

Obésité de l'enfant et de l'adolescent

Régis Coutant, Natacha Bouhours-Nouet, Aurélie Donzeau

Définitions et épidémiologie

Définitions et repères

Surcharge pondérale et obésité sont définis, chez l'adulte comme chez l'enfant, à l'aide de l'index de masse corporelle (IMC) et calculé par $IMC = \text{poids} / \text{taille}^2$, le poids étant exprimé en kg et la taille en m. Cet indice reflète le pourcentage de masse grasse. Les obésités de l'enfant et de l'adolescent ne peuvent pas être définies par un seuil d'IMC, au contraire de l'adulte, car les normes de poids et de taille évoluent avec l'âge et le sexe, et par conséquent les normes d'IMC également. On définit donc le surpoids et l'obésité par un index de corpulence dépassant le 97^{ème} percentile pour l'âge, à partir de courbes établies par MF Rolland-Cachera [1] (Figure 1). Ce 97^{ème} percentile des courbes françaises est légèrement supérieur au seuil de surpoids fixé par l'International Obesity Task Force (IOTF) au-delà duquel on observe à l'âge adulte une augmentation de la mortalité (le seuil IOTF correspond au 95^{ème} percentile des courbes françaises). [2]. On distingue le surpoids de l'enfant, lorsque l'index de corpulence est situé au-dessus du 97^{ème} percentile mais au-dessous de la courbe qui aboutit à un index 30 à l'âge adulte (courbe IOTF30), et l'obésité si l'index de corpulence est au-dessus de cette courbe [2]. L'obésité est dite sévère au-dessus d'une courbe > à 120 % de l'IMC IOTF₃₀, et morbide au-dessus d'une courbe > 140 % de l'IMC IOTF₃₀ [3, 4]. Ces seuils rejoignent (à peu près) les IMC₃₅ et les IMC₄₀ à 18 ans, et ont été établis à partir de du suivi prospectifs des obésités de l'enfant [3, 4] (Figure 3).

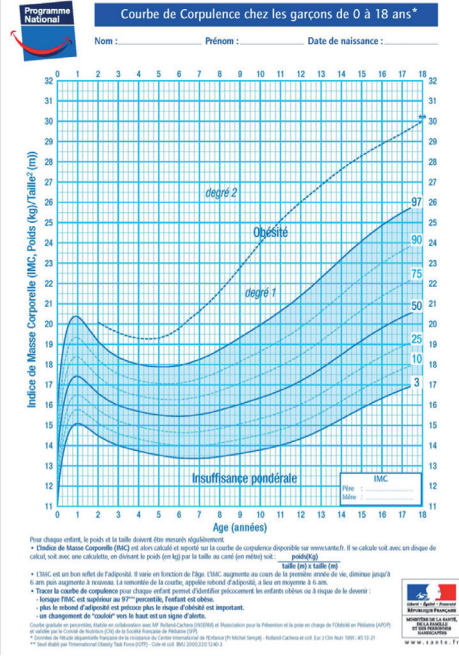
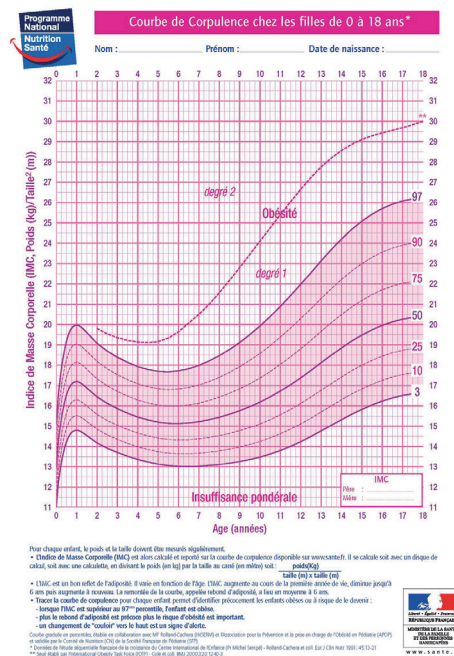


Figure 1. Courbes d'IMC de l'enfant et de l'adolescent (Figure 1A fille ; Figure 1B garçon).

Fréquence

En 2013, 8,5 % des enfants en grande section de maternelle (6 ans) étaient en surpoids et 3,5 % étaient obèses (soit un total de 12 %) (<http://www.drees.sante.gouv.fr/la-sante-des-eleves-de-grande-section-de-maternelle-en-2013>, 11486.html). Cette prévalence est stabilisée depuis 2006, la fréquence de l'obésité est associée au niveau socio-économique, et surpoids et obésité touchent plus souvent les filles à cet âge (14 % vs 10 %). En 2009, 14 % des enfants en classe de 3^{ème} et 4 % étaient en surpoids et obèses

(soit un total de 18 %) (<http://www.drees.sante.gouv.fr/la-sante-des-adolescents-scolarises-en-classe-de-troisieme>, 11247.html). Cette prévalence est stabilisée depuis 2001, la fréquence de l'obésité est associée au niveau socio-économique, et surpoids et obésité touchent aussi souvent les filles et les garçons à cet âge. L'ensemble de ces données aboutissent à une fréquence actuelle du surpoids et de l'obésité en France autour de 15 %, stable depuis les années 2000-2005, alors que la fréquence du surpoids et de l'obésité avait doublé entre 1985 et 2000. Par comparaison, la fréquence du

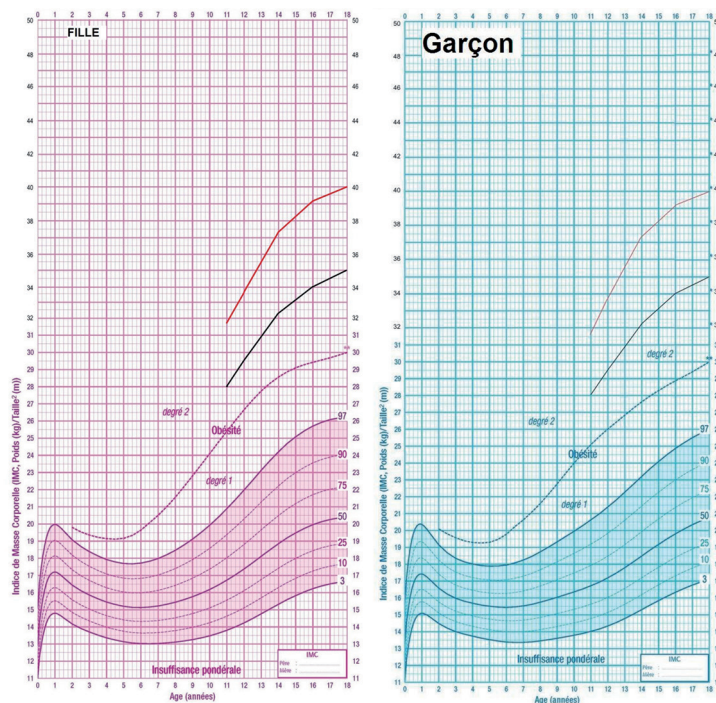


Figure 2. Courbes d'IMC avec les repères d'obésité sévère et morbide de l'enfant et de l'adolescent.

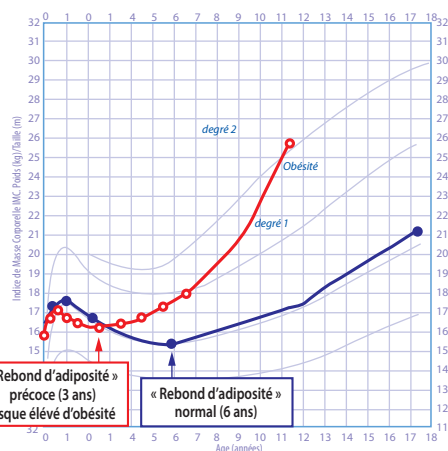


Figure 3. Courbe d'IMC et rebond d'adiposité.

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

surpoids (incluant l'obésité) est de 28 % aux Etats-Unis ou au Royaume Uni (et le même phénomène de stabilisation a été observé depuis les années 2000) [5]). Aux Etats-Unis, 5 % des enfants sont en obésité sévère ou morbide. En France, cette prévalence est mal connue, estimée à 5 % des enfants obèses.

Le risque de persistance de l'obésité à l'âge adulte dépend de l'âge (50 % à 6 ans, 80 % à 12 ans), de l'obésité des parents (si les 2 parents d'un enfant de moins de 6 ans sont obèses, il a près de 40 % de risque de devenir un adulte obèse) [6], de la sévérité de l'obésité. Un adolescent a 70 % de risque de devenir un adulte en obésité morbide ($IMC > 40$) s'il est en obésité sévère ($IMC > 120$ % IMC_{IOTF30}), 44 % s'il est obèse ($IMC_{IOTF30} < IMC < 120$ % IMC_{IOTF30}), 11 % s'il est en surpoids ($IMC_{IOTF25} < IMC < IMC_{IOTF30}$) [7].

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

Facteurs favorisant et protecteurs de l'obésité commune

La nutrition

Parmi les facteurs nutritionnels protecteurs, l'allaitement maternel a été associé à une protection de l'obésité dans l'enfance [8] (Figure 4).

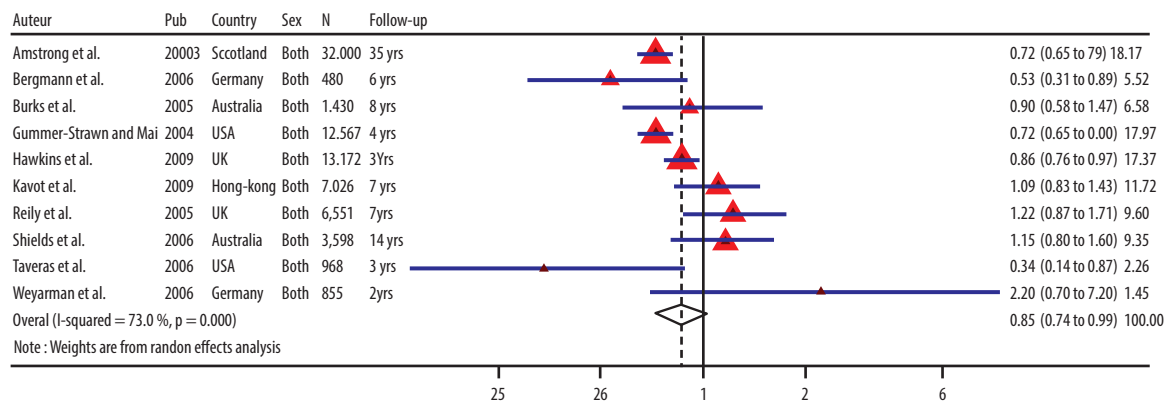


Figure 4. Effet protecteur de l'allaitement maternel (méta-analyse de 10 études).

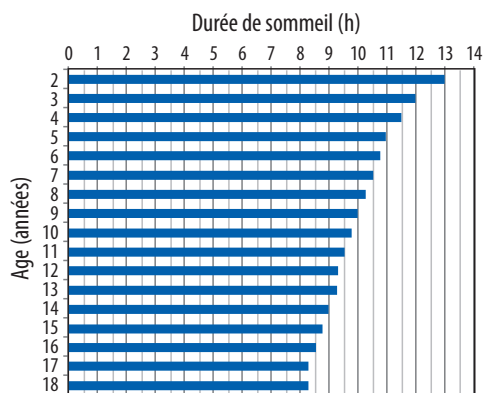


Figure 5. Durée moyenne de sommeil recommandée chez l'enfant

Parmi les facteurs nutritionnels favorisants, la consommation de lipides dans l'enfance [9], de fast-food [10], de boissons sucrées [11], ont été associés à l'obésité.

Il existe une agrégation des habitudes alimentaires avec le niveau socio-économique, et il existe également une agrégation des habitudes alimentaires avec la consommation calorique totale. Il est donc difficile de dénouer ces facteurs les uns des autres dans les études épidémiologiques. Lorsqu'on étudie la densité énergétique de l'alimentation, il n'y a pas d'association avec l'IMC : c'est plus probablement la consommation calorique totale, plutôt que la nature de l'alimentation, qui prédispose à l'obésité [12].

La sédentarité

Le temps passé devant la télévision a été associé à l'obésité [13]. L'association de ce comportement avec un grignotage plus élevé a été montrée [14], peut être en

raison des publicités alimentaires associées. Généralement, les jeux vidéos aboutissent à la même passivité que la télévision (mais pas au même comportement de grignotage). Il a été montré que les plus actifs (Wii boxing) équivalaient à la dépense énergétique d'une marche de 5 km/heure [15]. L'effet de l'exergaming sur le poids dépend donc de sa durée, et de son maintien dans le temps [16].

Le sommeil

Un temps insuffisant de sommeil, même en excluant les sujets avec apnée-hypopnée du sommeil, a été associé à l'obésité [17]. De manière hypothétique, le manque de sommeil entraînerait une désorganisation de l'oscillateur central sensible à la lumière dans le noyau suprachiasmatique, et une perturbation des cycles hormonaux (leptine et ghreline en particulier) et métaboliques. Les durées moyennes recommandées de sommeil chez les enfants ont été indiquées dans la figure 5.

Les traitements médicamenteux

Les glucocorticoïdes, les traitements antipsychotiques, les anti-épileptiques, ont été associés à la prise pondérale.

Autres facteurs d'environnement

Le microbiome intestinal pourrait être associé de manière causale à l'obésité chez l'enfant. La prescription précoce d'antibiotique, par ce biais, pourrait être associée à l'obésité [18]. Aujourd'hui, le niveau de preuve est trop faible pour recommander par exemple la prescription de pré ou probiotiques afin de prévenir ou réduire l'obésité (alors que la pression commerciale est là).

La programmation fœtale

L'environnement fœtal *in utero* a été associé à l'obésité future. Ainsi, le tabagisme maternel a été associé à l'obésité dans une méta-analyse [8] (Figure 6). Le petit poids de naissance a été également associé à l'insulino-résistance (mais pas précisément à l'obésité) : ainsi, la conjonction d'un environnement anténatal « pauvre » et d'un excès calorique post natal prédispose à l'obésité « compliquée », au syndrome métabolique, au risque cardio-vasculaire [19, 20]. La macrosomie fœtale prédispose à l'obésité de l'enfance. Le risque métabolique et cardiovasculaire de cette obésité associée à la macrosomie est discuté, avec selon les études une augmentation de ces risques (en particulier en cas de diabète gestationnel responsable de la macrosomie), ou une diminution [21].

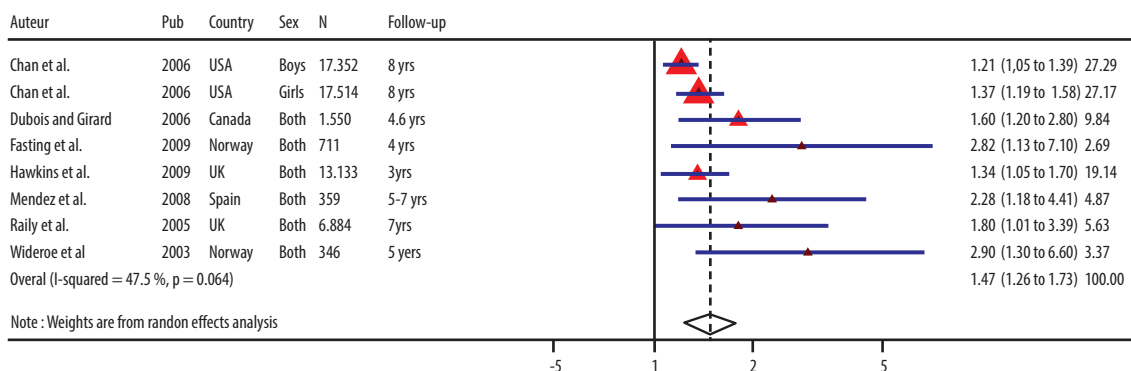


Figure 6. Tabagisme maternel est obésité de l'enfant.

Les facteurs génétiques

L'héritabilité de l'obésité, à partir de l'étude de jumeaux, a été estimée à 0,6 à 0,9. Les études pangénomiques ont identifié plus de 20 gènes ou loci associés à l'obésité, le plus important d'entre eux étant le gène *FTO* [22]. Les mécanismes moléculaires par lesquels ces gènes et loci prédisposent à l'obésité sont le plus souvent inconnus.

La consultation d'un enfant obèse

Éliminer une obésité monogénique, syndromique, ou secondaire à une endocrinopathie (Tableau 1)

En règle générale, un enfant présentant une obésité commune grandit bien. Ceci a été montré surtout avant la puberté, et serait peut-être plus accentué chez les filles [23, 24]. Cette avance staturale, de 0,5 à 1 DS, s'associe également à une avance modeste d'âge osseux. Elle ne persiste pas au-delà de l'adolescence, et la taille adulte n'est pas augmentée. L'application pratique de cette observation est qu'un enfant obèse qui grandit mal (sa vitesse de croissance s'infléchit ou bien se maintient alors que le poids augmente nettement, ou bien sa DS de croissance est inférieure à sa taille cible génétique) est suspect d'obésité secondaire (génétique, syndromique, ou endocrinienne) : cette situation nécessite une évaluation médicale à visée étiologique.

La présence chez un enfant obèse de difficultés développementales et cognitives (retard des acquisitions, retard scolaire, scolarité adaptée) peut évoquer également une obésité syndromique (syndrome de Prader-Willi, autre syndrome). La réussite scolaire est corrélée au niveau socio-économique et au niveau d'étude des parents : même si les obésités communes les plus sévères sont souvent associées à des difficultés scolaires, la présence de ces difficultés doit d'abord faire envisager une obésité secondaire. De même la présence d'une dysmorphie doit faire évoquer une obésité secondaire.

Enfin, les plaintes et les signes cliniques des enfants avec obésité commune sont en lien avec le surpoids. Il peut s'agir

Tableau 1. Les principales causes d'obésité monogénique, syndromique, ou secondaire à une endocrinopathie

Les obésités monogéniques
Mutations du gène MC4R [28-30] : C'est la cause la plus fréquente des obésités monogéniques (5 % des obésités). Elle se transmet de manière autosomique dominante. Phénotype : avance staturale plus franche que dans l'obésité commune (pas toujours), présence de compulsions alimentaires (pas toujours), hyperphagie, obésité précoce (pas toujours), obésité sévère (pas toujours), densité minérale osseuse élevée, hyperinsulinémie. Pas de retard mental.
Mutation des gènes de la leptine (déficit somatotrope, thyrotrope, gonadotrope), du récepteur de la leptine, de la POMC (insuffisance corticotrope), de PCSK1 (diarrhée, diabète insipide, déficits hypothalamo-hypophysaires variables). Ces causes représentent moins de 1 % des obésités, « la plus fréquente » correspondant aux mutations du récepteur de la leptine. Transmission autosomique récessive.
Mutations BDNF ou TrkB : associées à un retard mental (fréquence non étudiée)
Les obésités syndromiques
Syndrome de Prader-Willi (1/15000 naissances) : délétion du locus paternel 15q11-q13, ou anomalie de méthylation 15q11-q13. Hypotonie fœtale et néonatale (constante), retard statural, retard développemental, troubles du comportement, adrénarchie exagérée, déficit gonadotrope partiel, diabète.
Syndrome de Bardet-Biedl (polydactylie, anomalies rénales, rétinite pigmentaire, retard de développement, hypogonadisme) ; Syndrome ROHHAD (atteinte hypothalamique, hypoventilation), syndrome d'Alström , Monosomie 1p36 , syndrome de Cohen
Pseudohypoparathyroïdie (retard statural- brachymétabolisme- résistances hormonales) par anomalies du locus GNAS
Microdélétions et microduplications de régions géniques . Devant un enfant obèse avec retard mental, la consultation génétique est utile, à la recherche d'une obésité syndromique. L'absence de syndrome caractérisé aboutit souvent à la recherche de microdélétions ou duplications par CGH array (<i>comparative genomic hybridization</i>), dont l'implication dans la présentation clinique dépend de l'association génotype-phénotype et de la ségrégation familiale du phénotype avec l'anomalie génétique.
Endocrinopathies
Hypercorticisme endogène ou exogène . Mesurer cortisol libre urinaire sur urine de 24 h, ou la cortisolémie à 8h après freinage minute (si retard statural, vergetures, anomalies de répartition des graisses)
Hypothyroïdie Mesurer T4L et TSH si frilosité, goitre, ou retard statural. Ne pas mesurer en l'absence d'un de ces signes, car l'obésité commune peut être associée à des TSH subnormale (4 à 6 mUI/L) sans effet pathogène (mais ceci sera difficile à expliquer à une famille qui est persuadée que l'obésité est due « à un problème hormonal »).

d'un défaut de résistance à l'effort, de troubles de l'humeur, d'anxiété en rapport avec les difficultés sociales (moqueries), mais ne dépassent pas ce cadre-là. Une fatigue importante, une dépression, une frilosité, la présence d'un goitre, doivent orienter vers une obésité secondaire.

Parmi les obésités monogéniques, l'anomalie la plus fréquente correspond aux mutations de MC4R, retrouvées dans 5 % des obésités sévères (mais également dans 0,5 à 2 % des obésités

moins sévères). Le phénotype MC4R est variable, pas obligatoirement caricatural, et n'oriente donc pas de manière très spécifique vers la recherche d'une mutation. En pratique, on peut rechercher une mutation MC4R devant une obésité morbide et de constitution précoce chez un enfant. Les autres formes monogéniques d'obésité ont une présentation clinique et biologique plus particulière.

Lorsque l'on suspecte une obésité syndromique, devant un retard mental, une

Tableau 2. Examen clinique standard de l'enfant obèse

Mesures du poids et de la taille : elles permettent de s'assurer de la régularité de la croissance (voir section obésité secondaire), et de calculer l'IMC.

Répartition de la graisse chez l'enfant (comme chez l'adulte) : c'est un facteur de risque lorsque le dépôt prédomine au niveau de l'abdomen (tour de taille). Des valeurs normales du tour de taille en fonction de l'âge, du sexe, de l'origine ethnique ont été publiées [31]. Alternativement, chez l'enfant, un tour de taille sur taille > 0,50 est un bon indicateur de risque cardio-vasculaire [32].

Prise de la pression artérielle. L'HTA est définie par une PAS et ou PAD > 95^{ème} percentile pour l'âge et le sexe (soit > 122/82 chez un garçon ou une fille de 10 ans).

Examen de la peau : à la recherche d'un acanthosis nigricans (signe d'insulinorésistance), de vergetures, de signes d'hyperandrogénie (score de Ferriman et Gallwey chez la fille)

Stade pubertaire : les sujets obèses ont une puberté de chronologie normale, éventuellement avancée de quelques mois par rapport aux adolescents minces. Tout retard de puberté est suspect de déficit gonadotrope ou gonadique. La persistance de troubles des règles 2 ans après la ménarche fait suspecter un SOPK.

Divers : on recherchera également une hypertrophie amygdalienne (qui peut favoriser les apnées obstructives).

dysmorphie, un trouble de croissance, la réalisation d'une échographie rénale, cardiaque, d'un fond d'œil peuvent orienter le diagnostic, de même que la réalisation de radiographies du squelette, et d'un bilan biologique (calcium et PTH, IGF-1, T4 libre et TSH, hormones gonadiques).

Faire le bilan personnel et familial des facteurs de risque des comorbidités

L'histoire familiale recherchera les antécédents d'obésité, d'hypertension artérielle, de diabète, de dyslipidémie, de maladie cardio-vasculaire, de décès précocité, d'infertilité, de pathologie respiratoire (apnées du sommeil), de lithiase biliaire. La présence de ces antécédents

Tableau 3. Bilan des complications organiques de l'obésité de l'enfant

Recherche de diabète. Elle est nécessaire s'il existe un acanthosis nigricans, ou un SOPK. Le dépistage du diabète (par la glycémie à jeun) est recommandé devant un enfant obèse, à partir de l'âge de 10 ans, devant deux au moins des facteurs suivants : histoire familiale de DT2, appartenance à une minorité ethnique (Afrique du nord et Afrique noire, Moyen Orient, Inde et Pakistan, natif américain), présence d'éléments évoquant une insulinorésistance (acanthosis nigricans, SOPK, hypertension artérielle, dyslipidémie). La glycémie à jeun est recommandée au rythme de tous les 2 ans. Une glycémie à jeun > 100 mg/dl doit être surveillée. En dehors de ces FDR, la présence d'un DT2 est exceptionnelle (0,1 à 0,3 % des sujets obèses [33]).

Recherche de syndrome des ovaires polykystiques. Un SOPK est suspecté devant 2 des 3 critères suivants : hyperandrogénie clinique et/ou biologique (testostérone > 1,5 mmol/L), troubles des règles, surface ovarienne > 10 cm² ou volume ovarien > 10 cm³ à l'échographie.

Anomalies cardio-vasculaires. Le risque d'hypertension est multiplié par 2 à 3 [34]. Il peut exister une hypertrophie ventriculaire gauche à l'échographie cardiaque (examen non recommandé)

Dépistage d'une dyslipidémie (cholestérol total, HDL cholestérol, triglycéridémie) est recommandé chez tous les enfants obèses. L'augmentation des triglycérides et du LDL cholestérol est associée à l'obésité centrale. Chez un enfant de plus de 10 ans avec un IMC > IMC_{10TF30}, une prise en charge médicamenteuse par statines peut être discutée, après la prise en charge pondérale et diététique, si le LDL-cholesterol est > 160 mg/dl.

Atteinte digestive.

- Stéatose hépatique non alcoolique. Elle est évaluée entre 20 et 40 % des adolescents obèses, et l'hépatite histologique est 4 à 5 fois moins forte [35]. En dehors de l'histologie, il n'y a pas de critère diagnostique absolu. La mesure des enzymes hépatiques (ALAT > 30 UI/L) ou l'échographie du foie (échogénicité hépatique > échogénicité rénale), ont une valeur prédictive modeste, et ne font pas l'objet de recommandations consensuelles. Habituellement, elles sont pratiquées devant les mêmes critères que le dépistage du diabète.

- Lithiase biliaire : elle touche 2 % des enfants obèses (mais la réalisation d'une échographie des voies biliaires n'est justifiée que s'il existe des signes cliniques).

Apnées et hypopnées. Les apnées obstructives touchent 8 % des enfants-adolescents obèses (et l'hypoventilation 17 %) [36]. Les signes d'appel sont des ronflements, une somnolence diurne, des troubles du sommeil (sommeil altéré et raccourci). Elles sont associées à l'insulinorésistance. Si la clinique est franche, la polysomnographie est nécessaire (pathologique si index apnée/hypopnée > 2/heure).

Complications orthopédiques. L'épiphysiolyse de la tête fémorale, le tibia vara sont plus fréquents chez l'adolescent et l'enfant obèse et doivent être recherchés en cas de boiterie ou douleur des membres inférieurs. Les fractures sont plus fréquentes, même si la densité minérale osseuse est augmentée avec l'obésité (elle est « relativement » moins augmentée, d'où une fragilité osseuse). Enfin, les entorses sont plus fréquentes.

Complications neurologiques. L'hypertension intracrânienne bénigne doit être suspectée si céphalées violentes (éventuellement nausées). Le fond d'œil fait le diagnostic

familiaux de co-morbidités et de complications doit amener à la recherche des mêmes éléments chez l'enfant obèse. Ils constituent un indicateur d'obésité dont le risque de complication à l'âge adulte est important.

Evaluation clinique de l'enfant, et recherche de complications

L'examen clinique standard est résumé dans le tableau 2.

Les complications organiques de l'obésité dans l'enfance et l'adolescence

sont peu fréquentes. Elles sont indiquées dans le tableau 3.

Faire le bilan des conséquences psychologiques

Anxiété, dépression, faible estime de soi, troubles de l'image corporelle sont plus fréquents chez les sujets obèses. Dans les obésités morbides, on retrouve une fréquence accrue d'absence paternelle (père absent physiquement ou symboliquement), élément retrouvé également dans les addictions. La qualité de vie

Tableau 4. Enquête « habitudes de vie »**Habitudes alimentaires**

- Nombre de repas/jour (petit déjeuner ?)
- Prise alimentaire en dehors de repas
- Durée moyenne d'un repas
- Repas pris en famille
- Se resservir à table : pour quel plat
- Remplissage de l'assiette (en se repérant avec la main de l'enfant)
- Boissons (eau, jus de fruit, sirop, soda)
- Présence des enfants lors des courses

Activité physique

- Sport à l'école (dispense ?)
- Sport en club (temps, nature de l'activité)
- Jeu en plein air ou en intérieur
- Activité familiale en plein air (promenade, piscine, vélo) ou en intérieur
- Déplacement en voiture, en bus, à pied

Sédentarité

- Temps d'écran, d'ordinateur, de console, de téléphone

Environnement familial

- Qui a voulu venir consulter ?
- Les frères et sœurs ont-ils un surpoids ?
- Le père est-il d'accord pour participer à la prise en charge ?
- Niveau socio-économique de la famille, et niveau de santé de la famille
- Temps de sommeil

Perception du surpoids par l'enfant

- Degré de gêne, tristesse, moqueries
- Environnement scolaire : amis, etc...

Autres

- Tabagisme, addiction, insertion scolaire

est en moyenne altérée chez les enfants et adolescents obèses, plus souvent chez les filles que chez les garçons.

Ces plaintes ne sont pas obligatoirement exprimées par les enfants et doivent être recherchées assez méthodiquement.

Prendre en charge

Enquêter sur le cadre de vie et recommandations

L'enquête portera sur les habitudes alimentaires, l'activité physique, la sédentarité, l'environnement familial (Tableau 4). Elle porte en premier lieu sur les habitudes et le déroulement de la journée de l'enfant, et ne cherche pas à évaluer de manière fine les apports en nutri-

Tableau 5. 10 conseils pour contrôler son poids

1. Prendre 4 repas par jour, avec un petit déjeuner suffisant
2. Prendre le temps de manger dans le calme, la télé éteinte : les repas du midi et du soir durent au moins 30 minutes
3. Manger uniquement le contenu de son assiette (pour un enfant de moins de 8 ans, une assiette à dessert est un contenant suffisant).
4. Manger uniquement au moment des repas
5. Prendre un verre de jus de fruit par jour, et de l'eau à volonté
6. Regarder la télé, jouer à la console, ou téléphoner au maximum 2 heures par jour
7. Bouger le mercredi et le week-end (promenades à pied, vélo, piscine, jeu dehors)
8. Aller le plus souvent à pied (ou à vélo), ou descendre du bus avant l'arrivée
9. Faire un peu d'activité chaque jour, 7 jours sur 7, et 365 jours/an
10. Faire du sport en club si cela est possible

ments. Cette enquête servira de base de réflexion et de négociation pour l'enfant et sa famille. Les objectifs doivent être centrés sur la famille, et pas sur l'enfant seul. Ils doivent être spécifiques (précis), mesurables, atteignables, réalistes, et opportuns dans le temps (timely pour les anglo-saxons, d'où l'acronyme SMART). La discussion amène à ce que l'enfant et sa famille définissent à chaque consultation 2 ou 3 objectifs (dans les domaines alimentation-activité-sédentarité). L'entretien motivationnel cherchera à mettre en évidence des résistances aux modifications du style de vie (ces résistances peuvent être liées à des événements personnels, mais aussi plus largement à des événements familiaux).

Les recommandations nutritionnelles doivent être simples.

Enfin, le rythme des entretiens doit être régulier et suffisamment fréquent (tous les mois à tous les 3 mois). Le volume horaire annuel d'éducation thérapeutique nécessaire pourrait être de l'ordre de 25 heures par an [25].

Le recours à des matériels éducatifs est utile, et l'organisation d'une prise en charge ambulatoire structurée dans un réseau de soins peut être nécessaire.

Un exemple des conseils qui peuvent être discutés est donné dans le tableau 5.

En cas d'obésité sévère

Les prises en charge ambulatoire sont souvent insuffisantes, et le recours vers une consultation spécialisée est nécessaire, pour discuter un séjour en soins de suite, ou bien, à partir de l'adolescence, une chirurgie bariatrique [26, 27].

Régis Coutant, Natacha Bouhours-Nouet, Aurélie Donzeau,

Service d'Endocrinologie Pédiatrique. CHU Angers
recoutant@chu-angers.fr

Références

1. Rolland-Cachera MF et al, Eur J Clin Nutr 1991; 45:13.
2. Cole TJ & Lobstein T, Pediatr Obes 2012 ; 7:284.
3. Flegal KM et al, Am J Clin Nutr 2009 ; 90:1314.
4. Skinner AC & Skelton JA. JAMA Pediatr 2014 ; 168:561.
5. Ogden CL et al, JAMA 2014 ; 311:806.
6. Whitaker RC et al, N Engl J Med 1997 ; 337:869.
7. The NS et al, JAMA 2010 ; 304:2042.
8. Weng SF et al, Arch Dis Child 2012 ; 97:1019.
9. Maffei C et al, Int J Obes Relat Metab Disord 1996 ; 20:170.
10. Pereira MA et al, Lancet 2005 ; 365:36.
11. Ludwig DS et al, Lancet 2001 ; 357:505.
12. Hebestreit A et al, Int J Obes (Lond) 2014 ; 38 (Suppl 2):S124.
13. Hancox RJ et al, Lancet 2004 ; 364:257.
14. Boyland EJ et al, Pediatrics 2011 ; 128:e93.
15. Bailey BW & McInnis K. Arch Pediatr Adolesc Med 2011 ; 165:597.
16. Trost SG et al, Pediatrics 2010 ; 125:420.
17. Schwartz BS et al, Int J Obes (Lond) 2015 oct 21. doi: 10.1038/ijo.2015.218.
18. Bouhours-Nouet N et al, Diabetes Care 2008 ; 31:1031.
19. Kaijser M et al, Circulation 2008 ; 117:405.
20. Phillips DI et al, Diabetologia 1994 ; 37:150.
21. Speliotes EK et al, Nat Genet 2010 ; 42:937.
22. Lagstrom H et al, Pediatrics 2008 ; 122:e876.
23. He Q & Karlberg J. Pediatr Res 2001 ; 49:244.
24. Whitlock EP et al, Pediatrics 2010 ; 125:e396.
25. Schmitt F et al, J Pediatr Surg 2015 sep 14. pii: S0022-3468(15)00577-1.
26. Pourcher G et al, Surg Obes Relat Dis 2015 ; 11:65.
27. Stutzmann F et al, Diabetes 2008 ; 57:2511.
28. Branson R et al, N Engl J Med 2003 ; 348:1096.
29. Dubern B et al, J Pediatr 2007;150:613-7, 7 e1.
30. Fernandez JR et al, J Pediatr 2004;145:439-44.
31. Kahn HS et al, J Pediatr 2005 ; 146:482.
32. Druet C et al, Clin Endocrinol (Oxf) 2006 ; 64:672.
33. Friedemann C et al, BMJ 2012 ; 345:e4759.
34. Schwimmer JB et al, Pediatrics 2006 ; 118:1388.
35. Verhulst SL et al, Arch Dis Child 2007 ; 92:205.