée comme un élément nécessaire mais non suffisant à l'expression du syndrome métabolique. (27)

Premièrement, l'hyperinsulinémie qui en résulte participe via plusieurs mécanismes à la physiopathologie de l'hypertension artérielle :

- En exerçant un effet direct sur le système nerveux sympathique (28)
- En stimulant la rétention rénale de sodium (29)
- En stimulant la prolifération des cellules musculaires lisses vasculaires (30)

Par ailleurs, toujours en réponse à l'insulinorésistance, on observe une augmentation de la lipolyse responsable des troubles du bilan lipidique. Une étude menée sur des rats, a montré que l'hyperinsulinémie augmente la transcription des gènes impliqués dans la lipolyse. (31)

Enfin l'hyperinsulinémie joue un rôle dans la répartition de la masse grasse favorisant le développement d'une obésité viscérale. (32)

5.1.3. Caractéristiques du syndrome métabolique

Parallèlement à l'épidémie d'obésité observée depuis les années 1980, la prévalence du syndrome métabolique a augmenté chez l'enfant et l'adolescent passant de 4,2% à 6,4% entre les années 1988-1992 et 1999-2000. Cette tendance touche quasi-exclusivement les enfants et adolescents obèses avec une prévalence du syndrome métabolique de 32,1% dans cette

population. (33) On observe par ailleurs que la prévalence du syndrome métabolique augmente proportionnellement à la sévérité de l'obésité. (26,34)

Si l'on s'intéresse en détail aux différents paramètres du syndrome métabolique chez les enfants obèses, on observe dans un ordre croissant d'incidence : hypo-HDL cholestérolémie (46,2%), HTA (23,6%), hypertriglycéridémie (22,2%) et hyperglycémie à jeûn (16,6%). (35) Il n'existe pas de corrélation entre l'origine ethnique et l'incidence du syndrome métabolique. (36)

5.2. De l'insulinorésistance au diabète de type II

5.2.1. Physiopathologie et Définitions

Les mécanismes reliant l'obésité à l'insulinorésistance et au diabète de type II sont multiples. (37)

De nombreux gènes en interaction avec l'environnement, sont impliqués dans le développement de l'obésité ainsi que du diabète de type II. (38)

Obésité et diabète de type II sont tous deux intimement liés à une insulinorésistance (39), mais heureusement la plupart des obèses ne développeront pas de diabète de type II (40).

Les mécanismes physiopathologiques impliqués dans l'insulinorésistance sont les suivants :

- Rôle du tissu adipeux : les acides gras libres, la leptine et les cytokines pro-inflammatoires entraînent une dérégulation de la balance entre facteurs protecteurs et stimulateurs de l'insulinorésistance. (41)
- En réponse à l'insulinorésistance : augmentation de la néoglucogénèse par le foie et diminution du stockage (glycogénogénèse) et de l'utilisation (glycolyse) du glucose par les muscles, entraînant une augmentation de la glycémie et donc, en l'absence de diabète de type II un hyperinsulinisme compensatoire.
- Rôle de la vitamine D : une carence en vitamine D pourrait jouer un rôle dans le développement de l'insulinorésistance (42). Le mécanisme est encore mal connu, mais impliquerait probablement une diminution de la glycolyse.

Parmi les patients insulinorésistants, certains génétiquement prédisposés, vont évoluer vers le diabète de type II. On observe alors une diminution progressive de la fonction des cellules β du pancréas (43). L'hyperinsulinisme compensatoire devient insuffisant pour maintenir des valeurs de glycémie normales. Il existe par ailleurs une lipotoxicité et une glucotoxicité aggravant le déficit de l'insulino-sécrétion, entraînant un cercle vicieux. (44,45)

Cliniquement, l'insulinorésistance se manifeste par un acanthosis nigricans : anomalie cutanée caractérisée par une hyperpigmentation, un épaissement de la peau et une hyperkératose sur tout le corps, mais particulièrement au niveau des zones de flexion (cou, aisselles). (46)

A la différence du diabète de type I, le diabète de type II présente des manifestations cliniques pauvres. Il est assez rare d'observer un syndrome cardinal (asthénie, polyuro-polydypsie, amaigrissement et polyphagie).

Biologiquement, l'insulinorésistance se définit à partir des valeurs de glycémie et d'insulinémie. On utilise principalement 2 scores :

- Homeostasis Model assessment to quantify insulin resistance (HOMA-IR) (47):

$$\frac{\text{Glycémie à jeûn (mmol.L}^{-1}) \times \text{insulinémie à jeûn (}\mu\text{UI.mL}^{-1})}{22,5}$$

Il n'existe actuellement pas de consensus sur les bornes de valeurs normales (48), mais lorsqu'on étudie la répartition des valeurs d'HOMA-IR dans la population générale pédiatrique, il paraît raisonnable de définir l'insulinorésistance par un HOMA-IR > 3,5 (49).

- Quantitative Insulin-Sensitivity Check Index (QUICKI):

$$\frac{1}{\log[\text{Glycémie à jeûn (mg.dL}^{-1})] + \log[(\text{insulinémie à jeûn (}\mu\text{UI.mL}^{-1})]}$$

Les valeurs normales se situent autour de 0,4 (50).

Le diabète de type II se définit biologiquement à partir des valeurs de glycémie ou du taux d'hémoglobine glyquée comme il suit : (51)

- Glycémie à jeûn > 1,26 g/dL
- Hyperglycémie > 2 g/dL à 2h d'une épreuve d'HGPO
- Hyperglycémie > 2 g/dL chez un patient présentant des signes cliniques d'hyperglycémie
- Hémoglobine glyquée (HbA1c) > 6,5%

5.2.2. Prévalence du diabète de type II

Les premiers cas rapportés de diabète de type II dans la population pédiatrique datent de 1979 et 1984 et touchent des patients d'origine amérindienne, connus comme ayant une grande susceptibilité génétique à développer un diabète de type II. La deuxième vague d'incidence eut lieu au milieu des années 1990 au Japon et aux Etats-Unis, elle concernait principalement des ethnies minoritaires africaines et hispaniques. C'est seulement 10 ans plus tard que l'on voit apparaître les premiers cas de diabète de type II en Europe. (52)

Entre 2001 et 2009, on observe une augmentation de la prévalence du diabète de type II chez l'enfant et l'adolescent aux Etats-Unis de 30,5 % (0,34 pour 1000 à 0,46 pour 1000). (53)

Le diabète de type II reste ceci-dit un phénomène rare en pédiatrie. Un service de diabétologie pédiatrique à Paris n'a recensé que 8 nouveaux cas de diabète de type II entre 1993 et 1998, soit seulement 2% de l'ensemble des patients diabétiques. (54)

5.3. Conséquences chez l'adulte

Une étude réalisée à partir de l'autopsie de jeunes personnes décédées, principalement dans les suites d'un traumatisme, a permis de démontrer que le niveau d'extension de lésions aortiques et coronariennes est associé de façon significative à un IMC élevé, à l'existence d'une HTA et à l'existence d'une dyslipidémie. (55)

Par ailleurs, l'obésité durant l'enfance et l'existence d'un syndrome métabolique durant l'enfance augmentent de façon significative l'incidence d'une pathologie cardio-vasculaire à l'âge adulte. (56,57) En revanche, l'incidence du diabète de type II à l'âge adulte est associée de façon significative à l'IMC à l'âge adulte mais pas à l'IMC durant l'enfance, suggérant que le risque de développer un diabète de type II dépend de l'IMC à un temps proche du diagnostic, tandis que la formation des plaques d'athérosclérose résulte d'un phénomène plus espacé dans le temps. (56) En effet on retrouve déjà des lésions endothéliales chez les enfants présentant une obésité sévère. (58) Ces lésions sont encore plus marquées lorsque l'enfant obèse a développé un syndrome métabolique. (59)

Enfin les enfants obèses normalisant leur poids à l'âge adulte semblent complètement inverser la tendance et présentent le même risque de développer un diabète de type II ou une pathologie cardio-vasculaire que la population ayant toujours été normo-pondérée. (60) Une normalisation de l'IMC durant l'enfance permettrait donc de diminuer considérablement le risque cardio-vasculaire à l'âge adulte.

6. Autres marqueurs non pathogènes de l'obésité

6.1. La leptine

La leptine stimule la sensation de satiété. Chez les personnes obèses, la leptine est sécrétée en grande quantité en raison d'une résistance à la leptine. On observe que cette tendance est proportionnelle au degré d'obésité. (61)

Le taux de leptine est par ailleurs un marqueur prédictif de l'augmentation de l'IMC et permettrait donc de repérer les enfants particulièrement à risque de développer une obésité ou bien de l'aggraver. (62,63) Enfin, plus le taux de leptine initial est élevé, en d'autres termes plus les enfants sont résistants à la leptine, plus les chances de corriger l'obésité est faible. (64)

La leptine jouerait par ailleurs un rôle dans le développement d'un stade précoce de lésions d'athéroscléroses et ce de façon indépendante des perturbations métaboliques et inflammatoires secondaires à l'obésité. (65)

6.2. Bilan thyroïdien

Les enfants et adolescents obèses peuvent présenter des perturbations modérées du bilan thyroïdien avec une TSH augmentée, une T3 augmentée, mais une T4 normale. On observe ce phénomène chez environ 7,5% des enfants et adolescents obèses. (66) Cette dysthyroïdie est par ailleurs réversible, puisque les paramètres du bilan thyroïdien ont tendance à se normaliser en cas de perte pondérale chez les enfants et adolescents obèses. (67)

Le mécanisme impliqué est encore mal connu, mais on observe que les perturbations du bilan thyroïdien ne sont la plupart du temps ni secondaires à une pathologie auto-immune, ni en lien avec une carence en iode. (66) L'hypothèse principale est celle d'une dysfonction neuroendocrine chez les personnes obèses impliquant la leptine. Il en résulterait une altération de l'axe hypothalamo-hypophysaire avec une hormono-résistance responsable d'une inhibition du rétrocontrôle négatif de la TSH et donc d'une augmentation de la TSH. Ces perturbations du bilan thyroïdien peuvent être considérées comme un mécanisme adaptatif en réponse à l'obésité, afin d'augmenter la dépense énergétique de base. (68)

Toujours est-il que les traitements substitutifs de la thyroïde n'ont pas démontré d'efficacité en termes de perte pondérale, ni d'amélioration du bilan lipidique chez les personnes obèses, suggérant que la dysthyroïdie est plus une conséquence qu'une cause de l'obésité. (69)

7. Les différents types de prise en charge de l'obésité de l'enfant et adolescent

7.1. La prise en charge « classique » : conseils hygiéno-diététiques

7.1.1. La prise en charge diététique

Le principe de la prise en charge diététique est d'apporter une aide à l'enfant ou l'adolescent et à sa famille, afin de progressivement corriger le déséquilibre énergétique responsable de l'obésité, tout en tenant compte du contexte social et psychologique. L'approche diététique est nécessaire, mais non suffisante et doit être intégrée dans une stratégie de prise en charge globale. (70)

Les recommandations de bonne pratique sont les suivantes :

- Approche comportementale personnalisée dont l'objectif est de diminuer les apports énergétiques. Par exemple : réapprentissage des sensations de faim et de satiété, réintroduction de repas réguliers pris dans de bonnes conditions (à table, en famille)
- Promouvoir une alimentation équilibrée et variée tout en tenant compte des limites financières de la famille
- Contre-indiquer les régimes très hypocaloriques
- Dépister les troubles du comportement alimentaire : binge eating
- Impliquer la famille : renforcer le rôle d'éducateurs des parents et s'assurer que le comportement de l'entourage est cohérent avec les objectifs qui ont été fixés
- Protéger l'enfant contre toute forme de stigmatisation

Dans un premier temps, il faut établir une analyse initiale dont l'objectif est de comprendre les habitudes alimentaires de l'enfant et de l'adolescent, avec possibilité de s'aider d'un questionnaire alimentaire. Dans un deuxième temps il faut définir les principales erreurs nutritionnelles et identifier avec le patient les difficultés et les ressources. Enfin, il faut définir des objectifs limités, progressifs et régulièrement réévalués et ajustés.

On planifie un suivi régulier comportant idéalement des consultations dédiées avec les différents soignants impliqués dans la prise en charge de l'obésité (pédiatre, diététicien, infirmier, psychologue).

7.1.2. L'activité physique

Il est recommandé de combiner une activité physique aérobie (exercices d'endurance nécessitant l'oxygène comme source principale de combustion des sucres) et anaérobie (exercices de résistances mettant en jeu la force musculaire) permettant d'obtenir un maximum de bénéfices sur la perte de poids et l'amélioration des paramètres métaboliques et permettant d'assurer une compliance optimale. (71)

Idéalement, on peut proposer un programme avec 60 minutes d'activité physique légère par jour et 60 minutes 3 fois par semaine d'activité physique modérée à intense.

Il est par ailleurs recommandé de s'adapter au maximum aux préférences de l'enfant et de l'adolescent afin d'assurer une meilleure adhésion à la prise en charge.

7.1.3. La prise en charge psychologique

La prise en charge psychologique consiste en une thérapie comportementale qui s'adresse avant 8 ans aux parents exclusivement, entre 8 et 12 ans aux parents majoritairement, après 12 ans à l'adolescent et aux parents. (72)

Les principes généraux de la thérapie comportementale sont les suivants:

- L'auto-surveillance : journal alimentaire, enregistrement de l'activité physique
- Techniques de contrôle des stimuli : réorganisation de l'environnement
- Elaboration de buts
- Elaboration de techniques de « sauvetage »

L'objectif est d'apprendre à l'enfant à autoréguler son comportement et à résister à la tentation, ce qui implique la mise en place d'un mode de vie sain à long terme.

7.2. La prise en charge médicamenteuse

Le traitement médicamenteux dans la prise en charge de l'obésité peut être considéré comme une étape intermédiaire chez les patients réfractaires à la prise en charge « classique » en attendant de pratiquer la chirurgie bariatrique. (73)

A l'heure actuelle aucun traitement médicamenteux n'est autorisé en pédiatrie dans la prise en charge de l'obésité selon les recommandations de l'EMA (European Medical Agency). Le seul traitement autorisé chez l'adolescent de plus de 12 ans dans la prise en charge de l'obésité selon les recommandations de la FDA (U.S. Food and Drug Administration) est l'Orlistat.

L'Orlistat est un inhibiteur spécifique des lipases gastro-intestinales. Il inactive les lipases gastriques et pancréatiques en se fixant à leur site actif empêchant l'hydrolyse des triglycérides d'origine alimentaire en acides gras libres et monoglycérides absorbables. Il entraîne une perte pondérale et aide à son maintien. Cette perte pondérale est ceci-dit très modérée, une étude ayant montré une baisse d'IMC de seulement 0,86 kg/m² après 12 mois de traitement, soit une perte de 2,4% par rapport à l'IMC initial. (74) Par ailleurs, les effets secondaires sont multiples. On observe très fréquemment un inconfort digestif avec une stéatorrhée et des crampes abdominales. Exceptionnellement, ce traitement est responsable d'une hépatotoxicité, ce qui nécessite une surveillance de la fonction hépatique avant et pendant le traitement. D'autres effets secondaires nutritionnels peuvent être observés à type de carences en vitamines D, E et K, ce qui peut nécessiter une supplémentation vitaminique. La prescription de l'Orlistat en pédiatrie doit donc être prudente et implique une surveillance adaptée. Elle ne doit en particulier jamais résulter d'une automédication.

Le topiramate est un traitement antiépileptique autorisé chez l'enfant depuis 20 ans dans le cadre de la prise en charge de l'épilepsie. Chez l'adulte il est aussi indiqué dans le traitement de fond de la migraine. En Europe, il n'est pas autorisé dans la prise en charge de l'obésité, contrairement aux Etats-Unis, où il a son indication, mais uniquement chez l'adulte.

Il s'agit d'un agoniste GABA (acide gamma-aminobutyrique). Il est connu pour diminuer les compulsions alimentaires et l'hyperphagie entraînant une anorexie suivie d'un

amaigrissement. Ces effets secondaires sont multiples et non négligeables en termes de sévérité. Ils sont principalement d'ordre psychiatrique et neurologique à type de dépression pouvant aller jusqu'au suicide, trouble du sommeil, trouble de l'attention, trouble du comportement, dysgueusie, vertige, paresthésies et diplopie. On observe aussi fréquemment des troubles digestifs et en cas d'hydratation insuffisante il existe un risque de néphrolithiase. Des études sont attendues en pédiatrie afin de déterminer l'efficacité thérapeutique tout en tenant compte des effets secondaires.

D'autres traitements sont indiqués à titre exceptionnel dans la prise en charge des obésités mono-géniques. Ils n'ont pas démontré d'efficacité dans la prise en charge de l'obésité commune:

- Metreleptine : indiquée chez les enfants présentant une mutation du gène de la leptine.
- Atomoxetine et Methylphenidate : indiqués chez les enfants présentant une mutation du gène MC4R

Enfin la Metformine est indiquée dans la prise en charge du diabète de type II. Elle n'a aucune indication dans la réduction pondérale chez les patients obèses.

7.3.La prise en charge chirurgicale

7.3.1. L'Histoire de la chirurgie bariatrique

Les premières interventions de chirurgie bariatrique chez les adultes eurent lieu aux Etats-Unis dans les années 1960. Suivirent assez rapidement dans les années 1970 et 1980 les premières interventions de chirurgie bariatrique chez des adolescents présentant une obésité sévère. Les patients subissaient alors un by-pass jéjuno-iléal, technique rapidement abandonnée devant les complications non négligeables principalement en lien avec la malabsorption digestive induite par ce type d'intervention. (75)

La technique du By-Pass vit le jour dans la prise en charge des adultes obèses dans les années 1960 puis rapidement dans les années 1980 chez les adolescents. (75)

La Sleeve-Gastrectomie, technique plus récente eut toute d'abord son indication en 2003, dans un deuxième temps opératoire, après échec de la dérivation bilio-pancréatique. (76) Ce n'est que dans les années 2005 qu'elle est utilisée en première intention avec des résultats tout à fait satisfaisants. (77)

En France, une étude datant de 2013 de la Caisse Nationale de l'Assurance Maladie des Travailleurs Salariés (CNAMTS) effectuée sur la base des données des Programmes de Médicalisation des Systèmes d'Information (PMSI), montre que 495 mineurs ont subi une intervention de chirurgie bariatrique entre 2009 et 2013, avec un chiffre stable par an au cours des 3 dernières années (110-120/an). (78) Les techniques chirurgicales utilisées étaient pour 48% la pose d'un anneau gastrique, pour 38% une Sleeve-gastrectomie et pour 14% un By-pass. Les 114 adolescents opérés en 2013 provenaient de 51 établissements différents dont 61% de cliniques privées, structures pas forcément adaptées à la prise en charge très spécifique de l'obésité sévère de l'adolescent. En comparaison, chez l'adulte, plus de 40 000 patients ont subi une intervention de chirurgie bariatrique au cours de l'année 2012.

7.3.2. Les recommandations

Aux Etats-Unis :

C'est aux Etats-Unis que la chirurgie bariatrique chez l'adolescent a été en premier cadrée par des recommandations.

En 2004, les critères d'éligibilité à la chirurgie bariatrique en pédiatrie étaient les suivants (79) :

- IMC \geq 40 kg/m² avec une comorbidité sévère (diabète de type II, Syndrome d'Apnées Obstructives du Sommeil (SAOS), HTA sévère ou Hypertension intracrânienne).
- IMC \geq 50 avec une comorbidité moins sévère
- Après échec de la prise en charge « classique »
- Après avoir atteint un stade de puberté avancé (stade IV de la classification de Tanner)
- Après avoir atteint une taille correspondant à au moins 95% de la taille définitive (estimée à partir de l'âge osseux)
- Ne sont pas éligibles les jeunes filles enceintes ou ayant un projet de grossesse dans les 2 années à venir

Les dernières recommandations américaines datent de Mai 2009 (80) . Les critères d'éligibilité restent principalement les mêmes mais ont été assouplis en ce qui concerne les valeurs d'IMC :

- IMC \geq 35 avec une comorbidité sévère
- IMC \geq 40 avec une comorbidité moins sévère

Est précisé que l'enfant doit avoir une maturité psychologique, mais que l'on peut avoir recours au cas par cas à la chirurgie bariatrique en cas de retard mental, d'obésité syndromique ou de pathologie psychiatrique équilibrée.

En ce qui concerne le type d'intervention de chirurgie bariatrique, il est recommandé d'avoir recours au By-Pass étant donné le manque de données en termes de résultats et de complications sur les techniques de l'anneau gastrique et de la Sleeve-gastrectomie.

En France :

Les recommandations de la HAS (Haute Autorité de Santé) en 2011 ne permettaient pas d'avoir recours à la chirurgie bariatrique chez les enfants et adolescents obèses sauf dans des cas exceptionnels de formes très sévères.

Depuis, certains professionnels de santé ont de plus en plus envisagé cette intervention suite à des échecs observés après une prise en charge pluri-professionnelle optimale, tout en restant en dehors des recommandations officielles. Il était donc nécessaire, afin de mieux encadrer les indications de recours à la chirurgie bariatrique, de préciser quels étaient ces rares cas d'obésité sévère.

En mars 2016 l'HAS propose les recommandations suivantes (81) :

- L'adolescent doit être âgé au minimum de 15 ans (et au cas par cas entre 13 et 15 ans)
- L'adolescent doit avoir atteint un stade de croissance suffisant (âge osseux de minimum 13 ans pour les filles et minimum 15 ans pour les garçons) et un stade de puberté suffisant (stade IV de la classification de Tanner)
- L'adolescent doit présenter un IMC > 35 kg/m² avec au moins une comorbidité sévère (diabète de type II, SAOS, hypertension intracrânienne idiopathique ou stéatopathie sévère) ou un IMC > 40 kg/m² avec une altération majeure de la qualité de vie (physique ou psychologique).
- L'adolescent et son entourage doivent avoir une maturité psychologique assurant une compréhension des risques d'une telle chirurgie, un engagement à vie dans les changements diététiques et de mode de vie et un suivi médical régulier

Les contre-indications à la chirurgie sont :

- Trouble psychiatrique décompensé ou non pris en charge
- Obésité syndromique s'accompagnant d'un retard mental sévère
- Grossesse, allaitement ou projet de grossesse dans les 2 ans à venir

La prise en charge doit être cadrée par des professionnels de santé spécialisés, dans une structure adaptée. L'éventualité d'une telle intervention ne peut se concevoir qu'en cas d'échec après minimum un an de prise en charge « classique » optimale. S'ensuit une période de préparation à la chirurgie bariatrique d'au moins un an dont les objectifs sont les suivants :

- Rechercher et évaluer toutes les comorbidités
- Mettre en place une éducation du patient sur les implications de la chirurgie
- Mener une évaluation psychologique approfondie
- Evaluer les conséquences positives et négatives de la chirurgie, en particulier sur l'image de soi

Enfin la décision définitive et le choix du type de chirurgie bariatrique doit se faire à l'issue d'une réunion de concertation pluridisciplinaire (RCP).

Par la suite, l'adolescent est suivi au minimum tous les 3 mois jusqu'à la transition vers une équipe adulte.

En ce qui concerne le type d'intervention chirurgicale à choisir, il n'existe à l'heure actuelle pas d'argument formel pour privilégier l'une ou l'autre des différentes techniques.

7.3.3. Les principales techniques de chirurgie bariatrique

L'anneau gastrique

Il s'agit d'une technique restrictive pure, c'est-à-dire visant à restreindre l'absorption des aliments en diminuant la capacité de l'estomac à recevoir des aliments, ce qui a pour conséquence de diminuer les apports caloriques journaliers.

L'intervention dure 30 minutes à une heure et se déroule sous cœlioscopie. Un anneau ajustable est placé autour de la partie haute de l'estomac : en créant une poche secondaire on diminue la quantité d'aliments ingérés et on ralentit leur passage dans le reste de l'estomac. La satiété est donc plus rapidement atteinte. Le diamètre de l'anneau est réglable grâce à un boîtier relié à celui-ci et placé sous la peau, le plus souvent au niveau du flanc gauche. Le réglage de l'anneau est réalisé en injectant ou en aspirant du sérum physiologique à partir du boîtier.

C'est la seule technique de chirurgie bariatrique réversible, puisque l'anneau gastrique peut être enlevé à tout moment par le chirurgien.

Les complications per-opératoires sont très rares, à type d'hémorragie ou de perforation gastrique. En cas de serrage trop important, on observe une dysphagie au décours de l'intervention nécessitant un desserrage de l'anneau.

Les complications chirurgicales tardives sont une migration de l'anneau, une dilatation de l'œsophage, un reflux gastro-œsophagien ou relatives au boîtier (infection, déplacement ou déconnexion du boîtier).

Il existe fréquemment une sensation d'inconfort alimentaire s'accompagnant de nausées voire de vomissements.

Des études menées chez les adolescents ont montré de bons résultats avec une diminution moyenne de l'IMC de 11.6 kg/m² (9.8-13.4). (82)

La Sleeve-gastrectomie

Il s'agit d'une technique qui consiste à retirer les 2/3 de l'estomac, en laissant le 1/3 restant sous forme de tube. La gastrectomie concerne notamment le fundus où est sécrétée la ghréline, hormone orexigène. Elle a donc en plus de son effet restrictif un effet hormonal, avec comme conséquence, une augmentation de la satiété.

L'intervention se déroule sous cœlioscopie et dure environ 2 heures.

Les complications post-opératoires précoces sont rares mais sévères : à type d'hémorragie digestive ou de fistule avec une fuite de liquide digestif au niveau de la ligne d'agrafage nécessitant une reprise chirurgicale en urgence.

On observe fréquemment des problèmes de reflux gastro-œsophagien justifiant un traitement par inhibiteur de pompe à protons. Le confort alimentaire est supérieur à celui observé avec l'anneau gastrique.

L'intervention n'entraînant pas de malabsorption digestive, les complications à type de carence nutritionnelle sont rares, avantage à prendre en considération chez l'adolescent en pleine croissance et potentiellement mal observant vis-à-vis du traitement vitaminique.

Les études menées chez les adolescents ont montré des résultats très satisfaisants avec une diminution de la valeur d'IMC de 14.1 kg/m² (10.8-17.5) à 12 à 24 mois de l'intervention. (82)

Le By-Pass

Il s'agit d'une technique mixte restrictive et malabsorptive, c'est-à-dire qui permet à la fois de réduire les quantités de nourriture ingérables et à court-circuiter une partie du tube digestif (estomac, duodénum et une partie du jéjunum).

Elle consiste à créer une poche gastrique à capacité très réduite reliée directement au jéjunum. Elle exerce donc par ailleurs le même effet hormonal observé avec la Sleeve-gastrectomie puisque l'estomac étant court-circuité, il n'y a plus de sécrétion de grhélina et donc une augmentation de la sensation de satiété.

L'intervention se fait par laparoscopie et dure 2 à 3 heures.

Les complications post-opératoires immédiates rares mais sévères sont similaires à celles observées avec la Sleeve-Gastrectomie : hémorragie digestive et formation de fistule.

Les complications chirurgicales tardives sont : l'ulcère anastomotique, la sténose de l'anastomose gastro-jéjunale, la hernie interne avec risque d'occlusion intestinale et la lithiase vésiculaire.

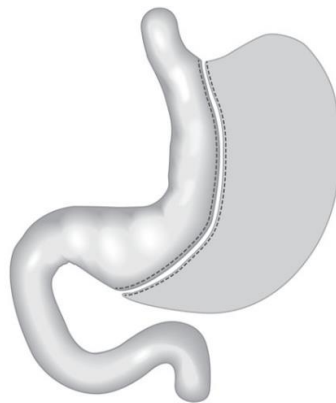
Les complications métaboliques sont nombreuses, en lien avec l'effet malabsorptif. On observe de nombreuses carences nutritionnelles (fer, calcium, vitamines B9, B12 et D) nécessitant une supplémentation à vie en vitamines et minéraux. Par ailleurs la malabsorption peut se compliquer du dumping syndrome (hypoglycémies post-prandiales).

Les études menées chez les adolescents ont montré une diminution de l'IMC de 16.6 kg/m² (13.4 -19.8) à 12 à 86 mois de l'intervention. (82)

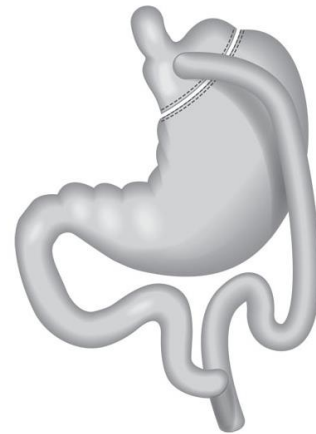
Schéma illustrant les principales techniques de chirurgie bariatrique: (83)



Anneau gastrique

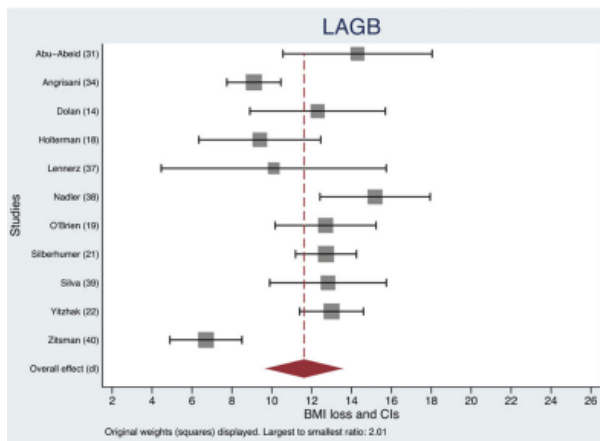


Sleeve-Gastrectomie

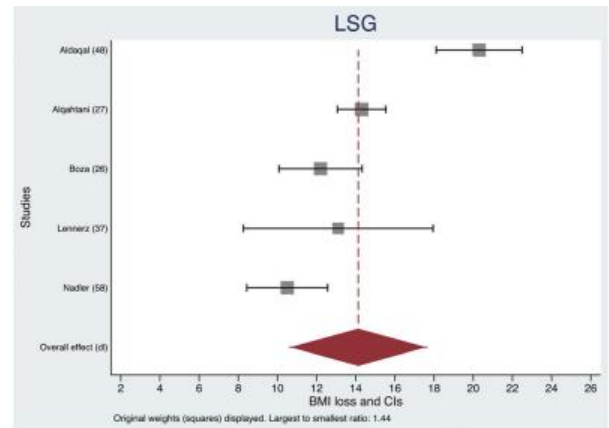


By-Pass

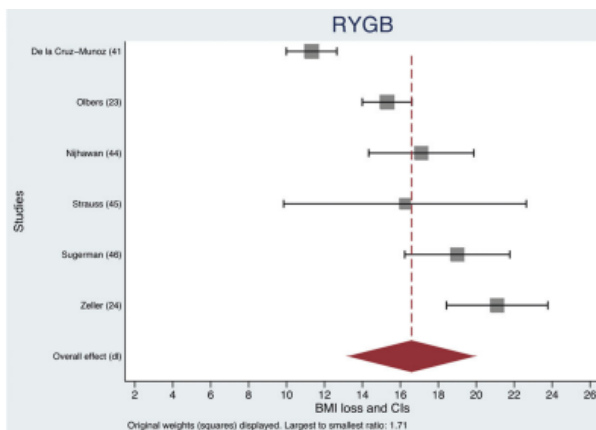
Anneau gastrique



Sleeve-gastrectomie



By-Pass



(82) Méta-analyse : Graphiques en forêt représentant l'évolution de l'IMC suite aux différents types de prise en charge chirurgicale avec un intervalle de confiance de 95%

8. Objectifs

L'objectif principal de cette étude était d'évaluer l'efficacité à 6 mois et à un an de la chirurgie bariatrique sur la perte pondérale et la correction de l'insulinorésistance chez des adolescents et jeunes adultes présentant une obésité sévère et de comparer deux techniques chirurgicales : la pose d'un anneau gastrique et la Sleeve-gastrectomie.

Les objectifs secondaires étaient d'évaluer chez les patients pris en charge par Sleeve-gastrectomie l'amélioration des paramètres du syndrome métabolique et l'évolution des marqueurs non pathogènes de l'obésité à 6 mois et à un an de la chirurgie et enfin d'identifier chez ceux-ci les facteurs prédictifs de bonne réponse à la chirurgie.

Matériel et Méthodes

Il s'agit d'une étude rétrospective monocentrique, les patients inclus ayant été suivis dans le Service de médecine pour Adolescents et d'Endocrinologie Pédiatrique au Centre Hospitalier Universitaire de Bicêtre de Juillet 2009 à Novembre 2016 dans le cadre de la prise en charge de leur obésité.

Les adolescents et jeunes adultes ont été suivis régulièrement en consultation et ont par ailleurs été convoqués en Hôpital de jour dans l'objectif de réaliser un bilan de leur obésité en vue d'un programme de chirurgie bariatrique par pose d'un anneau gastrique ou par Sleeve-gastrectomie.

1. Bilan initial

1.1. Paramètres cliniques

Lors de ce bilan d'obésité, les patients ont été examinés et ont été recueillis les paramètres cliniques suivants :

- mesure du poids à l'aide d'une balance (de la marque Kern ou Soehnle)
- mesure de la taille à l'aide d'une toise (de la marque Seca)
- mesure du tour de taille à l'aide d'un mètre de couturière
- mesure de la pression artérielle systolique et diastolique à l'aide d'un tensiomètre automatique type Dinamap et d'un brassard adapté à la morphologie du patient.

A partir de l'ensemble de ces éléments, ont été calculés les paramètres dérivés suivants :

- $l'IMC = \frac{\text{poids (en kg)}}{\text{taille (en m)}^2}$
- Le Z-score d'IMC calculé par la méthode LMS (84)
- Le pourcentage d'excès de poids = $\frac{\text{poids (en kg)} - \text{poids idéal (en kg)}}{\text{poids (en kg)}}$.

Le poids idéal étant le poids estimé pour l'âge et le sexe correspondant à un IMC à 25 kg/m² à l'âge adulte.

1.2. Paramètres biologiques

Un prélèvement sanguin à jeûn a été réalisé avec l'analyse des données suivantes :

- bilan lipidique : triglycéridémie, HDL-cholestérolémie, LDL-cholestérolémie (normes respectivement < 1.5 g/L, > 0.4 g/L et < 1.6 g/L)
- glycémie (norme < 5.5 mmol/L)
- insulïnémie (exprimée en µUI/mL)
- bilan thyroïdien : TSH et T4 (normes respectivement 0.3-4.5 mUI/L et 10-22.5 pmol/L)

- 25(OH) vitamine D (norme ≥ 30 ng/L)
- Leptinémie (norme ≤ 11.1 ng/mL)

1.3. Classification

A partir de l'ensemble de ces paramètres cliniques et biologiques, les patients ont été classés comme il suit :

- Syndrome métabolique selon la définition du NCEP de 2001 (24) :
 - Tension artérielle \geq au 90^{ème} percentile
 - Hypertriglycémie ≥ 1.1 g/L
 - Hypo-HDL cholestérolémie ≤ 0.4 g/L
 - Tour de taille ≥ 90 ^{ème} percentile
 - Glycémie à jeûn ≥ 1.1 g/L
- Syndrome métabolique selon la définition de l'IDF de 2007 (25) :
 - Pour les adolescents de 10 à 15 ans :
 - Tour de taille ≥ 90 ^{ème} percentile
 ET au moins 2 des critères suivants :
 - Hyper-triglycémie ≥ 1.5 g/L
 - Hypo-HDL cholestérolémie ≤ 0.4 g/L
 - HTA systolique ≥ 130 mm Hg ou HTA diastolique ≥ 85 mm Hg
 - Glycémie à jeûn ≥ 1.0 g/dL
 - Pour les adolescents de 16 ans et plus :
 - Tour de taille ≥ 94 cm pour l'homme, ≥ 84 cm pour la femme
 ET au moins 2 des critères suivants :
 - Hyper-triglycémie ≥ 1.5 g/L
 - Hypo-HDL cholestérolémie ≤ 0.4 g/L pour l'homme, ≤ 0.5 g/L pour la femme
 - HTA systolique ≥ 130 mm Hg ou HTA diastolique ≥ 85 mm Hg
 - Glycémie à jeûn ≥ 1.0 g/dL
- Insulinorésistance selon le HOMA-IR (norme ≤ 3.5) :

$$\frac{\text{Glycémie à jeûn (mmol.L}^{-1}) \times \text{insulinémie à jeûn (}\mu\text{UI.mL}^{-1})}{22,5}$$

- Insulinosensibilité selon le QUICKI (norme > 0.35) :

$$\frac{1}{\log[\text{Glycémie à jeûn (mg.dL}^{-1})] + \log[(\text{insulinémie à jeûn (}\mu\text{UI.mL}^{-1})]}$$

2. Suivi évolutif

Chez les patients ayant été opérés par Sleeve-gastrectomie, l'ensemble de ces paramètres cliniques et biologiques a été recueilli au minimum avant l'intervention chirurgicale puis à 6 mois (+/- 3 mois) et à 12 mois (+/- 3 mois) de la chirurgie bariatrique dans l'objectif d'analyser le degré de perte pondérale, mais aussi la correction de l'insulinorésistance et l'amélioration des paramètres du bilan métabolique ainsi que l'évolution des marqueurs non pathogènes de l'obésité.

Chez les patients opérés par pose d'un anneau gastrique ont été recueillis le poids et ses valeurs dérivées ainsi que la glycémie et l'insulinémie à jeun et en conséquence le HOMA-IR initialement puis à 6 mois (+/- 3 mois) et 12 mois (+/- 3 mois) en vue d'une comparaison des deux techniques chirurgicales.

21 patients ont été suivis dans le cadre de la prise en charge de l'obésité par la pose d'un anneau gastrique et inclus dans l'étude entre Juillet 2009 et Avril 2014.

37 patients ont été suivis dans le cadre de la prise en charge de l'obésité par Sleeve-gastrectomie et inclus dans l'étude entre Octobre 2011 et Juin 2015.

3. Recueil des facteurs prédictifs

Une étude plus fine a été réalisée dans la cohorte prise en charge par Sleeve-gastrectomie afin d'analyser des paramètres influençant potentiellement l'effet de ce type d'intervention sur le degré de perte pondérale.

Ont été recueillis des éléments directement en lien avec l'environnement familial du patient :

- Le statut pondéral des parents : normopondérés (IMC < 25 kg/m²), en surpoids (IMC entre 25 et 30 kg/m²) ou obèses (IMC ≥ 30 kg/m²)
- La situation familiale : parents mariés, parents séparés, parent décédé, contexte familial compliqué ou placement de l'adolescent en foyer
- La profession des parents, classée en 4 catégories :
 - o Bon niveau socio-économique : commerçants, chefs d'entreprise, cadres et professions intellectuelles supérieures
 - o Niveau socio-économique intermédiaire : professions intermédiaires et employés
 - o Bas niveau-socio-économique : ouvriers et autres professions manuelles
 - o Sans emploi
- Le nombre de frères et sœurs

Certains paramètres pouvant influencer l'observance thérapeutique du patient ont été recueillis :

- La distance du lieu d'habitation par rapport au Centre Hospitalier Universitaire de Bicêtre : distance ≤ ou > 15 km
- Le nombre de consultations avant l'intervention chirurgicale
- Le nombre de consultations après l'intervention chirurgicale : < 4 ou ≥ 4

Ont été par ailleurs analysés des facteurs environnementaux propres à l'adolescent :

- La participation ou non de l'adolescent à un programme de perte pondérale dans un centre de long séjour
- La qualité de la scolarité de l'adolescent : bonne, au moins un redoublement, déscolarisation ou intégration dans une classe spéciale (CLISS, IME)

L'histoire de l'obésité de l'adolescent a été analysée à partir des paramètres suivants :

- L'âge de début de l'obésité
- La vitesse de prise pondérale l'année précédant l'intervention chirurgicale

Enfin, on a recherché l'existence ou non d'une pathologie sous-jacente : psychiatrique, neurologique, infectieuse, orthopédique, endocrinienne, cardiaque, tumorale, directement responsable de l'obésité (syndrome de Rohadnet, mutation MC4R) ou la présence d'une complication de l'obésité (SAOS, asthme).

4. Les différents types de prise en charge

4.1. Prise en charge classique

Les patients ont tous bénéficiés d'une prise en charge classique avant l'opération et ont été vus régulièrement en consultation dans le cadre d'un programme multidisciplinaire spécialisé dans la prise en charge des adolescents obèses à l'Hôpital Universitaire du Kremlin-Bicêtre afin d'évaluer l'évolution pondérale, de dépister d'éventuelles complications et de donner des conseils hygiéno-diététiques.

Les objectifs étaient les suivants :

- Mise en place d'un régime équilibré et diminution des aliments riches en calories
- Mise en place de repas structurés
- Mise en place d'une activité physique quotidienne de minimum 60 minutes (marche rapide et sport de loisir)
- Diminution du temps passé devant un écran à moins de 2h par jour
- Les régimes trop restrictifs ou inadaptés sur le plan nutritionnel (par exemple régimes hyper-protéinés) étaient proscrits

Ces informations étaient données en respectant les principes de l'éducation thérapeutique.

4.2. Pose d'un anneau gastrique

Les patients de la cohorte ayant bénéficié de la pose d'un anneau gastrique ont au préalable été suivis pendant au minimum 2 ans dans le cadre de leur obésité avec au minimum 1 an de prise en charge classique.

Ces patients ont subi une évaluation psychologique au préalable. Les parents étaient par ailleurs systématiquement impliqués dans la prise en charge et l'éducation thérapeutique. Les familles non compliantes n'étaient pas compatibles avec l'inclusion du patient dans ce programme de chirurgie bariatrique.

L'intervention avait lieu à l'Hôpital Universitaire Necker Enfants Malade à Paris 15^{ème} (85). L'anneau gastrique était placé sous anesthésie générale par voie laparoscopique.

4 incisions étaient réalisées :

- Une incision épigastrique de 5 mm
- Une incision de 10 mm en hypocondre droit
- Une incision de 10 mm en sus-ombilical
- Une incision de 15 mm en hypocondre gauche

L'anneau était inséré à travers l'incision et positionné dans la partie haute de l'estomac en traversant la pars flaccida créant ainsi une première cavité gastrique ayant un volume d'environ 20 mL. Afin d'éviter le risque de glissement de l'anneau gastrique, celui-ci était sécurisé dans un deuxième temps dans sa partie antérieure par plicature du fundus. En fin d'intervention, un petit tube connecté à l'anneau gastrique était externalisé puis connecté au boîtier lui-même fixé au niveau de l'hypocondre gauche. Les patients étaient par la suite hospitalisés 48h dans le Service de Chirurgie Viscérale Pédiatrique à l'Hôpital Universitaire Necker Enfant Malade et pouvaient dès l'après-midi de l'intervention ingérer des aliments

liquides, puis semi-liquides le lendemain puis mixés le sur lendemain et jusqu'à 3 semaines après l'opération.

La prise en charge post-opératoire incluait des consultations en alternance avec le pédiatre, le chirurgien, le diététicien et le psychologue, avec possibilité de consultations supplémentaires si nécessaire ou en cas de demande du patient.

L'ajustement de l'anneau gastrique n'était pas réalisé systématiquement, mais uniquement en cas d'insuffisance de perte pondérale ou de défaut de sensation de satiété. Cet ajustement n'était jamais réalisé dans les 2 premiers mois après l'intervention chirurgicale et était systématiquement sous contrôle radiographique afin de s'assurer du bon emplacement de l'anneau et de l'absence de dilatation de la poche gastrique.

4.3. Sleeve-Gastrectomie

Les patients opérés par Sleeve-gastrectomie devaient être au préalable suivis pendant au minimum 12 mois avec une prise en charge classique de leur obésité.

L'intervention chirurgicale se déroulait au Centre Hospitalier Universitaire Antoine Béchère à Clamart (86). La Sleeve-gastrectomie était réalisée avec une technique chirurgicale utilisant un trocart unique. Les patients étaient en position assise avec un angle de 70° par rapport à la table opératoire. L'accès était assuré grâce à une incision de 2.5 à 3 cm avec une technique d'ouverture ou après insufflation de CO₂ à l'aide d'une aiguille Veress. L'incision était réalisée au niveau du quadrant abdominal supérieur gauche espacé de 4 doigts de l'appendice xiphoïde et de 2 doigts de la ligne médiane gauche. Le trocart unique à canaux multiples (contenant 2 canaux de 5 mm de diamètre et 3 canaux respectivement de 15 mm, 12 mm et 10 mm de diamètre) était placé dans la cavité péritonéale. Le canal d'accès (LESS TriPort ou QuadPort, Olympus Medical, Nagano, Japon) était ensuite placé dans la cavité abdominale en utilisant un guide permettant d'introduire l'anneau interne du dispositif sous le fascia. Le chirurgien utilisait un coelioscope flexible de 10 mm de diamètre (LTF-VH ou EndoEYE LS, Olympus Medical) ou bien un coelioscope rigide de 30°. La main gauche tenait une pince à double incurvation, et la main droite un dispositif de thermo-fusion de 5 mm de diamètre (LigaSure, Covidien, France ou Thuderbeat, Olympus Medical) ou bien une agrafeuse. L'omentum était initialement séparé de l'estomac et le corps de celui-ci était libéré du pilier gauche du diaphragme. La dissection de l'estomac était obtenue par incision et coagulation des vaisseaux se situant dans la région gastro-omentale droite de l'estomac et par thermofusion des vaisseaux gastriques courts, sans oublier la section des adhérences gastriques postérieures. Une fois l'angle de His libéré, le manchon de l'estomac était créé autour d'une bougie 36F. Une agrafeuse linéaire de 3,5 mm de diamètre (Endo-GIA™ blue cartridges, Covidien, Elancourt, France ou Echelon flex, Ethicon, Issy-les-Moulineaux, France) était utilisée afin de finaliser la Sleeve-gastrectomie en débutant au niveau de la plus grosse courbure de l'estomac à 6-7 cm du pylore et en progressant sur la partie gauche de la jonction gastro-œsophagienne. Enfin l'estomac disséqué était enlevé de l'abdomen à travers le site du trocart unique. Les patients ressortaient du bloc opératoire sans sonde naso-gastrique ni drain de redon.

En post-opératoire les patients subissaient systématiquement un scanner abdominal 2 jours après l'intervention chirurgicale. Tous les patients étaient évalués par un diététicien spécialisé à J8 et J15 de l'intervention chirurgicale puis tous les mois. Les patients étaient reçus en consultation par le chirurgien à J15, à un mois, à 3 mois et à 6 mois de l'intervention

chirurgicale et par le pédiatre spécialisé tous les 3 mois. Par ailleurs un transit oeso-gastro-duodénal était réalisé à 3 mois de l'intervention chirurgicale afin d'évaluer les résultats sur l'aspect anatomique de l'estomac.

Analyses statistiques

L'ensemble des analyses statistiques ont été réalisées à l'aide du logiciel SAS 9.4.

Analyse des caractéristiques initiales

Les variables qualitatives (sexe, insulino-résistance) ont été décrites par leur fréquence (%) et les variables quantitatives (âge, poids, IMC, Z-score, pourcentage d'excès de poids, HOMA-IR) par leur médiane (quartiles 1- quartile 3) et comparées selon le type d'intervention chirurgicale. Un test du Chi2 (Fisher si nécessaire) a été utilisé pour la comparaison des variables qualitatives entre les deux groupes, un test de Student (Wilcoxon si nécessaire) pour les variables quantitatives.

Evolution pondérale et de l'insulino-résistance

Afin d'évaluer l'association, au cours du temps de suivi (M0-M6 M0-M12 et M6-M12), entre l'évolution des paramètres étudiés et le type d'intervention chirurgicale, nous avons réalisé une analyse par modèle linéaire à effet mixte. Le type d'intervention chirurgicale était considéré comme un effet fixe, le temps de suivi était considéré comme un effet aléatoire. Un modèle a été réalisé pour chacun des paramètres étudiés. L'interaction entre le temps de suivi et le type d'intervention a été prise en compte dans chacun des modèles.

Evolution des paramètres du bilan métabolique et des marqueurs non pathogènes de l'obésité chez les patients opérés d'une Sleeve-gastrectomie

L'ensemble de ces données a été analysé de façon descriptive.

Afin d'objectiver les différentes trajectoires possibles pour les paramètres du syndrome métabolique, ces données sont également détaillées par patient.

Etude des facteurs prédictifs de bonne réponse à M12 de la Sleeve-gastrectomie

A 12 mois de l'intervention chirurgicale les patients ont été classés en fonction du pourcentage de perte d'excès de poids en deux catégories :

- Bons répondeurs : définis par un pourcentage de perte d'excès de poids dans un premier temps $\geq 50\%$ et dans un deuxième temps $\geq 70\%$
- Mauvais répondeurs : définis par un pourcentage de perte d'excès de poids dans un premier temps $< 50\%$ et dans un deuxième temps $< 70\%$

Pour les patients ayant une donnée manquante à M12, une imputation par LOCF (Lost Observation Carried Forward) (M6) a été réalisée. Seule une analyse univariée sur les données en LOCF a été réalisée afin de mettre en évidence les facteurs associés à la bonne réponse clinique.

Résultats

1. Caractéristiques initiales

37 patients (28 filles et 9 garçons) ont été suivis dans le cadre de la prise en charge de l'obésité par une Sleeve-gastrectomie et inclus dans l'étude entre Octobre 2011 et Juin 2015. Avant l'intervention ces patients étaient âgés de 14.8 à 22.4 ans (16.8 +/- 1.6). Ils pesaient entre 71.8 kg et 227 kg (119.7 +/- 32.2), ce qui correspondait à une valeur d'IMC de 31.6 kg/m² à 71.6 kg/m² (43.2 +/- 8.6), soit un Z-score de + 3.1 à + 7.2 (4.6 +/- 0.9) et un pourcentage d'excès de poids de 21% à 67% (0.40 +/- 0.10). 71% des patients répondaient à la définition de l'insulinorésistance avec un HOMA-IR moyen de 5.3 (+/- 2.5).

21 patients (17 filles et 4 garçons) ont été suivis dans le cadre de la prise en charge de l'obésité par la pose d'un anneau gastrique et inclus dans l'étude entre Juillet 2009 et Avril 2014. Avant l'intervention ces patients étaient âgés de 11.7 à 19.5 ans (15.5 +/- 2.0). Ils pesaient entre 77kg et 129 kg (104.4 +/- 10.5), ce qui correspondait à une valeur d'IMC de 30.8 kg/m² à 48 kg/m² (38.5 +/- 3.4), soit un Z-score de + 3.3 à + 5.7 (4.5 +/- 0.6) et un pourcentage d'excès de poids de 25% à 48% (0.4 +/- 0.10). 71% des patients répondaient à la définition de l'insulinorésistance avec un HOMA-IR moyen de 6.1 (+/- 5.5)

Les caractéristiques initiales des patients opérés par Sleeve-gastrectomie ou par pose d'un anneau gastrique sont détaillées dans le tableau 1.

Les patients opérés par Sleeve-gastrectomie étaient de manière statistiquement significative, plus âgés et présentaient un poids et un IMC plus importants que les patients pris en charge par pose d'un anneau gastrique. Aucune différence significative n'a été observée entre les deux types de techniques chirurgicales en termes de répartition du sexe, du Z-score, du pourcentage d'excès de poids, de la valeur du HOMA-IR et du caractère insulinorésistant (défini par un HOMA-IR > 3.5) au moment de l'inclusion.

2. Evolution pondérale et de l'insulinorésistance selon le type de chirurgie bariatrique

Certains patients n'ont pas pu être évalués à M6 ou M12 pour plusieurs raisons (perdus de vue ou n'ayant pas encore atteint les 12 mois suivant l'intervention chirurgicale).

La répartition du nombre de patients selon le groupe d'intervention aux différents temps de l'étude est présentée dans le tableau 2.

2.1. Evolution pondérale

L'évolution pondérale selon le type d'intervention chirurgicale est représentée sur les figures 1 et 2.

Les résultats du modèle linéaire à effets mixtes concernant l'évolution pondérale de M0 à M12 sont détaillés dans le tableau 3.

Dans le groupe de patients pris en charge par Sleeve-gastrectomie, nous avons observé une perte de poids significative de 24.7 kg (\pm 1.7) à 6 mois, de 33.1 kg (\pm 2.9) à 12 mois et de 8.4 kg (\pm 1.9) entre 6 et 12 mois de l'intervention chirurgicale ($p < 0.0001$)

Dans le groupe de patients pris en charge par pose d'un anneau gastrique, nous avons observé une perte de poids significative de 8.5 kg (\pm 2.2) à 6 mois, de 13.3 kg (\pm 3.7) à 12 mois et de 4.8 kg (\pm 2.3) entre 6 et 12 mois de l'intervention chirurgicale (respectivement $p=0.0002$, $p=0.0007$ et $p=0.04$).

Nous avons par ailleurs établi qu'il existait une différence statistiquement significative de l'évolution pondérale à 6 et 12 mois de l'intervention selon le type de prise en charge chirurgicale avec une perte pondérale plus importante dans le groupe de patients pris en charge par Sleeve-gastrectomie ($p<0.0001$).

En revanche, il n'existait pas de différence statistiquement significative en ce qui concerne l'évolution pondérale entre 6 et 12 mois de l'intervention chez les patients pris en charge par pose d'un anneau gastrique par rapport à ceux opérés d'une Sleeve-gastrectomie ($p=0.23$).

2.2. Evolution de l'IMC

L'évolution de l'IMC selon le type de prise en charge chirurgicale est représentée sur les figures 3 et 4.

Les résultats du modèle linéaire à effets mixtes concernant l'évolution de l'IMC de M0 à M12 sont détaillés dans le tableau 4.

Dans le groupe de patients pris en charge par Sleeve-gastrectomie, nous avons observé une baisse de l'IMC significative de 8.8 kg/m² (\pm 0.5) à 6 mois, de 12.0 kg/m² (\pm 0.9) à 12 mois et de 3.1 kg/m² (\pm 0.6) entre 6 et 12 mois de l'intervention chirurgicale ($p<0.0001$).

Dans le groupe de patients pris en charge par pose d'un anneau gastrique, nous avons observé une baisse de l'IMC significative de 3.7 kg/m² (\pm 0.7) à 6 mois, de 5.4 kg/m² (\pm 1.1) à 12 mois et de 1.8 kg/m² (\pm 0.7) entre 6 et 12 mois de l'intervention chirurgicale (respectivement $p < 0.0001$, $p < 0.0001$ et $p = 0.02$).

Nous avons par ailleurs établi qu'il existait une différence statistiquement significative de l'évolution de l'IMC à 6 et 12 mois de l'intervention selon le type de prise en charge chirurgicale avec une baisse plus importante de l'IMC dans le groupe de patients pris en charge par Sleeve-gastrectomie ($p < 0.0001$).

En revanche, il n'existait pas de différence statistiquement significative en ce qui concerne l'évolution de l'IMC entre 6 et 12 mois de l'intervention chez les patients pris en charge par pose d'un anneau gastrique par rapport à ceux opérés d'une Sleeve-gastrectomie ($p = 0.15$).

2.3. Evolution du Z-score

L'évolution du Z score selon le type de prise en charge chirurgicale est représentée sur les figures 5 et 6.

Les résultats du modèle linéaire à effets mixtes concernant l'évolution du Z score entre M0 et M12, sont détaillés dans le tableau 5.

Dans le groupe de patients pris en charge par Sleeve-gastrectomie, nous avons observé une diminution du Z-score significative de 1.2 (\pm 0.1) à 6 mois, de 1.8 (\pm 0.1) à 12 mois et de 0.6 (\pm 0.1) entre 6 et 12 mois de l'intervention chirurgicale ($p < 0.0001$).

Dans le groupe de patients pris en charge par pose d'un anneau gastrique, nous avons observé une diminution du Z-score significative de 0.7 (\pm 0.1) à 6 mois, de 1.2 (\pm 0.2) à 12 mois et de 0.4 (\pm 0.1) entre 6 et 12 mois de l'intervention chirurgicale (respectivement $p < 0.0001$, $p < 0.0001$ et $p = 0.0003$).

Nous avons par ailleurs établi qu'il existait une différence statistiquement significative de l'évolution du Z-score à 6 et 12 mois selon le type de prise en charge chirurgicale avec une baisse plus importante du Z-score dans le groupe de patients pris en charge par Sleeve-gastrectomie (respectivement $p = 0.0007$ et $p = 0.004$).

En revanche, il n'existait pas de différence statistiquement significative en ce qui concerne l'évolution du Z-score entre 6 et 12 mois de l'intervention chez les patients pris en charge par pose d'un anneau gastrique par rapport à ceux opérés d'une Sleeve-gastrectomie ($p = 0.17$).

2.4. Evolution du pourcentage d'excès de poids

Le pourcentage d'excès de poids moyen des patients aux différents temps de suivi, selon le type d'intervention chirurgicale, est représenté sur les figures 7 et 8.

Les résultats du modèle linéaire à effets mixtes concernant l'évolution du pourcentage d'excès de poids entre M0 et M12 sont détaillés dans le tableau 6 et exprimés sous forme de pourcentage de perte d'excès de poids dans le tableau 7.

Dans le groupe de patients pris en charge par Sleeve-gastrectomie, nous avons observé une perte d'excès de poids significative de 16% (± 0.01) à 6 mois, de 24% (± 0.02) à 12 mois et de 8% (± 0.01) entre 6 et 12 mois de l'intervention chirurgicale ($p < 0.0001$).

Dans le groupe de patients pris en charge par pose d'un anneau gastrique, nous avons observé une perte d'excès de poids significative de 9% (± 0.01) à 6 mois, de 14% (± 0.02) à 12 mois et de 5% (± 0.01) entre 6 et 12 mois de l'intervention chirurgicale ($p < 0.0001$, $p = 0.0005$, $p < 0.0001$ respectivement).

Si l'on exprime ces résultats en pourcentage de perte d'excès de poids, les patients pris en charge par Sleeve-gastrectomie présentent un pourcentage de perte d'excès de poids significatif de 42% à 6 mois et de 64% à 12 mois de l'intervention chirurgicale ($p < 0.0001$). De même les patients pris en charge par pose d'un anneau gastrique présentent un pourcentage de perte d'excès de poids significatif de 25% à 6 mois et de 41% à 12 mois de l'intervention chirurgicale ($p < 0.0001$ et $p = 0.0007$ respectivement).

Nous avons par ailleurs établi qu'il existait une différence statistiquement significative de l'évolution de la perte d'excès de poids à 6 et 12 mois de l'intervention selon le type de prise en charge chirurgicale avec une perte d'excès de poids plus importante dans le groupe de patients pris en charge par Sleeve-gastrectomie ($p = 0.0002$ et $p = 0.002$ respectivement) ainsi qu'un pourcentage de perte d'excès de poids significativement plus important dans le même groupe ($p = 0.003$ et $p = 0.02$ respectivement).

En revanche, il n'existait pas de différence statistiquement significative en ce qui concerne l'évolution de la perte d'excès de poids entre 6 et 12 mois de l'intervention chirurgicale chez les patients pris en charge par pose d'un anneau gastrique par rapport à ceux opérés d'une Sleeve-gastrectomie ($p = 0.13$).

2.5. Evolution du HOMA-IR

La valeur du HOMA-IR ainsi que le caractère insulino-résistant des patients (défini par un HOMA-IR > 3.5) aux différents temps de suivi, selon le groupe d'intervention, est représenté sur les figures 9, 10 et 11.

Les résultats du modèle linéaire à effets mixtes concernant l'évolution du HOMA-IR ainsi que du nombre de sujets insulino-résistants entre M0 et M12 sont détaillés dans les tableaux 8 et 9.

Dans le groupe de patients pris en charge par Sleeve-gastrectomie, nous avons observé une diminution significative du HOMA-IR de 2.24 (± 0.6) à 6 mois et de 2.97 (± 0.9) à 12 mois de l'intervention chirurgicale ($p = 0.0009$, $p = 0.002$ respectivement). Parallèlement le nombre de patients insulino-résistants décroît de façon significative à 6 mois (OR=0.08, $p < 0.0001$) et à 12 mois de l'intervention chirurgicale (OR=0.07, $p < 0.0001$). En revanche nous n'avons pas retrouvé de diminution significative du HOMA-IR (-0.74 ± 0.8 , $p = 0.34$), ni de baisse significative du taux de patients insulino-résistants (OR=0.85, $p = 0.79$) entre 6 et 12 mois de l'intervention chirurgicale.

Dans le groupe de patients pris en charge par pose d'un anneau gastrique, nous avons observé une diminution significative du HOMA-IR de 2.08 (± 0.8) à 6 mois et de 1.49 (± 1.1) à 12 mois de l'intervention chirurgicale ($p = 0.02$ et $p = 0.05$ respectivement). En revanche nous n'avons

pas observé de diminution significative du HOMA-IR entre 6 et 12 mois de l'intervention (-0.60 ± 0.9 , $p=0.20$).

Si l'on s'intéresse au caractère insulino-résistant dans ce même groupe de patients, on n'observe pas de diminution significative du taux d'insulino-résistants à 6 mois (OR=0.41, $p=0.14$), à 12 mois (OR=0.39, $p=0.17$) et entre 6 et 12 mois de l'intervention chirurgicale (OR=0.97, $p=0.99$).

Nous n'avons par ailleurs pas établi de différence statistiquement significative en ce qui concerne l'évolution du HOMA-IR et du nombre de patients insulino-résistants à 6 mois ($p=0.88$ et $p=0.06$ respectivement), à 12 mois ($p=0.31$ et $p=0.06$ respectivement) et entre 6 et 12 mois de l'intervention chirurgicale ($p=0.27$ et $p=0.87$ respectivement) selon la technique employée.

3. Analyse descriptive des paramètres du syndrome métabolique chez les patients opérés par Sleeve-Gastrectomie

L'analyse descriptive des paramètres du bilan métabolique aux différents temps de l'intervention par Sleeve-gastrectomie sont détaillés dans le tableau 10.

23.5% des patients présentaient une HTA systolique (23.5%) et/ou diastolique (8.8%) avant l'intervention chirurgicale. A 6 mois de l'intervention le taux de patients hypertendus ne semblait pas avoir diminué, puisqu'on observait 28.6% de patients hypertendus (28.6% présentant une HTA systolique et 10.7% présentant une HTA diastolique). A 12 mois de l'intervention le taux de patients hypertendus semblait se corriger, en effet plus qu'un patient sur les 11 évalués restait hypertendu avec une HTA à caractère systolique.

Afin d'objectiver les différentes trajectoires possibles ces données sont également détaillées par patient dans le tableau 11.

L'évaluation du bilan lipidique a permis de constater une tendance vers la correction de celui-ci. En effet, avant l'intervention chirurgicale, on observait un taux de patients dyslipidémiques de 53.1% dont 18.8% présentaient une hypertriglycéridémie, 40.6% une hypo-HDL cholestérolémie et aucun une hyper-LDL cholestérolémie. Ce taux décroissait à 22.2% à 6 mois de la Sleeve-gastrectomie (7.1% de patients présentant une hypertriglycéridémie, 11.1% une hypo-HDL cholestérolémie, 3.6% une hyper-LDL cholestérolémie) et à 14.3% à 12 mois de l'intervention (4.8% de patients présentant une hypertriglycéridémie, 9.5% une hypo-HDL cholestérolémie et 4.8% d'hyper-LDL cholestérolémie).

Afin d'objectiver les différentes trajectoires possibles ces données sont également détaillées par patient dans le tableau 12.

L'analyse de l'hyperglycémie à jeûn retrouvait un bilan normal chez l'ensemble des patients avant l'intervention chirurgicale. Par la suite une patiente a présenté une hyperglycémie à jeûn à 6 mois de l'intervention qui n'a pas été réévaluée à 12 mois et une patiente a présenté un bilan normal initialement et à 6 mois de l'intervention puis a développé une hyperglycémie à jeûn à 12 mois de l'intervention. Par ailleurs une patiente présentait un diabète de type II qui persistait à 6 et 12 mois de l'intervention chirurgicale.

Au total, on observe une tendance vers la correction à 12 mois de la Sleeve-gastrectomie du syndrome métabolique. En effet, si l'on se réfère à la définition de NCEP de 2001 12.9% des patients présentaient un syndrome métabolique initialement, taux restant stable à 6 mois de l'intervention (18.5%) puis se corrigeant à 12 mois avec plus aucun patient ne répondant à la définition du syndrome métabolique.

Si l'on se réfère à la définition de l'IDF de 2007, les résultats sont comparables, puisque le taux de patients présentant un syndrome métabolique variait de 31.3% avant l'intervention à 23.1% à 6 mois et à plus que 5% à 12 mois de l'intervention chirurgicale.

Afin d'objectiver les différentes trajectoires possibles ces données sont également détaillées par patient dans les tableaux 13 et 14.

Enfin, en ce qui concerne les paramètres de l'insulinorésistance, on observait une tendance assez nette vers la normalisation du HOMA-IR et du QUICKI à 6 mois de l'intervention, puis à une stabilisation du taux de patients insulinorésistants. En effet le taux de patients présentant un HOMA-IR > 3.5 variait de 70.6% avant l'intervention à 19.2% à 6 mois et 20% à 12 mois de l'intervention, tandis que le taux de patients présentant un QUICKI \leq 0.35 variait de 97.1% avant l'intervention à 69.2% à 6 mois et à 60.0% à 12 mois de l'intervention.

Afin d'objectiver les différentes trajectoires possibles ces données sont également détaillées par patient dans les tableaux 15 et 16.

4. Analyse descriptive des marqueurs non pathogènes de l'obésité chez les patients opérés par Sleeve-gastrectomie

L'analyse descriptive des marqueurs non pathogènes de l'obésité aux différents temps de l'intervention par Sleeve-gastrectomie est détaillée dans le tableau 17.

Une patiente présentait avant l'intervention chirurgicale une dysthyroïdie avec TSH élevée, T4 normale, cette perturbation persistait à 6 mois et n'a pas pu être réévaluée à 12 mois de l'intervention. Une autre patiente présentait une dysthyroïdie sans lien avec son obésité dans le cadre d'un antécédent de craniopharyngiome pris en charge par radiothérapie et responsable d'une hypothyroïdie centrale, se traduisant par une TSH effondrée et une T4 normale sur l'ensemble des 3 bilans.

L'analyse portant sur la 25(OH) vitamine D a permis de mettre en évidence une carence chez la totalité des patients avant l'intervention qui ne semblait pas se corriger à 6 mois (95.2% de patients carencés) ni à 12 mois de la Sleeve-gastrectomie (95.5% de patients carencés).

Enfin on observait une baisse de la leptinémie au décours de la chirurgie avec une médiane à 58 ng/mL avant l'intervention versus 30.8 ng/mL et 22 ng/mL respectivement à 6 mois et 12 mois de la prise en charge par Sleeve-gastrectomie.

5. Etude des facteurs prédictifs de bonne réponse à 12 mois de la Sleeve-gastrectomie

La répartition du nombre de patients bons répondeurs selon les 2 définitions est détaillée dans le Tableau 18.

L'analyse univariée des facteurs prédictifs de bonne réponse clinique à 12 mois de la Sleeve-gastrectomie est décrite dans les tableaux 19 et 20.

Aucun des paramètres étudiés n'est associé de façon significative à une meilleure réponse en termes de perte pondérale à 12 mois de la prise en charge par Sleeve-gastrectomie quelle que soit la définition utilisée (perte d'excès de poids $\geq 50\%$ ou perte d'excès de poids $\geq 70\%$).

En revanche on observe une meilleure réponse en termes de perte pondérale à 12 mois de l'intervention chirurgicale sans que le résultat ne soit significatif chez les patients ayant développé une obésité tardive (c'est-à-dire dont l'âge de début d'obésité est supérieur à 4 ans) avec un taux de 44.4% de patients bons répondeurs versus 16.7% de mauvais répondeurs ($p = 0.08$) si l'on définit une bonne réponse à 12 mois comme une perte d'excès de poids $\geq 50\%$ et 50.0% versus 23.1% ($p = 0.13$) si l'on définit une bonne réponse à 12 mois comme une perte d'excès de poids $\geq 70\%$.

Nous observons par ailleurs une tendance vers une meilleure réponse clinique à la Sleeve-gastrectomie chez les patients plus âgés avec un OR = 1.55 [0.91-2.66] ($p=0.11$) si l'on considère les bons répondeurs comme ceux ayant perdu plus de 50% de leur excès de poids et un OR = 1.58 [0.95-2.91] ($p=0.08$) si l'on considère les bons répondeurs comme ceux ayant perdu plus de 70% de leur excès de poids.

Il n'a pas été réalisé d'analyse multivariée devant le faible nombre d'évènements et l'absence de variable significative en univariée.

1. Evolution pondérale et de l'insulinorésistance selon le type de chirurgie bariatrique

L'étude a permis de démontrer une perte de poids significative à 6 et 12 mois de la prise en charge chirurgicale chez 21 adolescents et jeunes adultes obèses pris en charge par pose d'un anneau gastrique et chez 37 adolescents et jeunes adultes obèses pris en charge par Sleeve-gastrectomie.

Nous avons par ailleurs démontré la supériorité de la Sleeve-gastrectomie par rapport à la pose d'un anneau gastrique sur l'évolution pondérale à 6 et 12 mois de l'intervention chirurgicale.

Nous avons démontré une baisse significative du HOMA-IR et du taux de patients insulinorésistants (défini par un HOMA-IR > 3.5) à 6 et 12 mois d'une Sleeve-gastrectomie, avec un effet qui semble maximal dans les 6 premiers mois qui suivent l'intervention chirurgicale. En revanche nous avons démontré une décroissance significative du HOMA-IR qui ne s'accompagne pas d'une baisse significative du taux de patients insulinorésistants à 6 et 12 mois de la pose d'un anneau gastrique. Nous n'avons pas pu démontrer la supériorité de la Sleeve-gastrectomie sur l'amélioration du HOMA-IR ni sur la correction d'une insulinorésistance par rapport à la technique de la pose d'un anneau gastrique.

Les deux cohortes sont comparables en termes de sévérité d'obésité puisque l'on n'observe pas de différence significative en ce qui concerne le Z-score, le pourcentage d'excès de poids et le HOMA-IR entre les deux populations au début de l'étude. En revanche les patients pris en charge par Sleeve-gastrectomie sont statistiquement plus âgés ce qui relève certainement du hasard. En conséquent les paramètres qui en découlent, c'est-à-dire le poids et l'IMC sont statistiquement plus élevés dans le groupe pris en charge par Sleeve-gastrectomie.

La prise en charge médicale péri-opératoire réalisée dans le même service hospitalier a été similaire pour l'ensemble des patients, quel que soit le choix du type de chirurgie ce qui renforce l'homogénéité de nos analyses.

Par ailleurs nos résultats s'appuient sur une cohorte conséquente dans une ère où la chirurgie bariatrique en population pédiatrique n'est encadrée par l'HAS que depuis Mars 2016 et où il existe en conséquent très peu de centres spécialisés dans ce type de prise en charge (87).

Enfin notre étude présente un caractère dynamique, ce qui renforce la puissance de nos résultats.

Ces résultats sont ceci-dit affaiblis par certaines données manquantes à 6 et 12 mois de l'intervention chirurgicale. Il s'agit principalement de patients qui ont été perdus de vue ou n'ont pas eu de bilan d'obésité dans les délais requis, mais aussi de patients qui n'avaient pas encore atteint le délai de 12 mois suivant leur intervention chirurgicale.

Par ailleurs notre travail n'étudie pas les résultats que l'on aurait pu obtenir chez des adolescents et jeunes adultes qui auraient été opérés par la technique du By-Pass. En effet s'agissant d'une étude monocentrique, aucun patient n'a subi ce type d'intervention.

Enfin, la date opératoire diffère entre les patients pris en charge par Anneau gastrique et par Sleeve-gastrectomie (Juillet 2009 à Avril 2014 versus Octobre 2011 à Juin 2015 respectivement). La Sleeve-gastrectomie étant une technique nouvelle et en particulier en population pédiatrique elle n'a pas pu être proposée aussi précocement que la pose d'un anneau gastrique.

Dans la littérature la première étude portant sur la Sleeve-gastrectomie en population pédiatrique date de Février 2008 (88) et décrit le cas d'une adolescente de 16 ans opérée sans complications au décours et avec une perte de poids considérable. Les auteurs allemands proposent alors que cette technique puisse être proposée en première intention et publient 6 mois plus tard leur expérience avec 4 adolescents dont les résultats démontrent une efficacité et une sécurité d'emploi. (89)

Il faudra attendre Février 2015 pour assister à la première publication française portant sur l'efficacité de la Sleeve-gastrectomie en population pédiatrique, étude réalisée par ailleurs dans le même centre hospitalier et donc avec une partie de la population de notre étude. (86) 16 adolescents ont été suivis durant 12 mois et ont présenté une perte d'excès de poids de 70.61%.

Nous avons réalisé une revue de la littérature portant sur l'ensemble des publications traitant de l'efficacité de la Sleeve-gastrectomie en population pédiatrique avec au minimum 15 sujets inclus. Les résultats sont similaires aux nôtres avec une perte d'excès de poids à 6 mois de 38 à 63% (42% dans notre étude), à 12 mois de 40 à 83% (64% dans notre étude) et à 24 mois de 59 à 97%.

Ces données sont illustrées dans le tableau 21.

Nous avons par la suite réalisé une revue de la littérature sur l'ensemble des publications évaluant l'efficacité de la pose d'un anneau gastrique en population pédiatrique avec un nombre de sujets inclus supérieur à 15. Les résultats sont à nouveau similaires aux nôtres avec une perte d'excès de poids à 6 mois de 20.9 à 42% (25% dans notre étude), à 12 mois de 31.9 à 60% (41% dans notre étude) et à 24 mois de 42 à 79%.

Ces données sont illustrées dans le tableau 22.

A notre connaissance, il existe qu'une seule autre étude américaine publiée en Janvier 2015 ayant comparé les 2 types de techniques chirurgicales, Sleeve-gastrectomie versus pose d'un anneau gastrique, en population pédiatrique. (90) Il s'agit d'une étude rétrospective comparant 137 adolescents opérés par pose d'un anneau gastrique et 37 adolescents opérés par Sleeve-gastrectomie. Les auteurs concluent en une supériorité de la technique de la Sleeve-gastrectomie avec une perte d'excès de poids de 45% versus 19,6% à 6 mois ($p < 0.0001$) et de 56.6% versus 23.8% à 12 mois ($p < 0.0001$) chez les patients opérés par Sleeve-gastrectomie et pose d'un anneau gastrique respectivement.

Ces résultats démontrent donc la supériorité de la Sleeve-gastrectomie par rapport à la pose d'un anneau gastrique en termes d'efficacité sur l'évolution pondérale ce qui implique que

l'on pourrait privilégier cette technique. Il est néanmoins nécessaire d'évaluer les complications liées à chacune de ces techniques

Chez l'adulte, une étude néerlandaise rétrospective, multicentrique a permis de comparer les complications chez 245 patients opérés d'une Sleeve-gastrectomie par rapport à 245 patients ayant bénéficié de la pose d'un anneau gastrique (91). Après 3 ans de suivi, il existe un taux significativement plus élevé de complications secondaires à la pose d'un anneau gastrique par rapport à ceux opérés d'une Sleeve-gastrectomie.

Ces données nous confortent dans l'idée d'une supériorité de la Sleeve-gastrectomie bien qu'aucune étude similaire n'ait été réalisée à ce jour en population pédiatrique.

2. Evolution des paramètres du syndrome métabolique

Nos résultats portant sur l'évolution des paramètres du syndrome métabolique après une intervention par Sleeve-gastrectomie chez des adolescents et jeunes adultes obèses retrouvent une tendance vers l'amélioration de ceux-ci avec :

- Un taux de rémission de 79.6% de l'HTA à 12 mois de l'intervention
- Un taux de rémission de 73.1% d'une dyslipidémie à 12 mois de l'intervention
- Un taux de correction du syndrome métabolique de 100% selon la définition de NCEP de 2001 et de 84% selon la définition de l'IDF de 2007 à 12 mois de l'intervention
- Un taux de normalisation du HOMA-IR de 71.7% et un taux de normalisation du QUICKI de 38.2% traduisant un effet net sur la correction d'une éventuelle insulino-résistance à 12 mois de la chirurgie

En ce qui concerne les troubles de la régulation glucidique, trop peu de patients présentaient une perturbation du bilan glycémique pour que l'on puisse observer une tendance ou non vers l'amélioration à distance de l'intervention chirurgicale.

L'ensemble de ces résultats, est le fruit d'une analyse descriptive avec un nombre de données manquantes non négligeables et ne permet donc pas de conclure à des résultats statistiquement significatifs.

Ces résultats permettent néanmoins d'avoir une représentation dynamique de l'évolution des différents paramètres du syndrome métabolique considérés individuellement puis regroupés selon 2 définitions possibles étant donné l'absence de définition consensuelle en population pédiatrique.

Ces données n'ont pas pu être comparées avec celles des patients pris en charge par pose d'un anneau gastrique devant un nombre trop important de données manquantes.

Enfin notre travail n'évalue pas toutes les autres complications de l'obésité, en particulier les complications psycho-sociales, qui doivent rester au centre des préoccupations du médecin. Nos résultats renforcent l'idée d'une prise en charge globale dans la pose de l'indication à la chirurgie bariatrique mais aussi dans le suivi au décours de l'intervention.

Nos résultats sont par ailleurs comparables à ceux déjà obtenus. L'étude de Pourcher G et al (86) réalisée par la même équipe médicale que notre étude retrouve une amélioration statistiquement significative de l'insulino-résistance avec 14 adolescents sur 16 normalisant le HOMA-IR à 12 mois de la Sleeve-gastrectomie. D'autres études ont permis de montrer une amélioration des différents paramètres du bilan métabolique au décours d'une Sleeve-gastrectomie dans le cadre de la prise en charge de l'obésité sévère de l'adolescent (92) (93) (94) (95). Une étude réalisée sur 226 adolescents obèses évaluant les différents paramètres du bilan métabolique à 3 ans la Sleeve-gastrectomie a montré un taux de rémission de 100% en ce qui concerne la dyslipidémie, l'HTA, le diabète et le pré-diabète. (96)

Notre étude permet donc de décrire chez des adolescents et jeunes adultes obèses une tendance vers l'amélioration des paramètres du syndrome métabolique et de l'insulino-résistance à 6 et 12 mois d'une Sleeve-gastrectomie. Si ces résultats perdurent dans le temps, c'est-à-dire à l'âge adulte, n'entraînent-ils pas une protection contre les

complications cardio-vasculaires et ne permettent-ils pas in fine d'améliorer l'espérance de vie ? Une revue de la littérature évaluant les résultats chez 1626 adultes à long terme, c'est-à-dire à plus de 5 ans de l'intervention par Sleeve-gastrectomie nous ouvre des perspectives encourageantes avec un taux de rémission du diabète de type II de 77.8%, d'une HTA de 68% et d'une dyslipidémie de 65.9%. (97)

3. Evolution des marqueurs non pathogènes de l'obésité

Notre étude a permis de décrire dans un premier temps une tendance à la carence en 25(OH)vitamine D qui perdure à 6 et 12 mois de la Sleeve-gastrectomie chez des adolescents et jeunes adultes obèses.

Une étude menée chez 23 patients adultes opérés d'une Sleeve-gastrectomie a démontré une baisse significative de la 25(OH)vitamine D à 12 mois de l'intervention (98). Lorsque l'on analyse les résultats plus finement, on se rend pourtant compte qu'il ne s'agit que d'une modeste amélioration puisque seulement 18% des patients carencés avant la prise en charge chirurgicale corrigent leur 25(OH)vitamine D au décours. Les auteurs proposent comme explication une possible relation entre la carence en 25(OH) vitamine D et la présence d'un syndrome métabolique sans pour autant parvenir à le démontrer en analyse multivariée.

Dans un deuxième temps, notre étude n'a pas permis de décrire une tendance particulière en termes d'amélioration d'une éventuelle dysthyroïdie associée à l'obésité, du fait d'un nombre trop faible de patients présentant une perturbation du bilan thyroïdien.

Une étude japonaise menée sur 38 patients adultes obèses opérés d'une Sleeve-gastrectomie a permis de démontrer une diminution significative de la TSH à distance (6 à 12 mois) de l'intervention chirurgicale (99). Pourtant, il s'agit de nouveau d'une très modeste amélioration avec une TSH qui passerait de 2.45 mUI/L à 1.82 mUI/L (soit toujours dans les normes). Les auteurs ne précisent par ailleurs pas si certains patients ont normalisé ou non une dysthyroïdie préexistant à la chirurgie.

Enfin notre étude a permis de décrire une tendance à la baisse de la leptinémie à 6 et 12 mois de l'intervention chirurgicale. Une étude menée en population adulte retrouve une baisse significative de la leptinémie à 6 et 12 mois d'une Sleeve-gastrectomie et conforte ainsi nos résultats. (100)

L'ensemble de ces résultats est issu d'une analyse descriptive et ne permet donc pas de conclure à un résultat statistiquement significatif.

A notre connaissance aucune étude n'a analysé spécifiquement les variations de ces marqueurs non pathogènes de l'obésité au décours d'une Sleeve-gastrectomie en population pédiatrique. Ces paramètres ont tout leur intérêt dans la compréhension de la physiopathologie de l'obésité mais ne doivent en aucun cas être pris en compte dans le choix au recours à la prise en charge chirurgicale de l'obésité.

4. Etude des facteurs prédictifs de bonne réponse à 12 mois de la Sleeve-gastrectomie

L'étude n'a pas permis d'identifier des facteurs prédictifs associés de façon significative à une bonne réponse clinique en termes de perte pondérale à 12 mois de l'intervention chirurgicale par Sleeve-gastrectomie.

Nous avons volontairement choisi d'évaluer les différents champs de la vie d'un adolescent afin de les intégrer dans une prise en charge globale. Nous avons analysé des paramètres relevant de l'environnement social, familial, économique, scolaire, psychologique mais aussi de l'histoire pondérale propre à chacun.

Aucun des facteurs reliés à l'observance thérapeutique, relevant de l'environnement familial, socio-économique ou encore en lien avec les antécédents personnels du patient ne semblent pouvoir prédire d'une bonne ou mauvaise réponse clinique à 12 mois de l'intervention. Ces résultats sont intéressants puisque cela signifie que l'évolution pondérale au décours de la Sleeve-gastrectomie ne préfigure pas d'un plus ou moins bon environnement social, psychologique, économique ni même d'une plus ou moins bonne observance thérapeutique et que ces éléments ne doivent donc pas entrer en compte dans le choix au recours à la chirurgie si l'on tient uniquement compte de l'efficacité thérapeutique. En effet, il est possible que le taux de complications au décours de l'intervention chirurgicale diffère en fonction de l'ensemble de ces paramètres, ce qu'il reste à démontrer.

Dans notre étude l'âge précoce d'obésité (c'est-à-dire avant 4 ans) et l'âge moins avancé au moment de la prise en charge chirurgicale semblent ceci-dit être associés à une moins bonne réponse clinique au décours de l'intervention chirurgicale, sans que le résultat ne soit significatif.

Ce résultat est en accord avec ceux d'une étude récente menée en population adulte dont l'objectif était d'évaluer un certain nombre de paramètres pouvant influencer potentiellement la réponse clinique à la Sleeve-gastrectomie (bonne réponse définie par une perte d'excès de poids $\geq 50\%$ à 6 mois de l'intervention). (101) Les différents éléments d'analyse apparaissant comme corrélés de façon significative à une meilleure réponse à la Sleeve-gastrectomie sont un début d'obésité tardif (c'est-à-dire n'ayant pas débuté durant l'enfance) et un niveau d'éducation élevé (défini par l'obtention ou non d'un diplôme universitaire). L'âge important était aussi corrélé à une meilleure réponse clinique sans que ce résultat ne soit significatif en analyse multivariée. Les autres paramètres qui n'apparaissaient pas comme ayant un impact sur la bonne réponse à la Sleeve-gastrectomie étaient les suivants : sexe, histoire familiale d'obésité, statut marital, statut tabagique et revenus mensuels.

Une autre étude américaine menée cette fois-ci chez 101 adolescents obèses opérés par pose d'un anneau gastrique a permis d'identifier comme facteurs prédictifs d'une moins bonne amélioration de l'IMC à 12 mois de l'intervention les compulsions alimentaires et les conflits familiaux. (102) Les autres éléments analysés n'étant pas significativement corrélés à l'amélioration de l'IMC après la pose d'un anneau gastrique étaient les suivants : sexe, âge, origine ethnique, revenus salariaux, distance avec le centre hospitalier, facteurs psychosociaux, niveau socio-économique des parents, et pathologie ou antécédent de pathologie psychiatrique sous-jacente. Ces résultats rejoignent les nôtres, bien que nous n'ayons pas fait le choix de prendre en compte les éléments d'ordre psychiatrique.

Conclusion

La prise en charge chirurgicale de l'obésité sévère de l'adolescent permet d'obtenir de très bons résultats en termes de perte pondérale mais aussi de correction d'une insulino-résistance le plus souvent présente au début de la prise en charge.

Par ailleurs notre étude a permis de démontrer la supériorité de la Sleeve-gastrectomie par rapport à la technique de l'anneau gastrique. On peut donc aisément s'imaginer que cette technique soit à l'avenir à privilégier. Reste évidemment à démontrer une équivalence voire supériorité en termes de complications de la Sleeve-gastrectomie par rapport à la pose de l'anneau gastrique.

Les paramètres du syndrome métabolique sont le plus souvent corrigés grâce à cette intervention, et ce à un âge précoce où les complications cardio-vasculaires qui en découlent peuvent ainsi être déjouées. D'autres études sont nécessaires afin d'évaluer l'évolution à très long-terme de ces jeunes patients devenus adultes et appuyer ainsi nos conclusions.

L'évolution des marqueurs non pathogènes de l'obésité suite à la prise en charge chirurgicale de l'obésité sévère en population pédiatrique n'avait jamais été étudiée auparavant. Nous avons retrouvé une baisse de la leptinémie de moitié à 6 mois et du tiers à 12 mois, donnée très intéressante si l'on s'intéresse à la physiopathologie de l'obésité. Nous n'avons en revanche pas identifié de tendance vers l'amélioration d'une éventuelle carence en 25(OH) vitamine D ou d'une dysthyroïdie préexistante à la Sleeve-gastrectomie et les études réalisées en population adulte ne permettent pas non plus d'aller dans ce sens.

Notre étude n'a pas permis d'identifier de facteurs prédictifs de bonne réponse à la Sleeve-gastrectomie, bien que l'âge de début d'obésité et l'âge moins avancé au moment de l'intervention chirurgicale semblent être des éléments importants, qu'il serait intéressant d'évaluer dans une cohorte plus puissante. Le suivi des adolescents obèses doit relever d'une prise en charge globale, l'ensemble des paramètres médicaux mais aussi environnementaux, sociaux et psychologiques doivent être pris en compte. Ces paramètres ne doivent en revanche pas intervenir dans la décision au recours à la chirurgie, dont l'évolution semble indépendante.

Au total, l'indication au recours à la chirurgie bariatrique doit relever d'une analyse globale de l'adolescent obèse en s'efforçant d'identifier une éventuelle souffrance psychologique et en dépistant en particulier l'ensemble des complications métaboliques. Dorénavant la technique de la Sleeve-gastrectomie pourra être proposée en première intention. Les éléments d'ordre environnemental, psychologique, économique et familial ne semblent pas pouvoir prédire d'une plus ou moins bonne réponse à ce type d'intervention chirurgicale, et ne peuvent donc pas interférer dans le choix au recours à la chirurgie bariatrique.

Annexes :

Tableau 1 : Caractéristiques initiales des 58 patients, selon le type de prise en charge chirurgicale

| | Sleeve-gastrectomie N=37 | Anneau gastrique N=21 | p | Test utilisé |
|--|------------------------------------|---------------------------------|----------|---------------------|
| Variable | | | | |
| Sexe féminin – n(%) | 28 (75.7%) | 17 (81.0%) | 0.75 | <i>Fisher</i> |
| Age (années) – médiane (Q1-Q3) | 16.5 (15.8-17.4) | 15.7 (13.5-17.1) | 0.03 | <i>Wilcoxon</i> |
| Poids (kg) – médiane (Q1-Q3) | 111.8 (98.5-131.0) | 102.0 (95.0-108.0) | 0.03 | <i>Wilcoxon</i> |
| IMC (kg/m ²) – médiane (Q1-Q3) | 42.3 (37.6-45.9) | 37.2 (34.1-39.4) | 0.003 | <i>Wilcoxon</i> |
| Z score – médiane (Q1-Q3) | 4.7 (4.0-5.1) | 4.2 (4.0-4.6) | 0.24 | <i>Wilcoxon</i> |
| % excès de poids – médiane (Q1-Q3) | 0.41 (0.34-0.46) | 0.35 (0.31-0.37) | 0.05 | <i>Wilcoxon</i> |
| HOMA-IR > 3.5 – médiane (Q1-Q3) | 24 (70.6%) | 15 (71.4%) | 0.94 | <i>Chi-2</i> |
| HOMA-IR – médiane (Q1-Q3) | 4.4 (3.4-7.3) | 5.1 (3.4-6.6) | 0.83 | <i>Wilcoxon</i> |

Tableau 2 : Répartition du nombre de patients selon le type d'intervention chirurgicale

| | M0 | M6 | M12 |
|-------------------------|-----------|-----------|------------|
| Sleeve gastrectomie – n | 37 | 35 | 26 |
| Anneau gastrique – n | 21 | 21 | 19 |

Figure 1 : Poids moyen (en kg) à M0, M6 et M12 selon le type d'intervention chirurgicale

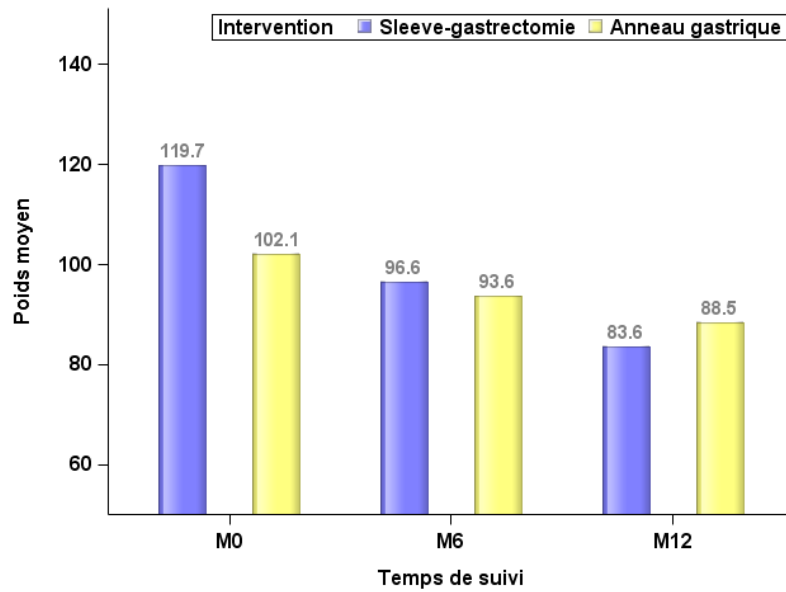


Figure 2 : Evolution du poids moyen (en kg) à M6 et M12 selon le type d'intervention chirurgicale

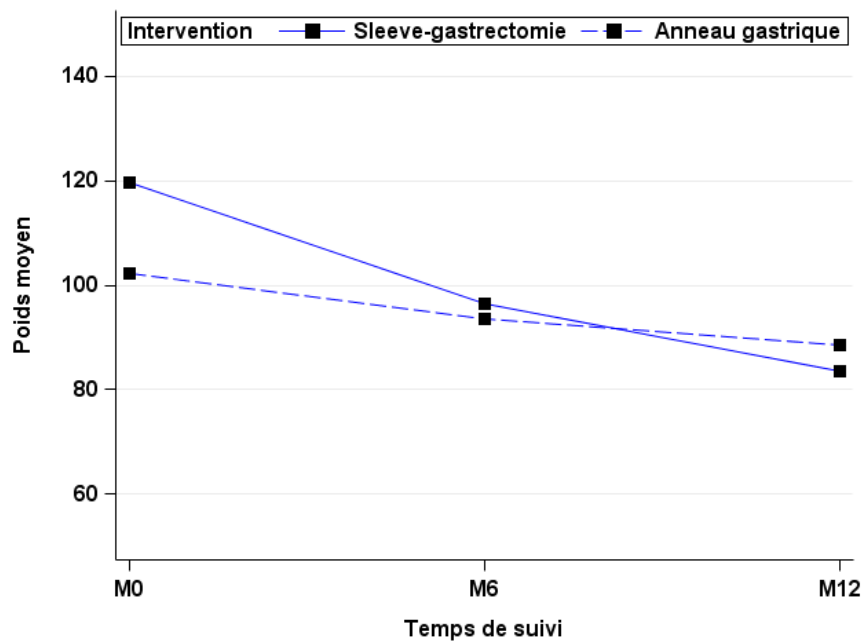


Tableau 3 : Evolution du poids (en kg) aux différents temps de suivi selon le type d'intervention chirurgicale

| | M0-M6 | p | p * | M0-M12 | p | p* | M6-M12 | p | p* |
|---------------------|-------------|---------|---------|-------------|---------|---------|------------|---------|------|
| Sleeve-Gastrectomie | -24.7 ± 1.7 | <0.0001 | <0.0001 | -33.1 ± 2.9 | <0.0001 | <0.0001 | -8.4 ± 1.9 | <0.0001 | 0.23 |
| Anneau gastrique | -8.5 ± 2.2 | 0.0002 | | -13.3 ± 3.7 | 0.0007 | | -4.8 ± 2.3 | 0.04 | |

p* comparaison entre les deux techniques chirurgicales

Figure 3 : IMC moyen (en kg/m²) à M0, M6 et M12 selon le type d'intervention chirurgicale

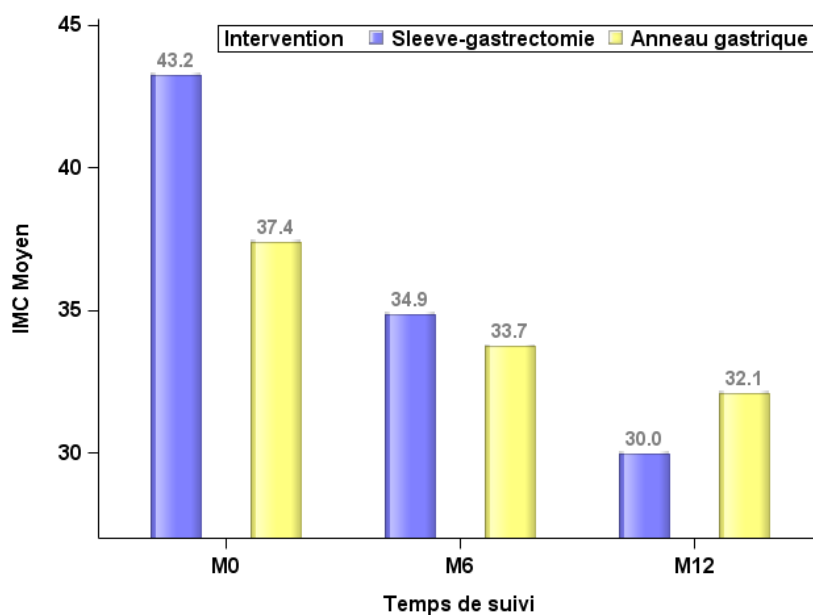


Figure 4 : Evolution de l'IMC moyen (en kg/m²) à M6 et M12 selon le type d'intervention

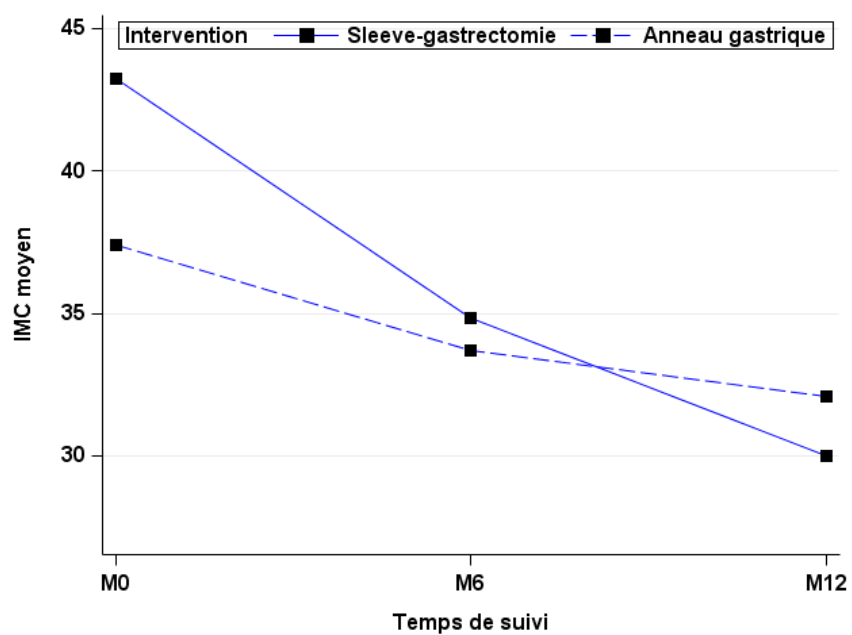


Tableau 4 : Evolution de l'IMC (en kg/m²) aux différents temps de suivi selon le type d'intervention chirurgicale

| | M0-M6 | p | p* | M0-M12 | p | p* | M6-M12 | p | p* |
|---------------------|------------|---------|---------|-------------|---------|---------|------------------------|---------|------|
| Sleeve-Gastrectomie | -8.8 ± 0.5 | <0.0001 | <0.0001 | -12.0 ± 0.9 | <0.0001 | <0.0001 | -3.1 kg/m ² | <0.0001 | 0.15 |
| Anneau gastrique | -3.7 ± 0.7 | <0.0001 | | -5.4 ± 1.1 | <0.0001 | | -1.8 kg/m ² | 0.02 | |

p* comparaison entre les deux techniques chirurgicales

Figure 5 : Z score moyen à M0, M6 et M12 selon le type d'intervention chirurgicale

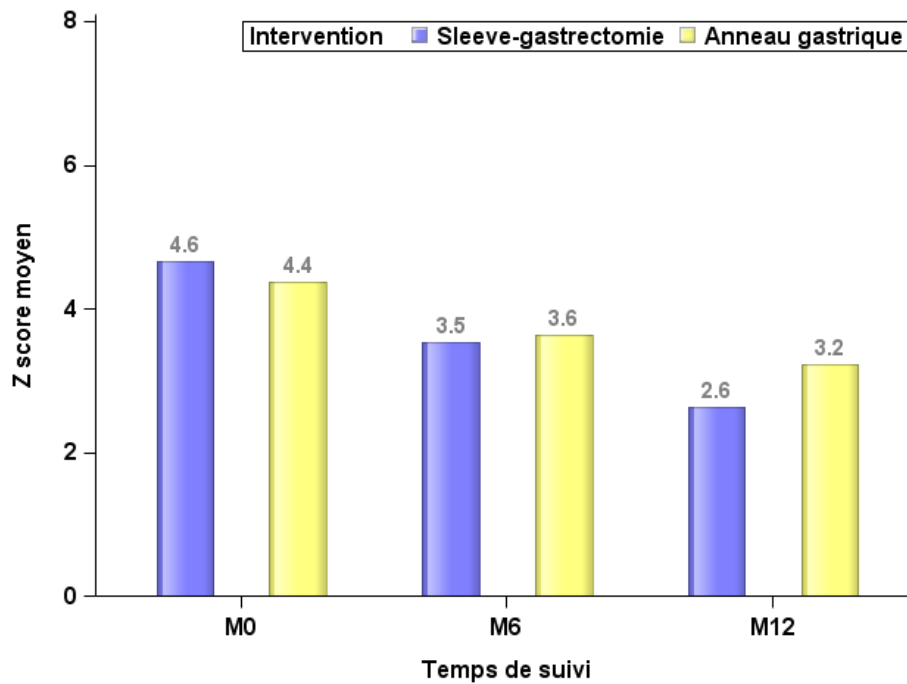


Figure 6 : Evolution du Z score moyen à M6 et M12 selon le type d'intervention chirurgicale

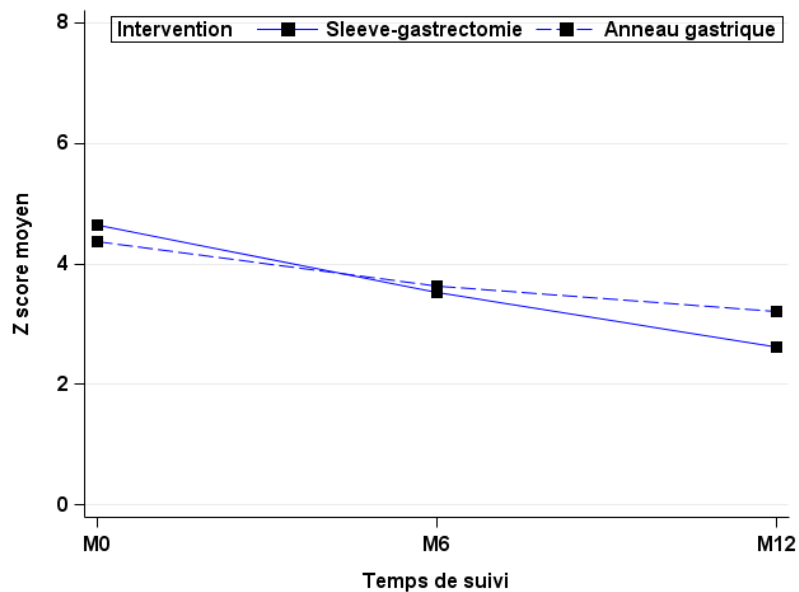


Tableau 5 : Evolution du Z score aux différents temps de suivi selon le type d'intervention chirurgicale

| | M0-M6 | p | p* | M0-M12 | p | p* | M6-M12 | p | p entre groupes |
|---------------------|------------|---------|--------|------------|---------|-------|--------|---------|-----------------|
| Sleeve-Gastrectomie | -1.2 ± 0.1 | <0.0001 | 0.0007 | -1.8 ± 0.1 | <0.0001 | 0.004 | -0.6 | <0.0001 | 0.17 |
| Anneau gastrique | -0.7 ± 0.1 | <0.0001 | | -1.2 ± 0.2 | <0.0001 | | -0.4 | 0.0003 | |

p* comparaison entre les deux techniques chirurgicales

Figure 7 : Pourcentage d'excès de poids moyen à M0, M6 et M12 selon le type d'intervention chirurgicale

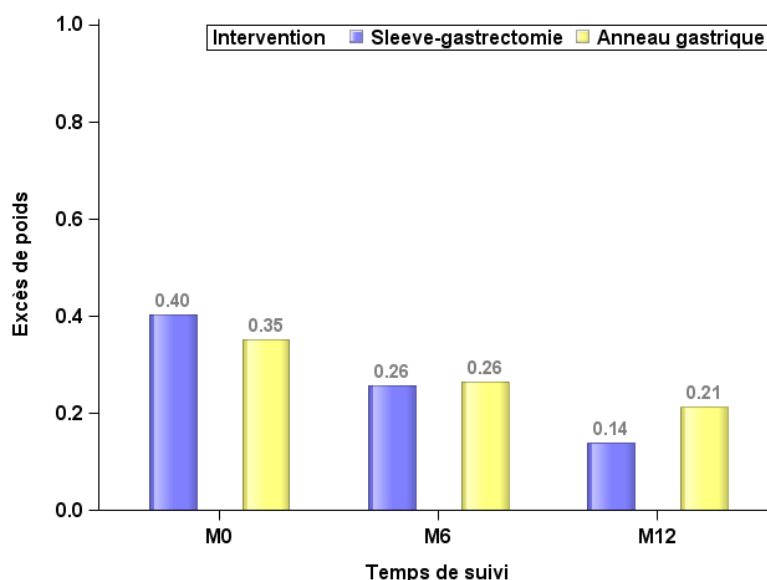


Figure 8 : Evolution du pourcentage d'excès de poids moyen à M6 et M12 selon le type d'intervention chirurgicale

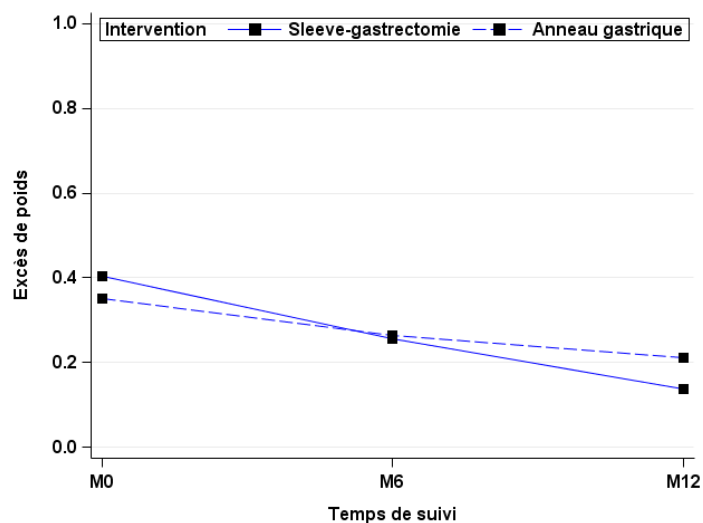


Tableau 6 : Evolution du pourcentage d'excès de poids aux différents temps de suivi selon le type d'intervention chirurgicale

| | M0-M6 | p | p* | M0-M12 | p | p* | M6-M12 | p | p* |
|---------------------|---------|---------|--------|---------|---------|-------|--------|---------|------|
| Sleeve-gastrectomie | -16 ± 1 | <0.0001 | 0.0002 | -24 ± 2 | <0.0001 | 0.002 | -8 ± 1 | <0.0001 | 0.13 |
| Anneau gastrique | -9 ± 1 | <0.0001 | | -14 ± 2 | <0.0001 | | -5 ± 1 | 0.0005 | |

p* comparaison entre les deux techniques chirurgicales

Tableau 7 : Pourcentage de perte d'excès de poids aux différents temps de suivi selon le type d'intervention chirurgicale

| | M6 | p | p* | M12 | p | p* |
|---------------------|-----------|----------|-----------|------------|----------|-----------|
| Sleeve-Gastrectomie | 42 | <0.0001 | 0.003 | 64 | <0.0001 | 0.02 |
| Anneau gastrique | 25 | <0.0001 | | 41 | 0.0007 | |

p* comparaison entre les deux techniques chirurgicales

Figure 9 : HOMA-IR moyen à M0, M6 et M12 selon le type d'intervention chirurgicale

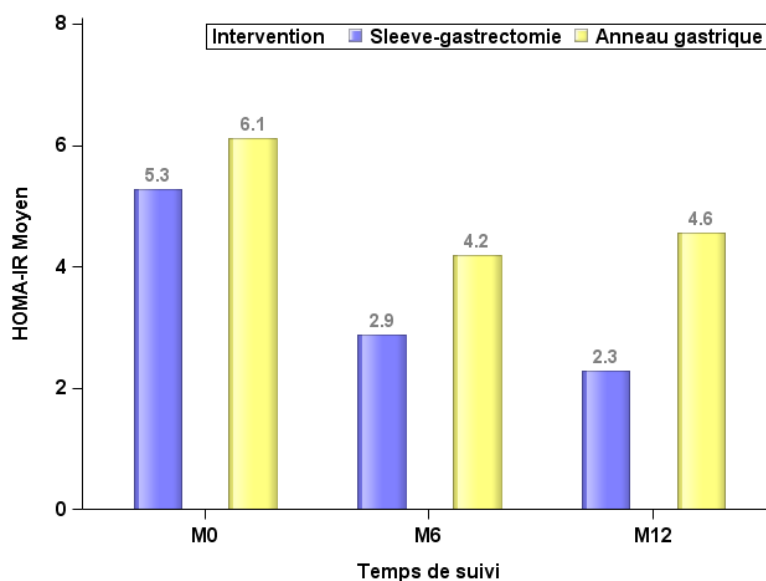


Figure 10 : Evolution du HOMA-IR moyen à M6 et M12 selon le type d'intervention chirurgicale

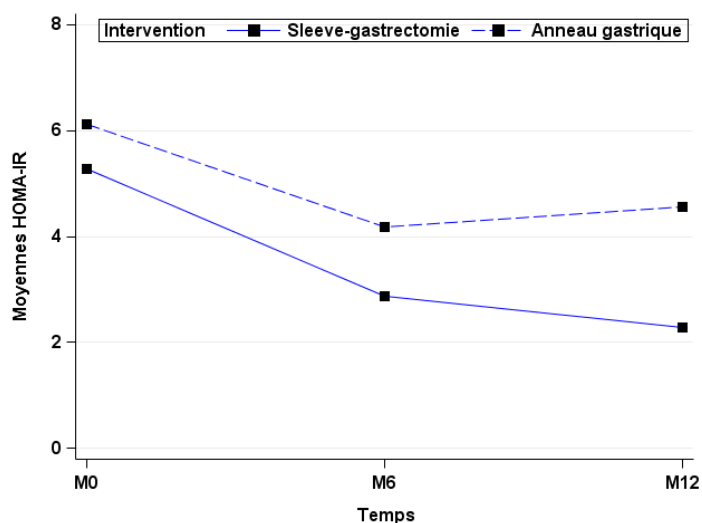


Tableau 8 : Evolution du HOMA-IR aux différents temps de suivi selon le type d'intervention chirurgicale

| | M0-M6 | p | p* | M0-M12 | p | p* | M6-M12 | p | p* |
|--------------------|-------------|--------|------|-------------|-------|------|-------------|------|------|
| Sleeve-Gatrectomie | -2.24 ± 0.6 | 0.0009 | 0.88 | -2.97 ± 0.9 | 0.002 | 0.31 | -0.74 ± 0.8 | 0.34 | 0.27 |
| Anneau gastrique | -2.08 ± 0.8 | 0.02 | | -1.49 ± 1.1 | 0.05 | | 0.60 ± 0.9 | 0.20 | |

p* comparaison des deux techniques chirurgicales

Figure 11 : Nombre de sujets insulino-résistants (en %) à M0, M6 et M12 selon le type d'intervention chirurgicale

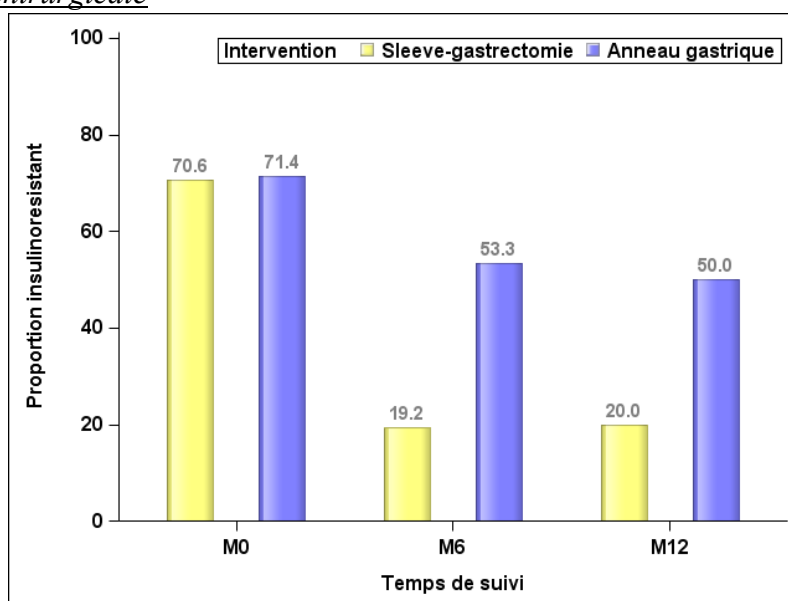


Tableau 9 : Evolution du nombre de patients insulino-résistants (OR) aux différents temps de suivi selon le type d'intervention chirurgicale

| | M0- M6 OR | p | p* | M0- M12 OR | p | p* | M6- M12 OR | p | p* |
|-------------------------|--------------------------|----------|-----------|---------------------------|----------|-----------|---------------------------|----------|-----------|
| Sleeve- Gastrectomie | 0.08 | <0.0001 | 0.06 | 0.07 | <0.0001 | 0.06 | 0.85 | 0.79 | 0.87 |
| Anneau gastrique | 0.41 | 0.14 | | 0.39 | 0.17 | | 0.97 | 0.99 | |

p* comparaison des deux techniques chirurgicales

Tableau 10 : Paramètres du syndrome métabolique chez les patients pris en charge par Sleeve-gastrectomie à M0, M6 et M12

| | M0 | NA | M6 | NA | M12 | NA |
|---------------------------------|-----------|-----------|-----------|-----------|------------|-----------|
| HTA | 8 (23.5) | 3 | 8 (28.6) | 9 | 1 (4.8) | 16 |
| HTA systolique – n(%) | 8 (23.5) | 3 | 8 (28.6) | 9 | 1 (4.8) | 16 |
| HTA diastolique – n(%) | 3 (8.8) | 3 | 3 (10.7) | 9 | 0 | 16 |
| Dyslipidémie | 17 (53.1) | 5 | 6 (22.2) | 10 | 3 (14.3) | 16 |
| Hyper TG – n(%) | 6 (18.8) | 5 | 2 (7.1) | 9 | 1 (4.8) | 16 |
| Hypo HDL – n(%) | 13 (40.6) | 5 | 3 (11.1) | 10 | 2 (9.5) | 16 |
| Hyper LDL – n(%) | 0 | 5 | 1 (3.6) | 9 | 1 (4.8) | 16 |
| Hyper G à jeun – n(%) | 0 | 2 | 1 (3.5) | 8 | 1 (4.6) | 15 |
| Sd métabolique NCEP 2001 – n(%) | 4 (12.9) | 6 | 5 (18.5) | 10 | 0 | 18 |
| Sd métabolique IDF 2007 – n(%) | 10 (31.3) | 5 | 6 (23.1) | 11 | 1 (5.0) | 17 |
| Score HOMA-IR > 3,5 – n (%) | 24 (70.6) | 6 | 5 (19.2) | 11 | 4 (20.0) | 17 |
| QUICKI ≤ 0.35 – n(%) | 33 (97.1) | 3 | 18 (69.2) | 11 | 12 (60.0) | 17 |

HTA : Hypertension artérielle,

HyperTG : Hypertriglycémie

Hypo HDL : Hypo HDL cholestérolémie

Hyper LDL : Hyper LDL cholestérolémie

Hyper G : hyperglycémie

Sd métabolique : syndrome métabolique

NCEP : National Cholesterol Education Program

IDF : International Diabetes Federation

NA : Non analysé

Tableau 11 : Patients ayant présenté une HTA systolique ou diastolique au cours du suivi

| Patient | M0 | M6 | M12 |
|----------------|-----------|-----------|------------|
| 1 | + | NA | NA |
| 2 | + | NA | - |
| 3 | + | + | NA |
| 4 | + | + | + |
| 5 | + | + | - |
| 6 | + | - | NA |
| 7 | + | - | - |
| 8 | + | - | - |
| 9 | - | + | NA |
| 10 | - | + | NA |
| 11 | - | + | NA |
| 12 | - | + | - |
| 13 | - | + | - |

NA : non analysé

Tableau 12 : Patients ayant présenté un bilan lipidique perturbé au cours du suivi

| Patient | M0 | M6 | M12 |
|----------------|-----------|-----------|------------|
| 1 | + | NA | - |
| 2 | + | + | NA |
| 3 | + | - | NA |
| 4 | + | - | - |
| 5 | + | NA | NA |
| 6 | + | + | + |
| 7 | + | - | NA |
| 8 | + | NA | - |
| 9 | + | - | - |
| 10 | + | + | NA |
| 11 | + | - | NA |
| 12 | + | - | NA |
| 13 | + | - | - |
| 14 | + | - | - |
| 15 | + | - | - |
| 16 | + | + | - |
| 17 | + | + | + |
| 18 | - | + | NA |
| 19 | - | - | + |
| 20 | NA | - | + |

NA : non analysé

Tableau 13: Patients ayant présenté un syndrome métabolique selon la définition de NCEP de 2001 au cours du suivi

| Patient | M0 | M6 | M12 |
|----------------|-----------|-----------|------------|
| 1 | + | + | NA |
| 2 | + | + | NA |
| 3 | + | - | - |
| 4 | + | - | - |
| 5 | - | + | NA |
| 6 | - | + | - |
| 7 | NA | + | - |

NA : non analysé

Tableau 14 : Patients ayant présenté un syndrome métabolique selon la définition de l'IDF de 2007 au cours du suivi

| Patient | M0 | M6 | M12 |
|----------------|-----------|-----------|------------|
| 1 | + | NA | - |
| 2 | + | + | NA |
| 3 | + | + | NA |
| 4 | + | + | NA |
| 5 | + | - | - |
| 6 | + | - | - |
| 7 | + | - | - |
| 8 | + | - | - |
| 9 | + | - | NA |
| 10 | + | - | NA |
| 11 | - | + | + |
| 12 | - | + | - |
| 13 | - | + | NA |

NA : non analysé

Tableau 15 : Patients ayant présenté un HOMA-IR > 3,5 au cours du suivi

| Patient | M0 | M6 | M12 |
|----------------|-----------|-----------|------------|
| 1 | + | NA | - |
| 2 | + | - | NA |
| 3 | + | - | - |
| 4 | + | NA | NA |
| 5 | + | + | NA |
| 6 | + | NA | - |
| 7 | + | - | + |
| 8 | + | - | NA |
| 9 | + | - | - |
| 10 | + | + | - |
| 11 | + | - | - |
| 12 | + | + | NA |
| 13 | + | - | NA |
| 14 | + | - | - |
| 15 | + | NA | NA |
| 16 | + | NA | - |
| 17 | + | NA | + |
| 18 | + | - | - |
| 19 | + | - | NA |
| 20 | + | - | - |
| 21 | + | - | - |
| 22 | + | + | + |
| 23 | + | NA | NA |
| 24 | + | - | - |
| 25 | - | + | + |

NA : non analysé

Tableau 16 : Patients ayant présenté un QUICKI ≤ 0.35 au cours du suivi

| Patient | M0 | M6 | M12 |
|----------------|-----------|-----------|------------|
| 1 | + | NA | NA |
| 2 | + | NA | NA |
| 3 | + | NA | NA |
| 4 | + | NA | NA |
| 5 | + | NA | + |
| 6 | + | NA | + |
| 7 | + | NA | - |
| 8 | + | NA | - |
| 9 | + | + | NA |
| 10 | + | + | NA |
| 11 | + | + | NA |
| 12 | + | + | NA |
| 13 | + | + | NA |
| 14 | + | + | NA |
| 15 | + | + | NA |
| 16 | + | + | NA |
| 17 | + | + | NA |
| 18 | + | + | + |
| 19 | + | + | + |
| 20 | + | + | + |
| 21 | + | + | + |
| 22 | + | + | + |
| 23 | + | + | + |
| 24 | + | + | + |
| 25 | + | + | - |
| 26 | + | + | - |
| 27 | + | - | + |
| 28 | + | - | + |
| 29 | + | - | - |
| 30 | + | - | - |
| 31 | + | - | - |
| 32 | + | - | - |
| 33 | + | - | - |
| 34 | NA | NA | + |

NA : non analysé

Tableau 17 : Marqueurs non pathogènes de l'obésité à M0, M6 et M12 de la Sleeve-gastrectomie

| | M0 | NA | M6 | NA | M12 | NA |
|-----------------------------------|------------|-----------|--------------|-----------|------------|-----------|
| Dysthyroïdie – n(%) | 2 (5.4) | 14 | 2 (15.4) | 24 | 1 (9.1) | 26 |
| Carence 25(OH)vit D – n(%) | 28 (100.0) | 9 | 20 (95.2) | 16 | 21 (95.5) | 15 |
| Leptine (ng/ml) – médiane (Q1-Q3) | 58 (43-72) | 8 | 30.8 (25-47) | 17 | 22 (13-31) | 22 |

Tableau 18 : Proportion de bons répondeurs à M12 de la Sleeve-gastrectomie

| | M12 | NA | M12 LOCF | NA |
|---|------------|-----------|---------------------|-----------|
| Bonne réponse = %PEP \geq 50% – n(%) | 15 (57.7) | 11 | 19 (51.4) | 0 |
| Bonne réponse = %PEP \geq 70% – n(%) | 10 (38.5) | 11 | 10 (27.0) | 0 |

%PEP : pourcentage de perte d'excès de poids

NA : non analysé

Tableau 19 : Facteurs prédictifs d'une bonne réponse clinique définie par une perte d'excès de poids $\geq 50\%$

| | Bon répondeur N=19 | Mauvais répondeur N=18 | OR [IC95%] | p |
|--|-------------------------------|---------------------------------------|-------------------|----------|
| <i>Age au moment de l'intervention – médiane (Q1-Q3)</i> | 16.9 (15.9-17.8) | 16.1 (15.6-17.2) | 1.55 [0.91-2.66] | 0.11 |
| <i>Sexe féminin – n(%)</i> | 15 (79.0) | 13 (72.2) | 1.44 [0.32-6.53] | 0.63 |
| <i>Facteurs d'observance thérapeutique</i> | | | | |
| Distance de Bicêtre ≤ 15 km – n(%) | 6 (31.6) | 3 (16.7) | 2.26 [0.39-16.8] | 0.50 |
| Nombre de consultations après chirurgie > 4 – n(%) | 8 (42.1) | 7 (38.9) | 1.14 [0.31-4.25] | 0.84 |
| <i>Environnement familial</i> | | | | |
| IMC du père – n(%) | | | | |
| Normal (référence) | 4 (28.6) | 4 (28.6) | Ref. | Ref. |
| Surpoids | 7 (50.0) | 4 (28.6) | 1.75 [0.28-11.15] | 0.55 |
| Obèse | 3 (21.4) | 6 (42.9) | 0.50 [0.07-3.55] | 0.49 |
| IMC de la mère – n(%) | | | | |
| Normal (référence) | 5 (33.3) | 5 (33.3) | Ref. | Ref. |
| Surpoids | 2 (13.3) | 4 (26.7) | 0.50 [0.06-4.09] | 0.51 |
| Obèse | 8 (53.3) | 6 (40.0) | 1.33 [0.26-6.81] | 0.73 |
| Situation familiale – n(%) | | | | |
| Mariés (référence) | 9 (64.3) | 9 (60.0) | Ref. | Ref. |
| Séparés ou décédés | 5 (35.7) | 6 (40.0) | 0.83 [0.19-3.75] | 0.81 |
| Nombre de frères et sœurs – médiane (Q1-Q3) | 2 (0-3) | 2 (1-3) | 0.81 [0.50-1.32] | 0.40 |
| Niveau socio-économique père – n(%) | | | | |
| Bon ou intermédiaire (référence) | 6 (37.5) | 7 (46.6) | Ref. | Ref. |
| Bas ou sans emploi | 10 (62.5) | 8 (53.4) | 1.46 [0.35-6.11] | 0.61 |
| Niveau socio-économique mère – n(%) | | | | |
| Bon (référence) | 2 (11.8) | 1 (5.9) | Ref. | Ref. |
| Intermédiaire | 9 (52.9) | 7 (41.2) | 0.64 [0.05-8.62] | 0.74 |
| Bas | 1 (5.9) | 4 (23.5) | 0.13 [0.01-3.23] | 0.21 |
| Sans emploi | 5 (29.4) | 5 (29.4) | 0.50 [0.03-7.45] | 0.62 |
| Niveau socio-économique mère – n(%) | | | | |
| Bon ou intermédiaire (référence) | 11 (64.7) | 8 (47.1) | Ref. | Ref. |
| Bas ou sans emploi | 6 (35.3) | 9 (52.9) | 0.49 [0.12-1.92] | 0.30 |
| <i>Environnement social</i> | | | | |
| Niveau scolaire – n(%) | | | | |
| Bon (référence) | 12 (66.7) | 11 (61.1) | Ref. | Ref. |
| Au moins un redoublement | 3 (16.7) | 2 (11.1) | 1.38 [0.19-9.83] | 0.75 |
| Déscolarisé | 2 (11.1) | 2 (11.1) | 0.92 [0.11-7.67] | 0.94 |
| Classe spécialisée | 1 (5.6) | 3 (16.7) | 0.31 [0.03-3.39] | 0.33 |
| Participation à un programme en SRR – n(%) | 7 (36.8) | 5 (27.8) | 1.52 [0.98-6.09] | 0.56 |
| <i>Histoire pondérale</i> | | | | |
| Age du début d'obésité > 4 ans – n(%) | 8 (44.4) | 3 (16.7) | 4.00 [0.85-18.84] | 0.08 |
| Vitesse de prise pondérale (kg/an) | 0.5 (0.2-1.0) | 0.9 (0.6-1.3) | 0.61 [0.26-1.46] | 0.27 |
| <i>Existence d'une pathologie sous-jacente</i> | | | | |
| Psychiatrique – n(%) | 2 (10.5) | 5 (27.8) | 0.31 [0.05-1.84] | 0.20 |
| Neurologique – n(%) | 3 (15.8) | 6 (33.3) | 0.38 [0.08-1.81] | 0.22 |
| Complication de l'obésité – n(%) | 15 (79.0) | 17 (94.4) | 0.22 [0.02-2.20] | 0.20 |
| Infectieuse – n(%) | 2 (10.5) | 2 (11.1) | 0.94 [0.12-7.50] | 0.95 |
| Orthopédique – n(%) | 1 (5.3) | 0 | Non estimable | |
| Endocrinienne – n(%) | 5 (26.3) | 3 (16.7) | 1.79 [0.36-8.90] | 0.48 |
| Cardiaque – n(%) | 0 | 2 (11.1) | Non estimable | |
| Responsable de l'obésité – n(%) | 2 (10.5) | 0 | Non estimable | |
| Cancéreuse – n(%) | 0 | 3 (16.7) | Non estimable | |

Tableau 20 : Analyse univariée des facteurs prédictifs d'une bonne réponse clinique définie par une perte d'excès de poids $\geq 70\%$

| | Bon répondeur N=10 | Mauvais répondeur N=27 | OR [IC95%] | p |
|--|-----------------------------------|---------------------------------------|-------------------|----------|
| Age au moment de l'intervention – médiane (Q1-Q3) | 17.4 (15.5-19.1) | 16.4 (15.8-17.2) | 1.58 [0.95-6.61] | 0.08 |
| Sexe féminin n(%) | 8 (72.7) | 20 (76.9) | 0.80 [0.16-4.00] | 0.79 |
| <i>Facteurs d'observance thérapeutique</i> | | | | |
| Distance de Bicêtre ≤ 15 km – n(%) | 3 (27.3) | 6 (23.1) | 1.25 [0.25-6.26] | 0.79 |
| Nombre de consultations après chirurgie > 4 – n(%) | 4 (36.4) | 11 (42.3) | 0.78 [0.18-3.34] | 0.74 |
| <i>Environnement familial</i> | | | | |
| IMC du père – n(%) | | | | |
| Normal (référence) | 2 (22.2) | 6 (31.6) | Ref. | Ref. |
| Surpoids | 5 (55.6) | 6 (31.6) | 2.5 [0.34-18.33] | 0.37 |
| Obèse | 2 (22.2) | 7 (36.8) | 0.86 [0.09-8.08] | 0.89 |
| IMC de la mère – n(%) | | | | |
| Normal (référence) | 4 (40.0) | 6 (30.0) | Ref. | Ref. |
| Surpoids | 1 (10.0) | 5 (25.0) | 0.30 [0.03-3.63] | 0.34 |
| Obèse | 5 (50.0) | 9 (45.0) | 0.83 [0.16-4.44] | 0.83 |
| Situation familiale – n(%) | | | | |
| Mariés (référence) | 4 (57.1) | 14 (63.6) | Ref. | Ref. |
| Séparés ou décédés | 3 (42.9) | 8 (36.4) | 1.31 [0.23-7.41] | 0.76 |
| Nombre de frères et sœurs | 3 (2-3) | 2 (1-3) | 1.05 [0.62-1.79] | 0.84 |
| Niveau socio-économique père – n(%) | | | | |
| Bon ou intermédiaire (référence) | 0 | 13 | Non estimable | |
| Bas ou sans emploi | 8 (100.0) | 10 | | |
| Niveau socio-économique mère – n(%) | | | | |
| Bon (référence) | 1 (11.1) | 2 (8.0) | Non estimable | |
| Intermédiaire | 6 (66.7) | 10 (40.0) | | |
| Bas | 0 | 5 (20.0) | | |
| Sans emploi | 2 (22.2) | 8 (32.0) | | |
| Niveau socio-économique mère – n(%) | | | | |
| Bon ou intermédiaire (référence) | 7 (77.8) | 12 (48.0) | Ref. | Ref. |
| Bas ou sans emploi | 2 (22.2) | 13 (52.0) | 0.26 [0.05-1.53] | 0.14 |
| <i>Environnement social</i> | | | | |
| Niveau scolaire – n(%) | | | | |
| Bon (référence) | 6 (60.0) | 17 (65.4) | Non estimable | |
| Au moins un redoublement | 3 (30.0) | 2 (7.7) | | |
| Déscolarisé | 1 (10.0) | 3 (11.5) | | |
| Classe spécialisée | 0 | 4 (15.4) | | |
| Participation à un programme en SRR – n(%) | 3 (27.3) | 9 (34.6) | 0.71 [0.15-3.35] | 0.66 |
| <i>Histoire pondérale</i> | | | | |
| Age du début d'obésité > 4 ans – n(%) | 5 (50.0) | 6 (23.1) | 3.33 [0.72-15.54] | 0.13 |
| Vitesse de prise pondérale (kg/an) | 0.5 (0.2-1.1) | 0.9 (0.5-1.3) | 0.70 [0.30-1.60] | 0.39 |
| <i>Existence d'une pathologie sous-jacente</i> | | | | |
| Psychiatrique – n(%) | 1 (9.1) | 6 (23.1) | 0.33 [0.04-3.16] | 0.34 |
| Neurologique – n(%) | 1 (9.1) | 8 (30.8) | 0.23 [0.02-2.07] | 0.19 |
| Complication de l'obésité – n(%) | 9 (81.8) | 23 (88.5) | 0.59 [0.08-4.12] | 0.59 |
| Infectieuse – n(%) | 2 (18.2) | 2 (7.7) | 2.67 [0.33-21.87] | 0.36 |
| Orthopédique – n(%) | 0 | 1 (3.9) | Non estimable | |
| Endocrinienne – n(%) | 3 (27.3) | 5 (19.2) | 1.58 [0.30-8.18] | 0.59 |
| Cardiaque – n(%) | 0 | 2 (7.7) | Non estimable | |
| Responsable de l'obésité – n(%) | 2 (18.2) | 0 | Non estimable | |
| Cancéreuse – n(%) | 0 | 3 (11.5) | Non estimable | |

Tableau 21 : Publications portant sur la perte d'excès de poids au décours d'une Sleeve-gastrectomie en population pédiatrique

| Auteur principal | Journal de publication | Date de publication | Pays | n | Durée de suivi | Résultats |
|-------------------|--------------------------------|---------------------|-----------------|-----|---|--|
| Iossa A (92) | Eat Weight Disord | 01/17 | Italie | 41 | 24 mois | %PEP 0.59 |
| Van Mil SR (103) | Eur J Pediatr Surg | 12/16 | Pays-Bas | 45 | 24 mois | %PEP 0.97 |
| Ejaz A (104) | J Pediatr Surg | 09/16 | USA | 18 | 10.6 mois | %PEP 0.36 |
| Tsamsis (94) | J Laparoendosc Adv Surg Tech A | 12/15 | Grèce | 37 | 24 mois | %PEP 0.81 |
| Al-Sabah SK (105) | Obes Surg | 01/15 | Koweït | 135 | 24 mois | %PEP 0.86 |
| Pourcher G (86) | Surg Obes Relat Dis | 01/15 | France | 16 | 12 mois | %PEP 0.71 |
| Alqahtani AR (96) | Surg Obes Relat Dis | 09/14 | Arabie Soudite | 226 | 12 mois 24 mois 36 mois | Δ Zscore 0.98 Δ Zscore 0.99 Δ Zscore 1.33 |
| Nocca D (106) | Obes Surg | 06/14 | France | 61 | 6 mois 12 mois 24 mois | %PEP 0.48 %PEP 0.67 %PEP 0.78 |
| Raziel A (107) | Isr Med Assoc J | 01/14 | Israël | 32 | 6 mois 12 mois 24 mois 36 mois 48 mois 60 mois | %PEP 0.63 %PEP 0.82 %PEP 0.71 %PEP 0.75 %PEP 1.03 %PEP 1.02 |
| Alqahtani AR (95) | Ann Surg | 08/12 | Arabie Saoudite | 108 | 6 mois 12 mois 24 mois | %PEP 0.48 %PEP 0.61 %PEP 0.62 |
| Nadler EP (108) | Surgery | 08/12 | USA | 23 | 6 mois 12 mois | %PEP 0.38 %PEP 0.40 |
| Boza C (109) | Surg Obes Relat Dis | 03/12 | Chili | 51 | 24 mois | %PEP 0.93 |

%PEP : pourcentage de perte d'excès de poids

Δ Zscore : (Zscore avant l'intervention chirurgicale – Z score au temps étudié)

Tableau 22 : Publications portant sur la perte d'excès de poids au décours de la pose d'un anneau gastrique en population pédiatrique

| Auteur principal | Journal de publication | Date de publication | Pays | n | Durée d'étude | Résultats |
|----------------------|------------------------------|---------------------|-----------------|----------------|---|--|
| Schmitt F (110) | J Pediatr Surg | 03/16 | France | 16 | 24 mois | %PEP 0.49 |
| Khen Dunlop N (111) | Obes Surg | 01/16 | France | 49 | 6 mois 12 mois 24 mois | %PEP 0.32 %PEP 0.42 %PEP 0.59 |
| Zitsman (112) | Surg Obes Relat Dis | 01/15 | USA | 137 | 6 mois 12 mois | %PEP 0.21 %PEP 0.32 |
| Silberhumer GR (113) | Surg Endosc | 09/11 | Autriche | 50 | 12 mois 36 mois 60 mois | %PEP 0.50 %PEP 0.77 %PEP 0.93 |
| O'Brien (114) | Jama | 02/10 | Australie | 24 | 24 mois | %PEP 0.79 |
| Nadler EP (115) | J Am Coll Surg | 11/09 | USA | 45 45 41 | 6 mois 12 mois 24 mois | %PEP 0.31 %PEP 0.46 %PEP 0.47 |
| Dillard BE (116) | J Pediatr Gastroenterol Nutr | 08/07 | USA | 24 | 6 mois 12 mois 24 mois 36 mois | %PEP 0.34 %PEP 0.52 %PEP 0.42 %PEP 0.42 |
| Al-Qahtani AR (117) | J Pediatr Surg | 05/07 | Arabie Saoudite | 51 | 6 mois 12 mois | %PEP 0.42 %PEP 0.60 |
| Fielding GA (118) | Surg Obes Relat Dis | 07/05 | Australie | 41 | 36 mois | %PEP 0.70 |

%PEP: pourcentage de perte d'excès de poids

Bibliographie :

1. Freedman DS, Mei Z, Srinivasan SR, Berenson GS, Dietz WH. Cardiovascular risk factors and excess adiposity among overweight children and adolescents: the Bogalusa Heart Study. *J Pediatr.* janv 2007;150(1):12-17.e2.
2. Mossberg HO. 40-year follow-up of overweight children. *Lancet Lond Engl.* 26 août 1989;2(8661):491-3.
3. Berrington de Gonzalez A, Hartge P, Cerhan JR, Flint AJ, Hannan L, MacInnis RJ, et al. Body-mass index and mortality among 1.46 million white adults. *N Engl J Med.* 2 déc 2010;363(23):2211-9.
4. Flegal KM, Graubard BI, Williamson DF, Gail MH. Cause-specific excess deaths associated with underweight, overweight, and obesity. *JAMA.* 7 nov 2007;298(17):2028-37.
5. Barlow SE, Expert Committee. Expert committee recommendations regarding the prevention, assessment, and treatment of child and adolescent overweight and obesity: summary report. *Pediatrics.* déc 2007;120 Suppl 4:S164-192.
6. Maes HH, Neale MC, Eaves LJ. Genetic and environmental factors in relative body weight and human adiposity. *Behav Genet.* juill 1997;27(4):325-51.
7. Hjelmborg J v B, Fagnani C, Silventoinen K, McGue M, Korkeila M, Christensen K, et al. Genetic influences on growth traits of BMI: a longitudinal study of adult twins. *Obes Silver Spring Md.* avr 2008;16(4):847-52.
8. Gale SM, Castracane VD, Mantzoros CS. Energy homeostasis, obesity and eating disorders: recent advances in endocrinology. *J Nutr.* févr 2004;134(2):295-8.
9. Ogden CL, Flegal KM, Carroll MD, Johnson CL. Prevalence and trends in overweight among US children and adolescents, 1999-2000. *JAMA.* 9 oct 2002;288(14):1728-32.
10. Stevens GA, Singh GM, Lu Y, Danaei G, Lin JK, Finucane MM, et al. National, regional, and global trends in adult overweight and obesity prevalences. *Popul Health Metr.* 2012;10(1):22.
11. Ogden CL, Carroll MD, Kit BK, Flegal KM. Prevalence of obesity and trends in body mass index among US children and adolescents, 1999-2010. *JAMA.* 1 févr 2012;307(5):483-90.
12. Castetbon K. [Recent prevalence of child and adolescent overweight and obesity in France and abroad]. *Arch Pédiatrie Organe Off Société Fr Pédiatrie.* janv 2015;22(1):111-5.
13. Li L, Law C, Lo Conte R, Power C. Intergenerational influences on childhood body mass index: the effect of parental body mass index trajectories. *Am J Clin Nutr.* févr 2009;89(2):551-7.
14. 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. *Obes Silver Spring Md.* mai 2009;17(5):1092-100.
15. Skelton JA, Cook SR, Auinger P, Klein JD, Barlow SE. Prevalence and trends of severe obesity among US children and adolescents. *Acad Pediatr.* oct 2009;9(5):322-9.

16. James WPT. WHO recognition of the global obesity epidemic. *Int J Obes* 2005. déc 2008;32 Suppl 7:S120-126.
17. Varni JW, Seid M, Kurtin PS. PedsQL 4.0: reliability and validity of the Pediatric Quality of Life Inventory version 4.0 generic core scales in healthy and patient populations. *Med Care*. août 2001;39(8):800-12.
18. Kolotkin RL, Zeller M, Modi AC, Samsa GP, Quinlan NP, Yanovski JA, et al. Assessing weight-related quality of life in adolescents. *Obes Silver Spring Md*. mars 2006;14(3):448-57.
19. Schwimmer JB, Burwinkle TM, Varni JW. Health-related quality of life of severely obese children and adolescents. *JAMA*. 9 avr 2003;289(14):1813-9.
20. Zeller MH, Roehrig HR, Modi AC, Daniels SR, Inge TH. Health-related quality of life and depressive symptoms in adolescents with extreme obesity presenting for bariatric surgery. *Pediatrics*. avr 2006;117(4):1155-61.
21. Modi AC, Loux TJ, Bell SK, Harmon CM, Inge TH, Zeller MH. Weight-specific health-related quality of life in adolescents with extreme obesity. *Obes Silver Spring Md*. oct 2008;16(10):2266-71.
22. Gortmaker SL, Must A, Perrin JM, Sobol AM, Dietz WH. Social and economic consequences of overweight in adolescence and young adulthood. *N Engl J Med*. 30 sept 1993;329(14):1008-12.
23. WHO_NCD_NCS_99.2.pdf [Internet]. [cité 18 sept 2016]. Disponible sur: http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/66040/1/WHO_NCD_NCS_99.2.pdf
24. Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. Executive Summary of The Third Report of The National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, And Treatment of High Blood Cholesterol In Adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA*. 16 mai 2001;285(19):2486-97.
25. Zimmet P, Alberti KGM, Kaufman F, Tajima N, Silink M, Arslanian S, et al. The metabolic syndrome in children and adolescents - an IDF consensus report. *Pediatr Diabetes*. oct 2007;8(5):299-306.
26. Weiss R, Dziura J, Burgert TS, Tamborlane WV, Taksali SE, Yeckel CW, et al. Obesity and the metabolic syndrome in children and adolescents. *N Engl J Med*. 3 juin 2004;350(23):2362-74.
27. Balkau B, Charles MA. Comment on the provisional report from the WHO consultation. European Group for the Study of Insulin Resistance (EGIR). *Diabet Med J Br Diabet Assoc*. mai 1999;16(5):442-3.
28. Landsberg L. Hyperinsulinemia: possible role in obesity-induced hypertension. *Hypertens Dallas Tex* 1979. janv 1992;19(1 Suppl):I61-66.
29. DeFronzo RA, Goldberg M, Agus ZS. The effects of glucose and insulin on renal electrolyte transport. *J Clin Invest*. juill 1976;58(1):83-90.
30. Stout RW, Bierman EL, Ross R. Effect of insulin on the proliferation of cultured primate arterial smooth muscle cells. *Circ Res*. févr 1975;36(2):319-27.

31. Assimakopoulos-Jeannet F, Brichard S, Rencurel F, Cusin I, Jeanrenaud B. In vivo effects of hyperinsulinemia on lipogenic enzymes and glucose transporter expression in rat liver and adipose tissues. *Metabolism*. févr 1995;44(2):228-33.
32. Caprio S, Hyman LD, McCarthy S, Lange R, Bronson M, Tamborlane WV. Fat distribution and cardiovascular risk factors in obese adolescent girls: importance of the intraabdominal fat depot. *Am J Clin Nutr*. juill 1996;64(1):12-7.
33. Duncan GE, Li SM, Zhou X-H. Prevalence and trends of a metabolic syndrome phenotype among u.s. Adolescents, 1999-2000. *Diabetes Care*. oct 2004;27(10):2438-43.
34. Calcaterra V, Klersy C, Muratori T, Telli S, Caramagna C, Scaglia F, et al. Prevalence of metabolic syndrome (MS) in children and adolescents with varying degrees of obesity. *Clin Endocrinol (Oxf)*. juin 2008;68(6):868-72.
35. Viggiano D, De Filippo G, Rendina D, Fasolino A, D'Alessio N, Avellino N, et al. Screening of metabolic syndrome in obese children: a primary care concern. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. sept 2009;49(3):329-34.
36. 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)*. juin 2006;64(6):672-8.
37. Insulin Resistance And The Risk Of Diabetes [Internet]. The Free Obesity eBook. [cité 14 sept 2016]. Disponible sur: <http://ebook.ecog-obesity.eu/chapter-clinics-complications/insulin-resistance-risk-diabetes/>
38. Kahn SE, Hull RL, Utzschneider KM. Mechanisms linking obesity to insulin resistance and type 2 diabetes. *Nature*. 14 déc 2006;444(7121):840-6.
39. Reaven GM. Banting lecture 1988. Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes*. déc 1988;37(12):1595-607.
40. Lebovitz HE. Type 2 diabetes: an overview. *Clin Chem*. août 1999;45(8 Pt 2):1339-45.
41. Scherer PE. Adipose tissue: from lipid storage compartment to endocrine organ. *Diabetes*. juin 2006;55(6):1537-45.
42. Peterson CA, Tosh AK, Belenchia AM. Vitamin D insufficiency and insulin resistance in obese adolescents. *Ther Adv Endocrinol Metab*. déc 2014;5(6):166-89.
43. Kahn SE. Clinical review 135: The importance of beta-cell failure in the development and progression of type 2 diabetes. *J Clin Endocrinol Metab*. sept 2001;86(9):4047-58.
44. Prentki M, Joly E, El-Assaad W, Roduit R. Malonyl-CoA signaling, lipid partitioning, and glucolipotoxicity: role in beta-cell adaptation and failure in the etiology of diabetes. *Diabetes*. déc 2002;51 Suppl 3:S405-413.
45. Leung N, Sakaue T, Carpentier A, Uffelman K, Giacca A, Lewis GF. Prolonged increase of plasma non-esterified fatty acids fully abolishes the stimulatory effect of 24 hours of moderate hyperglycaemia on insulin sensitivity and pancreatic beta-cell function in obese men. *Diabetologia*. févr 2004;47(2):204-13.

46. Stuart CA, Gilkison CR, Smith MM, Bosma AM, Keenan BS, Nagamani M. Acanthosis nigricans as a risk factor for non-insulin dependent diabetes mellitus. *Clin Pediatr (Phila)*. févr 1998;37(2):73-9.
47. Matthews DR, Hosker JP, Rudenski AS, Naylor BA, Treacher DF, Turner RC. Homeostasis model assessment: insulin resistance and beta-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. *Diabetologia*. juill 1985;28(7):412-9.
48. Pisprasert V, Ingram KH, Lopez-Davila MF, Munoz AJ, Garvey WT. Limitations in the use of indices using glucose and insulin levels to predict insulin sensitivity: impact of race and gender and superiority of the indices derived from oral glucose tolerance test in African Americans. *Diabetes Care*. avr 2013;36(4):845-53.
49. Peplies J, Jiménez-Pavón D, Savva SC, Buck C, Günther K, Fraterman A, et al. Percentiles of fasting serum insulin, glucose, HbA1c and HOMA-IR in pre-pubertal normal weight European children from the IDEFICS cohort. *Int J Obes* 2005. sept 2014;38 Suppl 2:S39-47.
50. Katz A, Nambi SS, Mather K, Baron AD, Follmann DA, Sullivan G, et al. Quantitative insulin sensitivity check index: a simple, accurate method for assessing insulin sensitivity in humans. *J Clin Endocrinol Metab*. juill 2000;85(7):2402-10.
51. Malecka-Tendera E, Erhardt E, Molnár D. Type 2 diabetes mellitus in European children and adolescents. *Acta Paediatr Oslo Nor* 1992. mai 2005;94(5):543-6.
52. Pinhas-Hamiel O, Zeitler P. The global spread of type 2 diabetes mellitus in children and adolescents. *J Pediatr*. mai 2005;146(5):693-700.
53. Dabelea D, Mayer-Davis EJ, Saydah S, Imperatore G, Linder B, Divers J, et al. Prevalence of type 1 and type 2 diabetes among children and adolescents from 2001 to 2009. *JAMA*. 7 mai 2014;311(17):1778-86.
54. Ortega-Rodriguez E, Levy-Marchal C, Tubiana N, Czernichow P, Polak M. Emergence of type 2 diabetes in an hospital based cohort of children with diabetes mellitus. *Diabetes Metab*. nov 2001;27(5 Pt 1):574-8.
55. Berenson GS, Srinivasan SR, Bao W, Newman WP, Tracy RE, Wattigney WA. Association between multiple cardiovascular risk factors and atherosclerosis in children and young adults. The Bogalusa Heart Study. *N Engl J Med*. 4 juin 1998;338(23):1650-6.
56. Tirosh A, Shai I, Afek A, Dubnov-Raz G, Ayalon N, Gordon B, et al. Adolescent BMI trajectory and risk of diabetes versus coronary disease. *N Engl J Med*. 7 avr 2011;364(14):1315-25.
57. Morrison JA, Friedman LA, Gray-McGuire C. Metabolic syndrome in childhood predicts adult cardiovascular disease 25 years later: the Princeton Lipid Research Clinics Follow-up Study. *Pediatrics*. août 2007;120(2):340-5.
58. Tounian P, Aggoun Y, Dubern B, Varille V, Guy-Grand B, Sidi D, et al. Presence of increased stiffness of the common carotid artery and endothelial dysfunction in severely obese children: a prospective study. *Lancet Lond Engl*. 27 oct 2001;358(9291):1400-4.
59. Iannuzzi A, Licenziati MR, Acampora C, Renis M, Agrusta M, Romano L, et al. Carotid artery stiffness in obese children with the metabolic syndrome. *Am J Cardiol*. 15 févr 2006;97(4):528-31.

60. Juonala M, Magnussen CG, Berenson GS, Venn A, Burns TL, Sabin MA, et al. Childhood adiposity, adult adiposity, and cardiovascular risk factors. *N Engl J Med.* 17 nov 2011;365(20):1876-85.
61. Kelly AS, Metzger AM, Schwarzenberg SJ, Norris AL, Fox CK, Steinberger J. Hyperleptinemia and hypoadiponectinemia in extreme pediatric obesity. *Metab Syndr Relat Disord.* avr 2012;10(2):123-7.
62. Fleisch AF, Agarwal N, Roberts MD, Han JC, Theim KR, Vexler A, et al. Influence of serum leptin on weight and body fat growth in children at high risk for adult obesity. *J Clin Endocrinol Metab.* mars 2007;92(3):948-54.
63. Byrnes SE, Baur LA, Bermingham M, Brock K, Steinbeck K. Leptin and total cholesterol are predictors of weight gain in pre-pubertal children. *Int J Obes Relat Metab Disord J Int Assoc Study Obes.* févr 1999;23(2):146-50.
64. Murer SB, Knöpfli BH, Aeberli I, Jung A, Wildhaber J, Wildhaber-Brooks J, et al. Baseline leptin and leptin reduction predict improvements in metabolic variables and long-term fat loss in obese children and adolescents: a prospective study of an inpatient weight-loss program. *Am J Clin Nutr.* avr 2011;93(4):695-702.
65. Singhal A, Farooqi IS, Cole TJ, O'Rahilly S, Fewtrell M, Kattenhorn M, et al. Influence of leptin on arterial distensibility: a novel link between obesity and cardiovascular disease? *Circulation.* 8 oct 2002;106(15):1919-24.
66. Stichel H, l'Allemand D, Grüters A. Thyroid function and obesity in children and adolescents. *Horm Res.* 2000;54(1):14-9.
67. Reinehr T, Isa A, de Sousa G, Dieffenbach R, Andler W. Thyroid hormones and their relation to weight status. *Horm Res.* 2008;70(1):51-7.
68. Reinehr T. Obesity and thyroid function. *Mol Cell Endocrinol.* 25 mars 2010;316(2):165-71.
69. Krude H, Biebermann H, Schnabel D, Tansek MZ, Theunissen P, Mullis PE, et al. Obesity due to proopiomelanocortin deficiency: three new cases and treatment trials with thyroid hormone and ACTH4-10. *J Clin Endocrinol Metab.* oct 2003;88(10):4633-40.
70. Nègre V (2015). Dietary Approach. In M.L. Frelut (Ed.), *The ECOG's eBook on Child and Adolescent Obesity*. Retrieved from ebook.ecog-obesity.eu
71. Aucouturier J, Thivel D (2015). Physical Activity Intervention In Overweight/Obese Children And Adolescents: Endurance And/Or Resistance Training?. In M.L. Frelut (Ed.), *The ECOG's eBook on Child and Adolescent Obesity*. Retrieved from ebook.ecog-obesity.eu
72. Braet C, Moens E, Latomme J (2015). Psychological Treatment Of Childhood Obesity: Main Principles And Pitfalls. In M.L. Frelut (Ed.), *The ECOG's eBook on Child and Adolescent Obesity*. Retrieved from ebook.ecog-obesity.eu
73. Frelut ML, De Filippo G (2015). The Need For Drug Treatment Of Child And Adolescent Obesity. In M.L. Frelut (Ed.), *The ECOG's eBook on Child and Adolescent Obesity*. Retrieved from ebook.ecogobesity.eu

74. Chanoine J-P, Hampf S, Jensen C, Boldrin M, Hauptman J. Effect of orlistat on weight and body composition in obese adolescents: a randomized controlled trial. *JAMA*. 15 juin 2005;293(23):2873-83.
75. Inge TH, Xanthakos SA, Zeller MH. Bariatric surgery for pediatric extreme obesity: now or later? *Int J Obes* 2005. janv 2007;31(1):1-14.
76. Gagner M, Rogula T. Laparoscopic reoperative sleeve gastrectomy for poor weight loss after biliopancreatic diversion with duodenal switch. *Obes Surg*. août 2003;13(4):649-54.
77. Mognol P, Chosidow D, Marmuse J-P. Laparoscopic sleeve gastrectomy as an initial bariatric operation for high-risk patients: initial results in 10 patients. *Obes Surg*. août 2005;15(7):1030-3.
78. DP-cnam-chir-obesite-2013.pdf [Internet]. [cité 26 sept 2016]. Disponible sur: <http://www.automesure.com/library/pdf/DP-cnam-chir-obesite-2013.pdf>
79. Lehman Center Weight Loss Surgery Expert Panel. Commonwealth of Massachusetts Betsy Lehman Center for Patient Safety and Medical Error Reduction Expert Panel on Weight Loss Surgery: executive report. *Obes Res*. févr 2005;13(2):205-26.
80. Pratt JSA, Lenders CM, Dionne EA, Hoppin AG, Hsu GLK, Inge TH, et al. Best practice updates for pediatric/adolescent weight loss surgery. *Obes Silver Spring Md*. mai 2009;17(5):901-10.
81. Haute Autorité de Santé - Chirurgie de l'obésité pour les moins de 18 ans : à n'envisager que dans des cas très particuliers [Internet]. [cité 25 sept 2016]. Disponible sur: http://www.has-sante.fr/portail/jcms/c_2621051/fr/chirurgie-de-l-obesite-pour-les-moins-de-18-ans-a-n-envisager-que-dans-des-cas-tres-particuliers
82. Paulus GF, de Vaan LEG, Verdam FJ, Bouvy ND, Ambergen TAW, van Heurn LWE. Bariatric surgery in morbidly obese adolescents: a systematic review and meta-analysis. *Obes Surg*. mai 2015;25(5):860-78.
83. Chirurgie bariatrique : les principales techniques [Internet]. Thierry Souccar Editions. [cité 10 oct 2016]. Disponible sur: <http://www.thierrysouccar.com/sante/info/chirurgie-bariatrique-les-principales-techniques-1103>
84. 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*. janv 1991;45(1):13-21.
85. Khen-Dunlop N, Dabbas M, De Filippo G, Jais J-P, Hervieux E, Télion C, et al. Primordial Influence of Post-operative Compliance on Weight Loss After Adolescent Laparoscopic Adjustable Gastric Banding. *Obes Surg*. janv 2016;26(1):98-104.
86. Pourcher G, De Filippo G, Ferretti S, Piquard C, Dagher I, Bougnères P. Short-term results of single-port sleeve gastrectomy in adolescents with severe obesity. *Surg Obes Relat Dis Off J Am Soc Bariatr Surg*. févr 2015;11(1):65-9.
87. Etablissements de prise en charge en cas d'obésité sévère [Internet]. [cité 17 janv 2017]. Disponible sur: <http://social-sante.gouv.fr/soins-et-maladies/prises-en-charge-specialisees/obesite/article/obesite-severe-organisation-des-filieres-de-soin-pour-la-prise-en-charge>

88. Till HK-H, Muensterer O, Keller A, Körner A, Blueher S, Merkle R, et al. Laparoscopic sleeve gastrectomy achieves substantial weight loss in an adolescent girl with morbid obesity. *Eur J Pediatr Surg Off J Austrian Assoc Pediatr Surg Al Z Kinderchir.* févr 2008;18(1):47-9.
89. Till H, Blüher S, Hirsch W, Kiess W. Efficacy of laparoscopic sleeve gastrectomy (LSG) as a stand-alone technique for children with morbid obesity. *Obes Surg.* août 2008;18(8):1047-9.
90. Pedroso FE, Gander J, Oh PS, Zitsman JL. Laparoscopic vertical sleeve gastrectomy significantly improves short term weight loss as compared to laparoscopic adjustable gastric band placement in morbidly obese adolescent patients. *J Pediatr Surg.* janv 2015;50(1):115-22.
91. Dogan K, Gadiot RPM, Aarts EO, Betzel B, van Laarhoven CJHM, Biter LU, et al. Effectiveness and Safety of Sleeve Gastrectomy, Gastric Bypass, and Adjustable Gastric Banding in Morbidly Obese Patients: a Multicenter, Retrospective, Matched Cohort Study. *Obes Surg.* juill 2015;25(7):1110-8.
92. Iossa A, De Peppo F, Caccamo R, Watkins BM, Abbatini F, Ceriati E, et al. Laparoscopic sleeve gastrectomy in adolescents with or without syndromic obesity: two years follow-up. *Eat Weight Disord EWD.* 9 janv 2017;
93. Maffazioli GD, Stanford FC, Campoverde Reyes KJ, Stanley TL, Singhal V, Corey KE, et al. Comparing Outcomes of Two Types of Bariatric Surgery in an Adolescent Obese Population: Roux-en-Y Gastric Bypass vs. Sleeve Gastrectomy. *Front Pediatr.* 2016;4:78.
94. Tsamis D, Plastiras A, Natoudi M, Oikonomou E, Zografos G, Leandros E, et al. Impact of Laparoscopic Sleeve Gastrectomy on Weight Loss and Associated Comorbidities in Adolescents and Young Adults. *J Laparoendosc Adv Surg Tech A.* déc 2015;25(12):971-5.
95. Alqahtani AR, Antonisamy B, Alamri H, Elahmedi M, Zimmerman VA. Laparoscopic sleeve gastrectomy in 108 obese children and adolescents aged 5 to 21 years. *Ann Surg.* août 2012;256(2):266-73.
96. Alqahtani AR, Elahmedi MO, Al Qahtani A. Co-morbidity resolution in morbidly obese children and adolescents undergoing sleeve gastrectomy. *Surg Obes Relat Dis Off J Am Soc Bariatric Surg.* oct 2014;10(5):842-50.
97. Juodeikis Ž, Brimas G. Long-term results after sleeve gastrectomy: A systematic review. *Surg Obes Relat Dis Off J Am Soc Bariatric Surg.* 17 oct 2016;
98. Obispo Entrenas A, Legupin Tubio D, Lucena Navarro F, Martin Carvajal F, Gandara Adan N, Redondo Bautista M, et al. Relationship Between Vitamin D Deficiency and the Components of Metabolic Syndrome in Patients with Morbid Obesity, Before and 1 Year After Laparoscopic Roux-en-Y Gastric Bypass or Sleeve Gastrectomy. *Obes Surg.* 18 nov 2016;
99. Abu-Ghanem Y, Inbar R, Tyomkin V, Kent I, Berkovich L, Ghinea R, et al. Effect of sleeve gastrectomy on thyroid hormone levels. *Obes Surg.* mars 2015;25(3):452-6.
100. Terra X, Auguet T, Guiu-Jurado E, Berlanga A, Orellana-Gavaldà JM, Hernández M, et al. Long-term changes in leptin, chemerin and ghrelin levels following different bariatric surgery procedures: Roux-en-Y gastric bypass and sleeve gastrectomy. *Obes Surg.* nov 2013;23(11):1790-8.

101. Dilektasli E, Erol MF, Cayci HM, Ozkaya G, Bayam ME, Duman U, et al. Low Educational Status and Childhood Obesity Associated with Insufficient Mid-Term Weight Loss After Sleeve Gastrectomy: a Retrospective Observational Cohort Study. *Obes Surg.* janv 2017;27(1):162-8.
102. Sysko R, Hildebrandt TB, Kaplan S, Brewer SK, Zitsman JL, Devlin MJ. Predictors and correlates of follow-up visit adherence among adolescents receiving laparoscopic adjustable gastric banding. *Surg Obes Relat Dis Off J Am Soc Bariatr Surg.* oct 2014;10(5):914-20.
103. van Mil SR, Biter LU, Grotenhuis BA, Zengerink JF, Mannaerts GHH. Laparoscopic Sleeve Gastrectomy versus Gastric Bypass in Late Adolescents: What Is the Optimal Surgical Strategy for Morbid Obesity? *Eur J Pediatr Surg Off J Austrian Assoc Pediatr Surg Al Z Kinderchir.* déc 2016;26(6):487-93.
104. Ejaz A, Patel P, Gonzalez-Heredia R, Holterman M, Elli EF, Kanard R. Laparoscopic sleeve gastrectomy as first-line surgical treatment for morbid obesity among adolescents. *J Pediatr Surg.* 3 sept 2016;
105. Al-Sabah SK, Almazeedi SM, Dashti SA, Al-Mulla AY, Ali DA, Jumaa TH. The efficacy of laparoscopic sleeve gastrectomy in treating adolescent obesity. *Obes Surg.* janv 2015;25(1):50-4.
106. Nocca D, Nedelcu M, Nedelcu A, Noel P, Leger P, Skalli M, et al. Laparoscopic sleeve gastrectomy for late adolescent population. *Obes Surg.* juin 2014;24(6):861-5.
107. Raziel A, Sakran N, Szold A, Teshuva O, Krakovsky M, Rabau O, et al. Mid-term follow-up after laparoscopic sleeve gastrectomy in obese adolescents. *Isr Med Assoc J IMAJ.* janv 2014;16(1):37-41.
108. Nadler EP, Barefoot LC, Qureshi FG. Early results after laparoscopic sleeve gastrectomy in adolescents with morbid obesity. *Surgery.* août 2012;152(2):212-7.
109. Boza C, Viscido G, Salinas J, Crovari F, Funke R, Perez G. Laparoscopic sleeve gastrectomy in obese adolescents: results in 51 patients. *Surg Obes Relat Dis Off J Am Soc Bariatr Surg.* avr 2012;8(2):133-137-139.
110. Schmitt F, Riquin E, Beaumesnil M, Dinomais M, Topart P, Weil D, et al. Laparoscopic adjustable gastric banding in adolescents: Results at two years including psychosocial aspects. *J Pediatr Surg.* mars 2016;51(3):403-8.
111. Khen-Dunlop N, Dabbas M, De Filippo G, Jais J-P, Hervieux E, Télion C, et al. Primordial Influence of Post-operative Compliance on Weight Loss After Adolescent Laparoscopic Adjustable Gastric Banding. *Obes Surg.* janv 2016;26(1):98-104.
112. Zitsman JL, Fennoy I, Witt MA, Schauben J, Devlin M, Bessler M. Laparoscopic adjustable gastric banding in adolescents: short-term results. *J Pediatr Surg.* janv 2011;46(1):157-62.
113. Silberhumer GR, Miller K, Pump A, Kriwanek S, Widhalm K, Gyoeri G, et al. Long-term results after laparoscopic adjustable gastric banding in adolescent patients: follow-up of the Austrian experience. *Surg Endosc.* sept 2011;25(9):2993-9.
114. O'Brien PE, Sawyer SM, Laurie C, Brown WA, Skinner S, Veit F, et al. Laparoscopic adjustable gastric banding in severely obese adolescents: a randomized trial. *JAMA.* 10 févr 2010;303(6):519-26.

115. Nadler EP, Reddy S, Isenalumhe A, Youn HA, Peck V, Ren CJ, et al. Laparoscopic adjustable gastric banding for morbidly obese adolescents affects android fat loss, resolution of comorbidities, and improved metabolic status. *J Am Coll Surg.* nov 2009;209(5):638-44.
116. Dillard BE, Gorodner V, Galvani C, Holterman M, Browne A, Gallo A, et al. Initial experience with the adjustable gastric band in morbidly obese US adolescents and recommendations for further investigation. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* août 2007;45(2):240-6.
117. Al-Qahtani AR. Laparoscopic adjustable gastric banding in adolescent: safety and efficacy. *J Pediatr Surg.* mai 2007;42(5):894-7.
118. Fielding GA, Duncombe JE. Laparoscopic adjustable gastric banding in severely obese adolescents. *Surg Obes Relat Dis Off J Am Soc Bariatr Surg.* août 2005;1(4):399-405-407.

Résumé

Introduction

L'obésité et l'existence d'un syndrome métabolique durant l'enfance augmentent l'incidence d'une pathologie cardio-vasculaire à l'âge adulte, tendance qui semble être réversible en cas de normalisation pondérale.

L'objectif principal de cette étude était d'évaluer l'efficacité de la chirurgie bariatrique chez des adolescents obèses et de comparer deux techniques chirurgicales : la Sleeve-gastrectomie et la pose d'un anneau gastrique. Les objectifs secondaires étaient d'évaluer l'amélioration des paramètres du syndrome métabolique ainsi que l'évolution des marqueurs non pathogènes au décours de la Sleeve-gastrectomie et d'identifier les facteurs prédictifs de bonne réponse à cette technique chirurgicale.

Matériel et Méthodes

Il s'agit d'une étude rétrospective et monocentrique. Les patients ont été suivis dans le cadre d'un programme de chirurgie bariatrique.

Résultats

37 patients ont été opérés d'une Sleeve-gastrectomie et 21 de la pose d'un anneau gastrique et inclus dans l'étude.

Les deux techniques chirurgicales ont permis une perte de poids significative avec un résultat meilleur au décours de la Sleeve-gastrectomie (pourcentage de perte d'excès de poids de 64% versus 41% à 12 mois de l'intervention, $p = 0,02$).

On observe une tendance vers la correction du syndrome métabolique et une baisse de la leptinémie au décours de la Sleeve-gastrectomie.

L'étude n'a pas permis d'identifier de facteurs prédictifs d'une bonne réponse à la Sleeve-gastrectomie.

Conclusion

La chirurgie bariatrique permet d'obtenir de très bons résultats en termes de perte de pondérale et d'amélioration des paramètres du syndrome métabolique et doit être envisagée chez les adolescents présentant une obésité sévère.

Le choix au recours à la chirurgie ne doit pas relever de facteurs environnementaux, étant donné qu'ils ne semblent pas pouvoir prédire de l'efficacité thérapeutique.

La Sleeve-gastrectomie est une technique à privilégier par rapport celle de la pose d'un anneau gastrique. D'autres études sont nécessaires afin d'évaluer les complications post-opératoires.