

Consensus BASO 2020

Un guide pratique pour l'évaluation et le traitement du surpoids et de l'obésité

Belgian Association for the Study of Obesity

BASO - Comité éditorial

Prof. Dr. Bart Van der Schueren (endocrinologue, KUL)

Prof. Dr. Jean-Paul Thissen (endocrinologue, UCL)

Marie Barea (diététicienne, ULB)

Prof. Dr. Matthias Lannoo (chirurgien, KUL)

Prof. Dr. Inge Gies (endocrinologue pédiatrique, VUB)

Prof. Dr. Roland Devlieger (gynécologue, KUL)

Prof. Dr. Veronique Beauloye (endocrinologue pédiatrique, UCL)

Barbara Lembo (psychologue, Clairs Vallons, Ottignies-Louvain-la-Neuve)

Dr. Eveline Dirinck (endocrinologue, UZA, UAntwerpen)

An Verrijken (diététicienne, UZA, UAntwerpen)

Prof. Dr. Dirk Vissers (kinésithérapeute, UAntwerpen).

Un soutien professionnel en rédaction médicale a été fourni par Sara Rubio, PhD (Modis Life Sciences). SA Novo Nordisk NV a pris en charge les coûts liés à la mise à jour de ce consensus.

Nous remercions également tous les experts qui ont apporté leur contribution lors de la mise à jour de ce consensus.



Contenu

| | |
|---|-----|
| Contenu..... | 3 |
| 0. Liste des abréviations..... | 4 |
| 1. Chapitre : « Introduction »..... | 8 |
| 2. Chapitre « Prise en charge diététique »..... | 32 |
| 3. Chapitre : « Prise en charge psychologique »..... | 46 |
| 4. Chapitre : « Activité physique »..... | 73 |
| 5. Chapitre : « Médications »..... | 82 |
| 6. Chapitre : « Interventions chirurgicales »..... | 101 |
| 7. Chapitre : « Obésité et grossesse »..... | 115 |
| 8. Chapitre : « Obésité chez les enfants »..... | 127 |
| 9. Chapitre : « Formes génétiques de l'obésité »..... | 166 |
| 10. Chapitre : « Prévention de l'obésité »..... | 190 |
| 11. Références..... | 196 |

0. Liste des abréviations

| | |
|---------------|---|
| 5HT2CR | récepteur sérotoninergique de type 2C |
| α -MSH | α -melanocyte stimulating hormone |
| β -MSH | β -melanocyte stimulating hormone |
| AAP | American Academy of Pediatrics |
| ACT | acceptance and commitment therapy |
| ACTH | adrenocorticotrophic hormone |
| AGA | anneau gastrique ajustable |
| AGRP | peptide apparenté à l'agouti |
| ALAT | alanine aminotransférase |
| ARN | acide ribonucléique |
| ASAT | aspartate aminotransférase |
| AUDIT | Alcohol Use Disorders Identification Test |
| BASO | Belgian Association for the Study of Obesity |
| BDNF | brain-derived neurotrophic factor |
| BMI | body mass index |
| BPD-DS | dérivation bilio-pancréatique avec switch duodéal |
| CB1 | récepteur de type 1 aux endocannabinoïdes |
| CDC | Centers for Disease Control and Prevention |
| CHMP | Committee for Medicinal Products for Human Use |
| CIM | classification internationale des maladies |
| DASH | Dietary Approaches to Stop Hypertension |
| DPP-4 | dipeptidyl-peptidase 4 |
| DSM | manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux |
| EASO | European Association for the Study of Obesity |
| ECOG | European Childhood Obesity Group |

| | |
|-------|---|
| EDE-Q | Eating Disorders Examination - Questionnaire Form |
| EMA | agence européenne des médicaments |
| EOSS | Edmonton Obesity Score Staging |
| FDA | Food and Drug Administration |
| FISH | fluorescence in situ hybridization |
| GABA | acide gamma-aminobutyrique |
| GHR | récepteur de la ghréline |
| GIP | glucose-dependent insulintropic polypeptide |
| GLP-1 | glucagon-like peptide-1 |
| GNAS | GNAS complex locus |
| HADS | Hospital Anxiety and Depression Scale |
| HB | hyperphagie boulimique |
| HDL | lipoprotéines de haute densité |
| HGPO | test d'hyperglycémie provoquée par voie orale |
| HIIT | high-intensity interval training |
| IDF | International Diabetes Federation |
| IGF | Insulin-like Growth Factor |
| IMAO | inhibiteur de monoamine oxydase |
| IMC | indice de masse corporelle |
| IOM | Institute Of Medicine |
| IOTF | International Obesity Taskforce |
| KCE | Centre fédéral d'expertise des soins de santé |
| KSR2 | kinase suppressor of Ras 2 |
| LDL | lipoprotéines de basse densité |
| LEP | leptine |
| LEPR | récepteur de la leptine |
| MC4R | récepteur de type 4 de la mélanocortine |
| MHO | obèses métaboliquement sains |

| | |
|---------|--|
| MSH | mélanocortine (melanocyte stimulating hormone) |
| MUHO | obèses métaboliquement anormaux |
| NASH | stéatose hépatique non-alcoolique |
| NEO-FFI | NEO Five Factor Inventory |
| NPY | neuropeptide Y |
| NVE | Nederlandse Vragenlijst voor Eetgedrag |
| OMS | Organisation Mondiale de la Santé |
| PC1 | proconvertase 1 |
| PC2 | proconvertase 2 |
| PCSK1 | proprotein convertase subtilisin/kexin type 1 |
| PHP | pseudo-hypparathyroïdie |
| POMC | pro-opiomélanocortine |
| RGO | reflux gastro-œsophagien |
| RIN | rapport international normalisé |
| RYGB | dérivation gastrique avec anse de Roux-en-Y (gastric bypass) |
| SADI-S | switch duodéal à anastomose unique |
| SAOS | syndrome d'apnée obstructive du sommeil |
| SCL-90 | Symptom Checklist |
| SG | « sleeve » gastrectomie |
| SGLT2 | sodium-glucose co-transporteur 2 |
| SH2B1 | SH2B adaptor protein 1 |
| SIM1 | single-minded 1 |
| SNC | système nerveux central |
| SOPK | syndrome des ovaires polykystiques |
| SPE | Studiecentrum Perinatale Epidemiologie |
| SPW | syndrome de Prader-Willi |
| SSRI | inhibiteur sélectif de la recapture de la sérotonine |
| TCC | thérapie cognitivo-comportementale |

| | |
|------|---|
| TDAH | trouble de déficit de l'attention avec hyperactivité |
| TrkB | tropomyosin-related kinase B (récepteur du BDNF) |
| TSH | thyroid-stimulating hormone (thyroestimuline) |
| TUB | tubby bipartite transcription factor |
| UI | Unité Internationale |
| VLCD | Very Low Calorie Diet (régime sévèrement hypocalorique) |
| WAGR | Wilms' tumor, aniridia, genitourinary anomalies, and mental retardation |
| WHO | World Health Organization |

1. Chapitre : « Introduction »

1.1. Définition du surpoids et de l'obésité

L'obésité est une maladie caractérisée par une accumulation excessive de graisse corporelle associée à un risque pour la santé¹. La quantité de graisse, sa répartition et ses conséquences pour la santé sont très différentes d'une personne obèse à une autre.

Des outils sophistiqués sont nécessaires pour quantifier avec précision le pourcentage de masse grasseuse corporelle (aussi appelée « adiposité ») chez un individu. Dans la pratique clinique, l'indice de masse corporelle (IMC) constitue une mesure anthropométrique souvent utilisée pour remplacer la mesure de l'adiposité. L'IMC exprime le poids du corps en kg en fonction de sa taille en m² (IMC = poids [en kg]/taille [en m²]). Selon l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), chez les individus âgés de plus de 18 ans, l'obésité est définie par un IMC supérieur ou égal à 30 kg/m², et le surpoids (aussi appelé « préobésité ») par un IMC compris entre 25 et 29,9 kg/m² (voir Tableau 1.1)¹. Pour les enfants et les adolescents, ces définitions sont différentes - voir chapitre « Obésité chez les enfants ».

L'obésité est une pathologie complexe, dont les causes et les facteurs de risque sont nombreux (code E66 dans la Classification internationale des maladies [CIM]-10 ; voir Hebebrand *et al.* pour le débat sur le nouveau codage CIM-11²). Le surpoids et l'obésité augmentent la morbidité et la mortalité tout en réduisant la qualité de vie des individus concernés. En outre, l'obésité est une maladie chronique, considérée comme telle par l'OMS et les autres associations médicales compétentes, aussi bien chez les populations adultes que pédiatriques^{1, 3, 4}. Ainsi, la prévention et la prise en charge de l'obésité nécessitent des interventions à long terme.

1.2. Prévalence

Au cours des dernières décennies, l'obésité est devenue une pandémie préoccupante qui touche tous les groupes d'âge et toutes les ethnies, partout dans le monde. Elle est aujourd'hui considérée comme le principal problème de santé chronique chez l'adulte, et son augmentation chez l'enfant et l'adolescent est alarmante.

On estime qu'en 2008, la moitié de la population adulte européenne était soit en surpoids, soit obèse ($IMC \geq 25 \text{ kg/m}^2$)⁵. En 2015, 21,5 % des hommes et 24,5 % des femmes en Europe étaient obèses (il s'agit des données les plus récentes au moment de la rédaction de ce consensus)⁶. En Belgique, le taux d'obésité est de 25 % chez les hommes et de 24 % chez les femmes (données de 2016)⁷. Malheureusement, au vu de la tendance à la hausse observée au cours des dernières décennies (le surpoids et l'obésité ont doublé entre 1980 et 2008), ces nombres vont probablement continuer à augmenter au cours des prochaines décades, de même que le fardeau social et économique associé au surpoids et à l'obésité, si des mesures efficaces de prise en charge et de prévention ne sont pas mises en place.

1.3. Critères de classification de l'obésité

Pour aborder un problème de surpoids ou d'obésité, la première démarche consiste à évaluer la sévérité. Plusieurs systèmes de classification de l'obésité ont été proposés, notamment des mesures anthropométriques (IMC, répartition des graisses) et un système clinique de classification par stade (*l'Edmonton Obesity Staging System [EOSS]*).

1.3.1. Classification en fonction de l'IMC

Comme mentionné plus tôt, l'IMC est une mesure anthropométrique communément utilisée dans la pratique clinique en tant que marqueur de substitution pour l'adiposité. L'IMC est calculé à l'aide de la formule suivante : $IMC = \text{poids (en kg)}/\text{taille (en m}^2\text{)}$. L'OMS a établi une gradation du surpoids et de l'obésité chez l'adulte selon les valeurs de l'IMC (Tableau 1.1)¹

Tableau 1.1. Classes d'IMC pour les individus âgés de 18 ans et plus, indépendamment de l'âge et du sexe.

| Classe | IMC (kg/m^2). |
|------------------------------|--------------------------|
| Insuffisance pondérale | < 18,5 |
| Poids normal | 18,5–24,9 |
| Surpoids (ou « préobésité ») | 25,0–29,9 |
| Obésité | $\geq 30,0$ |

| | |
|-------------------------------|-----------|
| Classe I | 30,0–34,9 |
| Classe II | 35,0–39,9 |
| Classe III (obésité morbide)* | ≥ 40,0 |

*L'obésité morbide est parfois subdivisée en obésité de classe III (40,0–49,9), classe IV (50,0–59,9) et classe V (≥ 60,0).

Bien que l'IMC constitue une mesure de l'excès pondéral pratique (et facile à calculer) au niveau de la population, il présente de nombreuses limites pour l'évaluation de la sévérité de l'obésité au niveau individuel (voir révision de Blundell *et al.*⁸) :

- Il ne reflète pas les prises ou les changements de poids en général, ni leur durée ou leur fluctuation, qui ont également un impact sur la santé.
- Il ne tient pas compte de l'impact de l'âge, du genre ou des origines ethniques. Par exemple, il convient d'abaisser les seuils pour les groupes sud-asiatiques et les aborigènes d'Australie afin de définir correctement le surpoids et l'obésité chez ces populations^{1,8}.
- Il ne tient pas compte de la répartition du tissu adipeux dans l'organisme, qui constitue pourtant un indicateur du risque de comorbidités associées à l'obésité et de leurs conséquences (voir « Répartition des graisses » ci-dessous).
- Il ne tient pas compte de la composition corporelle. L'IMC surestime le pourcentage de graisse chez les personnes à la masse musculaire importante, comme les culturistes, et le sous-estime chez les personnes à la masse musculaire réduite, comme les personnes âgées.

Corréler l'IMC avec le risque pour la santé demeure sujet à débat. En effet, certains individus que l'IMC place dans les classes d'« obésité » semblent cependant en parfaite santé du point de vue des paramètres métaboliques, et l'inverse peut être vrai pour certaines personnes avec un IMC dans la norme (voir Encadré 1.1, « Individus obèses métaboliquement sains : mythe ou réalité ? »). En outre, en cas de troubles cardiovasculaires ou d'autres maladies chroniques

(par ex., insuffisance rénale chronique), le risque de mortalité tend à être plus faible chez les personnes en surpoids que chez celles qui ont un poids normal. Cette observation, appelée « paradoxe de l'obésité », suggère que le surpoids – mais non l'obésité, malgré ce que son nom indique – pourrait exercer un effet protecteur en cas de maladies cardiovasculaires. Les mécanismes qui pourraient potentiellement expliquer le paradoxe de l'obésité suggèrent que le profil de sécrétion du tissu adipeux chez les personnes en surpoids exerce un effet protecteur sur le système cardiovasculaire⁹. Toutefois, les recherches initiales qui ont mené à l'hypothèse du « paradoxe de l'obésité » ont été remises en question, entre autres parce qu'elles ne tenaient pas compte du fait que les maladies chroniques influent également sur le poids. Ce facteur est pris en compte dans des recherches plus récentes.

Encadré 1.1. « Individus obèses métaboliquement sains : mythe ou réalité ? »

Certaines personnes dont l'IMC est « normal » présentent des comorbidités associées à l'obésité, tandis que d'autres personnes que l'IMC classe comme « obèses » peuvent être métaboliquement saines. Cette observation a mené à l'élaboration du concept d' « obèses métaboliquement sains » (MHO, pour *metabolically healthy obese*) pour décrire les individus avec un IMC ≥ 30 kg/m², mais sans comorbidités métaboliques apparentées^{9,10}.

Bien que l'existence d'individus MHO a prêté à débat par le passé, on estime aujourd'hui qu'il est possible d'être obèse tout en demeurant métaboliquement sain. Toutefois, ce phénotype n'est pas fréquent. Selon les critères appliqués pour définir un individu MHO, 10 à 50 % de la population obèse peut être considérée comme MHO.

De nombreux mécanismes ont été proposés pour expliquer l'obésité métaboliquement saine, notamment la localisation du tissu adipeux. En général, les individus MHO présentent de faibles quantités de graisse viscérale ou ectopique (c'est-à-dire, accumulée dans le foie et les muscles ainsi qu'autour des organes), couplées à des quantités importantes de graisse sous-cutanée¹¹. Il est possible que cela soit dû à une importante expansibilité du tissu adipeux périphérique constatée chez ces personnes¹².

Les marqueurs de risque de maladie cardiovasculaire et métabolique, tels que la glycémie à jeun, la dyslipidémie, la résistance à l'insuline ou les marqueurs inflammatoires

chroniques, sont absents chez les individus MHO. En outre, ils présentent une bonne santé cardiorespiratoire qui n'est habituellement pas observée chez les individus obèses métaboliquement non sains (MUHO, pour *metabolically unhealthy obese*)¹³.

Toutefois, le risque de maladie cardiovasculaire estimé sur le long terme chez les personnes MHO demeure plus élevé que chez les individus dont le poids est normal. Cette observation vient appuyer l'hypothèse selon laquelle l'obésité MHO est seulement un état temporaire transitoire entre la santé métabolique à un poids normal et l'obésité MUHO. Fort heureusement, la transition entre les deux états peut s'opérer dans les deux sens : il a été avancé qu'une perte de 10 % du poids seulement pourrait transformer les individus MUHO en MHO¹⁴, car même une petite perte de poids (et surtout le changement de mode de vie nécessaire à une telle perte) peut contribuer à améliorer le phénotype cardiométabolique.

L'existence même d'individus MHO, ainsi que la possibilité de transformer des individus MUHO en MHO, reflètent le besoin urgent de définir la sévérité et le phénotype de l'obésité (dans toutes ses dimensions) avant de démarrer une intervention. Elles reflètent également la nécessité de centrer la prise en charge et la prévention sur l'amélioration de la santé, plutôt que de s'intéresser uniquement à la perte de poids et à l'IMC. Une personne avec un IMC supérieur à 30 kg/m² qui réussit à améliorer son phénotype cardiométabolique devrait être considérée comme à succès, même si elle demeure au-dessus de la barre des 30 kg/m². Elle doit alors être encouragée à concentrer ses efforts sur la prévention des comorbidités associées à l'obésité et sur la prévention de la (ré-)apparition de ses conséquences.

En conclusion, l'IMC est un outil utile dans la pratique clinique pour évaluer indirectement le degré de l'adiposité. Toutefois, les informations qu'il fournit concernant les conséquences de cette adiposité sur l'état de santé général des patients individuels ne sont pas suffisantes. Pour remédier aux limites de l'IMC et évaluer correctement la sévérité du problème d'obésité, des mesures supplémentaires sont nécessaires : la répartition des graisses et l'EOSS.

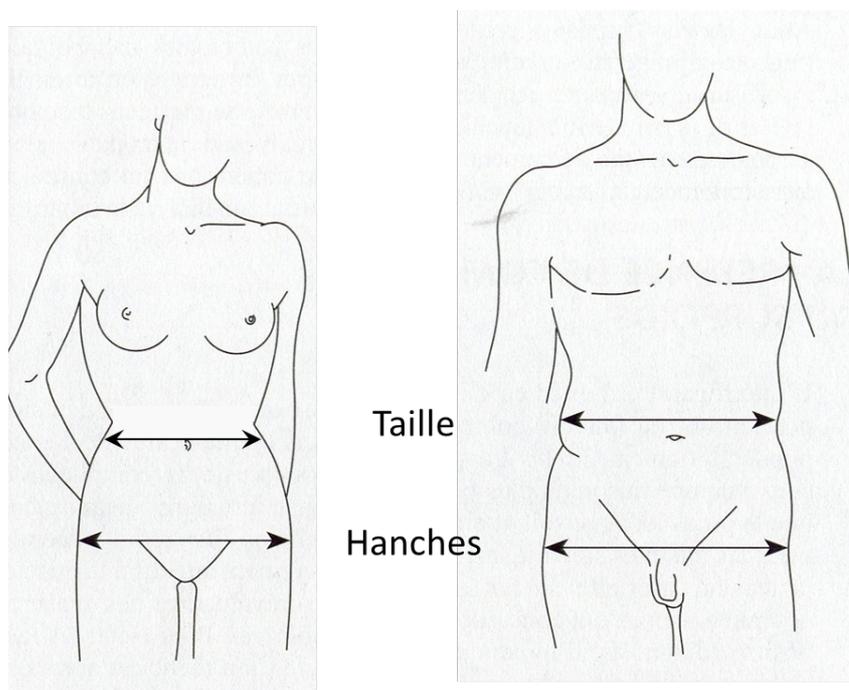
1.3.2. Répartition des graisses

Comme mentionné plus tôt, les différents modèles de répartition des graisses dans l'organisme sont corrélés à des risques plus ou moins élevés de problèmes de santé. La graisse viscérale ou intra-abdominale (c'est-à-dire, la graisse accumulée autour et à l'intérieur des organes) est associée à des risques plus importants pour la santé que la graisse sous-cutanée périphérique. Les individus présentant une quantité importante de graisse intra-abdominale sont dits souffrir d'obésité androïde (en forme de « pomme »), contrairement à ceux qui présentent une accumulation de graisse périphérique, qui sont dits souffrir d'une obésité gynoïde (en forme de « poire »).

Une façon simple d'évaluer la répartition des graisses chez un patient est de mesurer son tour de taille. Un tour de taille important (mesuré à mi-distance entre la limite inférieure de la cage thoracique et le haut de la crête iliaque ; voir Figure 1.1) reflète un pourcentage élevé de graisse intra-abdominale, et donc un risque plus élevé de comorbidités associées à l'obésité. Les individus de type caucasien qui ont un tour de taille supérieur à 94 cm pour les hommes ou 80 cm pour les femmes présentent un risque accru de comorbidités métaboliques associées à l'obésité. Des valeurs supérieures à 102 cm pour les hommes ou 88 cm pour les femmes s'associent à un risque très fortement accru. Il convient de noter que ces seuils de tour de taille sont différents selon les groupes ethniques.

Le rapport taille/hanches, qui reflète également la répartition des graisses, se réfère à la proportion entre la circonférence de la taille et la circonférence des hanches (cette dernière étant mesurée à sa valeur maximale, au-dessus des fesses ; voir Figure 1.1). Les rapports taille/hanches supérieurs à 1,0 (hommes) ou à 0,85 (femmes) chez les individus de type caucasien indiquent une obésité de type androïde, et donc une accumulation élevée de graisse intra-abdominale et un risque accru pour la santé. Les rapports taille/hanche varient également entre les groupes ethniques.

Figure 1.1. Position appropriée du mètre-ruban pour mesurer les circonférences de la taille et des hanches.



1.3.3. *Edmonton Obesity Staging System (EOSS)*

Comme l'obésité est définie comme un excès d'adiposité *ayant des conséquences négatives pour la santé*, estimer uniquement le degré d'adiposité ne suffit pas à évaluer le problème d'obésité chez un patient en particulier. Les conséquences négatives que l'excès d'adiposité exerce sur la santé doivent également être évaluées. Malheureusement, les mesures anthropométriques décrites ci-dessus ne fournissent pas directement d'informations sur l'état de santé d'un patient.

Pour compenser les limites des mesures de l'IMC et de la répartition des graisses, un outil complémentaire a été développé ces dernières années pour évaluer l'obésité : l'EOSS, une classification de l'obésité par stades fonctionnels et relatifs à la maladie, qui incorpore l'évaluation des comorbidités cliniquement pertinentes et le statut fonctionnel du patient¹⁵. L'EOSS propose de classer l'obésité selon 5 stades (de 0 à 4 ; voir Figure 1.2), selon la présence et la sévérité de facteurs de risques et de comorbidités associées à l'obésité dans différentes dimensions de la santé du patient : physique, mentale et fonctionnelle (Figure 1.3). Une étude

auprès de la population des États-Unis d'Amérique a montré que l'outil EOSS est clairement supérieur à la classification selon l'IMC pour évaluer le risque de conséquences pour la santé liées à l'obésité¹⁶. L'utilisation d'EOSS a été recommandée par de nombreuses associations médicales compétentes¹⁷.

Figure 1.2. Stades EOSS¹⁵.

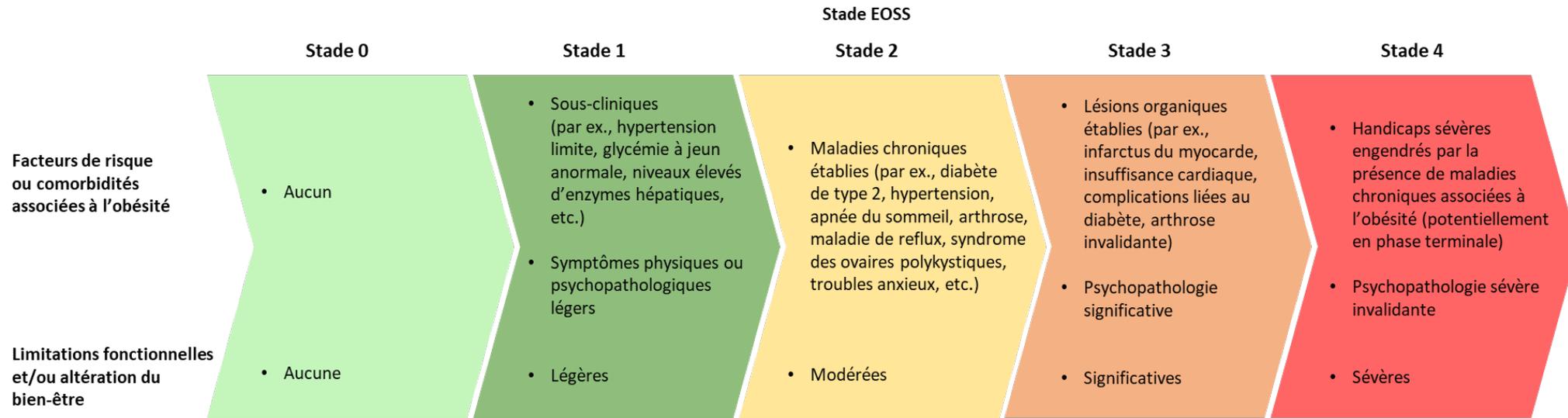
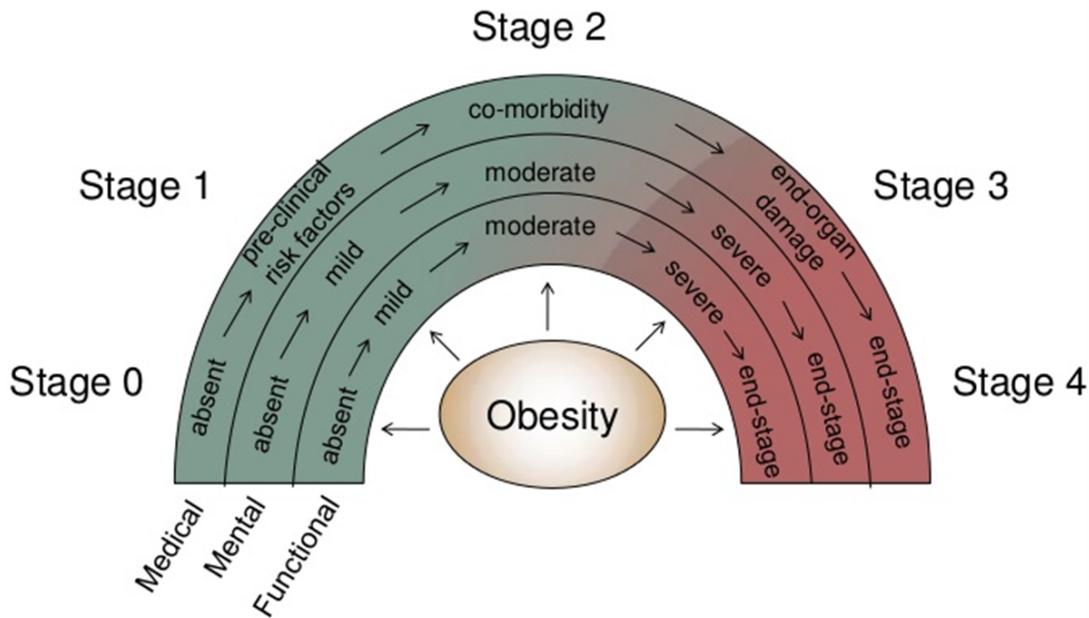


Figure 1.3. La classification EOSS prend en compte les facteurs de risque et les comorbidités dans différentes dimensions de la santé du patient^{15, 18}.



EOSS, *Edmonton obesity staging system*.

Emprunté à <http://www.drsharma.ca/disease-severity-and-staging-of-obesity>.

Pour une vision plus complète de l'obésité chez un patient particulier, l'outil EOSS devrait être combiné à la classification selon l'IMC proposée par l'OMS. Par conséquent, on assigne deux paramètres à chaque cas d'obésité :

- une classe IMC (de la classe I à la classe III ; voir Tableau 1.1), et
- un stade EOSS (du stade 0 au stade 4 ; voir Figure 1.2).

Par exemple, selon cette catégorisation, un patient ayant un IMC de 34 kg/m² et qui présente une hypertension essentielle ainsi qu'une apnée obstructive du sommeil aura une obésité de classe I (IMC), stade 2 (EOSS).

La prise en charge de l'obésité devant se focaliser sur l'amélioration de la santé (et non pas seulement sur la perte de poids, comme c'était le cas par le passé), l'outil EOSS est extrêmement précieux pour la prise de décisions thérapeutiques. Plus le stade EOSS sera élevé, plus l'état de santé ou le pronostic du patient seront mauvais, et plus les interventions devront être urgentes et intensives. La classification selon l'IMC

fournit des informations complémentaires, mais ne doit pas être la seule à motiver les décisions thérapeutiques (voir paragraphe « Objectifs généraux du traitement »).

1.4. Causes et facteurs de risque de l'obésité

En général, l'accumulation de graisse se produit lorsqu'il y a un déséquilibre entre l'apport et la dépense énergétique. De nombreux facteurs internes comme externes affectent ces processus de façon directe ou indirecte. L'obésité est une maladie complexe qui, dans la plupart des cas, résulte d'interactions entre des facteurs génétiques et environnementaux. En analysant la relation entre un facteur donné et l'obésité, il peut parfois être difficile de faire la distinction entre association et véritable effet de causalité. Toutefois, certains facteurs ont déjà été reconnus comme causes ou facteurs de risque pour l'obésité.

1.4.1. Facteurs génétiques et endocriniens

Chez un petit pourcentage de patients, l'obésité est directement causée par des facteurs génétiques, car un ou plusieurs gènes impliqués dans la régulation de l'appétit et de l'apport alimentaire sont altérés. Ces formes d'obésité monogénique ou syndromique sont expliquées dans le chapitre « Formes génétiques de l'obésité » de ce consensus.

Certains troubles endocriniens, tels que l'hypothyroïdie, le syndrome de Cushing ou les troubles de l'hypothalamus acquis (suite à des tumeurs ou une irradiation encéphalique) peuvent également provoquer le surpoids et l'obésité. Les traitements médicamenteux qui influent sur les fonctions endocriniennes peuvent aussi mener à l'obésité ; pour plus d'informations, voir chapitre « Médications ».

1.4.2. Facteurs psychologiques et psychiatriques

Des mécanismes psychologiques et/ou une détresse psychologique (psychopathologie) peuvent aussi jouer un rôle dans les problèmes d'obésité chez certains patients¹⁹ (toutefois, il faut souligner que tous les cas de surpoids ou d'obésité ne sont pas causés par des facteurs psychologiques). Par exemple, la dépression, le stress psychosocial/émotionnel et d'autres troubles peuvent déclencher des réactions psychologiques qui altèrent les comportements alimentaires et favorisent la prise de poids. Le chapitre « Prise en charge psychologique » de ce consensus contient des explications détaillées sur les mécanismes psychologiques qui peuvent être impliqués dans l'obésité, y compris sur les comportements et troubles du comportement alimentaire.

1.4.3. Facteurs environnementaux et mode de vie

1.4.3.1. Régime alimentaire

Un régime alimentaire inadapté, tant en termes de qualité que de quantité, joue un rôle crucial dans la genèse de l'obésité. Consommer trop de boissons sucrées, d'encas à haute teneur en graisses ou en

sucres, manger des portions trop grandes pendant les repas, une quantité insuffisante de fruits et légumes, des aliments à haute densité énergétique, des aliments ultra-transformés, mais aussi avoir des habitudes alimentaires irrégulières ou sauter le petit-déjeuner sont autant de facteurs qui augmentent le risque de surpoids et d'obésité. Une nutrition inadaptée augmente également le risque de comorbidités métaboliques et cardiovasculaires associées à l'obésité. Pour plus d'informations, voir le chapitre « Prise en charge diététique ».

1.4.3.2. Activité physique

Un autre facteur inquiétant qui a contribué à l'épidémie mondiale d'obésité au cours des dernières décennies est la diminution de l'activité physique. Celle-ci résulte du développement des moyens de transports passifs, de métiers à faible demande physique, de l'augmentation du temps passé devant les écrans, etc. Non seulement les comportements sédentaires augmentent le risque de surpoids et d'obésité en diminuant la dépense énergétique, mais, surtout, ils augmentent le risque de comorbidités cardiovasculaires et métaboliques. Pour plus d'informations, voir le chapitre « Activité physique ».

1.4.3.3. Autres facteurs

Les autres facteurs associés à une augmentation du risque d'obésité sont l'arrêt de la cigarette, une consommation importante d'alcool, la prise de médicaments orexigènes, le manque de sommeil, la composition du microbiote, l'exposition à certains produits chimiques de synthèse (perturbateurs endocriniens) et un statut socioéconomique faible. En outre, certains facteurs affectent les périodes de développement de l'individu (avant la naissance, enfance et adolescence). Ils sont expliqués dans le chapitre « Obésité chez les enfants » de ce consensus.

1.5. Comorbidités et complications liées à l'obésité

Comme mentionné précédemment dans ce chapitre, il ne suffit pas de définir la catégorie d'IMC à laquelle appartient le patient pour évaluer la gravité de l'obésité. En effet, il est encore plus important d'évaluer l'état de santé du patient, en portant une attention particulière aux conséquences de l'obésité sur la santé physique et mentale, ainsi que sur la qualité de vie globale.

L'obésité est associée à de nombreuses comorbidités et complications qui ont un impact sur la santé du patient et réduisent sa qualité de vie, au point d'entraîner une invalidité et de provoquer un décès prématuré. Plus les comorbidités sont nombreuses et graves chez un patient, plus les interventions mises en œuvre pour les prendre en charge doivent être intensives.

Il faut noter qu'il est parfois difficile de savoir si une comorbidité associée à l'obésité est la cause ou la conséquence de l'excès de poids, car de nombreuses comorbidités peuvent être l'une ou l'autre. Par exemple, de nombreuses personnes obèses ont une mobilité et une capacité cardiorespiratoire réduites et deviennent donc plus sédentaires. Ce manque d'activité physique entraîne une accumulation supplémentaire de graisses, ainsi que des problèmes métaboliques et cardiovasculaires, ce qui aggrave les limites de mobilité et de la capacité cardiorespiratoire. Cette situation reflète la nécessité de mettre en œuvre des interventions de prise en charge et de prévention de l'obésité le plus rapidement possible, afin d'éviter que les comorbidités et les risques pour la santé deviennent plus difficiles à corriger ou à prévenir.

Nous présentons ici les comorbidités et les complications les plus fréquentes du surpoids et de l'obésité. Cependant, leur fréquence et leur gravité varient considérablement d'une personne à l'autre. Étant donné que les comorbidités sont souvent liées entre elles, elles doivent toutes être prises en considération lors de l'évaluation de l'obésité chez un patient. Une liste exhaustive, présentée par l'Association européenne pour l'étude de l'obésité (European Association for the Study of Obesity, EASO), est également incluse dans l'annexe « Comorbidités et conséquences liées à l'obésité » à la fin du consensus.

1.5.1. Cardiométaboliques

L'obésité est souvent accompagnée d'altérations métaboliques et cardiovasculaires. Non seulement ces comorbidités sont délétères en elles-mêmes, mais elles augmentent aussi le risque d'autres maladies cardiovasculaires graves, notamment la maladie coronarienne, l'accident vasculaire cérébral et la maladie vasculaire périphérique.

1.5.1.1. Diabète de type 2

Le surpoids et l'obésité sont associés à une accumulation de graisse viscérale qui contribue à un état pro-inflammatoire et conduit à une altération du métabolisme du glucose. Les personnes en surpoids et obèses présentent un risque de résistance à l'insuline, qui peut ultérieurement conduire à un prédiabète et finalement au diabète de type 2.

1.5.1.2. Dyslipidémie, hypertension et athérosclérose

L'obésité contribue à l'élévation des triglycérides plasmatiques, à des taux élevés de cholestérol sous forme de lipoprotéines de faible densité petites et denses (small dense low-density lipoprotein cholesterol, sdLDL-c) et à de faibles taux de cholestérol sous forme de lipoprotéines de haute densité (high-density lipoprotein, HDL), l'ensemble étant appelé « dyslipidémie athérogène ». L'accumulation excessive de graisse abdominale est également liée à d'autres facteurs qui augmentent le risque

d'athérosclérose, comme l'hypertension artérielle et l'inflammation de bas grade. Des valeurs plus élevées de l'IMC et une obésité de plus longue durée sont corrélées à une pression artérielle plus élevée (à la fois systolique et diastolique), ce qui peut conduire à une hypertension. Ensemble, ces facteurs augmentent le risque de maladies cardiovasculaires.

1.5.1.3. *Syndrome métabolique*

Le syndrome métabolique chez l'adulte est défini comme étant la survenue concomitante d'une obésité centrale (androïde) avec deux des paramètres suivants : taux élevés de triglycérides, faible taux de cholestérol HDL, élévation de la pression artérielle et taux élevé de glucose plasmatique à jeun²⁰. Cette définition suppose une obésité centrale définie par un tour de taille supérieur aux valeurs seuils pertinentes (et spécifiques au groupe ethnique). Les personnes atteintes du syndrome métabolique ont un risque de maladies cardiovasculaires plus élevé et sont plus susceptibles de développer des maladies métaboliques telles que le diabète de type 2.

1.5.1.4. *Stéatose hépatique non alcoolique*

La stéatose hépatique non alcoolique (NASH) est caractérisée par une accumulation anormale de graisse dans le foie (d'où la nomenclature « stéatose hépatique »). La NASH peut évoluer vers une inflammation sévère et divers degrés de lésions hépatiques : stéatohépatite non alcoolique, fibrose hépatique, cirrhose ou carcinome hépatocellulaire. L'obésité augmente le risque de NASH et de complications connexes.

1.5.2. *Psychologiques et psychosociales*

Les affections psychologiques et psychiatriques peuvent être une cause d'obésité, une conséquence de celle-ci, ou les deux. Ces conditions sont un bon exemple de la difficulté d'évaluer les relations de cause à effet dans l'obésité.

L'obésité est liée aux comportements dépressifs, à l'anxiété, au stress, aux troubles affectifs, aux troubles de l'image corporelle, aux troubles de l'alimentation, à une perte d'estime de soi et à un moindre sentiment de bien-être. Comparativement aux personnes non obèses, de nombreux patients atteints d'obésité présentent une diminution du fonctionnement social et une qualité de vie inférieure. Ces problèmes psychologiques sont causés ou exacerbés par des facteurs que les personnes obèses rencontrent dans leur vie quotidienne, simplement en raison de leur obésité : discrimination et stigmatisation de leur environnement personnel et professionnel, limites physiques à effectuer des activités quotidiennes, perspectives d'emploi réduites, vie sexuelle limitée, efforts plus importants pour maintenir une bonne hygiène, absence d'accès à des sièges ou à des meubles adaptés, choix limité de vêtements, etc. Les comportements réprobateurs de l'environnement contribuent à l'isolement et à

l'altération des relations sociales des personnes obèses, ce qui aggrave encore plus leurs problèmes psychologiques et leur faible qualité de vie. La stigmatisation a également une influence négative sur le comportement alimentaire et l'activité physique du patient ; lorsque la stigmatisation provient de professionnels de la santé, les patients pourraient être plus susceptibles de manquer leurs rendez-vous médicaux, ce qui augmente encore les risques pour leur santé. En fait, la stigmatisation peut être considérée comme un facteur de risque d'obésité²¹. La façon dont nous communiquons avec les personnes sur le poids et le comportement alimentaire peut aider à réduire la stigmatisation et éviter d'autres complications qui affectent la santé mentale et physique (voir annexe « Communication sur le poids et le comportement alimentaire »).

1.5.3. Autres comorbidités et complications fréquentes de l'obésité

1.5.3.1. *Syndrome d'apnée obstructive du sommeil (SAOS)*

Dans le syndrome d'apnée obstructive du sommeil (SAOS), les voies respiratoires supérieures sont obstruées de façon répétée pendant le sommeil, ce qui réduit le débit d'air et peut entraîner une diminution du taux d'oxygène dans le sang. De plus, le sommeil est souvent perturbé pendant les périodes d'apnée. Les personnes obèses sont plus susceptibles de souffrir de SAOS en raison du poids excessif et des dépôts de graisse dans le cou qui exercent une résistance mécanique au niveau des voies respiratoires supérieures. Le SAOS peut provoquer une somnolence diurne, des maux de tête, des troubles cognitifs et comportementaux, une hypertension pulmonaire, des maladies cardiovasculaires et une perturbation de la régulation de l'appétit, parmi d'autres complications.

1.5.3.2. *Diminution de la condition physique et troubles musculosquelettiques*

La présence de comorbidités cardiovasculaires, une résistance respiratoire mécanique plus élevée et une consommation accrue en oxygène entraînent une diminution des capacités cardiorespiratoires chez les patients obèses. De plus, les patients atteints d'obésité peuvent avoir une mobilité réduite ou des barrières psychologiques à réaliser une activité physique (notamment des expériences de stigmatisation), qui contribuent également à un niveau de condition physique générale faible.

L'augmentation du poids des patients obèses provoque un stress mécanique sur le système musculo-squelettique. En outre, les altérations métaboliques et l'environnement pro-inflammatoire associés à l'obésité affectent les muscles et les articulations. En conséquence, les personnes en surpoids et obèses ont un risque plus élevé de complications musculo-squelettiques et orthopédiques comme les douleurs musculo-squelettiques, un risque plus élevé de blessures et d'arthrose. Le risque de complications

orthopédiques est aussi particulièrement préoccupant chez les enfants et les adolescents obèses (voir le chapitre « Obésité chez les enfants »).

1.5.3.3. Maladie de la vésicule biliaire

Les calculs biliaires se produisent plus souvent chez les personnes en surpoids et obèses, en raison de la sursaturation de la bile en cholestérol et d'une contractilité réduite de la vésicule biliaire. Étant donné que les calculs biliaires augmentent le risque d'inflammation de la vésicule biliaire, les personnes obèses ont un risque plus élevé de cholécystite, autant aiguë que chronique. Il faut noter que les calculs biliaires sont également fréquents en période de perte de poids.

1.5.3.4. Modifications des fonctions de reproduction et sexuelle

Les personnes en surpoids et obèses sont plus susceptibles de voir leur vie sexuelle et reproductive modifiée, avec un risque plus élevé de troubles gynécologiques (ménorragie, aménorrhée, syndrome des ovaires polykystiques, infertilité) et de problèmes sexuels (diminution de la libido, dysfonction érectile).

1.5.3.5. Risque accru de cancer

Les personnes obèses, en particulier celles qui ont un excès de graisse abdominale, présentent un risque plus élevé de cancers hormono-dépendants et gastro-intestinaux, tels que les cancers de l'endomètre, du sein, du côlon et du foie. Il est possible que les changements hormonaux associés à l'obésité soient impliqués dans ce risque plus élevé.

1.6. Évaluation initiale du patient

La première étape de la prise en charge du surpoids et de l'obésité consiste à effectuer une évaluation initiale du patient. Les objectifs de cette évaluation sont 1) de comprendre le problème d'obésité chez chaque patient, notamment ses causes, sa sévérité et ses conséquences pour la santé et 2) d'évaluer la motivation et la préparation du patient pour remédier au problème.

1.6.1. Évaluation du problème d'obésité

L'équipe multidisciplinaire doit recueillir les antécédents cliniques complets, réaliser un examen clinique ainsi que des analyses de laboratoire afin de rassembler des informations détaillées concernant l'obésité du patient. L'EASO et la Haute Autorité de Santé française, entre autres, ont émis des recommandations détaillées pour l'évaluation initiale des patients atteints d'obésité^{3, 22, 23}. Le Tableau 1.2 résume les éléments qui devraient faire l'objet d'une investigation lors de cette évaluation initiale.

Tableau 1.2. Informations requises lors de l'évaluation initiale d'un patient en surpoids ou obèse^{3, 22, 23}.

Recueil des antécédents cliniques

Origine ethnique

Facteurs environnementaux, sociaux et familiaux (notamment les antécédents familiaux de surpoids et d'obésité et les comorbidités)

Habitudes alimentaires (notamment présence potentielle d'un trouble du comportement alimentaire)

Niveau de sédentarité et d'activité physique

Présence de dépression ou d'autres troubles psychologiques

Autres causes possibles/facteurs de risque de l'obésité (voir plus haut dans ce chapitre)

Présence et sévérité des comorbidités et des complications liées à l'obésité (voir plus haut dans ce chapitre)

Autres problèmes médicaux et médicaments concomitants*

Antécédents liés au poids (notamment âge d'apparition du surpoids, variations du poids au cours de la vie et événements déclencheurs potentiels)

Traitements antérieurs de l'obésité (notamment nombre, amplitude et circonstances des pertes et des reprises de poids)

Attentes et motivation liées au changement (voir chapitre « Prise en charge psychologique »)

Examen clinique

Mesures de l'obésité :

- Fortement recommandées : IMC et stade de l'EOSS
- De plus, pour la distribution des graisses : tour de taille

Pression artérielle (en utilisant un brassard de taille appropriée)

Présence et sévérité des comorbidités et des complications liées à l'obésité (voir plus haut dans ce chapitre)

Examens de laboratoire (ensemble de données minimum recommandé)

Glycémie à jeun

Profil lipidique (cholestérol total, cholestérol HDL et LDL, triglycérides)

Acide urique

Fonction thyroïdienne (TSH, FT4)

Fonction hépatique (enzymes hépatiques)

Fonction cardiovasculaire (en cas de suspicion de maladies cardiovasculaires)

Évaluation endocrinienne (en cas de suspicion d'hypothyroïdie, de syndrome de Cushing ou d'atteinte hypothalamique)

Examen du foie par échographie voire biopsie (en cas de suspicion de NASH ou d'une autre pathologie du foie)

Polysomnographie (en cas de suspicion de SAOS)

IMC : indice de masse corporelle ; EOSS : Edmonton obesity staging system (système de stadification de l'obésité d'Edmonton) ; FT4 : free thyroxine (thyroxine libre) ; HDL : high-density lipoprotein (lipoprotéines de haute densité) ; LDL : low-density lipoprotein (lipoprotéines de basse densité) ; NASH : stéatose hépatique non alcoolique ; SAOS : syndrome d'apnée obstructive du sommeil ; TSH : thyroid-stimulating hormone (thyroïdostimuline).

* Pour les médicaments associés à la prise de poids, voir le chapitre « Médications ».

Des examens complémentaires peuvent être nécessaires en fonction d'autres circonstances médicales ou psychologiques du patient ou de sa famille et de l'environnement ; leur évaluation doit être réalisée conjointement avec le spécialiste adéquat.

1.6.2. Évaluation de la motivation du patient

Les personnes en surpoids et obèses peuvent vouloir suivre un traitement de perte de poids pour différentes raisons. Trop souvent, les raisons esthétiques l'emportent sur l'amélioration réelle de la santé. En outre, certains patients peuvent ne pas être intrinsèquement motivés pour améliorer leur santé ou perdre du poids, mais ils peuvent être encouragés à le faire par leur environnement (par exemple médecin, partenaire, famille, société). La probabilité de succès du traitement et des changements bénéfiques du mode de vie à long terme étant directement liée à l'importance et à la nature de la motivation d'un patient, il est essentiel d'évaluer cette motivation, tant quantitativement que qualitativement, lors de l'évaluation initiale du patient. Le chapitre « Prise en charge psychologique » de ce consensus aborde l'évaluation de la motivation du patient, par la technique de l'entretien motivationnel et le cadre de la théorie de l'auto-détermination.

1.7. Stratégie générale pour la prise en charge de l'obésité

1.7.1. Objectifs généraux du traitement

Historiquement, le traitement de l'obésité a été excessivement focalisé sur la perte de poids. Au cours des dernières années, il est devenu clair que cette approche n'est pas la plus bénéfique pour la santé du patient : elle est souvent associée à des effets secondaires indésirables (par exemple, insatisfaction corporelle, risque plus élevé de troubles du comportement alimentaire), à un échec du traitement et des variations de poids (c.-à-d. cycles répétés de perte et de gain de poids ou yo-yo). De plus, si l'accent est

mis sur la perte de poids uniquement, d'autres bénéfices cliniques peuvent être négligés et l'ensemble des résultats du traitement peuvent être mal interprétés. À cet égard, il est prouvé que les patients peuvent obtenir des bénéfices cliniques importants en modifiant leur mode de vie. Ces modifications peuvent entraîner des pertes de poids modestes, qui peuvent renforcer l'effet bénéfique sur la santé²⁴⁻²⁶.

Pour ces raisons, les traitements de l'obésité doivent être axés sur l'amélioration de la santé plutôt que sur la seule perte de poids. Cela se traduit par les objectifs principaux suivants dans la prise en charge de l'obésité :

1. Amélioration de la santé :
 - a. Prévention, résolution ou amélioration des comorbidités et complications
 - b. Augmentation de la qualité de vie et du bien-être du patient
2. Amélioration de la composition corporelle :
 - a. Augmentation de la masse maigre et/ou diminution de la masse grasse
 - b. Obtention d'une perte de poids durable (ou maintien du poids chez certains patients)

Les objectifs liés au poids doivent être personnalisés, réalistes et se focaliser sur le long terme. Chez la plupart des patients atteints d'obésité, le fait d'atteindre un « poids normal », défini par un IMC < 25 kg/m², n'est pas un objectif réaliste. Au lieu de cela, une perte de poids de 5 à 10 % sur une période de 6 mois est réaliste pour de nombreux patients et, surtout, apporte des bénéfices prouvés pour la santé^{1,27}. Une perte de poids plus importante peut être envisagée chez les personnes atteintes d'obésité plus grave et en présence de comorbidités, mais seulement si d'autres circonstances du patient sont compatibles avec cet objectif et si cette perte de poids est atteinte de manière sûre et durable. Dans certains cas, le maintien du poids et/ou la prévention de la (re)prise de poids est le principal objectif lié au poids, par exemple chez les patients présentant seulement un risque d'obésité et qui n'ont pas de comorbidités pertinentes, chez ceux qui ont déjà atteint le poids cible après un traitement ou chez les patients qui sont sujets à des variations de poids.

La prise en charge des comorbidités et des complications doit toujours faire partie intégrante du traitement de l'obésité, mais elle nécessite des objectifs spécifiques, tels que l'optimisation du contrôle glycémique en cas de diabète, la normalisation de la pression artérielle dans l'hypertension, l'amélioration du profil lipidique dans la dyslipidémie, la prise en charge des troubles pulmonaires, tels que le SAOS, la

prise en charge de la douleur et des besoins liés à la mobilité dans l'arthrose et la prise en charge de tout trouble psychologique présent (par exemple, troubles affectifs, trouble de l'image corporelle). La prise en charge de ces affections est gérée par le médecin généraliste ou le spécialiste concerné, en fonction de la nature et de la gravité du problème, et doit évidemment tenir compte du problème d'obésité du patient. Par exemple, si des médicaments sont nécessaires, les médicaments ayant un profil favorable en termes de poids et de métabolisme doivent être favorisés, si possible, par rapport aux médicaments qui augmentent le poids corporel et/ou ont un effet métabolique négatif²⁸. Dans certains cas, des recommandations ont été émises pour la prise en charge de ces affections, spécifiquement chez les patients atteints d'obésité (par exemple en cas d'hypertension²⁹, de diabète³⁰).

Il est à noter que chaque intervention spécifique mise en œuvre pour la prise en charge du surpoids ou de l'obésité (par exemple, nutritionnelle, liée à l'activité physique, pharmacologique, etc.) comprendra ses propres objectifs spécifiques à l'intervention, qui correspondent aux quatre objectifs généraux énoncés ci-dessus. Ceux-ci seront présentés dans les chapitres correspondants dans ce consensus.

1.7.2. Approche thérapeutique

Les recommandations actuelles stipulent qu'un programme de prise en charge de l'obésité visant à améliorer la santé et à perdre du poids devrait être formellement prescrit chez les populations de patients suivantes³ :

- patients ayant un IMC ≥ 30 kg/m²
- patients ayant un IMC ≥ 25 kg/m² qui présentent des comorbidités ou des complications pertinentes, une distribution centrale de la graisse, des antécédents familiaux d'obésité et/ou d'autres facteurs de risque, si l'indication est jugée appropriée par une équipe multidisciplinaire (à noter que ces patients seraient classés dans le stade 2 ou plus de l'EOSS).

De plus, il faut recommander aux patients en surpoids qui ne font pas partie du groupe ci-dessus (c'est-à-dire ceux dont l'IMC est compris entre 25 kg/m² et 30 kg/m² et de stade 0 ou 1 de l'EOSS) un programme de prise en charge de l'excès de poids visant à favoriser la santé et à prévenir un gain de poids supplémentaire³. Il convient de noter, au moment de la rédaction du consensus BASO actuel, que la stadification de l'EOSS n'était pas encore officiellement incluse (ni pleinement prise en compte) dans les recommandations de prise en charge de l'obésité émises par d'autres associations professionnelles concernées^{3,27}.

Un modèle de soins échelonnés doit être appliqué à la prise en charge des patients en surpoids et obèses, dans lequel l'intensité de l'intervention est adaptée au niveau de risque (c'est-à-dire à la gravité du

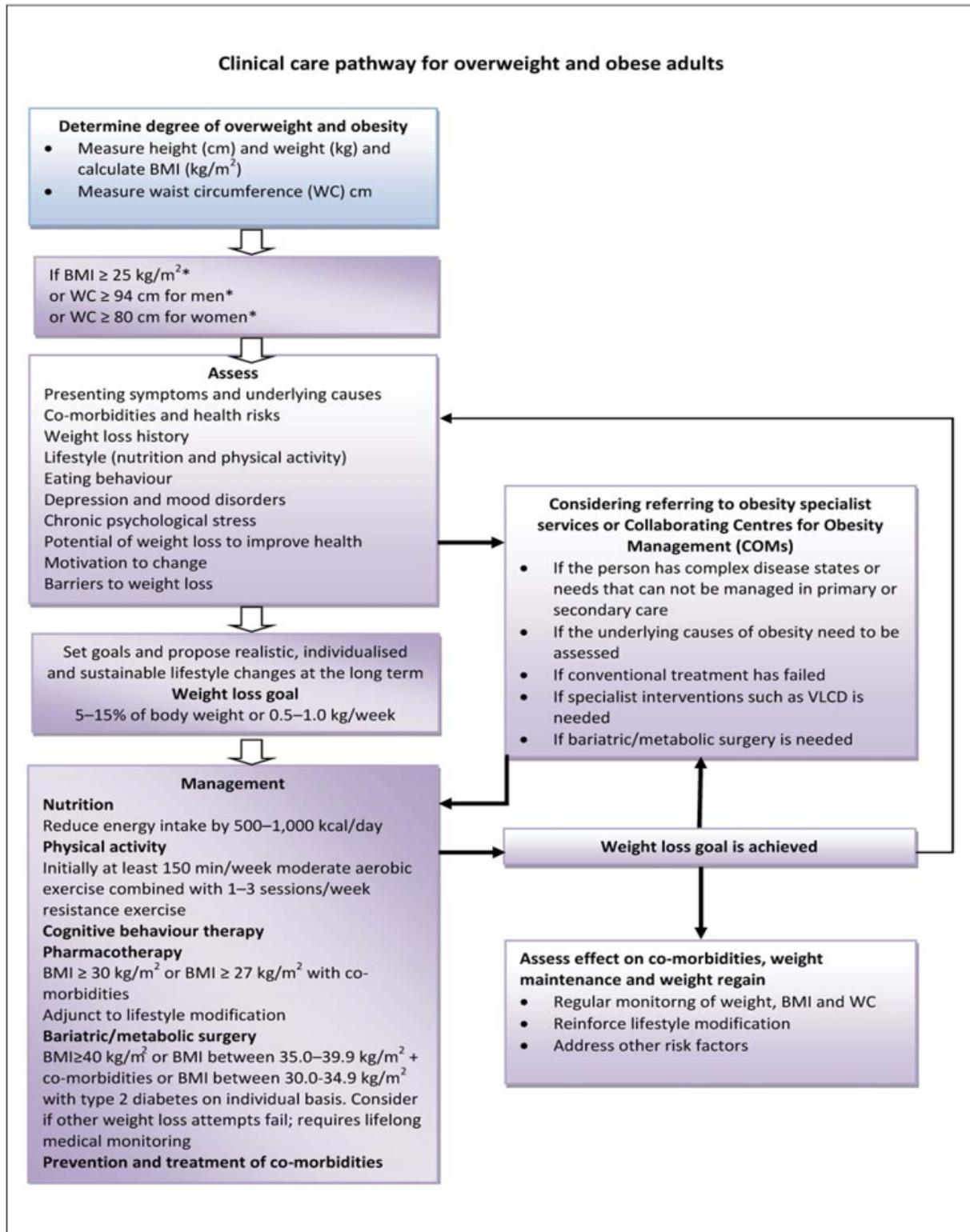
problème d'obésité) et aux bénéfices potentiels pour la santé. Les préférences du patient, les circonstances sociales et l'expérience des traitements précédents doivent également être pris en considération lors de la conception du programme de prise en charge de l'obésité.

L'obésité étant une maladie complexe et multifactorielle, sa prise en charge ne peut être comprise que dans un contexte multidisciplinaire. Dans un contexte de soins primaires, le médecin généraliste doit conduire le traitement, avec l'aide des diététiciens, endocrinologues, psychologues, kinésithérapeutes, etc. en fonction des besoins spécifiques de ce patient. Dans la plupart des cas, le traitement de première ligne de l'obésité consiste en une combinaison d'interventions nutritionnelle et d'activité physique, associée à une prise en charge psychologique, selon les besoins. Pour la facilité de lecture, dans ce consensus, nous présentons les interventions les plus pertinentes dans des chapitres distincts, mais beaucoup d'entre elles sont appliquées conjointement ou successivement selon différentes combinaisons, en fonction des besoins du patient.

Lorsque la gravité du problème est plus importante ou qu'il y a déjà eu un échec après un traitement multidisciplinaire dispensé par des professionnels pendant 6 à 12 mois, le patient doit être orienté vers des soins secondaires ou tertiaires (en fonction de la gravité du problème). Dans les soins secondaires et tertiaires, le ou les spécialistes adéquats concevront et fourniront la ou les interventions spécifiques nécessaires au cas par cas, mais ils maintiendront un cadre pluridisciplinaire et impliqueront d'autres experts, selon les besoins.

Plusieurs algorithmes thérapeutiques d'évaluation et de prise en charge du surpoids et de l'obésité ont été proposés par des associations professionnelles concernées^{17, 22, 26, 27, 29, 31}. La Figure 1.4 montre l'algorithme le plus récent (année 2015) publié par l'EASO au moment de la rédaction de ce consensus. Cependant, notez que les discussions récentes, telles que l'utilisation de l'outil de l'EOSS et le placement de l'amélioration de la santé au centre du traitement n'y sont pas pleinement pris en compte.

Figure 1.4. Algorithme thérapeutique pour l'évaluation et la prise en charge du surpoids et de l'obésité par l'EASO³



BMI : body mass index (indice de masse corporelle) ; EASO : European Association for the Study of Obesity

(Association européenne pour l'étude de l'obésité) ; VLCD : very low calorie diet (régime sévèrement hypocalorique) ; WC : waist circumference (tour de taille).

Extrait de Yumuk V, Tsigos C, Fried M et al. European Guidelines for Obesity Management in Adults. *Obes Facts*. 2015;8(6):402-424.

1.7.3. Surveillance et suivi

L'obésité est une maladie chronique. Pour cette raison, la prise en charge de l'obésité exige des changements du mode de vie qui doivent être maintenus à vie. Les interventions pour traiter l'obésité sont réalisées à long terme et nécessitent une surveillance fréquente ainsi qu'un long suivi par les experts concernés de l'équipe multidisciplinaire.

Une situation préoccupante, souvent observée dans la pratique clinique, est la perte de motivation des patients aux derniers stades du traitement. Au début du traitement, les patients qui respectent le traitement obtiennent normalement des résultats visibles et gratifiants en termes de perte de poids. Cependant, une fois que l'objectif devient le maintien du poids, les patients perdent leur motivation. Cela se produisait surtout lorsque les objectifs de traitement étaient trop focalisés sur la perte de poids et trop peu sur l'amélioration de la santé et la mise en place de comportements sains. Les objectifs d'amélioration de la santé sont associés à une motivation à plus long terme que les objectifs uniquement liés au poids, ce qui représente une autre raison de concentrer les objectifs de la prise en charge de l'obésité sur l'amélioration de la santé.

Dès le début d'un programme de prise en charge de l'obésité, les prestataires de soins de santé doivent expliquer à leurs patients le caractère chronique du traitement et l'intérêt de leur engagement à long terme. Pendant le traitement, il faut expliquer aux patients les raisons pour lesquelles la poursuite du traitement est importante, même s'ils peuvent percevoir moins de résultats ou se sentir démotivés. Chaque fois que possible, des interventions (psychologiques) doivent être mises en place pour augmenter l'observance à long terme du traitement et donc ses chances de réussite.

1.7.4. Définition de la réussite du traitement

La réussite du traitement doit être définie au cas par cas en fonction des objectifs généraux du traitement et des objectifs des interventions spécifiques mises en place (voir les chapitres correspondants pour les objectifs de chaque intervention).

En général, un programme de prise en charge de l'obésité est considéré comme réussi si l'une ou plusieurs des conditions suivantes sont satisfaites :

- Adoption de changements de comportement qui conduisent à un mode de vie plus sain
- Résolution, contrôle ou prévention des comorbidités et des complications liées à l'obésité
- Perte de poids > 5 à 10 % maintenue pendant ≥ 1 an (si une perte de poids était indiquée)
- Stabilisation du poids (si une prévention du gain de poids était indiquée)

Grâce à la recherche clinique, certains facteurs ont été associés au succès ou à l'échec du traitement (Tableau 1.3). Leur présence doit être recherchée lors de l'évaluation initiale et prise en compte à toutes les étapes du programme de prise en charge de l'obésité.

Tableau 1.3. Facteurs associés à la réussite ou à l'échec du traitement dans la prise en charge du surpoids et de l'obésité^{32, 33}.

| Prédictif de la réussite du traitement | Prédictif de l'échec du traitement |
|--|---|
| Facteurs médicaux déclenchant la perte de poids | Antécédents de variations de poids |
| Faible apport en énergie | Niveau de dépression élevé |
| Niveau d'activité physique plus élevé (≥ 1 h/jour) | Consommation désinhibée d'aliments |
| Repas réguliers à la maison avec petit-déjeuner | Prise d'aliments émotionnelle |
| Amélioration de la mobilité, de l'humeur, de la confiance en soi | Compulsion alimentaire |
| Suivi régulier du poids corporel et des comportements liés à l'alimentation et à l'activité physique | Attitude passive face aux problèmes |
| Motivation interne à perdre du poids | Mode de vie sédentaire |
| Soutien social | |
| Meilleure stratégie d'adaptation | |
| Force psychologique et stabilité plus importantes | |

Si le traitement échoue, le patient doit être réévalué et une nouvelle stratégie de traitement doit être élaborée, après une analyse minutieuse des facteurs qui pourraient avoir contribué à l'échec. Dans ces cas, il est souvent recommandé d'orienter le patient vers des soins secondaires ou tertiaires.

2. Chapitre « Prise en charge diététique »

Dans tous les cas, le traitement de l'obésité repose sur une approche pluridisciplinaire visant à modifier le mode de vie du patient. Dans cette approche, les interventions diététiques doivent être combinées avec une augmentation de l'activité physique, un soutien psychologique ou psychiatrique si nécessaire, et d'autres interventions si besoin (par exemple, pharmacothérapie, chirurgie bariatrique).

2.1. Évaluation initiale par le diététicien

Le nutritionniste ou le diététicien doit adopter une approche holistique dans la prise en charge d'un patient, ce qui implique l'intervention d'une équipe pluridisciplinaire. Dans un premier temps, le diététicien doit réaliser une évaluation et un inventaire des problèmes, phase pendant laquelle sont évalués non seulement ce que consomme le patient et en quelle quantité, mais également ses habitudes alimentaires et ses activités physiques, les circonstances dans lesquelles le patient mange et ses connaissances en matière de nourriture. L'utilisation d'un journal rédigé par le patient sur l'alimentation et l'activité physique permet de réaliser une évaluation qualitative de l'alimentation, de détecter la fréquence des repas et de déterminer le niveau d'activité physique du patient. Il permet aussi d'identifier les perceptions au sujet de l'alimentation émotionnelle et certains facteurs psychologiques ou environnementaux qui peuvent nuire au respect d'une alimentation saine et à l'adoption de comportements alimentaires sains et d'un niveau d'activité physique approprié (voir chapitre « Activité physique » dans ce consensus).

Cette évaluation initiale a plusieurs objectifs. En premier lieu, elle fournit des informations sur le comportement alimentaire, la motivation et les attentes du patient. Ces informations aident à détecter d'éventuels troubles psychologiques sous-jacents au problème d'obésité. Dans ce cas, le diététicien doit travailler en étroite collaboration avec un psychologue. Environ 20 à 30 % des patients atteints d'obésité présentent des troubles du comportement alimentaire, qui doivent toujours être traités dans le cadre d'un programme de soins psychologiques individualisé (voir chapitre « Prise en charge psychologique » dans ce consensus).

En second lieu, l'évaluation initiale permet au diététicien de définir l'information nutritionnelle à fournir et les changements alimentaires à mettre en œuvre. Ces changements peuvent inclure la restructuration des repas au cours de la journée, l'amélioration de la qualité de chaque repas, la révision des portions de nourriture, le renforcement de l'hydratation avec des boissons conseillées, la mise en œuvre de techniques de cuisson plus saines, l'évaluation du réalisme des objectifs de perte de poids, l'apport d'une

information nutritionnelle basée sur les preuves et des conseils personnalisés sur la nutrition et les régimes alimentaires.

2.2. Objectifs de l'intervention

L'ancienne pratique largement répandue d'un régime basé exclusivement sur le nombre de calories n'est plus considérée comme idéale pour la santé : une focalisation excessive sur la perte de poids augmente en effet les risques de troubles du comportement alimentaire, de dommages psychologiques, d'altérations métaboliques et de stigmatisation. De plus, l'approche qui consiste à se concentrer exclusivement sur la perte de poids est incomplète, puisqu'elle ne prend pas en compte le reste des dimensions qui déterminent la sévérité de l'obésité chez un patient donné (par exemple, la présence de comorbidités et de facteurs de risque liés à l'obésité, de symptômes physiques et psychologiques, ainsi que de limites fonctionnelles ; voir le chapitre « Introduction » pour plus d'informations sur l'évaluation de l'obésité). Pour ces raisons, les interventions nutritionnelles doivent être moins axées sur les calories et la perte de poids, et davantage sur l'amélioration de la santé du patient, sur le plus grand nombre d'aspects possible.

Par conséquent, le but d'une intervention nutritionnelle est d'obtenir des bénéfices sur plusieurs aspects de la santé du patient : non seulement la perte de poids, mais également l'amélioration des comorbidités, des facteurs de risque et de la qualité de vie globale. Pour ce faire, le diététicien aidera le patient à rétablir de bonnes habitudes alimentaires ainsi qu'une alimentation saine en améliorant les comportements alimentaires, en apportant une information nutritionnelle et en rééquilibrant les aliments dans le régime alimentaire. Comme mentionné précédemment, si un trouble psychologique se cache derrière les problèmes d'obésité, un psychologue ou un psychiatre spécialisé travaillera en étroite collaboration avec le diététicien.

Pour augmenter les chances de succès d'une intervention diététique, il est essentiel de clarifier et d'ajuster les attentes du patient en fonction d'objectifs réalisables, sains et bénéfiques. Ces objectifs seront différents d'un patient à l'autre, étant donné que chaque personne présente des caractéristiques différentes en matière de comorbidités, de facteurs de risque, de poids, d'état psychologique, ainsi que des facteurs sociaux, culturels, religieux et financiers particuliers qui pourraient avoir un impact sur l'observance du traitement.

Enfin, et comme c'est le cas pour d'autres interventions dans la prise en charge de l'obésité, les nouvelles habitudes alimentaires et un régime alimentaire plus sain doivent être maintenus à long terme, dans le

cadre d'un nouveau style de vie plus sain. Le diététicien doit mettre l'accent sur cet aspect dès le début du traitement et ajuster l'intervention pour augmenter l'observance à long terme.

2.3. Habitudes et comportements alimentaires

Comme indiqué précédemment, il faut encourager les patients en surpoids ou obèses à adopter de bonnes habitudes alimentaires et une alimentation saine à long terme. Ces recommandations doivent également être proposées à la population générale pour prévenir l'obésité et ses comorbidités connexes. Des recommandations sur une alimentation saine et de bonnes habitudes alimentaires pour la population générale ont été émises par plusieurs agences en Belgique et sont présentées en détail dans les annexes « Voedingsdriehoek (Gezond Leven) », « Pyramide alimentaire (Food in Action) » et « Recommandations alimentaires pratiques pour les sujets adultes en bonne santé – l'épi alimentaire » à la fin du consensus (à noter que la dernière annexe contient des informations du Conseil Supérieur de la Santé de Belgique soutenu par les gouvernements fédéraux et régionaux).

2.3.1. Recommandations générales

Même si la composition d'un régime alimentaire idéal dans le contexte de la prise en charge de l'obésité est encore une question controversée, des preuves scientifiques cohérentes existent de nos jours sur les principes généraux et les recommandations suivantes pour prendre en charge et prévenir le surpoids et l'obésité :

- Diminuer la densité énergétique des aliments et des boissons en faveur d'aliments à haute densité nutritionnelle (voir encadré : « Densité nutritionnelle par rapport à densité énergétique : que faut-il mettre dans son assiette ? »)
- Privilégier la consommation de fruits, légumes, haricots, légumineuses, céréales, céréales complètes et fibres
- Remplacer les acides gras saturés et trans par des graisses insaturées, et remplacer les glucides raffinés (transformés) par des céréales complètes et des légumes non farineux
- Éviter la consommation d'aliments contenant des sucres et des graisses solides ajoutés
- Boire en quantité suffisante (2 litres par jour : eau, café, thé). Éviter la consommation de boissons alcoolisées et sucrées
- Prendre de petites portions de nourriture (cependant, la taille optimale des portions varie selon les personnes ; voir annexe « Détermination des besoins énergétiques »)
- Manger régulièrement

- Éviter de manger la nuit et de grignoter entre les repas ; se limiter à un maximum de 2 ou 3 collations saines par jour
- Mettre en œuvre des techniques de cuisson saines
- Consommer quotidiennement des produits laitiers ou des produits alternatifs à base de plantes ou de végétaux enrichis en calcium

Encadré 2.1. Densité nutritionnelle par rapport à densité énergétique : que faut-il mettre dans son assiette ?

Le contenu de chaque repas doit être conçu en tenant compte à la fois de la densité nutritionnelle et de la densité énergétique des aliments. Ces concepts sont différents l'un de l'autre :

- L'expression « densité nutritionnelle » fait référence à la quantité de micronutriments (vitamines, minéraux, oligo-éléments) indispensables à la santé par unité de poids. Il faut noter que l'éthanol présent dans les boissons alcoolisées n'est pas un nutriment, même s'il fournit des calories.
- L'expression « densité énergétique » (ou « densité calorique ») fait référence à la quantité d'énergie par unité de poids. Elle est généralement exprimée en kcal/100 g et correspond à la quantité d'énergie obtenue à partir d'une certaine quantité d'un aliment donné. Les aliments à haute teneur en lipides ont une densité énergétique élevée, tandis que les aliments riches en eau et en fibres ont une faible densité énergétique.

Les deux concepts doivent être évalués conjointement lors de l'analyse d'une portion d'aliments. Par exemple, 100 g de charcuterie et de pâtisserie ont généralement une haute densité énergétique, mais une faible densité nutritionnelle, par rapport à 100 g de légumes et de fruits. Un régime alimentaire qui comprend trop d'aliments à haute densité énergétique est associé à une consommation de calories élevée et contribue donc à une prise de poids. De plus, les aliments à haute densité énergétique sont souvent plus savoureux et ne rassient pas rapidement, ce qui favorise la consommation de quantités plus importantes d'aliments à forte densité énergétique.

Une alimentation équilibrée visant à réduire le poids doit privilégier les aliments à forte densité nutritionnelle et à faible densité énergétique dans tous les repas et collations. Cependant, certains aliments denses en énergie doivent quand même être inclus dans le régime alimentaire, car ils fournissent des nutriments précieux tels que les acides gras insaturés. Les patients doivent recevoir une

information sur la densité nutritionnelle et énergétique des différents types d'aliments, et apprendre à concevoir leurs repas de façon à obtenir une haute valeur nutritive associée à un apport énergétique plus faible. Les patients doivent également éviter la consommation de boissons alcoolisées, celles-ci étant considérées comme des « calories vides » : denses en énergie, mais sans aucun apport nutritionnel.

Des informations sur la composition des aliments, leur densité nutritionnelle et énergétique figurent sur les étiquettes des aliments (voir annexe « Informations nutritionnelles sur les étiquettes des aliments ») et auprès de l'organisation belge NUBEL (voir annexe « NUBEL, administrateur et distributeur de la Table belge de composition des aliments, la Banque de données de noms de marques et le Planning Alimentaire Nubel »). Les patients peuvent se servir des applications numériques récemment mises au point pour comprendre les étiquettes des aliments, telles que Yuka, Kwalito et Open Food Facts, entre autres.

2.4. Régimes alimentaires

L'ajustement du régime alimentaire est l'une des méthodes les plus connues pour prendre en charge le surpoids et l'obésité. Pourtant, le « régime idéal » est encore une question controversée en termes de composition, de macronutriments, d'apport calorique et d'autres facteurs alimentaires. Dans ce chapitre, nous présentons trois grandes catégories d'interventions alimentaires, chacune centrée sur une idée principale : apporter une certaine qualité nutritionnelle et contribuer à l'amélioration de la santé, limiter les apports caloriques et restreindre sévèrement certains groupes alimentaires. Ces approches ne sont pas mutuellement exclusives, car un régime alimentaire donné peut être conçu en combinant les principes de plusieurs approches (par exemple un régime méditerranéen qui fournit moins de calories que nécessaire).

2.4.1. Régimes alimentaires axés sur la qualité nutritionnelle et l'amélioration de la santé

Comme nous l'avons mentionné plus tôt dans ce chapitre, les interventions nutritionnelles doivent être moins axées sur les calories et davantage sur l'amélioration de la santé du patient, sur le plus grand nombre d'aspects possible. Pour cela, le patient peut suivre des régimes alimentaires caractérisés par leur bonne qualité nutritionnelle et leurs effets bénéfiques sur la santé (par exemple, bienfaits cardiovasculaires, résultats métaboliques et qualité de la santé globale).

En plus d'être encouragés dans la population générale pour prévenir les problèmes de santé, ces régimes alimentaires peuvent aider les patients en surpoids ou obèses à améliorer ou à prévenir les comorbidités

liées à l'obésité (diabète, hypertension ou dyslipidémie, entre autres) et à gérer leur poids. Si une restriction calorique est ajoutée à ces régimes, une perte de poids supplémentaire peut être atteinte.

Il est important de noter que beaucoup de ces régimes sont équilibrés, s'avèrent faciles à suivre et offrent des bénéfices à long terme, c'est-à-dire des points essentiels dans la prise en charge des patients en surpoids et obèses. Nous présentons ici deux exemples de régimes alimentaires axés sur l'amélioration de la santé : le régime méditerranéen et le régime « DASH ».

2.4.1.1. Régime méditerranéen

Le régime méditerranéen se caractérise par une consommation importante de fruits, de légumes, de haricots, de légumineuses, de céréales complètes, de noix, d'huile d'olive, d'herbes et d'épices. Les poissons et les fruits de mer sont consommés plus de deux fois par semaine tandis que la volaille, les œufs, le fromage et le yogourt sont consommés avec modération. La consommation de viande rouge, de sucres raffinés et de graisses saturées est très faible.

En termes de perte de poids et de maintien du poids à long terme, le régime méditerranéen est aussi efficace qu'un régime hypoglycémique et plus efficace qu'un régime hypolipidique^{34, 35}. Le régime méditerranéen peut également être bénéfique pour la santé globale et cardiovasculaire en raison de sa composition équilibrée et de l'accent mis sur les lipides de haute qualité, les sucres complexes et les micronutriments importants^{36, 37}.

Par rapport à d'autres régimes alimentaires, le régime méditerranéen est plus pratique et plus facile à suivre à long terme, car il est varié, compatible avec une vie sociale et comprend une teneur élevée en fibres et en graisses saines qui offrent un sentiment de satiété.

2.4.1.2. Régime DASH

Le terme « DASH » correspond à « Dietary Approaches to Stop Hypertension » (approches diététiques pour stopper l'hypertension). Par conséquent, le régime DASH vise à réduire la tension artérielle et d'autres facteurs de risque de maladies cardiovasculaires. Le régime DASH déconseille la consommation d'aliments à teneur élevée en acides gras saturés, en lipides totaux, en cholestérol, en sucre ou en sodium (à noter, les plages de consommation de sodium maximale recommandées varient de 1 500 à 2 300 mg/jour en fonction du patient). Au lieu de cela, les patients sont encouragés à consommer des produits riches en potassium, calcium, magnésium, protéines ou fibres³⁸. Lors d'essais contrôlés randomisés, il a été démontré que le régime DASH contribuait à abaisser la tension artérielle³⁹. Ce régime peut également être conçu de façon à inclure moins de calories que la quantité requise par un patient afin d'aider à réduire ou à contrôler le poids.

Un régime alimentaire DASH typique est composé de quantités élevées de fruits, de légumes, de produits laitiers allégés en matières grasses, de céréales complètes, de volaille sans la peau, de poissons et de noix. Il inclut une faible quantité de viande rouge, de produits gras, de bonbons et de boissons sucrées. Pour réduire la consommation de sodium, le patient doit utiliser moins d'aliments en conserve ou transformés et remplacer le sel ajouté par des herbes, des épices, de l'ail ou des oignons.

Le régime DASH est pratique à suivre à long terme, car il n'interdit pas de catégories entières d'aliments et rassasie en mettant l'accent sur les protéines maigres, ainsi que sur les fruits et les légumes riches en fibres. À court terme, un certain temps peut être nécessaire pour habituer le palais à des niveaux de sel plus faibles. Il est suffisant d'un point de vue nutritionnel, car il est équilibré, varié et peut satisfaire aux exigences minimales en matière de macro- et micronutriments.

2.4.2. Régimes axés sur la restriction énergétique

Les interventions nutritionnelles fondées sur la restriction énergétique reposent sur l'idée que l'apport énergétique doit être inférieur aux besoins énergétiques pour obtenir un déficit énergétique. Les besoins énergétiques d'une personne dépendent du sexe, de l'âge, de l'IMC et du niveau d'activité physique (voir annexe « Détermination des besoins énergétiques » pour plus d'informations sur le calcul des besoins énergétiques). Par conséquent, les régimes axés sur la restriction énergétique doivent être personnalisés pour chaque patient et doivent tenir compte de leurs besoins énergétiques spécifiques, ainsi que des autres interventions de prise en charge du poids mises en place ; il s'agit par exemple d'interventions sur l'activité physique ou de médicaments qui ont une influence sur l'absorption ou la consommation d'énergie.

Nous décrivons ici les régimes à faible et très faible teneur en calories ; nous mentionnons aussi le jeûne intermittent comme l'une des tendances émergentes de ces dernières années.

2.4.2.1. Régimes à faible teneur en calories ou régime hypocalorique

Les régimes à faible teneur en calories entraînent une restriction énergétique modérée pour le patient. Cela signifie un déficit énergétique de 600 à 1 000 kcal/jour (environ 2 500 à 4 200 kJ/jour) par rapport aux besoins énergétiques du patient (voir annexe « Détermination des besoins énergétiques »), ce qui devrait produire une perte de poids d'environ 0,5 kg par semaine. Un régime à faible teneur en calories doit être sain et varié, composé selon les principes de la pyramide alimentaire (voir annexes « Voedingsdriehoek (Gezond Leven) » et « Pyramide alimentaire (Food in Action) ») et tenir compte de la densité nutritionnelle et énergétique de la nourriture. Le Tableau 2.1 montre la composition type d'un régime à faible teneur en calories.

Tableau 2.1. Composition type d'un régime à faible teneur en calories

| Composant | Recommandation |
|--|---|
| Énergie ^a | Réduire de 600 à 1 000 kcal/jour |
| Lipides totaux ^b | 20 à 30 % de l'énergie totale |
| Acides gras saturés ^c | ≤ 10 % de l'énergie totale |
| Acides gras monoinsaturés ^d | 10 à 20 % de l'énergie totale |
| Acides gras polyinsaturés | 5 à 10 % de l'énergie totale |
| Cholestérol ^c | < 300 mg/jour |
| Protéines ^e | 15 % de l'énergie totale (limite supérieure : 25 % de l'énergie totale) |
| Glucides | 50 à 55 % de l'énergie totale |
| Sucres ajoutés ^f | ≤ 10 % de l'énergie totale |
| Fibres ^f | 25 à 30 g/jour |
| Sodium | ≤ 5 g NaCl/jour |
| Calcium ^g | 950 à 1 000 mg/jour |

^aLa restriction énergétique est personnalisée pour chaque patient. Elle suppose généralement une restriction des aliments et boissons à haute densité énergétique (graisses et alcool : 9 et 7 kcal/g, respectivement). Toutefois, étant donné que les besoins en glucides sont aussi directement liés aux besoins énergétiques, l'apport en glucides peut être réduit tout en maintenant les apports en protéines et en lipides (en tenant compte de la saturation des lipides).

^bLe rapport entre l'apport en lipides et l'apport en glucides fait toujours l'objet de discussions⁴⁰. Les « produits allégés » ne contribuent réellement à la réduction énergétique que s'ils sont à la fois pauvres en calories et en lipides, et si leur consommation n'est pas compensée par la consommation d'autres aliments.

^cChez les personnes atteintes d'hypercholestérolémie isolée (c'est-à-dire la seule augmentation des taux de cholestérol à lipoprotéines de basse densité [LDL]), il peut être nécessaire de réduire l'apport en acides gras saturés à ≤ 7 % de l'apport total en énergie et l'apport en cholestérol à < 200 mg/jour.

^dChez les personnes atteintes d'hypertriglycéridémie modérée (triglycéridémie à jeun) et présentant de faibles taux de cholestérol sous forme de lipoprotéines de haute densité (HDL) (à l'instar par exemple de nombreux patients atteints de diabète de type 2), la dyslipidémie peut être partiellement corrigée par une augmentation des acides gras monoinsaturés, tout en diminuant l'apport en glucides⁴¹.

^eLes protéines doivent être de préférence d'origine végétale et animale maigre (avec une teneur en lipides moins élevée).

^fLa consommation de sucres ajoutés (boissons sucrées, sucre de table, sirops riches en fructose) doit être limitée, car leur densité énergétique est élevée mais leur densité nutritionnelle est modérée à faible. Les fruits entiers (pas les jus de fruits), les légumes et les céréales sont de bonnes sources de vitamines, de minéraux et de fibres. Une alimentation riche en fibres peut augmenter la sensation de satiété.

^gPendant la perte de poids, une attention particulière doit être accordée à un apport correct en vitamines et en minéraux.

2.4.2.2. Régimes à très faible teneur en calories ou régimes sévèrement hypocaloriques

Les régimes à très faible teneur en calories (également appelés « Very Low Calories Diet » ou VLCD ou « diet formula ») entraînent une restriction énergétique sévère et ne sont généralement pas recommandés. Les régimes à très faible teneur en calories sont indiqués comme traitement chez les patients atteints d'obésité sévère, en cas d'échec des traitements diététiques précédents (régime hypocalorique modéré) ou en cas de complications métaboliques et cardiovasculaires. Ils sont particulièrement recommandés si le patient doit perdre du poids rapidement, par exemple en vue d'une chirurgie. Ils peuvent être utilisés pendant une courte période (maximum 12 semaines) dans certaines circonstances, comme en cas de préparation pour une chirurgie bariatrique, et uniquement sous la surveillance médicale de l'équipe pluridisciplinaire.

Les régimes à très faible teneur en calories sont souvent composés de substituts de repas, faibles en glucides et en lipides, et riches en protéines de haute valeur biologique. Les régimes à très faible teneur en calories fournissent moins de 800 kcal/jour (environ 3 500 kJ/jour). Une supplémentation en vitamines et minéraux est souvent nécessaire. Ils entraînent une perte de poids de 1 à 1,5 kg par semaine pendant une période de 6 semaines. Dans de nombreux cas, la perte de poids rapide lors du traitement avec un régime à très faible teneur en calories est suivie d'une reprise de poids rapide une fois que le patient arrête le traitement. Il est important que l'équipe pluridisciplinaire réalise un suivi continu pendant la phase de réintroduction des repas normaux pour éviter une reprise de poids (rapide).

Encadré 2.2. Jeûne intermittent

Le jeûne intermittent (ou « restriction énergétique intermittente ») fait référence à la restriction de la consommation de nourriture pendant certaines périodes. L'apport alimentaire peut être limité certains jours de la semaine ou pendant quelques heures de la journée. Par exemple, le « régime 5:2 » restreint la prise de nourriture pendant 2 jours non consécutifs par semaine, alors que le « régime 16/8 » restreint la prise de nourriture de 18 h à 10 h tous les jours (à noter qu'il existe d'autres régimes avec

d'autres plages horaires). Dans les périodes où l'apport alimentaire est autorisé, les calories ou les catégories d'aliments ne sont pas limitées. Dans les périodes de jeûne, l'apport calorique est très limité (allant de l'abstinence totale à une restriction énergétique d'environ 75 %) ; il est cependant permis de boire à volonté de l'eau et d'autres boissons pauvres en calories.

Plusieurs études ont évalué les bénéfices et les risques du jeûne intermittent. Les preuves disponibles montrent que le jeûne intermittent a des effets similaires (mais pas supérieurs) à un régime alimentaire basé sur des restrictions énergétiques en continu, en termes de perte de poids et de résultats métaboliques⁴²⁻⁴⁴. Les régimes basés sur le jeûne intermittent, en particulier ceux qui limitent la prise de nourriture pendant la nuit, peuvent avoir des effets sur le métabolisme en influençant certains processus biologiques circadiens, les comportements modifiables tels que le sommeil et le microbiote intestinal. Cependant, les effets à long terme du jeûne intermittent ne sont pas encore connus en raison de l'absence d'études à long terme. Des données supplémentaires sur le jeûne intermittent devraient être disponibles dans les années à venir.

Comme pour toute autre approche diététique, l'observance du jeûne intermittent, ainsi que ses effets sur métabolisme et la perte de poids à long terme, dépendront des conditions qui sont essentielles à toute intervention alimentaire : il doit être basé sur une alimentation saine et équilibrée qui répond aux besoins nutritionnels recommandés, il doit être sûr à court et à long terme, il doit être facile et agréable à suivre, et il doit favoriser la perte de masse grasseuse, tout en préservant la masse maigre.

2.4.3. Régimes alimentaires déséquilibrés basés sur la restriction sévère de certaines catégories d'aliments

Dans ces régimes, l'apport alimentaire est *ad libitum*, car aucun déficit énergétique n'est formellement préconisé. En effet, ils sont axés sur la composition en macronutriments du régime, indépendamment du nombre de calories. Dans ces régimes, certains groupes d'aliments ou macronutriments sont autorisés en quantité très faible, voire éliminés de l'alimentation, ou d'autres sont activement préconisés. Citons comme exemple le régime cétoène (qui préconise une forte consommation de lipides et une restriction de la consommation de glucides) et le régime Atkins (qui limite les glucides à des niveaux variables au cours des différentes phases du régime, tout en mettant l'accent sur les protéines et les lipides).

Contrairement à ce que l'on pensait depuis des décennies, les données actuelles suggèrent que la modification de la composition en macronutriments de l'alimentation n'est pas aussi efficace et pertinente sur le plan clinique pour la gestion du poids à long terme. Plus important encore, comme ces

régimes ne respectent pas les principes généraux d'une alimentation équilibrée, ils ne sont pas souhaitables d'un point de vue nutritionnel, et certainement pas adéquats pour la prise en charge de l'obésité à long terme. Certains de ces régimes peuvent être envisagés, mais seulement de façon temporaire, chez certains patients obèses qui ont besoin d'une perte de poids rapide, par exemple avant une intervention chirurgicale. Dans ce cas, le régime doit toujours être prescrit et surveillé de près par un médecin et un diététicien.

La restriction sévère ou l'exclusion complète de groupes d'aliments est un débat récurrent dans le domaine des interventions diététiques pour la gestion du poids : les régimes hypoglycémiques, hypolipidiques ou hyperprotéinés sont-ils une bonne option pour perdre du poids^{45, 46} ? Au moment de la rédaction de ce consensus, il n'y a aucune preuve à l'appui des régimes hypolipidiques par rapport aux autres régimes avec une teneur plus élevée en lipides. Les régimes hypoglycémiques ont montré des bénéfices à court terme pour la perte de poids et sur le métabolisme, mais ils peuvent représenter certains risques pour la santé et l'observance à long terme est difficile. Les régimes hyperprotéinés sont quant à eux rassasiants et préservent la masse musculaire, mais ils sont difficiles à respecter à long terme et peuvent entraîner des problèmes de santé chez certains patients.

Après un débat aussi long, il est de plus en plus largement admis que la qualité des macronutriments ingérés est plus importante que leur quantité⁴⁰. Le consensus aujourd'hui est de remplacer les acides gras saturés et trans par des acides gras insaturés, de remplacer les glucides raffinés (transformés) par des céréales complètes et des légumes non farineux, et de favoriser les protéines d'origine végétale et animale maigre.

2.5. Suivi des patients

Plus le patient suit de près les recommandations du diététicien en matière de régime et de bonnes habitudes alimentaires, meilleurs seront les résultats en termes de modification du mode de vie à long terme, d'amélioration des comorbidités et de gestion du poids. Pour cette raison, il est essentiel que le diététicien et/ou le médecin surveillent et suivent fréquemment le patient afin d'augmenter la motivation et l'observance du traitement par le patient. Ceci est particulièrement important à moyen et long terme pour s'assurer que le patient s'emploie à opérer correctement les changements nécessaires dans son mode de vie (bonnes habitudes alimentaires, alimentation saine, mode de vie actif), et pour aider à prévenir ou à limiter la reprise de poids (« effet yoyo ») fréquemment observée avec la plupart des régimes.

Le suivi permet d'identifier d'autres effets indésirables potentiels des interventions diététiques, tels que des altérations métaboliques, des carences en nutriments essentiels et des effets psychologiques indésirables. Ceux-ci doivent être traités immédiatement, le cas échéant, avec l'aide d'autres spécialistes de l'équipe pluridisciplinaire (par exemple endocrinologues, psychologues).

2.6. Recommandations nutritionnelles pour la chirurgie bariatrique

Les patients qui bénéficient d'interventions bariatriques nécessitent une évaluation et un suivi postopératoire par une équipe pluridisciplinaire comprenant un diététicien expérimenté en chirurgie bariatrique. Au cours de la phase préopératoire, les patients doivent recevoir des informations pertinentes concernant le changement de leur mode de vie en vue de l'intervention chirurgicale (et au-delà). Une bonne préparation à l'intervention chirurgicale peut impliquer une perte de poids ou une thérapie nutritionnelle médicale, ce qui contribuera à améliorer les comorbidités avant l'intervention (par exemple, réalisation d'objectifs glycémiques préopératoires raisonnables, réduction de la taille du foie pour faciliter les manipulations chirurgicales) et servira de point de départ pour les changements du mode de vie requis à long terme⁴⁷.

Une surveillance alimentaire périodique est essentielle, non seulement au cours de la phase qui suit immédiatement la chirurgie, mais également à long terme, afin de réaliser les changements requis dans les habitudes alimentaires et le mode de vie. Des recommandations exhaustives ont été publiées avec des informations détaillées sur la prise en charge nutritionnelle après une chirurgie bariatrique^{47, 48}. Dans les premiers jours qui suivent la chirurgie bariatrique, les patients ne peuvent pas ingérer d'aliments solides. Ils commencent un programme avec un repas liquide clair à faible teneur en sucre et le remplacent progressivement par des purées liquides, puis des aliments à mâcher solides ; l'ensemble de ce processus dure 2 à 4 semaines. À partir de là, des recommandations nutritionnelles importantes doivent être mises en place pour l'adaptation correcte et le succès à long terme de l'intervention :

- Les patients doivent recevoir une formation pour adapter leur comportement alimentaire à leur nouvelle physiologie gastro-intestinale. En général, les patients sont invités à prendre des repas légers mais fréquents, à manger lentement, à bien mastiquer et à éviter de boire pendant les repas^{47, 48}. Ils doivent également réapprendre les sensations liées aux aliments et travailler sur leurs émotions vis-à-vis de la nourriture avec l'aide du diététicien et du psychologue. Une dysphagie potentielle ou des modifications du goût (par exemple le goût de la viande) peuvent entraîner l'exclusion de groupes alimentaires, ce qui doit être suivi par le diététicien.

- Les patients doivent recevoir des informations sur la manière de parvenir à un régime alimentaire sain, basé sur des protéines de haute qualité, des glucides complexes riches en nutriments et des acides gras essentiels provenant de sources saines. Des pyramides nutritionnelles ont été proposées pour les patients post-bariatriques à long terme⁴⁹.
- Après la chirurgie, l'apport minimal en protéines doit être de 60 g/jour et jusqu'à 1,5 g par kg de poids idéal et par jour.
- Une supplémentation à vie en vitamines et minéraux est obligatoire^{47, 48}.
- Les carences en micronutriments doivent être examinées et traitées en conséquence (voir annexe « Déficits en micronutriments les plus fréquents après une chirurgie bariatrique »).
- Le syndrome de dumping doit être correctement géré grâce à une prise en charge diététique (voir texte encadré 2.3. « Prise en charge diététique du syndrome de dumping »).

Encadré 2.3. Prise en charge diététique du syndrome de dumping

Le « syndrome de dumping » fait référence à un ensemble de symptômes provoqués par le transit rapide d'aliments denses en calories de l'estomac vers l'intestin grêle, ce qui se produit généralement lors de l'ingestion rapide d'un repas trop important ou contenant trop de sucre chez un patient ayant bénéficié d'une chirurgie bariatrique.

Les premiers symptômes (apparaissant environ 10 à 30 minutes après un repas) sont notamment la diarrhée, les nausées et les crampes abdominales. Les symptômes tardifs (qui se produisent 1 à 3 heures après un repas) sont notamment les symptômes suivants : vertiges, lipothymies, faiblesse, somnolence, palpitations, maux de tête et étourdissements ; ils sont tous provoqués par une hypoglycémie réactionnelle. Le score de Sigstad peut aider à diagnostiquer le syndrome de dumping⁵⁰.

Le syndrome de dumping nécessite une prise en charge diététique spécifique comme traitement de première ligne^{47, 48}. Pour éviter ces symptômes, il faut conseiller aux patients :

- De fractionner leur apport alimentaire en repas de petite taille mais fréquents
- De manger doucement
- De ne pas boire pendant les repas contenant des aliments solides (ou dans les 30 minutes précédant les repas)
- De limiter la consommation de sucres simples (bonbons, miel, confitures, glaces, chocolat...)

- D'augmenter la consommation de glucides complexes (pain, pâtes...)

3. Chapitre : « Prise en charge psychologique »

L'obésité est une maladie chronique complexe qui comporte des aspects aussi bien somatiques que psychologiques. Les soins psychologiques constituent l'un des piliers de la prise en charge de l'obésité. Dans une approche pluridisciplinaire, les psychologues et les psychiatres jouent un rôle essentiel pour l'évaluation et le traitement de patients atteints d'obésité. Ils apportent aussi une aide inestimable aux autres spécialistes de l'équipe pluridisciplinaire.

Dans ce chapitre, nous présentons les aspects principaux de l'évaluation et des soins psychologiques généraux dans le traitement de l'obésité chez l'adulte, aussi bien dans le cadre d'une prise en charge conventionnelle qu'en cas de chirurgie bariatrique. La plupart des principes présentés dans ce chapitre s'appliquent également à la population pédiatrique. Soulignons toutefois que les particularités des interventions psychologiques ciblant les enfants et les adolescents sont présentées dans le chapitre « Obésité chez les enfants ».

3.1. Le rôle du psychologue

Tous les patients obèses devraient être suivis par un psychologue formé à l'obésité et qui possède déjà une expérience avec ce type de patients. Son rôle sera d'évaluer les besoins psychologiques du patient et de lui prodiguer des soins sur mesure (en suivant les étapes détaillées dans le paragraphe « Déroulement des soins psychologiques » ci-dessous). Il aura également une fonction d'accompagnement et de surveillance, tout en venant en aide aux autres spécialistes impliqués dans la prise en charge du patient. Pour cela, le psychologue doit exercer dans le cadre d'une équipe pluridisciplinaire et être impliqué dans l'ensemble du processus de prise en charge de l'obésité, du bilan initial au suivi en passant par la mise en place des interventions.

Malheureusement, au moment de la rédaction de ce consensus, la participation des psychologues au processus de prise en charge de l'obésité dans certains centres belges est ponctuelle et discrète. Il est dès lors difficile pour les psychologues d'avoir une vue d'ensemble d'un cas et d'assurer des soins et un suivi psychologique précis et coordonné avec le reste de l'équipe de prise en charge de l'obésité. En outre, cette situation compromet les autres interventions de l'approche pluridisciplinaire, car elle fait l'impasse sur l'aspect psychologique inhérent aux différentes interventions. Nous soulignons donc le besoin de la participation active d'un psychologue au sein de l'équipe pluridisciplinaire tout au long du programme de prise en charge de l'obésité.

Le rôle et le niveau d'implication du psychologue variera au cas par cas. Dans le cadre d'une procédure standard, valable pour tous les patients, le psychologue établira un bilan psychologique (au moins à

l'accueil initial du patient) assorti d'une évaluation des motivations du patient souhaitant entreprendre un programme de prise en charge de l'obésité. Sur la base de ces évaluations, il développera une proposition clinique où il déterminera le niveau d'implication du spécialiste en psychologie dans les étapes suivantes des soins psychologiques :

Si la proposition clinique suggère que le patient nécessite un traitement psychologique accru, en raison par exemple de mécanismes ou de troubles psychologiques sous-jacents au problème d'obésité (voir paragraphe « Mécanismes psychologiques associés au surpoids et à l'obésité »), alors le psychologue ou le psychiatre jouera un rôle central dans le programme de prise en charge de l'obésité. Dans ce cas, il assurera des soins psychologiques intensifs et personnalisés (voir paragraphe « Déroulement des soins psychologiques »). Dans l'idéal, ils se dérouleront dans le cadre d'une approche pluridisciplinaire du problème d'obésité, où les autres interventions (par ex., régime alimentaire, activité physique, chirurgie bariatrique) devront être considérées à la lumière des mécanismes psychologiques et/ou de la psychopathologie existante, et devront s'aligner sur le protocole de traitement psychologique mis en place.

Si la proposition clinique n'exige pas de traitement psychologique intense car le problème d'obésité ne s'enracine dans aucun mécanisme psychologique, le psychologue travaillera tout de même en collaboration étroite avec les autres membres de l'équipe pluridisciplinaire et surveillera les aspects psychologiques du traitement. Le psychologue est également essentiel pour évaluer et renforcer la motivation du patient aux différentes étapes du traitement de l'obésité. En outre, il peut mettre en place des stratégies pour améliorer l'observance et l'adhésion à long terme au traitement, aidant les patients à effectuer les changements comportementaux nécessaires pour avoir un mode de vie plus sain et prévenir la reprise de poids. Par ailleurs, il peut contribuer à prévenir, détecter et traiter les comorbidités psychologiques et psychosociales associées à l'obésité avant, pendant et après la mise en place des interventions.

3.1.1. Mécanismes psychologiques liés au surpoids et à l'obésité

Comme indiqué plus tôt dans ce chapitre, l'obésité est une maladie chronique complexe qui comporte des aspects aussi bien somatiques que psychologiques. Des mécanismes psychologiques et/ou une détresse psychologique (psychopathologie) peuvent aussi jouer un rôle dans les problèmes d'obésité chez certains patients¹⁹. Toutefois, il convient de souligner que tous les cas de surpoids ou d'obésité ne sont pas causés par des facteurs psychologiques.

Dans ce paragraphe, nous présentons les principaux mécanismes psychologiques qui peuvent être liés au surpoids et à l'obésité, tels que les troubles du comportement, notamment alimentaire et les autres psychopathologies.

3.1.1.1. Alimentation émotionnelle

On parle d'alimentation émotionnelle lorsqu'un individu se sert de la nourriture pour affronter ses émotions négatives (par ex., stress ou stimulation émotionnelle). Selon la « théorie de la régulation émotionnelle », la nourriture offre alors un réconfort à un niveau psychologique, réduit la stimulation à un niveau biologique, distrait l'attention de l'individu de son état émotionnel et éclipse les émotions négatives^{51, 52}. Les aliments alors consommés, appelés « aliments de réconfort », sont généralement riches en calories, en lipides et en sucres. Les aliments de réconfort peuvent agir comme une récompense en activant le système limbique, ou comme un réducteur de stress en inhibant l'axe corticotrope^{53, 54}.

3.1.1.2. Restrictions alimentaires (cognitives)

Les restrictions alimentaires désignent l'effort cognitif qu'un individu doit fournir pour manger moins que ce qu'il voudrait. Même si le contrôle de soi est perçu comme une caractéristique positive, la théorie de la restriction alimentaire suggère que lorsque ce contrôle de soi est affaibli (par ex., par la fatigue ou la souffrance), les personnes qui restreignent leur alimentation pourraient abandonner cette pratique et être plus enclines à manger de façon excessive ou compulsive. Ainsi, les restrictions alimentaires pourraient en réalité augmenter le risque de développer des troubles du comportement alimentaire, un surpoids ou une obésité^{55, 56}.

3.1.1.3. Alimentation en réponse à des stimuli externes

D'un point de vue psychologique, les comportements inadéquats (habitudes alimentaires, manque d'activité physique, etc.) peuvent être considérés comme des chaînes d'événements déclenchées par des stimuli externes et/ou internes. Par exemple, certaines personnes sont plus sensibles que d'autres aux incitants externes et mangent en réponse à une variété de stimuli (comme le goût, la vue et la disponibilité de la nourriture), sans tenir compte de leur sensation de faim ou de satiété. Dans un environnement obésogène où les incitants externes (malsains) sont nombreux, manger en réponse à ces stimuli peut mener à une suralimentation.

3.1.1.4. Sensibilité à la récompense

La sensibilité à la récompense désigne la tendance à détecter, rechercher, apprendre et tirer du plaisir des stimuli positifs, tels que la vue, l'odeur ou le goût de la nourriture. Une sensibilité élevée à la récompense peut être considérée comme un facteur de risque dans la suralimentation et le surpoids, surtout dans les environnements obésogènes où l'accès à une nourriture savoureuse et calorique est facile⁵⁷. Toutefois, la

sensibilité à la récompense agit en parallèle à des processus tels que l'autocontrôle ; ils doivent être pris en considération conjointement. Ce modèle à double processus suppose que le choix – entre obtenir une récompense alimentaire immédiate et faire un effort en vue d'un bénéfice plus important à l'avenir en termes de contrôle du poids et de meilleure santé – résulte de l'interaction entre des processus de récompense ascendants et un contrôle inhibiteur descendant⁵⁸.

3.1.1.5. Impulsivité et autocontrôle

L'impulsivité est liée à la suralimentation et à l'obésité. Les mécanismes d'autocontrôle (ou d'auto-restriction) s'exercent dans la plupart des modèles alimentaires énumérés ci-dessus. Aussi bien chez les enfants que chez les adultes atteints d'obésité, ceux qui présentent des troubles émotionnels avec un autocontrôle faible se caractérisent par une prévalence plus élevée d'hyperphagie, d'anxiété et de dépression, de trouble de déficit de l'attention avec hyperactivité (TDAH), de comportement d'évitement, de stratégies d'adaptation inadéquates et de fonctionnement neurocognitif affaibli⁵⁹.

3.1.1.6. Troubles du comportement alimentaire

Bien qu'un ou plusieurs des mécanismes psychologiques décrits ci-dessus puissent contribuer à un trouble alimentaire (diagnostiqué), ils ne provoquent pas systématiquement de tels troubles. Un trouble du comportement alimentaire ne peut survenir que lorsque les habitudes alimentaires sont fortement perturbées et que l'individu pense de façon excessive à la nourriture, à son poids ou à son image. On estime qu'un patient obèse sur trois présente un trouble du comportement alimentaire, dont le plus fréquent est l'hyperphagie boulimique (HB). L'HB est définie comme des épisodes récurrents de prise excessive de nourriture sur de courtes périodes de temps, s'accompagnant d'une perte de contrôle de l'alimentation^{60, 61}. Contrairement aux autres troubles alimentaires, elle ne s'associe pas à des comportements compensatoires inappropriés tels que les vomissements ou la prise de purgatifs, le jeûne ou l'activité physique excessive. L'HB s'accompagne généralement d'une prise de poids. Elle se caractérise notamment par une détresse psychologique importante : les patients affectés se sentent souvent coupables ou gênés par leur comportement, et peuvent vivre leurs épisodes d'hyperphagie en solitaire pour cacher leurs problèmes à leur entourage.

L'HB diffère de la suralimentation, comprise comme « une alimentation supérieure au besoin énergétique ». Non seulement l'HB est moins fréquente et bien plus sévère que la suralimentation mais, surtout, elle s'associe à des problèmes physiques et psychologiques généralement absents chez les patients en suralimentation. La différence principale entre l'HB et la suralimentation est la perte de

contrôle qu'implique l'HB. L'Association américaine de psychiatrie a défini un ensemble de critères pour le diagnostic clinique de l'HB (voir Tableau 3.1^{60, 61}).

Tableau 3.1. Critères de diagnostic pour l'hyperphagie boulimique (HB), selon le DSM-IV et le DSM-V⁶⁰.

| Ensemble de critères | Définitions spécifiques à chaque critère |
|-----------------------------|--|
| Critère 1 | Survenue récurrente de crises de boulimie. Une crise de boulimie (<i>binge eating</i>) répond aux deux caractéristiques suivantes : <ul style="list-style-type: none">a. Absorption, en une période de temps limitée (par ex., moins de 2 heures), d'une quantité de nourriture largement supérieure à ce que la plupart des gens absorberaient en une période de temps similaire et dans les mêmes circonstancesb. Sentiment de perte de contrôle sur le comportement alimentaire pendant la crise (par ex., sentiment de ne pas pouvoir s'arrêter de manger ou de ne pas pouvoir contrôler ce que l'on mange ou la quantité que l'on mange) |
| Critère 2 | Les crises de boulimie sont associées à trois des caractéristiques suivantes (ou plus) : <ul style="list-style-type: none">a. Manger beaucoup plus rapidement que la normaleb. Manger jusqu'à éprouver une sensation pénible de distension abdominalec. Manger de grandes quantités de nourriture en l'absence d'une sensation physique de faimd. Manger seul parce que l'on est gêné de la quantité de nourriture que l'on absorbee. Se sentir dégoûté de soi-même, déprimé ou très coupable après avoir trop mangé |
| Critère 3 | Le comportement boulimique est source d'une souffrance marquée. |
| Critère 4 | Le comportement boulimique survient, en moyenne : <ul style="list-style-type: none">a. au moins 2 jours par semaine pendant 6 mois (critère de durée et de fréquence du DSM-IV)a. au moins 1 jour par semaine pendant 3 mois (critère de durée et de fréquence du DSM-V) |

Critère 5 Le comportement boulimique n'est pas associé au recours régulier à des comportements compensatoires inappropriés (par ex., vomissements ou prise de purgatifs, jeûne, exercice physique excessif) et ne survient pas exclusivement au cours d'une anorexie mentale (*anorexia nervosa*) ou d'une boulimie (*bulimia nervosa*).

Classification (Le DSM-IV ne comprend pas de classification de la sévérité de l'HB).

de la sévérité Applicable uniquement au DSM-V, la sévérité de l'HB est classée comme suit :

Légère : 1 à 3 crises par semaine

Modérée : 4 à 7 crises par semaine

Sévère : 8 à 13 crises par semaine

Extrême : 14 à 13 crises par semaine

HB, hyperphagie boulimique ; DSM, Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux.

Le syndrome d'hyperphagie nocturne est un autre trouble cliniquement associé à l'obésité, mais rarement reconnu. On estime qu'entre 6 et 16 % des patients atteints d'obésité en souffrent. Le syndrome d'hyperphagie nocturne se caractérise par des épisodes récurrents de consommation alimentaire excessive après le repas du soir et/ou pendant les réveils nocturnes. Il s'accompagne également d'une détresse significative, de problèmes de sommeil et, parfois, d'autres troubles psychiatriques⁶².

3.1.1.7. *Présence d'une comorbidité psychopathologique*

Chez certains patients, le surpoids ou l'obésité est une manifestation somatique d'une souffrance psychologique comorbide, par exemple : stress environnemental, problèmes familiaux et relationnels pendant la petite enfance qui conditionnent la relation à la nourriture, etc. La dépression, l'anxiété ainsi que d'autres troubles psychopathologiques peuvent également déclencher des comportements alimentaires favorisant la prise de poids.

À noter que le terme « comorbidité » est souvent utilisé en référence aux mécanismes psychologiques (ou aux psychopathologies) de l'obésité, car la relation de cause à effet qu'ils entretiennent avec elle n'est pas toujours claire. Une relation circulaire est présente dans de nombreux cas, ce qui signifie que le trouble psychopathologique peut contribuer au problème d'obésité, et que le problème d'obésité peut à son tour contribuer à une psychopathologie existante (il arrive que cette relation s'exerce simultanément dans les deux sens). Il s'agit de l'un des facteurs qui compliquent l'établissement déjà difficile d'un diagnostic correct. Associé au vaste éventail des mécanismes psychologiques impliqués dans l'obésité, il

reflète également la nécessité d'assurer des soins psychologiques continus, au-delà du bilan initial, pour (ré-)évaluer la situation et, au besoin, ajuster les interventions.

Dans le paragraphe suivant, nous présentons les étapes de la prise en charge psychologique des patients atteints d'obésité.

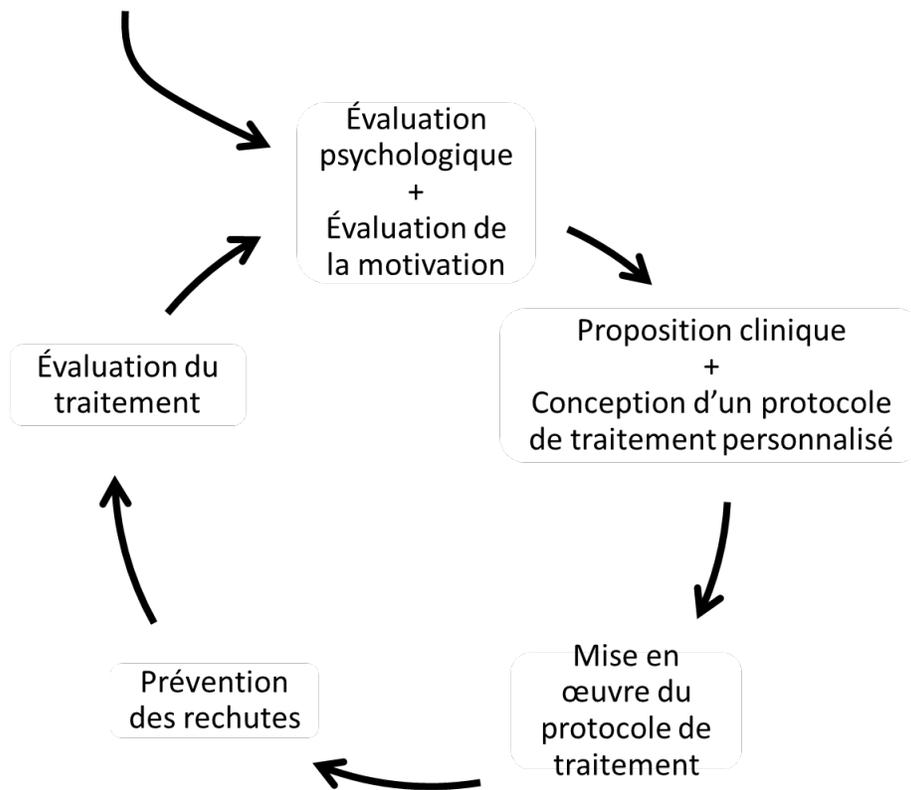
3.2. Déroulement des soins psychologiques

Tous les patients atteints de surpoids ou d'obésité devraient bénéficier de soins psychologiques. Dans le cadre de l'évaluation et de la prise en charge de l'obésité, les soins psychologiques (parfois appelés « psychothérapie ») englobent : 1) l'évaluation du fonctionnement psychologique du patient à différentes étapes du programme de prise en charge de l'obésité, 2) le diagnostic et l'examen des plaintes psychologiques et/ou des mécanismes impliqués dans l'obésité (ou qui lui sont comorbides), 3) la prévention des rechutes et du développement de comorbidités psychologiques, et 4) l'évaluation des interventions en place (et leur réajustement, si nécessaire).

Soulignons qu'au vu de l'importance de la santé psychologique des patients souffrant d'obésité et de la nature chronique de cette maladie, les soins psychologiques doivent être perçus comme un processus continu dont les différentes étapes sont suivies de manière itérative, cyclique (Figure 3.1) :

- Évaluation psychologique et évaluation de la motivation du patient
- Proposition clinique et élaboration d'un protocole de traitement personnalisé
- Mise en place du protocole de traitement psychologique personnalisé
- Prévention des rechutes
- Évaluation

Figure 3.1. Étapes des soins psychologiques dans la prise en charge de l'obésité



Nous allons approfondir chacune de ces étapes dans les paragraphes qui suivent.

3.2.1. Évaluation psychologique et évaluation de la motivation

3.2.1.1. Évaluation psychologique

La première étape de la prise en charge psychologique est l'évaluation des différents aspects du fonctionnement psychologique du patient (Figure 3.1). Il convient de noter que l'évaluation psychologique et l'évaluation de la motivation qui ont lieu lors du premier contact avec le patient sont parfois appelées « bilan initial » ou « évaluation préalable ». Toutefois, comme mentionné plus tôt dans ce chapitre, cette phase d'évaluation fait partie du processus itératif et cyclique des soins psychologiques et doit donc être réalisée à différentes étapes du programme de prise en charge de l'obésité, et pas seulement à l'arrivée du patient.

Récemment, une nouvelle approche a vu le jour afin de refléter les domaines à examiner au cours d'une évaluation psychologique : « l'approche transdiagnostique ». Cette approche peut être utilisée par les psychologues cliniciens de diverses spécialités (par ex., comportementalistes, psychanalystes, etc.) car elle leur propose un modèle explicatif ou un niveau de description plus général. Selon cette approche, les

cinq domaines de la fonction psychologique à évaluer au cours des soins psychologiques prodigués aux patients atteints d'obésité sont⁶³ :

- Les systèmes de valence négative (par ex., anxiété, peur)
- Les systèmes de valence positive (par ex., apprentissage par la récompense, approche motivationnelle)
- Les systèmes cognitifs (par ex., attention, perception)
- Les systèmes de processus sociaux (par ex., filiation, attachement)
- Les systèmes d'excitation/modulateurs (par ex., excitation, veille-sommeil)

Cette approche transdiagnostique inclut également des processus développementaux et des facteurs environnementaux pertinents dans le cadre de l'obésité⁶⁴.

Grâce à cette évaluation psychologique, le psychologue aura une meilleure compréhension des mécanismes psychologiques associés à l'obésité (voir paragraphe précédent), ainsi que des signes de troubles psychopathologiques, y compris alimentaires. Cette évaluation lui apportera également des informations sur d'autres traits psychologiques du patient qui l'aideront à élaborer un protocole de traitement personnalisé, identifier les obstacles potentiels à un succès à long terme, déterminer les effets secondaires potentiels du traitement, etc.

Pour réaliser l'évaluation psychologique, le psychologue examinera le dossier médical du patient, mènera un entretien clinique avec lui et emploiera un test psychométrique objectif. La BASO recommande l'utilisation de questionnaires d'auto-évaluation applicables aux patients avec une obésité. Il est recommandé d'utiliser un instrument général ainsi que des mesures alimentaires plus précises. Voici quelques exemples de questionnaires utiles :

- **NVE (*Nederlandse Vragenlijst voor Eetgedrag*)** : l'outil NVE contribue à l'évaluation du profil alimentaire du patient (par ex., alimentation émotionnelle, alimentation en réponse à des stimuli externes, restrictions alimentaires).
- **EDE-Q (*Eating Disorders Examination - Questionnaire Form*)** : ce questionnaire donne des indications sur la présence et la sévérité d'un trouble alimentaire. Il offre aussi la possibilité d'une approche par item afin de concrétiser un programme de traitement.

- **SCL-90 (*Symptom Checklist*)** : le SCL-90 permet de mesurer les plaintes psychologiques et physiques. Il est utile chez les patients présentant une obésité due à une sensibilité interpersonnelle ou une hypersensibilité sociale (relations avec les autres).
- **HADS (*Hospital Anxiety and Depression Scale*)** : ce bref questionnaire facile à administrer permet de mesurer les plaintes clés de l'anxiété et de la dépression qui ne comportent pas de dimension physique.
- **NEO-FFI (*NEO Five Factor Inventory*)** : le NEO-FFI questionne divers traits de la personnalité. Chez les personnes en surpoids et obèses, il est particulièrement intéressant de mesurer le degré d'autocontrôle et d'impulsivité. Le résultat s'obtient en mesurant les *Big Five* (ouverture à l'expérience, caractère consciencieux, extraversion, agréabilité et névrosisme) et peut contribuer à distinguer des sous-types de patients selon la présence de problèmes de personnalité.
- **AUDIT (*Alcohol Use Disorders Identification Test*)** : l'outil AUDIT a été développé par l'Organisation mondiale de la santé afin de détecter si les habitudes en termes de consommation d'alcool d'un individu peuvent être nocives⁶⁵.

Il convient de noter que la mise en place de questionnaires est chronophage et onéreuse. Les questionnaires ne se substituent pas à la consultation et à l'entretien psychologique, mais doivent être considérés comme un moyen d'obtenir des informations complémentaires, utiles pour cibler les objectifs de traitement d'un patient. Ils offrent également au thérapeute l'opportunité d'évaluer les points d'intérêts et les facteurs de risques potentiels tout au long du processus de traitement (par ex., alimentation émotionnelle dans le cadre d'un traitement conservateur, consommation d'alcool en cas de chirurgie bariatrique).

3.2.1.2. *Évaluation de la motivation du patient*

Dans le cadre du bilan initial, l'équipe pluridisciplinaire doit comprendre la motivation du patient à entreprendre un traitement. Les raisons pour lesquelles une personne atteinte de surpoids ou d'obésité souhaite un traitement peuvent être nombreuses. Bien trop souvent, les considérations cosmétiques supplantent le désir d'une réelle amélioration de la santé. En outre, certains patients pourraient ne pas vraiment être motivés pour améliorer leur santé ou perdre du poids, mais y être encouragés par leur entourage (par ex., médecin, partenaire, famille, société).

Les chances de succès d'un traitement et de bénéfices à long terme d'un changement de mode de vie sont directement liés au degré et à la nature de la motivation du patient. C'est pour cela que, pendant le bilan initial, il est indispensable de comprendre les motivations du patient – tant en termes qualitatifs que

quantitatifs – pour perdre du poids et adhérer au traitement. Ces informations contribueront à vérifier si un patient est prêt pour un traitement et décider du type et de l'intensité des interventions.

La technique de l'entretien motivationnel, basée sur la théorie de l'auto-détermination, devrait constituer l'outil principal pour évaluer la motivation d'un patient.

Théorie de l'auto-détermination

La théorie de l'auto-détermination se centre sur la qualité de la motivation plutôt que sur sa quantité, ainsi que sur le fait que chaque type de motivation a des conséquences différentes. Chaque choix comportemental que prend une personne (par exemple, choisir de manger sain) possède une motivation sous-jacente. Selon la théorie de l'auto-détermination, cette motivation peut être classée sur une échelle allant de la motivation autonome (ou « intrinsèque ») à la motivation contrôlée (« extrinsèque »). En cas de motivation autonome, l'individu effectue une activité parce qu'il la trouve intéressante et satisfaisante en elle-même : la personne *désire* réellement faire cette activité. Au contraire, en cas de motivation contrôlée, l'activité n'est faite que pour atteindre un but externe ; la personne estime alors *devoir* faire cette activité et ressent une pression, interne ou externe, qui y est associée.

Les patients qui ont uniquement des motivations contrôlées pour perdre du poids échoueront probablement à atteindre les changements comportementaux à long terme nécessaires pour le traitement de l'obésité, en particulier si le sentiment de pression qui alimente la motivation disparaît. En revanche, les motivations autonomes qui découlent de convictions et de choix personnels pousseront le patient à conserver ses comportements sains pendant une période prolongée et dans diverses situations, car il aura admis l'importance de ces comportements et de leurs conséquences.

Fort heureusement, les motivations contrôlées peuvent se transformer en valeurs personnelles, plus proches des motivations autonomes, par le biais d'un processus appelé « internalisation ». Le processus d'internalisation aide le patient à développer des raisons auto-motivées de changer de comportement et, ainsi, s'approprier les nouveaux modèles comportementaux. L'évaluation initiale de la motivation d'un patient donne des informations sur l'effort d'internalisation qu'il devra fournir pendant le traitement de son obésité.

Notons ici que les motivations autonomes s'appuient sur trois besoins psychologiques innés qui devront également être explorés durant l'évaluation de la motivation du patient :

- La compétence, soit le besoin de ressentir la maîtrise d'un comportement particulier et d'en contrôler les résultats ;
- L'autonomie, soit le besoin d'être à l'origine de ses choix et de ses comportements tout en agissant en cohérence avec son soi intérieur ; et
- L'appartenance, soit le besoin de connexion et d'interaction avec d'autres personnes, dont le besoin de prendre soin des autres.

Les patients ayant un haut sentiment de compétence et d'autonomie pour une certaine activité, et qui se sentent connectés aux personnes impliquées dans cette activité, sont plus susceptibles de faire montre de motivation autonome à exercer cette activité.

Entretien motivationnel

L'entretien motivationnel est une approche directive, centrée sur le patient, qui suppose que les personnes ayant besoin d'apporter des changements dans leurs vies (dans ce cas, commencer un traitement contre l'obésité) peuvent s'y montrer plus ou moins prêtes. La technique de l'entretien motivationnel prend en compte les éléments de la théorie de l'auto-détermination afin d'explorer, aux côtés du patient, ses motivations pour perdre du poids et adhérer au traitement. Il convient de noter que l'entretien motivationnel s'articule autour des comportements ; la perte ou le gain de poids ne sont pas des comportements et ne doivent donc pas constituer le sujet central d'un entretien motivationnel. Ceci illustre également la raison pour laquelle il est préférable de se concentrer sur un mode de vie sain plutôt que sur la perte de poids dans le cadre du traitement de l'obésité.

Par définition, l'entretien motivationnel doit se dérouler sans jugement, sans confrontation et sans adversité. La conversation doit s'appuyer sur une approche où les intervenants guident et se laissent guider, basée sur quatre valeurs fondamentales : le partenariat, l'acceptation, l'évocation et l'altruisme.

L'entretien motivationnel se déroule selon quatre processus à la fois successifs et récurrents :

1. L'engagement : mettre en place une relation fructueuse caractérisée par la confiance et le respect mutuels ;
2. La focalisation : orienter la conversation en se concentrant sur des objectifs précis et atteignables ;
3. L'évocation : laisser le patient énoncer ses motivations pour changer, ce qui mène à l'émergence d'objectifs de changement ; et

4. La planification : s'engager à changer (une fois que le souhait en est émis) et formuler un plan d'action.

Ces processus nécessitent une mise en œuvre flexible et stratégique des compétences conversationnelles à l'aide de questions ouvertes, d'une écoute réflexive et d'interactions qui renforcent les compétences et l'autonomie du patient.

Évaluer la motivation du patient permettra à l'équipe soignante de comprendre à quel point ce dernier est prêt à s'engager dans les changements de mode de vie nécessaires pour traiter son obésité ; l'équipe pourra également ajuster ses techniques motivationnelles au niveau de volonté de changement du patient (à cet égard, le modèle des « stades du changement » introduit par Prochaska et DiClement constitue un cadre utile pour aider à déterminer quels conseils et informations le patient est prêt à accepter^{66, 67}). Lorsque la volonté de changement est plutôt faible, il faudrait communiquer aux patients des informations sur les différents bénéfices d'une perte pondérale, d'une alimentation saine et d'une activité physique accrue ainsi que sur les risques si on n'adopte pas ces comportements. Si un problème psychologique entrave ou ralentit le processus de transition vers un mode de vie plus sain, le psychologue devra peut-être envisager de mettre en place des interventions psychologiques pour travailler sur ce symptôme (par ex., se concentrer sur la fonction intrapsychique et/ou relationnelle du symptôme) afin d'accroître la volonté de changement.

3.2.2. Proposition clinique et élaboration d'un protocole de traitement personnalisé

Une fois que l'évaluation psychologique et l'évaluation de la motivation du patient sont effectuées, le psychologue pourra élaborer une proposition clinique sur la base des informations obtenues (Figure 3.1). La proposition clinique est une explication théorique du cas qui intègre des informations sur la fonction et le développement de l'obésité chez le patient ainsi qu'un résumé des facteurs psychologiques, biologiques et contextuels/sociaux/familiaux qui pourraient jouer un rôle dans son problème d'obésité. Les relations entre ces différents éléments sont également mentionnées.

La proposition clinique est une étape cruciale du processus de soins psychologiques. Elle offre un modèle diagnostique explicatif individualisé du problème du patient et contribue à déterminer les objectifs spécifiques de son traitement, tout en tenant compte de tous les éléments en jeu, servant ainsi de base à son plan de traitement personnalisé. La proposition clinique est un modèle de travail que le psychologue doit ajuster tout au long des soins psychologiques, à chaque fois que de nouveaux éléments participant au problème sont détectés (par ex., effets secondaires possibles d'une intervention, nouveaux facteurs de stress intense ou de risque, etc.).

Une bonne proposition clinique doit comprendre une description complète des éléments suivants :

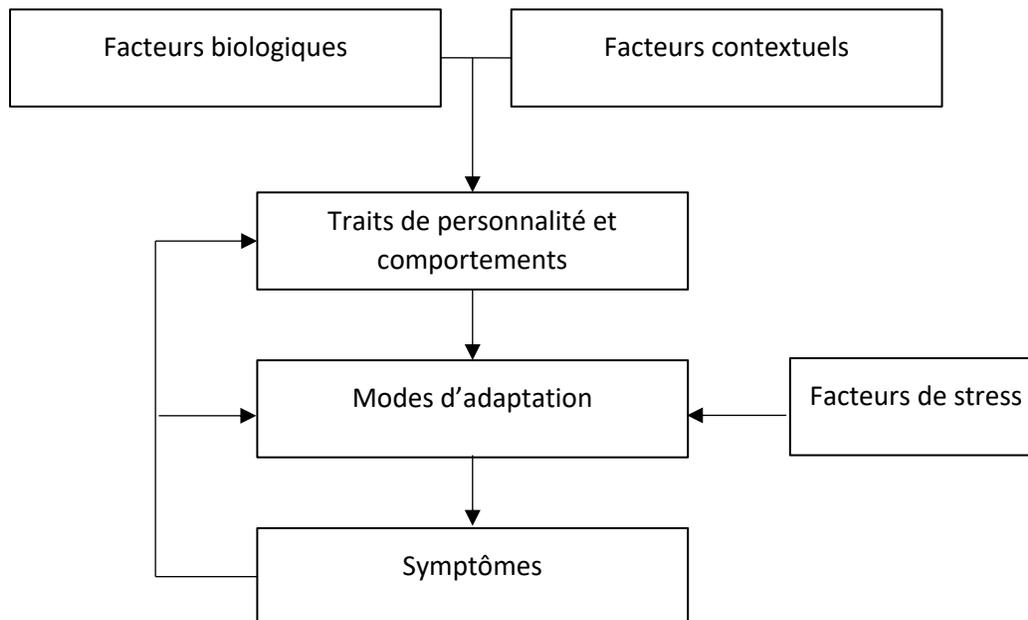
- Symptômes (comportements) : plaintes et problèmes
- Facteurs (prédisposants, déclencheurs, protecteurs, de maintien ou de risque). Ils sont à classer selon leur nature :
 - a) Contextuelle/sociale (par ex., faible statut socioéconomique, le patient vit dans une zone qui offre peu de possibilités d'activités physiques, conflit familial)
 - b) Biologique (par ex., obésité parentale, syndrome génétique associé à l'obésité, prise de médicaments)
 - c) Psychologique (par ex., problèmes de relations parents/enfants, alimentation émotionnelle, mécanismes familiaux/maritaux)
- Mécanismes explicatifs décrivant les interrelations entre les principaux symptômes et facteurs

(À noter qu'un grand nombre de ces éléments se rapporte à ce qui a déjà été décrit dans le paragraphe « Mécanismes psychologiques associés au surpoids et à l'obésité » plus tôt dans ce chapitre).

Le psychologue commence l'élaboration d'une proposition clinique (Figure 3.2)⁶⁸ en déterminant les facteurs biologiques et contextuels. Les interactions entre facteurs biologiques et contextuels contribuent à certains traits de personnalité et comportements du patient, qui influencent à leur tour son/ses mode(s) d'adaptation, c'est-à-dire ses stratégies pour affronter les problèmes ou les émotions négatives de la vie quotidienne.

Dans la proposition clinique, le psychologue identifiera aussi les symptômes/plaintes psychologiques et tous les facteurs de stress intense pouvant les déclencher (Figure 3.2)⁶⁸. Les symptômes peuvent être expliqués par une association des facteurs de stress et des modes d'adaptation identifiés : lorsque le patient est confronté à un facteur de stress intense sans posséder de stratégies d'adaptation efficaces pour y répondre, un symptôme psychologique peut surgir (et à son tour influencer les modes d'adaptation ; voir Figure 3.2). Le psychologue doit aussi s'interroger sur le bénéfice que les symptômes observés apportent au patient, en partant du principe que chaque comportement (et chaque symptôme) possède une fonction dans le contexte psychologique du patient.

Figure 3.2. Éléments de la proposition clinique aux fins de l'élaboration de soins psychologiques pour les patients atteints de surpoids et d'obésité.



Une fois que la proposition clinique a été élaborée et que le psychologue a une bonne compréhension diagnostique du cas, il mettra au point un protocole de traitement personnalisé avec un ou plusieurs objectifs, selon les besoins du patient (et en discutera avec lui). Pour chaque objectif de traitement, le psychologue choisira parmi la gamme d'interventions disponibles, pouvant s'appuyer sur différents cadres (ou « écoles » de psychologie), par exemple : psychodynamique, systémique, cognitif, comportemental, etc. (voir paragraphe « Modalités de traitement dans le cadre des soins psychologiques apportés aux patients obèses » dans ce chapitre). Lors de la conception du protocole de traitement personnalisé, l'objectif principal est d'individualiser le traitement en choisissant la/les intervention(s) la/les mieux adaptée(s) aux objectifs du traitement, aux caractéristiques du patient et à ses plaintes, motivations et préférences (d'où la nécessité d'un diagnostic détaillé obtenu suite à un bilan complet et à une proposition clinique solide).

Pour illustrer ces propos, voici un exemple d'association possible d'objectifs et de techniques de traitement : reprise du contrôle du comportement alimentaire grâce à des techniques comportementales (chez un patient présentant une hyperphagie boulimique) ou évaluation poussée et prise en charge de la détresse psychologique grâce à une approche psychodynamique (chez un patient présentant une comorbidité psychopathologique). Soulignons une fois de plus qu'il n'y a pas d'approche unique pour les

soins psychologiques apportés aux patients atteints d'obésité ; les objectifs du traitement et les interventions changent au cas par cas (proposition) et sont motivés par l'expertise du psychologue et par ses décisions, prises conjointement avec le patient.

3.2.3. Mise en place du protocole de traitement psychologique personnalisé

Une fois le protocole de traitement élaboré, l'étape suivante des processus de soins psychologiques est sa mise en œuvre (Figure 3.1). De nombreux protocoles, pouvant être appliqués s'ils correspondent au problème identifié par le psychologue (si nécessaire après une personnalisation minutieuse qui tient compte des caractéristiques du patient, de ses plaintes et de ses préférences), ont déjà été établis.

Certains sont disponibles en Belgique pour le traitement psychologique des patients atteints d'obésité^{69, 70}. Ils peuvent être personnalisés par l'ajout de modules axés, par exemple, sur la régulation des émotions, les mécanismes d'adaptation, ou encore l'image de soi. Il est intéressant de noter que ces dernières années, en Belgique, des ressources en lignes ont été mises à disposition pour améliorer la personnalisation et l'administration des interventions (par ex., une initiative à l'intention des parents dont les enfants souffrent de symptômes dépressifs a été développée par l'Université de Gand⁷¹).

À noter que les interventions prévues par le protocole de traitement peuvent être administrées individuellement, en groupe, ou en combinant ces deux modalités (Encadré 3.1).

Encadré 3.1. Interventions en thérapie de groupe

Les interventions en thérapie de groupe peuvent être utiles dans la prise en charge de patients souffrant d'obésité. L'objectif des thérapies de groupe est de modifier différents aspects du mode de vie du patient. Ainsi, elles associent les interventions suivantes : conseils nutritionnels, programmes d'exercice physique et stratégies de changement comportemental à court et à long terme, le tout dans le contexte d'un groupe.

Les principes d'une thérapie de groupe sont similaires à ceux qui seraient appliqués si les mêmes interventions étaient administrées dans un contexte individuel ; toutefois, le groupe offre de nombreux avantages :

- La solidarité avec les autres membres du groupe renforce l'estime de soi du patient
- Les possibilités de demander et profiter d'un soutien social sont plus nombreuses
- L'observance de la thérapie en termes d'activité physique est meilleure
- Les patients sont plus susceptibles de devenir autonomes sur le long terme

- Les séances sont peu coûteuses et efficaces à long terme

Les patients ayant bénéficié d'une thérapie cognitivo-comportementale (TCC) sont éligibles aux interventions en thérapie de groupe, à condition de ne pas présenter de trouble psychologique ou psychiatrique grave et d'avoir un niveau raisonnable de confiance en soi, afin de pouvoir fonctionner correctement dans le cadre d'un groupe.

3.2.4. Prévention des rechutes

Une fois le protocole de traitement mis en œuvre, l'étape suivante dans le processus de soins psychologiques est la prévention des rechutes (Figure 3.1). La prévention des rechutes constitue une préoccupation majeure dans la prise en charge de l'obésité, car le succès du traitement dépend du maintien sur le long terme des changements apportés au mode de vie. De nombreuses stratégies de prévention des rechutes sont incluses aux soins psychologiques apportés aux patients atteints d'obésité. Elles ont pour objectif d'éviter que le patient ne revienne à ses anciens comportements indésirables qui mèneraient à une reprise pondérale. Ces stratégies se centrent sur l'identification et la prévention des situations à haut risque qui mènent au comportement indésirable.

3.2.5. Évaluation

L'évaluation correspond à la vérification régulière des progrès du patient dans son plan de traitement psychologique. On l'appelle parfois « suivi des résultats », car le psychologue peut réévaluer périodiquement les résultats pertinents inclus aux objectifs spécifiques du traitement (par ex., comportement alimentaire, symptômes de troubles alimentaires, plaintes psychologiques en lien avec la proposition clinique, objectifs comportementaux tels que changements particuliers du mode de vie, etc.). L'évaluation peut officiellement être menée à l'aide d'outils permettant de recueillir les déclarations des patients, tels que des questionnaires. À noter que l'administration des mêmes questionnaires que ceux utilisés lors du bilan initial permet de mesurer l'évolution des résultats pertinents de façon objective.

L'évaluation est une étape importante pour la continuité des soins psychologiques, car elle peut aider à décider si de nouveaux ajustements et réévaluations doivent être apportés à la proposition clinique ou aux interventions (une fois de plus, ceci illustre la nature itérative/cyclique du processus de soins psychologiques). L'évaluation des progrès renforce également l'alliance thérapeutique et aide le psychologue à identifier les signes d'une non-observance ou d'un échec assez tôt pour pouvoir s'y intéresser à temps.

3.3. Modalités de traitement dans le cadre des soins psychologiques apportés aux patients obèses

De nombreuses approches psychothérapeutiques (aussi appelées « modalités ») sont disponibles pour la prise en charge des patients présentant un surpoids et une obésité. Comme mentionné dans le paragraphe précédent, il convient de décider des techniques à intégrer dans le protocole de traitement d'un patient donné sur la base de la proposition clinique élaborée.

L'intervention psychologique traditionnellement utilisée (et donc la plus fréquente) pour la prise en charge de l'obésité chez les patients adultes est la thérapie cognitivo-comportementale (TCC). Les autres interventions qui peuvent être appliquées dans le cadre d'un protocole de traitement personnalisé s'appuient sur des approches systémiques, principalement orientées sur la famille, ou psychodynamiques.

Les interventions psychologiques peuvent réussir chez de nombreux patients atteints de surpoids et d'obésité, mais la recette de ce succès n'est pas pleinement comprise et varie selon les modalités de traitement (par ex., les thérapies psychodynamiques s'appuient fortement sur la relation entre le patient et son thérapeute). À l'heure actuelle, l'association de TCC et d'interventions non psychologiques dans un cadre pluridisciplinaire (diététique, exercice physique) constitue l'approche privilégiée pour la prise en charge de l'HB⁷². La TCC représente également l'approche privilégiée pour soutenir les modifications comportementales nécessaires à long terme chez les patients atteints d'obésité, qu'ils souffrent ou non d'HB^{3, 73-75}.

Les interventions psychologiques autres que la TCC peuvent aussi être bénéfiques aux patients atteints d'obésité qui présentent une souffrance psychique particulière, que cette souffrance constitue ou non la cause principale de leur obésité. Toutefois, des recherches rigoureuses plus approfondies sont nécessaires pour l'évaluation systématique des différents bénéfices que les patients atteints de surpoids et d'obésité peuvent tirer des approches hors-TCC⁷⁶. Dans tous les cas, comme cela a été mentionné dans les paragraphes précédents de ce chapitre, le psychologue doit minutieusement choisir les interventions à la lumière de la proposition clinique élaborée pour un patient donné.

Il est important de remarquer que les bénéfices d'une quelconque intervention psychologique ne doivent pas être envisagés uniquement en termes de perte de poids, mais d'amélioration globale de l'état de santé du patient. Par le passé, l'évaluation des bénéfices d'une intervention psychologique se focalisait de façon excessive sur les résultats en termes de perte pondérale, et d'importants bénéfices ont pu passer inaperçus pour d'autres aspects physiques, mentaux et sociaux de la santé des patients.

3.3.1. Thérapie cognitivo-comportementale (TCC)

La TCC est une approche qui s’ancre dans les principes fondamentaux de la psychologie comportementale et cognitive. La TCC considère que : 1) les comportements, les croyances, les pensées et les sentiments des individus sont déterminés non seulement par la situation immédiate, mais aussi par l’interprétation qu’ils en font et leur façon d’y réagir ; et 2) la déformation de la pensée et les comportements inadaptés ont un rôle dans le développement et le maintien de troubles psychologiques.

La TCC part de ces postulats et se concentre sur la modification des distorsions cognitives néfastes (pensées, croyances et attitudes) et des comportements inadaptés, tout en réduisant les symptômes négatifs et le stress qui y est associé, ainsi qu’en enseignant de nouvelles façons de traiter l’information et de nouveaux mécanismes d’adaptation. Appliquée à la prise en charge en charge du surpoids et de l’obésité, la TCC aide le patient à : 1) comprendre et modifier ses pensées et ses croyances sur la régulation pondérale, l’obésité et ses conséquences ; 2) développer des stratégies de modification des comportements impliqués dans son problème d’obésité (par ex., contrôler ses comportements et choix alimentaires, être plus actif physiquement et adopter un mode de vie plus sain) ; 3) maintenir ces modifications sur le long terme afin d’obtenir des changements durables du mode de vie^{75,77}.

La TCC est une thérapie qui se concentre sur le problème et s’oriente vers l’action. Sa durée est prédéfinie, en général 16 à 20 séances réparties sur plusieurs mois. Contrairement aux autres interventions psychologiques, tous les aspects de l’intervention TCC sont explicitement communiqués au patient, de façon à ce qu’il puisse coopérer avec le thérapeute en vue d’atteindre un objectif commun. L’Encadré 3.2 présente les principales composantes de la TCC appliquées à la prise en charge de l’obésité.

Encadré 3.2. Composantes de la thérapie cognitivo-comportementale (TCC) appliquées à la prise en charge de l’obésité

1. Favoriser la motivation du patient

Le psychologue peut explorer et modifier la motivation du patient pour changer son mode de vie, tant en termes qualitatifs que quantitatifs, à l’aide de techniques telles que l’entretien motivationnel.

2. Contrôler les stimuli

Le psychologue aide le patient à identifier les stimuli problématiques et à mettre en place des stratégies d’interruption des chaînes d’événements qui mènent à des comportements inadaptés (par ex., à la

suralimentation). Ceci peut impliquer de restructurer l'environnement de façon à modifier les signaux déclencheurs (par ex., éviter la nourriture tentante).

3. Modifier les pensées, croyances et attitudes néfastes

Les patients atteints d'obésité ont souvent des pensées, croyances et attitudes négatives envers eux-mêmes, leur corps, leurs capacités, etc. Par exemple, de nombreux patients pensent que leurs comportements malsains découlent de leur personnalité ou de leur manque de volonté ; il s'agit pour eux d'une vérité immuable. La TCC aide à identifier et modifier ces pensées, croyances et attitudes négatives.

4. Mettre en place des techniques d'auto-contrôle

La TCC propose de nombreuses techniques (par ex., thérapie d'exposition avec prévention de la réponse) pour aider à gérer des états émotionnels spécifiques ou des stimuli qui déclenchent chez le patient une perte de contrôle. D'autres techniques générales de résolution des problèmes qui font partie des interventions TCC contribuent également à l'amélioration de l'autocontrôle du patient.

5. Gérer le stress

Le stress est considéré comme un important facteur contribuant à la perte d'autocontrôle sur les comportements alimentaires. Par conséquent, les interventions TCC comprennent des techniques de gestion du stress, telles que la formation à la relaxation.

Il est également possible d'utiliser des variantes de la TCC pour la prise en charge de patients atteints d'obésité, comme la « thérapie d'acceptation et d'engagement » (abrégée ACT pour l'anglais *acceptance and commitment therapy*, basée sur des composantes de la TCC et de la pleine conscience ou *mindfulness*), les interventions TCC administrées par voie numérique (Internet ou application téléphonique), la *mindfulness* et l'alimentation consciente ou *mindful eating*.

La *mindfulness* se caractérise par une attention continue portée à ses propres expériences, pensées et émotions, dans une approche ouverte et sans jugement. On peut s'y entraîner à l'aide de divers exercices et de méditation. Le *mindful eating* demande aux individus d'être pleinement attentifs à la nourriture lorsqu'ils l'achètent, la préparent et la consomment. L'objectif est de reprendre conscience et contrôle de ce qu'ils mangent, comment ils le mangent, en quelle quantité, quand ou pourquoi. À cette fin, la *mindfulness* renforce la conscience du patient vis-à-vis des stimuli émotionnels ou sensoriels et l'aide ainsi

à ajuster sa relation à la nourriture et à améliorer son autorégulation. Poussée plus loin, la *mindfulness* peut aider certains patients (par exemple, ceux qui souffrent d'HB) à réduire leur suralimentation compulsive, agir sur leur dérèglement émotionnel et comportemental vis-à-vis de la nourriture, et cultiver leur acceptation de soi⁷⁸.

3.3.2. L'approche systémique

La particularité de l'approche systémique est qu'elle étend l'étude et la compréhension du patient à l'environnement dans lequel il évolue. Ainsi, l'obésité est contextuellement considérée comme un symptôme psychosomatique qui puise ses racines dans les antécédents individuels et familiaux. La famille est régie par un ensemble de règles qui interagissent de façon circulaire avec le développement du symptôme et son maintien⁷⁹. Par exemple, à la naissance, l'alimentation fait partie de la relation de dépendance entretenue avec la figure parentale responsable de la fonction nourricière. Très tôt, l'individu est plongé dans des normes et des croyances familiales liées, entre autres, à la nutrition, au sport et à la relation à son propre corps qui peuvent déterminer à vie l'existence de pensées et comportements problématiques envers la nourriture et le mode de vie^{80, 81}.

L'obésité constitue aussi l'expression tacite d'une souffrance psychologique indicible, illusoirement soulagée par l'action de se nourrir^{82, 83}. L'approche systémique considère cette souffrance comme circulairement ancrée dans des antécédents familiaux (traumatismes intergénérationnels, séparations conflictuelles, deuils inachevés, pathologie psychiatrique chez un membre de la famille, abus sexuels ou émotionnels) qui peuvent provoquer des dysfonctionnements au sein de la famille (évitement des conflits, difficultés de communication, confusion des rôles et des générations) et dans des approches parentales (absence de limites, surprotection, rigidité) qui facilitent le développement du surpoids et de l'obésité⁸³⁻⁸⁵. Ces familles au sein desquelles les conflits, difficiles à exprimer avec des mots, mènent à l'apparition de symptômes psychosomatiques (dans le cas qui nous intéresse, surpoids et obésité), sont appelées « familles psychosomatiques ».

L'objectif de l'approche systémique est d'identifier les mécanismes relationnels, le fonctionnement familial et les styles éducatifs impliqués dans la genèse de l'obésité, ainsi que de comprendre la signification du symptôme dans ses dynamiques individuelles et contextuelles. Ces étapes sont nécessaires pour établir les objectifs en amont de la mise en œuvre des stratégies de modification alimentaire.

Pendant le processus thérapeutique de l'intervention systémique, le thérapeute va :

- identifier la fonction du symptôme
- identifier les mécanismes relationnels et familiaux
- comprendre la signification du symptôme dans les dynamiques familiales
- faciliter la communication avec la famille
- soutenir les processus de différenciation, de séparation et de deuil
- identifier les obstacles à affronter, notamment en termes d'habitudes alimentaires
- collaborer avec l'entourage immédiat du patient (parents, enfants, époux)

À noter que les interventions familiales forment la pierre angulaire de toute intervention psychologique pour l'obésité chez les enfants et les adolescents ; voir chapitre « Obésité chez les enfants ».

3.3.3. L'approche psychodynamique

Inspirée de la psychanalyse, l'approche psychodynamique fournit un cadre thérapeutique pour aider les patients à gérer la composante psychologique de la souffrance émotionnelle liée à l'obésité et aux différents problèmes qui en découlent. Son postulat est le même que celui de l'approche systémique : l'obésité et/ou les troubles alimentaires qui y sont associés exercent une fonction vitale dans les dynamiques psychologiques individuelles⁸⁶. Le symptôme contribue au maintien de l'équilibre psychologique qui est affaibli par des problèmes d'identité, de différenciation, de symbolisation et de conflits intrapsychiques. Lorsque l'évaluation psychologique révèle des difficultés d'attachement ou d'autres problèmes de la petite enfance, une intervention basée sur l'approche psychodynamique peut se révéler bénéfique.

L'objectif de l'intervention psychodynamique est de mettre en lumière les conflits inconscients et non résolus de l'enfance, qui continuent à exercer leur effet sur l'instant présent, conditionnant ainsi de façon insidieuse la relation du patient avec son corps et son alimentation. Ces processus inconscients freinent la mise en œuvre de changements diététiques.

Contrairement aux techniques TCC, l'approche psychodynamique n'est pas directive. Elle est surtout adaptée aux patients qui s'interrogent sur leurs symptômes (liés à leur obésité ou à la nourriture) et essaient de comprendre leur fonctionnement, mais ne sont pas prêts à mettre en place des stratégies pour modifier leur comportement alimentaire.

La nature des interventions basées sur l'approche psychodynamique nécessite une période de traitement plus longue que les interventions qui s'appuient sur la TCC. Ce point doit être clairement expliqué au

patient dès le début du traitement, de façon à ce qu'il s'en rende bien compte et s'y engage sur le long terme.

3.4. Aspects psychologiques de la chirurgie bariatrique (pré- et postopératoires)

La chirurgie bariatrique ne peut être envisagée que dans le cadre d'un traitement pluridisciplinaire (et elle est étroitement liée aux soins psychologiques apportés aux patients). En effet, l'obtention d'un résultat positif dépend principalement de la capacité du patient à adhérer aux changements comportementaux postopératoires⁸⁷. La pratique clinique et les données de la recherche montrent clairement que les changements comportementaux nécessaires après l'opération se révèlent difficiles pour certains patients.

Dans ce paragraphe, nous discutons des éléments à intégrer aux bonnes pratiques cliniques en termes de sélection préopératoire et de suivi postopératoire des patients, afin de réduire les risques de complications non chirurgicales, psychologiques ou autres.

3.4.1. En préopératoire

La décision d'opter ou non pour une chirurgie bariatrique doit tenir compte des facteurs cliniques, sociaux et psychologiques du patient concerné⁸⁷. À cette fin, l'équipe pluridisciplinaire doit effectuer un bilan et une prise en charge préopératoire pour chaque patient. Cette étape inclura la résolution de tout trouble (y compris psychologique et psychiatrique) incompatible avec l'intervention en amont de l'opération. Toutefois, les critères d'exclusion de la chirurgie bariatrique varient grandement d'un centre à un autre. Il est nécessaire d'établir des directives uniformes pour la sélection des patients candidats à la chirurgie bariatrique. Les contre-indications qui empêchent le plus fréquemment l'approbation de la chirurgie bariatrique pour un patient sont : la consommation de substances illicites, des symptômes actifs de schizophrénie, un handicap mental sévère, un trouble actif lié à l'abus d'alcool, une dépression clinique active et un manque de connaissances sur l'intervention chirurgicale.

Outre l'entretien psychiatrique standard, une évaluation formelle des composantes comportementales spécifiques à cette chirurgie semble indiquée pendant la phase de sélection préopératoire. On pourrait suggérer d'utiliser des questionnaires standardisés (par ex., AUDIT pour la consommation d'alcool, EDE-Q 6.0 pour les troubles alimentaires ; voir paragraphe « Évaluation psychologique et évaluation de la motivation » pour plus de détails sur les questionnaires utiles). Malheureusement, à l'heure de la rédaction du présent consensus, la Belgique ne possède pas de directives uniformes pour la réalisation d'un tel bilan.

Le psychologue/psychiatre évaluera également les attentes du patient, sa motivation et sa volonté d'adhérer à la prise en charge postopératoire à long terme. À ce stade, le psychologue pourra si nécessaire

mettre en place des interventions qui amélioreront l'adhésion aux changements de mode de vie nécessaires après une chirurgie bariatrique (par ex., TCC, interventions en thérapie de groupe).

Une fois que tous les spécialistes de l'équipe pluridisciplinaire auront mené leur évaluation, ils devront se réunir lors d'une rencontre pluridisciplinaire afin de prendre une décision finale concernant l'éligibilité du patient à la chirurgie, le type de chirurgie, la prise en charge préopératoire du patient, ses soins postopératoires immédiats et sa prise en charge à long terme. Ainsi, il est nécessaire qu'un psychologue/psychiatre fasse partie de l'équipe. Toutefois, au moment de la rédaction de la présente, certains centres belges ne travaillent qu'avec des psychologues externes. Malheureusement, il arrive que le psychologue participe uniquement à l'approbation de la chirurgie, jouant le rôle de « contrôleur d'accès » pour aider à prendre la décision sur l'éligibilité du patient. Il serait bénéfique qu'il exerce une fonction d'accompagnement plutôt que de contrôle, et ce tout au long de l'évaluation préopératoire.

Si, après le processus de sélection, un patient est considéré comme éligible à l'intervention chirurgicale, mais présente des difficultés psychologiques qui pourraient limiter les effets de la chirurgie bariatrique ou augmenter le risque de complications psychologiques, un protocole de traitement psychologique personnalisé devra être adopté en guise de trajectoire préparatoire. Par exemple, un patient avec une alimentation émotionnelle sévère (qui ne fait pas partie des critères d'exclusion) devrait maîtriser d'autres mécanismes d'adaptation, car l'alimentation émotionnelle n'est plus possible de la même manière après une chirurgie bariatrique. Il pourrait découvrir d'autres mécanismes d'adaptation dans le cadre de quelques consultations individuelles afin d'éviter de chercher du réconfort dans l'alcool après la chirurgie (déplacement du problème) ou pour empêcher la survenue de symptômes dépressifs majeurs.

Si, après le processus de sélection, un patient est exclu de la chirurgie bariatrique, il est suggéré de poursuivre les évaluations et, le cas échéant, de traiter les comorbidités psychopathologiques, ou bien de renforcer les interventions non chirurgicales (ou en implémenter de nouvelles) pour contrer le problème d'obésité.

3.4.2. En postopératoire

Les patients qui ont recours à une chirurgie bariatrique devraient être régulièrement suivis par l'équipe bariatrique pluridisciplinaire pendant une période minimale de 2 ans. Après cette période, les patients devraient pouvoir bénéficier d'une prise en charge spécialisée et à long terme. Son objectif serait de contrôler l'efficacité et la sécurité de la procédure bariatrique et de garantir que les changements de mode de vie nécessaires sont appliqués à vie.

Un suivi psychologique est nécessaire pour évaluer et prendre en charge tout trouble psychologique, psychiatrique ou psychosocial pouvant persister ou survenir après la chirurgie bariatrique. Les questionnaires complétés pendant le bilan préopératoire pourront être administrés à nouveau 1 an et 2 ans après la chirurgie bariatrique (par ex., HADS pour la dépression, AUDIT pour la consommation d'alcool), afin de réévaluer les paramètres psychologiques. Le psychologue mettra également en place des interventions visant à renforcer l'adhérence au programme de perte pondérale à long terme, portant par exemple sur les comportements alimentaires, et surveillera ces interventions.

3.4.2.1. Résultats psychosociaux de la chirurgie bariatrique et qualité de vie liée à l'état de santé

Les résultats de la chirurgie bariatrique sur les comorbidités et la perte de poids, associés à un nouveau mode de vie et de nouveaux comportements alimentaires, mènent souvent à une amélioration du fonctionnement psychosocial du patient et de la qualité de vie liée à la santé⁸⁸. La chirurgie bariatrique contribue à l'amélioration de l'image de soi et de la perception de la santé, des interactions sociales et des problèmes psychologiques associés à l'obésité, tels que la dépression et les troubles alimentaires. L'amélioration de la santé mentale peut probablement être en grande partie attribuée à la perte de poids et à l'amélioration de l'image et de l'estime de soi. Le sentiment du patient de reprendre le contrôle de sa vie et le soutien que lui montrent ses amis, sa famille et son équipe soignante sont aussi des facteurs importants qui contribuent à l'amélioration de sa santé mentale⁸⁹. L'état de santé psychologique préopératoire joue également un rôle important pour les résultats psychosociaux de la chirurgie bariatrique, renforçant ainsi la nécessité de procédures uniformisées et de qualité avant l'intervention.

3.4.2.2. Effets secondaires psychologiques possibles de la chirurgie bariatrique

Malgré les résultats psychologiques positifs de la chirurgie bariatrique, il est possible qu'elle exerce des effets secondaires délétères qu'il convient de prendre en considération. Les complications psychologiques les plus souvent observées après une chirurgie bariatrique sont :

- troubles du comportement alimentaire tels qu'hyperphagie, alimentation émotionnelle et grignotages
- risques de suicide ou d'autres comportements délétères
- abus d'alcool (dû à des mécanismes physiologiques et psychologiques)
- effets négatifs sur l'image de soi et les relations intimes

La présence d'un trouble psychologique avant l'intervention chirurgicale augmente le risque qu'il ressurgisse après celle-ci. Certains troubles apparaissent généralement peu de temps après la chirurgie

(par ex., hyperphagie), tandis que d'autres peuvent se manifester après plus d'un an (par ex., abus d'alcool).

De nombreux rapports inquiétants suggèrent un risque accru de tentatives de suicide réussies et de consommation de substances illicites après la chirurgie bariatrique⁹⁰⁻⁹⁵. Il est frappant de constater l'excédent de décès par suicide après une chirurgie bariatrique. Il atteint des taux de 13,7/10 000 chez les hommes et 5,2/10 000 chez les femmes, comparé à 2,4 et 0,7/10 000 respectivement chez les hommes et les femmes dans les populations n'ayant pas subi de chirurgie bariatrique, pour un même sexe et des tranches d'âge similaires⁹⁶. Cette même tendance a été observée pour les problèmes d'abus de substances (aussi bien d'alcool que de substances illicites), plus fréquents chez les patients ayant subi une chirurgie bariatrique. 4,5 % des patients atteints d'obésité rapportent un problème d'alcool avant l'intervention ; ce chiffre est multiplié par cinq chez les patients bariatriques après l'intervention chirurgicale⁹⁷.

En outre, on ne sait pas dans quelle mesure d'autres comportements délétères (par ex., problèmes de contrôle des pulsions) peuvent augmenter après une chirurgie bariatrique. Ces comportements délétères pourraient contribuer à la mauvaise observance des schémas thérapeutiques prescrits après l'intervention. Une étude de 2015 a rapporté que les patients bariatriques qui sont plus enclins aux comportements peu ou mal contrôlés (par ex., mauvais contrôle des pulsions) sont également plus exposés à une perte pondérale suboptimale et à une mauvaise observance du suivi après l'opération⁹⁸. Cette étude suggère que des évaluations psychologiques plus poussées devraient également être menées en postopératoire afin de s'assurer que les interventions sont administrées en temps opportun. Bien que la chirurgie bariatrique constitue, à l'heure actuelle, le traitement le plus efficace pour soulager le fardeau général de l'obésité, ses effets longitudinaux précis sur les pensées et comportements suicidaires et sur les problèmes de toxicomanie sont encore mal compris.

Les autres résultats psychologiques négatifs de la chirurgie bariatrique peuvent probablement être attribués à la réaction du patient face aux effets physiques indésirables fréquemment observés après l'intervention : échec de la perte pondérale, reprise de poids et modifications cutanées indésirables. Un patient qui s'attend de façon irréaliste à ce que la chirurgie bariatrique change complètement de nombreux aspects de sa vie peut également être plus exposé à un échec psychologique ou à une déception si ses attentes ne sont pas satisfaites. Les patients doivent comprendre que la chirurgie bariatrique permet une « transformation de la santé », mais pas une « transformation de la vie » dans sa totalité. Par exemple, de mauvaises relations au travail ne changeront pas de façon naturelle après une perte de poids,

bien qu'une amélioration générée par une amélioration de l'image ou de l'estime de soi demeure possible. La déception causée par des attentes non réalisées constitue un facteur de risque pour le développement de sentiments dépressifs (notamment chez les patients aux mauvaises capacités d'adaptation) ou pour la recherche de réconfort dans l'abus d'alcool (pour réduire les émotions négatives suite à un déplacement du problème).

Pour conclure, un psychologue doit évaluer le patient rapidement après son opération, puis poursuivre avec un suivi régulier à long terme. L'objectif d'un tel suivi psychologique est de contrôler le risque de survenue de complications postopératoires, de les détecter et de mettre en place des interventions pour leur prise en charge. Les interventions en thérapie de groupe, qui font maintenant partie du programme de prise en charge postopératoire dans certains hôpitaux, peuvent être bénéfiques pour la prévention et le traitement des complications psychologiques d'une chirurgie bariatrique.

4. Chapitre : « Activité physique »

4.1. Introduction

Historiquement, le rôle de l'activité physique dans la prise en charge des patients obèses a fait l'objet de débats, pour deux raisons principales : 1) une vision incomplète des bienfaits de l'activité physique chez les patients atteints d'obésité (ceci parce que l'accent était souvent mis sur la perte de poids plutôt que sur l'amélioration de la santé) et 2) la mise en place de programmes d'activité physique seuls, sans les associer à des interventions nutritionnelles et psychologiques, en tant qu'approche pluridisciplinaire⁹⁹. De nos jours, cependant, il ne fait aucun doute que l'activité physique est l'un des principaux piliers de la prise en charge de l'obésité^{23, 100, 101}. Ce programme de prise en charge ne peut être conçu que comme une approche pluridisciplinaire visant à obtenir des changements du mode de vie du patient^{3, 27}.

Il faut comprendre une intervention sur l'activité physique chez les patients obèses comme un programme personnalisé et holistique, qui va d'une diminution de la sédentarité dans la vie quotidienne (pour arriver ainsi à un mode de vie physiquement actif) jusqu'à la mise en œuvre d'exercices programmés appréciés par le patient. Toutes ces actions apportent des bénéfices dans différents aspects de la vie du patient : physiologiques, psychologiques, sociaux et en matière de qualité de vie¹⁰².

4.2. Objectifs de l'intervention

Même s'il s'agissait de la pratique habituelle dans le passé, un programme d'activité physique destiné aux patients obèses ne doit plus considérer la perte de poids comme unique objectif du traitement. Le but final d'un programme d'activité physique est d'induire un changement de comportement vers un mode de vie plus actif et plus sain, ce qui conduit à de nombreux résultats bénéfiques, et non seulement au contrôle du poids. Pour ce faire, un programme d'activité physique pour le traitement de l'obésité doit considérer les trois objectifs suivants : améliorer la santé du patient, améliorer sa qualité de vie globale et amener le patient à apprécier l'activité physique.

4.2.1. Amélioration de la santé du patient

L'activité physique contribue à la perte de poids et au contrôle du poids, à la réduction de la graisse viscérale, à l'amélioration des comorbidités et des risques cardiovasculaires et métaboliques (tension artérielle, profil lipidique, tolérance au glucose et sensibilité à l'insuline) et améliore la condition physique (cardiorespiratoire et musculosquelettique)¹⁰².

4.2.2. Amélioration de la qualité de vie globale du patient

L'activité physique augmente l'estime de soi et le sentiment de bien-être, réduit l'anxiété et la dépression et contribue à l'observance des autres interventions de prise en charge de l'obésité, comme les

interventions diététiques. Tous ces bénéfices contribuent au maintien du poids à long terme. La réduction de la sédentarité peut également améliorer la socialisation et apporter d'autres résultats psychosociaux.

4.2.3. Amener le patient à apprécier l'activité physique

Outre les nombreux bienfaits de l'activité physique sur la santé physique, sa pratique peut être une source de satisfaction et constituer une activité agréable en soi. La satisfaction agit comme un régulateur positif, ce qui contribue à une observance du programme plus élevée et à plus long terme. Cela peut également contribuer à la sensation de bien-être et apporter d'autres bénéfices psychosociaux. Le fait d'apprécier une activité physique a également été associé à un comportement moins sédentaire, au moins chez les plus jeunes¹⁰³. Cependant, il est toujours difficile, chez les jeunes en surpoids, de susciter chez eux une attitude plus positive envers l'activité physique. La pratique d'activités plus amusantes et plus attrayantes pour des groupes d'âge spécifiques pourrait aider les adolescents en surpoids et obèses à accroître leur participation à des activités sportives¹⁰⁴. Apprécier une activité physique est un critère essentiel pour tout programme relatif au mode de vie. Il est impératif de faire en sorte que l'activité physique ait lieu dans un environnement dans lequel les participants se sentent en sécurité, acceptés et encouragés à être actifs, pour accroître l'observance et l'engagement continu¹⁰⁵.

4.3. Sédentarité et inactivité physique

Au niveau de la population globale, le niveau d'inactivité physique a augmenté de façon alarmante au cours des dernières décennies, en particulier dans les pays à revenu élevé. Environ 4 personnes sur 10 en Belgique sont considérées physiquement inactives, c'est-à-dire qu'elles ne pratiquent pas la quantité minimale d'activité physique recommandée par l'Organisation mondiale de la santé (OMS)⁷. De plus, un pourcentage inquiétant de 81 % des adolescents âgés de 11 à 18 ans dans le monde ne sont pas assez actifs.

Plusieurs raisons expliquent cette chute de l'activité physique dans la population : par exemple, l'augmentation des comportements sédentaires au travail et pendant les loisirs, l'utilisation de modes de transport passifs et le manque de parcs et d'autres installations de loisirs dans certains environnements comme les villes. Un autre facteur contribuant à l'inactivité physique est la quantité de temps passé devant les écrans (également appelé « temps d'écran »). Un temps d'écran plus important semble être associé à une durée du sommeil plus courte chez les enfants et les adolescents¹⁰⁶. Le sommeil de courte durée est associé à l'obésité et même si cette association n'est pas une preuve du lien de causalité, il est prouvé que les troubles du sommeil affectent la perte de poids¹⁰⁷. Le temps d'écran a rapidement augmenté au cours des dernières années, en particulier chez les enfants et les adolescents. En Belgique,

en 2014, 55 à 84 % des adolescents âgés de 10 à 17 ans ont passé trop de temps devant un écran¹⁰⁸. Les recommandations détaillées sur le temps d'écran émises par l'American Academy of Pediatrics doivent être appliquées aux enfants et aux adolescents¹⁰⁹ (pour plus d'informations, voir le chapitre « Obésité chez les enfants » de ce consensus). Chez les patients atteints d'obésité, des facteurs physiques et psychologiques supplémentaires peuvent améliorer les comportements sédentaires : par exemple, restriction physique pour certaines activités en raison de leur poids, ou honte de socialiser ou de sortir en raison de leur image.

L'inactivité physique et la sédentarité sont les principaux facteurs de risque de décès dans le monde. Ils sont associés à des problèmes de santé tels que l'obésité, les maladies cardiovasculaires, le cancer et le diabète. Pour cette raison, la diminution de la sédentarité, aussi bien chez les personnes en bonne santé que chez les personnes obèses, peut prévenir (ou aider à gérer) les problèmes liés à la santé, améliorer l'état de santé ainsi que le bien-être mental et social. Des recommandations générales visant à accroître l'activité physique quotidienne sont détaillées ci-après.

4.4. Interventions sur l'activité physique

Les termes « activité physique » et « exercice » ne doivent pas être confondus. « L'activité physique » fait référence à tous les types de mouvement produits par les muscles squelettiques qui impliquent des dépenses énergétiques. En revanche, le terme « exercice » s'applique à un type d'activité physique planifiée, structurée, répétitive et vise à améliorer ou à maintenir la condition physique.

En conséquence, on peut augmenter son activité physique non seulement en pratiquant des exercices planifiés, mais également en augmentant les activités physiques de la vie quotidienne pendant le travail ou les loisirs. L'idée derrière un programme d'activité physique est de rester actif tous les jours de toutes les manières possibles, ce qui est particulièrement important dans le cas des patients atteints d'obésité puisque cela fait partie du changement du mode de vie nécessaire dans le traitement de l'obésité.

En général, toutes les recommandations scientifiques, y compris les recommandations de l'OMS mentionnées précédemment, conseillent à tous les adultes de réaliser une activité physique aérobie modérée pendant au moins 150 minutes par semaine et une activité de renforcement musculaire 2 jours par semaine. Les enfants et les adolescents doivent pratiquer au moins 60 minutes d'activité physique par jour, ainsi que des activités pour renforcer les muscles et les os 3 jours par semaine^{3, 27, 110}. Des niveaux d'activité plus élevés sont recommandés chez les adultes et les enfants pour obtenir des bénéfices supplémentaires pour la santé. Chez les patients atteints d'obésité, en plus des bienfaits cardiovasculaires, métaboliques et des bienfaits en matière d'autres comorbidités, une activité physique plus importante

peut également aider à perdre du poids et à prévenir une reprise de poids en contribuant à un déficit énergétique plus important.

Il est important de mentionner que chaque minute d'activité physique compte pour mener une vie plus saine. Cela signifie qu'il n'est pas nécessaire d'être physiquement actif par périodes d'au moins 10 minutes ; en fait, toute activité physique réalisée, même de courte durée, est bénéfique pour la santé. Conformément à cela, il faut éviter la position assise pendant de longues durées en réalisant une courte activité physique toutes les demi-heures (par exemple marcher, se lever, monter et descendre les escaliers).

Des outils visuels utiles pour ces recommandations et des informations plus détaillées à ce sujet sont inclus dans les annexes « Activité physique et sédentarité des Belges », « Bewegen en stilzitten bij volwassenen » et « Bewegen en stilzitten bij jeugd » à la fin de ce consensus.

4.4.1. Activités de la vie quotidienne

L'un des principaux objectifs du traitement de l'obésité est de modifier à long terme le mode de vie du patient afin de lui permettre de mener une vie plus saine et plus active. Pour ce faire, les patients atteints d'obésité doivent en premier lieu réduire leur sédentarité et augmenter le pourcentage du temps qu'ils consacrent aux activités physiques de la vie quotidienne.

Les patients atteints d'obésité doivent comprendre que l'adoption d'habitudes de plus en plus actives, même si chacune pourrait être perçue comme peu importante, a un impact important sur leur vie parce qu'elle implique les changements de comportement nécessaires pour atteindre et maintenir un mode de vie plus sain et plus actif à long terme.

Afin de réduire la sédentarité et d'accroître les activités physiques de la vie quotidienne, les personnes obèses sont encouragées, par exemple, à :

- Enregistrer elles-mêmes leur activité physique quotidienne. Il est possible à cet effet d'utiliser des journaux ou des dispositifs de suivi de l'activité (les patients peuvent mettre à profit les technologies récentes comme les dispositifs portables et les smartphones ; en cas de doute, les professionnels de santé doivent donner des conseils sur l'utilisation de ces technologies).
- Réduire au minimum la quantité de temps passé en position assise (« rester assis est le nouveau tabagisme »).
- Réduire le temps d'écran.

- Utiliser un transport actif plus souvent : marcher, faire du vélo, utiliser les escaliers plutôt que l'ascenseur, etc.
- Réaliser des tâches ménagères : nettoyer, jardiner, faire ses courses, etc.

4.4.2. Exercice planifié

Parallèlement à l'augmentation des activités physiques quotidiennes, les patients atteints d'obésité doivent suivre un programme d'exercice personnalisé et spécialisé comprenant des exercices planifiés ; ce programme doit être mis au point par un kinésithérapeute expérimenté dans le surpoids et l'obésité, afin de préparer le corps des patients à la pratique du sport et d'une activité physique de manière saine et sûre. Le kinésithérapeute s'assurera de la bonne communication interdisciplinaire avec d'autres professionnels de santé de l'équipe pluridisciplinaire, tels que des médecins généralistes, des spécialistes et des diététiciens ; il aidera aussi les patients obèses à mettre au point un programme d'activité physique à long terme pouvant être réalisé de façon indépendante, avec des collègues de travail, des amis, dans un club de sport ou sous supervision d'un entraîneur.

Les exercices faisant partie d'un programme de gestion du poids peuvent être classés comme suit : 1) exercices pour améliorer la capacité cardiorespiratoire, ou 2) exercices de force et de résistance. D'autres activités, comme les exercices de flexibilité et d'équilibre, sont bénéfiques pour les patients obèses.

4.4.2.1. Exercices visant à améliorer la capacité cardiorespiratoire

Chez les patients obèses, voici quelques-uns des facteurs qui conduisent à une baisse de la capacité cardiorespiratoire : présence de comorbidités cardiovasculaires, incompétence chronotrope¹¹¹, résistance respiratoire mécanique plus élevée et consommation accrue d'oxygène. En d'autres termes, le corps d'une personne obèse ne peut pas utiliser autant d'oxygène que d'autres personnes au cours d'un exercice intense.

Un programme de kinésithérapie pour les patients obèses doit viser à améliorer leur capacité cardiorespiratoire en incluant un entraînement aérobic continu et/ou un entraînement fractionné. Ces deux types d'entraînement réduisent la quantité de graisse viscérale^{112, 113}, qui est liée à un risque plus élevé de maladies cardiovasculaires et de résistance à l'insuline. Pour certains patients, un entraînement aérobic continu avec des exercices à faible poids (par exemple, natation, aquagym) peut être préférable pour éviter la surcharge des articulations et un stress cardiopulmonaire.

L'entraînement fractionné (high intensity interval training, HIIT) est une modalité de plus en plus populaire d'entraînement par intervalles qui peut certainement être mise en œuvre dans le cadre des programmes d'exercice planifiés chez les patients obèses, après avoir évalué son adéquation au cas par cas. Le HIIT a

montré qu'il pouvait améliorer la capacité cardiorespiratoire chez les patients atteints d'obésité¹¹⁴. Le HIIT peut également être ressenti comme étant moins monotone que l'entraînement à intensité continue, ce pourrait contribuer à accroître le plaisir de l'activité physique et l'observance du programme par le patient.

Le mélange et la combinaison de ces modalités d'entraînement permet de modifier les routines d'exercice, de construire une progression et d'éviter aux séances d'entraînement de devenir ennuyeuses.

4.4.2.2. *Musculation*

La musculation (également appelée entraînement de résistance) fait référence aux exercices qui induisent une contraction musculaire en utilisant une résistance. Ce type d'entraînement augmente la masse corporelle maigre, la force maximale et l'endurance. Même dans les cas où la musculation ne réduit pas l'IMC, elle entraîne quand même une réduction de la graisse corporelle totale et de la graisse viscérale, et elle améliore nettement le métabolisme du glucose. La musculation entraîne également des bénéfices au niveau métabolique, cardiovasculaire, musculosquelettique et psychosocial^{115, 116}.

La musculation pour les patients obèses peut être planifiée sous forme d'exercices progressifs, afin de permettre une adaptation physiologique (et psychologique) au programme. Comme toute activité physique destinée aux patients atteints d'obésité, il est important de prévenir les blessures musculosquelettiques.

En général, une combinaison d'entraînement aérobic et de musculation est recommandée pour les patients en surpoids ou obèses¹¹⁷.

4.5. Recommandations pratiques

4.5.1. Évaluation avant la participation

Avant de mettre en place un programme d'activité physique pour un patient en surpoids ou obèse, le kinésithérapeute doit réaliser une évaluation physiologique et psychosociale du patient, avec l'aide d'autres spécialistes de l'équipe pluridisciplinaire¹¹⁸. Dans le cas des patients obèses de stade EOSS (Edmonton Obesity Staging System, système de stadification de l'obésité d'Edmonton) 2 ou supérieur, une approche de soins par paliers doit être prise en impliquant des kinésithérapeutes spécialisés dans le traitement de l'obésité.

Lors de l'évaluation avant la participation, les évaluations suivantes doivent être effectuées :

- Évaluation des antécédents médicaux et thérapeutiques, notamment dépistage des risques et des comorbidités (hypertension, pathologie cardiovasculaire, système respiratoire, diabète, troubles musculosquelettiques...)
- Évaluation de la motivation et de la volonté à changer les comportements par l'entretien motivationnel
- Évaluation de la motivation à réaliser une activité physique au moyen d'un questionnaire
- Identification des obstacles et des facteurs facilitateurs pour la participation du patient au programme d'activité physique

En parallèle, les paramètres cliniques suivants doivent être mesurés ou examinés dans le cadre de l'évaluation avant la participation : composition corporelle, anthropométrie, condition musculosquelettique, niveau d'activité physique et capacité cardiorespiratoire (par exemple test de marche de 6 minutes).

L'évaluation préalable à la participation a pour objectif de rassembler les informations nécessaires à la conception d'un programme d'activité physique pour chaque patient ; ce programme doit être personnalisé, sûr, fondé sur des preuves, réaliste et offrir les probabilités d'observance les plus élevées. Comme toute autre intervention pour la prise en charge de l'obésité, il est essentiel d'établir et de maintenir une bonne communication et collaboration entre le médecin généraliste, le kinésithérapeute et le reste des professionnels de l'équipe pluridisciplinaire.

4.5.2. Mise en œuvre et suivi du programme d'activité physique

Dans le passé, les objectifs d'un programme d'activité physique étaient définis en fonction des niveaux d'intensité nécessaires pour atteindre une certaine perte de poids dans un laps de temps donné. Cependant, cette idée est aujourd'hui obsolète : les objectifs d'un programme d'activité physique pour l'obésité doivent être fixés en fonction des activités avec lesquels le patient est le plus à l'aise. Cela conduira à une adhésion accrue et une plus grande possibilité de changement de comportement à long terme chez le patient vers un mode de vie plus actif.

Pour identifier et surveiller les activités physiques que le patient apprécie le plus et qu'il est le plus motivé à faire, le kinésithérapeute doit appliquer une approche d'accompagnement actif. Le kinésithérapeute doit consacrer du temps à parler avec le patient, comprendre ses préférences et ses besoins, obtenir fréquemment un retour d'information de la part du patient et l'encourager en lui rappelant ce qu'il a obtenu, non seulement au niveau de la perte de poids, mais aussi des autres résultats attendus

(métaboliques, cardiovasculaires, capacité physique et cardiorespiratoire, qualité de vie liée à la santé, psychosociaux, etc.). Cet accompagnement actif aide à réadapter le programme en cas de besoin, contribue à la motivation du patient et augmente les chances de succès à long terme.

Certains sujets récemment abordés par les kinésithérapeutes dans le traitement de l'obésité sont l'accompagnement à distance (ou accompagnement par voie électronique) et la mise en œuvre de nouvelles technologies telles que les applications pour smartphone. Les kinésithérapeutes sont encouragés à tirer profit de ces nouvelles approches, à condition qu'elles soient fondées sur les preuves et que le kinésithérapeute estime qu'elles apportent un certain bénéfice au patient et renforcent l'adhérence au programme d'activité physique¹¹⁹.

Chez certains patients obèses, les interventions en matière d'activité physique en groupe se sont révélées plus efficaces que les interventions en individuel^{120, 121}. Ainsi, les kinésithérapeutes doivent envisager une thérapie de groupe chaque fois que possible et si le patient y ressent un intérêt.

4.6. Activité physique chez les patients ayant eu une chirurgie bariatrique

Il est prouvé qu'après une chirurgie bariatrique, la plupart des patients suivent un mode de vie sédentaire et ne respectent pas les recommandations minimales sur l'activité physique pour la population générale¹²². Chez une partie des patients, malheureusement, la chirurgie bariatrique ne parvient pas à apporter la perte de poids attendue ou l'amélioration de la fonction cardiovasculaire ou des comorbidités métaboliques attendue. De plus, la reprise de poids est toujours une préoccupation à long terme après une chirurgie bariatrique.

Toutes ces circonstances, ainsi que les bienfaits de l'activité physique chez les patients obèses, comme expliqué ci-dessus, font des patients ayant subi une chirurgie bariatrique une population susceptible de tirer des bénéfices importants d'un programme d'activité physique. Il a été montré (ou suggéré) que l'activité physique était réalisable et avait un effet bénéfique sur cette population de patients¹²². En premier lieu, le fait de pratiquer une activité physique plus importante et d'avoir un mode de vie plus actif à long terme est lié à une dépense énergétique accrue, ce qui peut aider à augmenter la perte de poids et, en particulier, à prévenir la reprise de poids chez les patients traités par chirurgie ; ces effets ont déjà été démontrés dans plusieurs études¹⁰². En second lieu, la musculation améliore le métabolisme du glucose et la sensibilité à l'insuline, ce qui contribue à améliorer le diabète de type 2 et à empêcher sa réapparition. De plus, la musculation peut également atténuer ou éviter la perte de masse musculaire chez les patients bariatriques¹²³.

Au moment de la rédaction de ce consensus, il n'existe aucune recommandation formelle fondée sur des preuves concernant les programmes d'activité physique destinés aux patients après chirurgie bariatrique. Cependant, pour les patients ayant bénéficié de cette chirurgie, la plupart des recommandations pertinentes préconisent un mode de vie sain qui comprend au moins 30 minutes d'activité physique par jour¹²⁴. Compte tenu des bénéfices de l'activité physique chez les patients atteints d'obésité mentionnés ci-dessus, un programme d'activité physique mis au point par un kinésithérapeute spécialisé doit être envisagé, chaque fois que possible, dans le cadre du traitement pluridisciplinaire chez les patients bariatriques.

En ce qui concerne le rôle de l'activité physique avant une chirurgie bariatrique, les données disponibles suggèrent qu'elle pourrait améliorer les résultats chirurgicaux, mais des preuves plus formelles sont nécessaires¹²². Dans tous les cas, l'adoption d'un mode de vie plus actif doit se produire (dans le cadre du changement de comportement nécessaire) le plus tôt possible dans le programme de traitement de l'obésité et avant la chirurgie si cela est compatible avec les délais de traitement.

5. Chapitre : « Médications »

5.1. Introduction

L'avancée des connaissances sur la régulation du poids corporel a permis la mise au point de nouveaux traitements pharmacologiques pour prendre en charge l'obésité. Ils ont toutefois été confrontés à de nombreux défis par le passé et certains produits ont dû être retirés du marché par souci de sécurité. Malgré cela, grâce aux progrès continus dans la compréhension de la pathophysiologie de l'obésité et à la mise en place de réglementations strictes pour l'évaluation clinique des médicaments contre l'obésité, la pharmacothérapie demeure cruciale dans l'approche pluridisciplinaire du traitement de l'obésité.

5.2. Population cible de patients

5.2.1. Population générale

Le recours à la pharmacothérapie pour la gestion du poids est recommandé uniquement dans le cadre d'un traitement pluridisciplinaire pour les patients avec un IMC ≥ 30 kg/m² ou avec un IMC ≥ 27 kg/m² et une maladie concomitante associée à l'obésité (par ex., hypertension, diabète de type 2, apnée du sommeil)³.

5.2.2. Formes génétiques de l'obésité

Certaines formes d'obésité, dont la survenue est le plus souvent précoce, sont liées à des mutations génétiques. Des traitements pharmacologiques sont en cours de développement afin de cibler spécifiquement les voies génétiques affectées dans ces formes d'obésité. Avant de commencer de telles thérapies ciblées pour le contrôle du poids, un diagnostic génétique spécifique de confirmation est recommandé. Pour plus d'informations sur les formes génétiques de l'obésité, leur diagnostic et les thérapies ciblées, consulter le chapitre « Formes génétiques de l'obésité » de ce consensus.

5.3. Objectifs du traitement

La pharmacothérapie ne doit être utilisée que dans le cadre d'un programme pluridisciplinaire de gestion du poids qui inclut un traitement diététique, de l'activité physique et une thérapie comportementale. Les objectifs de la pharmacothérapie sont les suivants :

- Aider les patients à se conformer aux changements de mode de vie exigés par le programme pluridisciplinaire de gestion du poids (et ainsi les aider à perdre du poids ou prévenir la prise de poids)
- Atténuer ou prévenir les comorbidités et risques pour la santé associés à l'obésité (par ex., diabète de type 2, autres facteurs de risque cardiovasculaire)
- Améliorer la qualité de vie.

L'utilisation d'agents pharmacothérapeutiques pour le traitement de l'obésité sans la mise en place parallèle de changements de mode de vie constitue une stratégie qui n'est ni viable, ni recommandable.

L'obésité étant considérée comme une maladie chronique, son traitement médicamenteux est prévu pour se dérouler à long terme (sauf pour la phentermine ; voir ci-dessous). Les médecins doivent clairement expliquer et souligner ce point aux patients, afin qu'ils comprennent et gardent à l'esprit la nature chronique de ces traitements. Un des principaux problèmes des médicaments contre l'obésité est leur mauvaise observance, en particulier sur le long terme. Elle peut être entre autres expliquée par une efficacité réduite et une satisfaction plus faible ressentie par les patients à des stades avancés du traitement, car l'objectif est alors de maintenir le poids. La tolérance et l'absence de remboursement de certains médicaments contre l'obésité jouent également un rôle dans la faible utilisation et la mauvaise observance de ces traitements.

5.4. Exigences réglementaires concernant les médicaments utilisés pour la gestion du poids

5.4.1. Généralités

Pour qu'un médicament puisse être approuvé pour l'utilisation dans le traitement de l'obésité¹²⁵, il doit se conformer aux exigences des agences réglementaires. Il est important que les médicaments candidats soient testés dans le cadre d'études cliniques incluant des individus avec un IMC ≥ 27 kg/m² ou ≥ 30 kg/m², et qu'une proportion suffisante d'entre eux présente des facteurs de risque cardiovasculaire concomitants, de façon à être représentatifs de la population cible. L'Agence européenne des médicaments (EMA) exige que la perte pondérale constitue le critère d'efficacité principal pour les études cliniques des médicaments candidats. Ceux-ci, testés contre placebo, doivent mener à une perte pondérale de > 5 % par rapport à l'inclusion après un an de traitement. Les patients répondeurs sont définis comme ceux qui obtiennent une perte de poids de > 5 % ou > 10 % après un an de traitement. D'autres critères d'efficacité doivent aussi être évalués pour ces médicaments, par exemple :

- Influence sur le risque de développer un diabète sucré
- Influence sur les facteurs de risque cardiovasculaire (par ex., pression artérielle, profil lipidique)
- Valeur prévisionnelle de la perte de poids après un traitement court (par ex., 12 semaines de traitement à la dose cible) pour obtenir un bénéfice à long terme, ce qui permet d'établir des « règles d'arrêt », énumérées dans la notice du médicament, pour les patients qui répondent mal au traitement.

Aux États-Unis d'Amérique, la Food and Drug Administration (FDA) exige que les essais cliniques qui portent sur des médicaments contre l'obésité démontrent une perte de poids contrôlée contre placebo de > 5 % sur un an (ou que > 35 % des patients obtiennent une perte pondérale de > 5 %), associée à une amélioration des biomarqueurs métaboliques, notamment la pression artérielle, le profil lipidique et la glycémie.

Vu le caractère chronique du traitement de l'obésité, les médicaments pour la gestion du poids doivent également afficher un profil favorable de sécurité et de tolérance sur le long terme.

5.4.2. Formes génétiques de l'obésité

Dans le cas des thérapies qui ciblent certaines formes génétiques de l'obésité (par ex., syndrome de Prader-Willi, mutation du récepteur de type 4 de la mélanocortine [MC4R]), le médicament potentiel doit montrer un net effet sur l'hyperphagie et la perte de poids pour être approuvé dans la gestion du poids.

5.5. Médicaments associés à la prise de poids

Avant de mettre en place une quelconque pharmacothérapie axée sur le contrôle du poids, les médecins doivent évaluer les traitements actuels du patient et interrompre ou remplacer tout médicament pouvant favoriser la prise de poids. Parmi ceux-ci :

- Les antidépresseurs : antidépresseurs tricycliques (par ex., amitriptyline, nortriptyline, mirtazapine ; alternative : bupropion), inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine (SSRI) (par ex., paroxétine ; alternative : autre SSRI), lithium
- Antipsychotiques : olanzapine, clozapine, quétiapine, rispéridone (alternatives : aripiprazole, halopéridol)
- Antiépileptiques : valproate de sodium, carbamazépine, gabapentine (alternatives : topiramate, lamotrigine)
- Antidiabétiques oraux : sulfonylurée, répaglinide, pioglitazone (alternatives : metformine, acarbose, inhibiteurs de la dipeptidyl-peptidase 4 [DPP-4], inhibiteurs du SGLT2 [sodium-glucose co-transporteur 2], agonistes du récepteur du GLP-1 [glucagon-like peptide-1])
- Corticoïdes (alternative : anticorps anti-cytokines)
- Médroxyprogestérone (alternative : dispositif intra-utérin)
- Insuline
- Bêta-bloquants

5.6. Médicaments pour la gestion du poids

5.6.1. Mécanismes d'action

Le plus souvent, les agents pharmacothérapeutiques ciblant le contrôle du poids exercent leurs effets par l'un des mécanismes d'action généraux suivants :

- Régulation de l'appétit en agissant sur le système neuro-hormonal afin d'influer sur l'apport alimentaire
- Réduction de l'absorption intestinale de certains nutriments spécifiques (par ex., lipides)
- Stimulation de la dépense énergétique et réduction de la faim par effet sympathomimétique
- Influence sur le système de récompense du système nerveux central.

5.6.2. Agents pharmacothérapeutiques

Les médicaments doivent être utilisés conformément à leurs indications et restrictions approuvées au niveau local. Les prestataires de soins doivent cependant être conscients que certains médicaments anti-obésité non approuvés - et d'autres produits non destinés à l'origine à traiter l'obésité, ainsi que des médicaments à base de plantes comme les herbes chinoises - peuvent être facilement obtenus de nos jours par les patients, par exemple via l'Internet. Les médecins doivent vérifier l'utilisation (actuelle ou antérieure) de tels produits par le patient et décourager cette pratique en lui expliquant les conséquences et risques possibles pour sa santé.

5.6.2.1. Médicaments pour la gestion du poids approuvés et disponibles en Europe

Voir Tableau 5.1 pour plus d'informations sur les trois médicaments actuellement approuvés pour la gestion du poids en Europe : orlistat, liraglutide et naltrexone/bupropion.

Orlistat (Xenical™, Alli™)

L'orlistat est un inhibiteur puissant, spécifique et d'action prolongée des lipases gastro-intestinales. Il réduit l'absorption des graisses dans le tractus gastro-intestinal¹²⁶. L'orlistat est disponible sur ordonnance à une dose de 120 mg 3 fois par jour (Xenical™), mais des gélules de 60 mg sont également disponibles (Alli™). Il doit être utilisé avant les repas, dans le cadre d'un régime hypocalorique.

Les données dérivées de cinq études cliniques ont indiqué que 37 % des patients ont perdu ≥ 5 % de leur poids à l'inclusion après 12 semaines de traitement par orlistat (posologie sur ordonnance) associé à un régime hypocalorique, contre 19 % des patients dans le bras placebo¹²⁶. Après un an, 20 % des patients traités par orlistat associé à un régime hypocalorique avaient perdu ≥ 10 % de leur poids, comparé à 8 % des patients sous placebo. La différence moyenne de perte pondérale entre médicament et placebo était

de 3,2 kg. L'orlistat a également montré des effets bénéfiques sur la pression artérielle, les taux de lipoprotéines de basse densité (LDL-C) et la résistance à l'insuline¹²⁶.

L'orlistat doit être interrompu chez les patients qui n'ont pas réussi à perdre ≥ 5 % de leur poids initial après 12 semaines de traitement. Au vu du mécanisme d'action de l'orlistat, ses effets secondaires les plus fréquents sont d'ordre gastrointestinal (diarrhées), mais ils tendent à diminuer avec le temps. L'orlistat affectant aussi l'absorption des vitamines liposolubles, il est recommandé de vérifier les taux de vitamines A, D, E et K en cas de traitement chronique.

Liraglutide (Saxenda™)

Le liraglutide est un agoniste du récepteur du GLP-1, à injecter une fois par jour par voie sous-cutanée¹²⁷. Ce médicament diminue l'apport alimentaire en augmentant la sensation de satiété et en réduisant la faim et la vidange gastrique.

Dans les essais cliniques où le liraglutide ou un placebo étaient associés à un régime et de l'activité physique, entre 50 et 64 % de patients traités par 3 mg/jour de liraglutide ont obtenu une perte de poids de ≥ 5 % après 56 semaines, contre 14 à 27 % des patients du bras placebo (études SCALE). Associé à un régime et à une activité physique, le liraglutide a entraîné une perte pondérale de 4,0 % à 5,4 % (placebo soustrait) après 56 semaines¹²⁷.

Le liraglutide entraîne aussi des bénéfices cardiovasculaires et possède un effet hypoglycémiant, notamment chez les patients prédiabétiques et diabétiques. Une étude portant sur les effets cardiovasculaires du liraglutide chez des patients atteints de diabète de type 2 a montré une réduction majeure des événements cardiovasculaires avec ce traitement¹²⁸. Un ralentissement de la progression du prédiabète vers le diabète de type 2 manifeste a aussi été observé sous liraglutide¹²⁹.

Le traitement par liraglutide doit être interrompu chez les patients qui n'ont pas réussi à perdre ≥ 5 % de leur poids initial après 12 semaines à 3 mg/jour. De même qu'avec l'orlistat, les effets secondaires fréquents du liraglutide sont de nature gastrointestinale (nausées, vomissements) et surviennent principalement au début du traitement.

Naltrexone/bupropion (MySimba™)

La naltrexone est un antagoniste des récepteurs opioïdes mu, tandis que le bupropion est un inhibiteur de la recapture de la dopamine et de la noradrénaline. Ces deux médicaments sont inefficaces en monothérapie individuelle ; toutefois, utilisés en association, ils ont un effet sur la perte de poids et le profil métabolique¹³⁰.

Les études d'efficacité ont montré une perte pondérale de 3,7 % à 5,4 % avec l'association naltrexone/bupropion à la semaine 56, comparée à une perte de poids de 1,3 % à 1,7 % chez les patients traités par placebo, tous deux étant associés à un programme de modification du mode de vie. Le pourcentage de patients ayant perdu ≥ 5 % de leurs poids à l'inclusion était plus élevé dans le groupe naltrexone/bupropion (28 % à 31 %) que dans le groupe placebo (12 % à 14 %)¹³⁰. D'autres résultats de l'étude cardiovasculaire (étude NB-CVOT 2) sont attendus pour confirmer la sécurité cardiovasculaire de ces médicaments¹³¹.

Le traitement par naltrexone/bupropion doit être interrompu chez les patients qui n'ont pas réussi à perdre ≥ 5 % de leur poids initial après 12 semaines. Les effets secondaires les plus fréquents de l'association naltrexone/bupropion comprennent nausées, constipation, vomissements, étourdissement et sécheresse buccale¹³⁰.

5.6.2.2. Médicaments pour la gestion du poids approuvés en Europe par le passé, puis retirés

Le Tableau 5.2 présente des informations sur les médicaments jadis utilisés pour la gestion du poids, mais aujourd'hui retirés du marché européen : la sibutramine, le rimonabant et la lorcasérine. Malheureusement, il est possible que certains patients aient accès à ces médicaments sans avoir d'ordonnance, par exemple sur Internet ; cette pratique doit toutefois être déconseillée pour des raisons de sécurité évidentes.

Sibutramine (Reductil™ et autres noms commerciaux)

La sibutramine est un inhibiteur de la recapture des monoamines (noradrénaline, sérotonine et dopamine) qui agit sur le système nerveux central. Elle a été retirée du marché européen en 2010 suite à une augmentation des événements cardiovasculaires observés dans une étude menée auprès de patients à haut risque (étude SCOUT)^{132, 133}. L'action de la sibutramine sur le système nerveux central mène à un apport alimentaire réduit et une dépense énergétique accrue. L'examen de sept essais cliniques a montré que 55 % des patients traités par sibutramine ont perdu ≥ 5 % de leurs poids à l'inclusion, comparé à 27 % des patients traités par placebo. La perte de poids moyenne observée avec la sibutramine après exclusion du groupe placebo était de 4,3 % (3,7 %-5,0 %)¹³⁴. Les effets secondaires fréquents comprenaient une augmentation de la pression artérielle, une sécheresse buccale, des nausées, une constipation et des insomnies¹³⁴.

Rimonabant (Acomplia™, Zimulti™)

Le rimonabant, un antagoniste du récepteur de type 1 aux endocannabinoïdes doué d'effets sur le système nerveux central, a été retiré du marché européen en 2009 dû à un risque élevé d'effets secondaires psychiatriques, tels que la dépression et les comportements suicidaires^{135, 136}. L'examen de quatre essais cliniques a montré que 51 % des patients traités par rimonabant ont perdu ≥ 5 % de leur poids à l'inclusion, comparé à 18 % des patients traités par placebo¹³⁴. Comparé au placebo, le rimonabant a démontré une perte de poids de 4,7 kg après soustraction du groupe placebo ainsi que des effets positifs sur le tour de hanches, la pression artérielle et les taux de triglycérides et de lipoprotéines de haute densité¹³⁴. Les effets secondaires gastrointestinaux, tels que nausées et diarrhées, étaient fréquents.

Lorcasérine (Belviq™)

La lorcasérine est un agoniste du récepteur sérotoninergique 2C, avec des effets sur l'apport alimentaire. L'EMA a retiré son autorisation de mise sur le marché en 2013 à cause d'inquiétudes portant sur sa cancérogénicité, ses effets secondaires psychiatriques possibles et son risque potentiel de valvulopathie¹³⁷. La lorcasérine a affiché une réduction pondérale de 3,6 % comparé au placebo, ainsi qu'une amélioration des résultats glycémiques. Ses effets secondaires les plus fréquents étaient les céphalées, la sécheresse buccale, les étourdissements, la fatigue, les nausées et la constipation.

5.6.2.3. Médicaments ne possédant pas d'autorisation de mise sur le marché pour la gestion du poids en Europe (mais approuvés par la FDA)

Certains médicaments proposés pour la gestion du poids ont été approuvés par la FDA, mais ne possèdent pas actuellement d'autorisation de mise sur le marché valable en Europe pour la gestion du poids. Le Tableau 5.3 présente des données sur les traitements par association phentermine/topiramate et par phentermine seule. À noter que Gelesis100 (Plenity™), traitement approuvé par la FDA en 2019, n'est pas considéré comme un agent pharmacologique, mais comme un dispositif médical, car son mode d'action dans le tractus gastro-intestinal est mécanique. Il est donc abordé dans le paragraphe consacré aux approches endoscopiques, dans le chapitre « Interventions chirurgicales » de ce consensus.

Phentermine/topiramate (Qsiva™, Qsymia™)

La phentermine est un agent de libération de la dopamine et de la noradrénaline, tandis que le topiramate est un modulateur des récepteurs de l'acide gamma-aminobutyrique (GABA). Le traitement par association phentermine/topiramate à 7,5/46 mg (dose recommandée) et 15/92 mg (dose élevée) pendant 56 semaines a résulté en une perte pondérale de 6,6 % et 8,6 %, respectivement (placebo soustrait)¹³⁸. Le pourcentage de patients obtenant une perte de poids ≥ 5 % après 1 an était de 62 % dans

le groupe à 7,5/46 mg, de 70 % dans le groupe 15/92 mg, et de 21 % dans le groupe placebo. Toutefois, en 2013, l'EMA a refusé l'autorisation de l'association phentermine/topiramate, pour diverses raisons¹³⁹. Les informations sur le profil de sécurité cardiovasculaire à long terme (en particulier chez les patients atteints de maladies cardiovasculaires), ainsi que sur l'importance des effets psychiatriques et cognitifs dose-dépendants observés, étaient insuffisantes. Des inquiétudes subsistaient également concernant le potentiel tératogène du topiramate et les procédures de réduction des risques pour prévenir l'emploi potentiellement non conforme de l'association phentermine/topiramate¹³⁹.

Phentermine seule (Adipex™)

La FDA a approuvé l'utilisation de la phentermine en monothérapie pour la gestion du poids en 1959. Elle n'est toutefois pas disponible en Europe pour le traitement de l'obésité dû à son rapport bénéfices/risques défavorable. Dans les pays où la monothérapie par phentermine a été approuvée, elle peut uniquement être administrée en traitement court, à savoir, quelques semaines. Cette caractéristique la différencie des autres traitements contre l'obésité, indiqués à long terme. La FDA a accepté la phentermine en traitement d'appoint à court terme dans le cadre d'un programme de gestion du poids basé sur l'exercice, la modification comportementale et la restriction calorique¹⁴⁰. Les effets secondaires les plus fréquents de la phentermine sont liés à ses effets sympathomimétiques : excitabilité, insomnies, céphalées, sécheresse buccale, sudation, tachycardie, palpitations, nausées, constipation et soif.

5.6.2.4. Médicaments approuvés pour d'autres indications en Europe

1.1.1.1.1. Médicaments approuvés pour le diabète en Europe

Le Tableau 5.4 comporte des informations sur deux produits approuvés en Europe pour le traitement du diabète qui ont aussi des effets favorables sur le poids : le sémaglutide (agoniste du récepteur du GLP-1) et les gliflozines (inhibiteurs du SGLT2).

Sémaglutide (Ozempic™)

Le sémaglutide est un agoniste du récepteur du GLP-1 à injecter une fois par semaine par voie sous-cutanée. Il est indiqué dans le traitement du diabète de type 2 mal contrôlé en tant qu'adjuvant à un régime et à de l'exercice. Il peut être utilisé en monothérapie ou en association avec d'autres produits antidiabétiques. En mimant les effets du GLP-1 sur la glycémie et l'appétit, le sémaglutide améliore le contrôle du diabète et offre des bénéfices sur les taux de lipides dans le sang et la gestion du poids, comparé aux autres médicaments antidiabétiques¹⁴¹. Le sémaglutide a permis d'obtenir des diminutions significatives du poids (allant de 2,3 à 6,4 kg) par rapport à des comparateurs actifs (études SUSTAIN)¹⁴¹.

Après un an de traitement par sémaglutide, entre 46 % et 62 % des patients ont obtenu une perte pondérale de $\geq 5\%$ ¹⁴¹. Au moment de la rédaction de la présente, d'autres études de phase III utilisant le sémaglutide étaient en cours (études STEP 1, STEP 6). Les effets secondaires les plus fréquents du sémaglutide comprennent nausées, vomissements, diarrhées, douleurs abdominales, constipation et hypoglycémie en cas d'utilisation concomitante d'insuline ou de sulfonylurées.

Gliflozines (Jardiance™, Invokana™, Forxiga™)

Les gliflozines sont des inhibiteurs puissants sélectifs du SGLT2 et sont indiqués dans le traitement du diabète de type 2 mal contrôlé chez l'adulte. Elles améliorent le contrôle glycémique chez ces patients en réduisant la réabsorption rénale du glucose. Ce mécanisme provoque également une excrétion du glucose dans l'urine, ce qui déclenche une perte calorique, une réduction des graisses corporelles et une perte de poids. En conséquent, non seulement les résultats glycémiques et cardiovasculaires sont meilleurs chez ces patients, mais ils présentent aussi une réduction du poids et une amélioration de la composition corporelle¹⁴². Selon plusieurs études cliniques, l'empagliflozine, seule ou en association, a entraîné une perte de poids de 2,1 à 2,5 kg après 24 semaines de traitement¹⁴². Les effets secondaires les plus fréquents des gliflozines comprennent des infections urinaires, des infections génitales mycotiques et des hypoglycémies en cas d'utilisation concomitante d'insuline ou de sulfonylurées¹⁴³.

1.1.1.1.2. Utilisation « off-label » en Europe

Certains patients peuvent avoir accès à certains produits qui ne sont pas prévus pour la gestion du poids, par exemple sur Internet. Les prestataires de santé doivent être conscients de cette situation illégale et dangereuse et décourager activement l'utilisation de ces produits pour le contrôle du poids. Le profil de sécurité de ces produits et leurs effets sur l'obésité n'ont pas été suffisamment étudiés dans le cadre d'études contrôlées menées à long terme.

Bupropion seul (Wellbutrin™, Zyban™)

Le bupropion est un inhibiteur sélectif de la recapture de la dopamine et de la noradrénaline. Il n'est pas indiqué pour la gestion du poids en Europe. Il a été approuvé pour la première fois en 1999 pour aider à arrêter de fumer (Zyban™), puis en 2007 pour le traitement des épisodes dépressifs majeurs (Wellbutrin™). Toutefois, certains patients pourraient vouloir utiliser le bupropion seul, de façon incorrecte, pour la gestion du poids, car son administration s'associe à une perte pondérale¹⁴⁴. Ses effets secondaires sont, entre autres : dépression, comportements suicidaires, convulsions, effets cardiovasculaires indésirables et œdème de Quincke.

Topiramate (Topamax™)

Le topiramate est un médicament antiépileptique à large spectre qui peut aussi être utilisé pour prévenir les céphalées migraineuses¹⁴⁵. Dans certains pays, le topiramate peut être recommandé dans le traitement de la boulimie, mais seulement lorsque les autres médicaments se sont révélés inefficaces et en tenant compte du fait qu'il peut provoquer des problèmes chez les personnes non obèses souffrant de boulimie. Toutefois, des utilisations « off-label » du topiramate pour la gestion du poids ont été rapportées, car l'utilisation de ce produit est associée à une perte pondérale¹⁴⁶. Le topiramate peut causer des troubles de l'humeur, une dépression, des tendances suicidaires, des effets secondaires gastro-intestinaux, de la fatigue et une acidose métabolique. Les études précliniques ont montré que le topiramate est potentiellement tératogène.

Hormones thyroïdiennes

Les hormones thyroïdiennes augmentent le métabolisme de base d'un individu. Le traitement par hormones thyroïdiennes provoque une augmentation de la dépense énergétique qui peut entraîner une perte de poids si l'apport calorique n'est pas également augmenté. En conséquence, certains patients pourraient prendre des hormones thyroïdiennes pour perdre du poids. Toutefois, cette utilisation « off-label » doit être découragée, car elle peut causer des problèmes cardiaques (par ex., fibrillation auriculaire) ou une perte de masse maigre (muscle squelettique) ainsi que d'autres effets indésirables.

5.6.2.5. En développement

Nous donnons ci-dessous un aperçu de certaines molécules qui, au moment de la rédaction de ce consensus, étaient en cours de développement clinique pour la gestion du poids.

Agoniste du GLP-1-GIP

La molécule innovante LY3298176, en développement clinique, est un double agoniste du récepteur du GIP et du récepteur du GLP-1. Dans un essai clinique de phase II incluant 316 patients atteints de diabète de type 2, le traitement par agoniste du GLP1-GIP a permis une amélioration des résultats glycémiques et une perte de poids, comparé au traitement par dulaglutide ou par placebo¹⁴⁷. Le traitement par double agoniste a été associé à un nombre plus important d'événements indésirables gastro-intestinaux que le traitement par comparateur actif ou par placebo.

Bupropion/zonisamide

L'association bupropion/zonisamide est en cours d'étude pour le traitement de l'obésité. Dans un essai clinique préliminaire en ouvert de 3 mois, conduit auprès de femmes obèses, le traitement concomitant

par zonisamide (400 mg une fois par jour) et par bupropion (200 mg une fois par jour) a entraîné une perte de poids plus importante que le traitement par zonisamide seul¹⁴⁸.

Setmélanotide

Le setmélanotide (RM-493) est un agoniste sélectif du MC4R et joue un rôle dans la régulation de l'appétit et la dépense énergétique. Au moment de la rédaction de ce consensus, le setmélanotide était en développement clinique de phase II/III (adultes) pour le traitement de l'obésité causée par des troubles génétiques rares, par exemple le déficit en pro-opiomélanocortine (POMC) ou en récepteur de la leptine (LEPR), ou les syndromes d'Alström ou de Bardet-Biedl. Un plan d'investigation pédiatrique chez l'enfant âgé de 2 à 18 ans était également enregistré pour le setmélanotide¹⁴⁹. Les données d'efficacité initiales ont montré une réduction de l'hyperphagie et du poids après traitement par setmélanotide¹⁵⁰. Pour plus d'informations sur le setmélanotide, voir chapitre « Formes génétiques de l'obésité » de ce consensus.

5.7. Suivi des patients

Les patients traités avec des médicaments contre l'obésité doivent être suivis de près pour évaluer les effets du traitement, non seulement sur leur poids, mais aussi sur leurs comorbidités et sur les risques de maladies auxquels ils sont exposés. Comme il s'agit de traitements de longue durée, un suivi et une supervision à vie sont nécessaires. Toutefois, après 12 semaines de traitement par un médicament contre l'obésité, il convient d'évaluer son efficacité en termes de perte de poids : si le patient a perdu au moins 5 % de son poids initial (3 % pour les patients diabétiques), la perte de poids est considérée comme satisfaisante et le traitement peut être continué tant qu'il n'existe pas d'inquiétude quant à sa sécurité ou de contre-indication à sa poursuite. Un patient qui ne répond pas à un médicament contre l'obésité donné doit interrompre son traitement et envisager d'autres options, en collaboration avec son médecin et son équipe de prise en charge de l'obésité.

5.8. Interruption du traitement

Comme mentionné ci-dessus, le traitement par médicaments contre l'obésité peut être interrompu sur décision médicale (par ex., en cas d'absence de réponse ou pour des raisons de sécurité). Malheureusement, trop de patients décident d'arrêter eux-mêmes le traitement. C'est une situation inquiétante, car l'obésité est une maladie chronique qui nécessite un traitement à long terme et, dans les faits, tous les médicaments approuvés pour la gestion du poids (à l'exception de la phentermine en monothérapie) sont prévus pour être pris de façon durable.

La situation la plus fréquemment observée dans la pratique clinique est la suivante : au début du traitement, les patients perçoivent la thérapie de façon très favorable, car ses résultats en termes de perte

pondérale sont visibles et gratifiants. Toutefois, quand l'objectif du traitement devient non pas la perte de poids, mais son maintien, ils perdent leur motivation. Ils peuvent aussi estimer que leur corps s'est déjà adapté à leur nouveau poids et qu'ils n'ont plus besoin de traitement.

Les experts et les prestataires de santé doivent suivre leurs patients de près et leur expliquer clairement les raisons pour lesquelles il est important de poursuivre le traitement, même s'ils perçoivent moins de résultats, se sentent démotivés ou pensent ne plus en avoir besoin. Premièrement, les probabilités de reprendre du poids sont très élevées après l'interruption du traitement, car l'organisme développe des mécanismes d'adaptation hormonale pour augmenter le poids, mécanismes qui subsistent bien après la perte pondérale initiale¹⁵¹. Deuxièmement, les médicaments contre l'obésité possèdent des effets bénéfiques autres que la perte de poids, par exemple sur le contrôle glycémique et sur l'amélioration des taux de lipides et des résultats cardiovasculaires. Bien que ces bénéfices ne soient peut-être pas aussi apparents ou directement gratifiants pour le patient, ils constituent un objectif du traitement tout aussi important que la perte et le maintien du poids, et influent sur sa santé et sa qualité de vie sur le long terme. Troisièmement, les médicaments contre l'obésité aident les patients à se conformer à l'ensemble du programme pluridisciplinaire de gestion du poids ; l'arrêt de la pharmacothérapie peut mettre en cause l'intégralité du traitement contre l'obésité. Ceci réduirait à néant la plupart des efforts accomplis et succès obtenus jusque-là, qui s'étalent bien souvent sur de nombreuses années.

Tableau 5.1. Médicaments approuvés pour la gestion du poids en Europe^{126, 127, 130, 131}.

| Médicament | Mécanisme | Posologie | Évaluation de la réponse^a | Avertissements | Contre-indications | Effets secondaires les plus fréquents |
|---|--|--|---|--|--|---|
| Orlistat (Xenical™ ^b) ¹²⁶ | inhibiteur de la lipase gastro-intestinale et pancréatique | 120 mg par voie orale, 3 fois par jour ^b | perte de poids de 3,2 kg en 1 an ; interruption si perte de poids < 5 % à 12 semaines | hépatite, insuffisance hépatique (rare), grossesse, multivitamines concomitantes conseillées | syndrome de malabsorption chronique, cholestase, allaitement | troubles gastrointestinaux (diminuent avec un traitement prolongé), céphalées, réduction de l'absorption des vitamines liposolubles, hyperoxalurie (calculs rénaux) |
| Liraglutide (Saxenda™) ¹²⁷ | agoniste du récepteur du GLP-1 | 3 mg par jour par voie sous-cutanée (posologie initiale de 0,6 mg une fois par jour, puis augmentation de la dose) | perte de poids de 4,0 %-5,4 % en 1 an ¹⁵² ; interruption si perte de poids < 5 % à 12 semaines | pancréatite aiguë, maladie aiguë de la vésicule biliaire, augmentation de la fréquence cardiaque | hypersensibilité au liraglutide ou à un de ses excipients, grossesse | nausées, vomissements, pancréatite |

| | | | | | | |
|---|---|---|---|--|---|--|
| Naltrexone/ bupropion (MySimba™) ¹³⁰ | inhibiteur de la recapture de la dopamine et de la noradrénaline (bupropion), antagoniste des récepteurs opioïdes mu (naltrexone) | 8/90 mg par jour par voie orale (posologie initiale de 1 comprimé par jour, puis augmentation de la dose) | perte de poids de 3,7 %-5,4 % en 1 an ; interruption si perte de poids < 5 % à 12 semaines | augmentation du risque de convulsions et de suicide, hépatotoxicité, hypertension ; la FDA a demandé des données sur les risques cardiovasculaires à long terme ¹³¹ | hypertension non contrôlée, maladie hépatique, insuffisance rénale terminale, convulsions, anorexie mentale, boulimie, sevrage de drogue ou d'alcool, grossesse, allaitement, tumeur du SNC ; utiliser avec précaution : IMAO | nausées, constipation, vomissements, étourdissements, sécheresse buccale |
|---|---|---|---|--|---|--|

SNC, système nerveux central ; FDA, Food and Drug Administration ; GLP-1, glucagon-like peptide-1 ; IMAO, inhibiteurs de monoamine oxydase.

^a Les résultats liés au poids sont analysés en soustrayant le groupe placebo.

^b Une dose de 60 mg 3 fois par jour est disponible sans ordonnance sous le nom commercial Alli™.

Tableau 5.2. Médicaments pour la gestion du poids approuvés en Europe par le passé, puis retirés^{132, 133, 135-137}.

| Médicament | Mécanisme | Date de retrait | Raison du retrait | Effets secondaires les plus fréquents |
|---------------------------------|---|------------------------|--|--|
| Sibutramine ^{132, 133} | inhibiteur de la recapture des monoamines (noradrénaline, sérotonine et dopamine) | octobre 2010 | effets secondaires cardiovasculaires et psychiatriques | sécheresse buccale, nausées, constipation, insomnies |
| Rimonabant ^{135, 136} | agoniste du récepteur CB1 | janvier 2009 | effets secondaires psychiatriques (risques de dépression, de suicide) | nausées, diarrhées |
| Lorcaserine ¹³⁷ | agoniste du récepteur 5HT2CR | mai 2013 | inquiétudes relatives à la cancérogénicité, effets secondaires psychiatriques, valvulopathie | céphalées, nausées, sécheresse buccale, étourdissements, fatigue, constipation |

CB1, cannabinoïde 1 (récepteur) ; 5HT2CR, récepteur sérotoninergique 2C

Tableau 5.3. Médicaments ne possédant pas d'autorisation de mise sur le marché pour la gestion du poids en Europe (mais approuvés par la FDA)¹³⁸⁻¹⁴⁰.

| Médicament | Mécanisme | Posologie | Évaluation de la réponse ^a | Avertissements | Contre-indications | Effets secondaires les plus fréquents |
|---|---|---|---|---|--|--|
| Phentermine /topiramate (Qsiva™, Qsymia™) ^{138, 139} | libération de la dopamine et de la noradrénaline (phentermine), modulateur des récepteurs GABA (topiramate) | voie orale, dose de départ : 3,75/23 mg par jour ; dose recommandée : 7,5/46 mg par jour ; dose élevée ^b : 15/92 mg par jour | perte de poids de 6,6 % (dose recommandée) ou de 8,6 % (dose élevée) en 1 an ; interruption si perte de poids < 5 % à 12 semaines | toxicité fœtale, augmentation de la fréquence cardiaque, troubles de l'humeur et du sommeil, comportement suicidaire, troubles cognitifs, myopie aiguë, acidose métabolique ; la FDA a demandé des données sur son potentiel tératogène | grossesse, allaitement, glaucome, hyperthyroïdie ; utiliser avec précaution : IMAO | paresthésies, étourdissements, dysgueusie, insomnies, sécheresse buccale, constipation |
| Phentermine (Adipex™) ¹⁴⁰ | libération de dopamine et de noradrénaline | 37,5 mg par jour par voie orale ; peut être réduite à 18,75 mg par jour | N/A (administration à court terme uniquement) | administration à court terme uniquement (quelques semaines), hypertension | maladies cardiovasculaires, glaucome, hyperthyroïdie, états d'agitation, toxicomanie, grossesse, | excitabilité, insomnies, céphalées, sécheresse buccale, sudation, tachycardie, palpitations, |

allaitement ; utiliser nausées,
avec précaution : IMAO constipation et soif

GABA, acide gamma-aminobutyrique ; IMAO, inhibiteurs de monoamine oxydase ; N/A, non applicable (administration à court terme).

^a Les résultats liés au poids sont analysés en soustrayant le placebo.

^b Observation attentive nécessaire.

Tableau 5.4. Médicaments approuvés pour le diabète en Europe qui peuvent être utilisés chez les patients atteints d'obésité^{141, 143}.

| Médicament | Mécanisme | Posologie | Avertissements | Contre- indications | Effets secondaires les plus fréquents |
|--|---------------------------------------|--|--|---|---|
| Semaglutide (Ozempic™) ¹⁴¹ | agoniste du récepteur du GLP- 1 | 0,5 mg ou 1 mg une fois par semaine par voie sous-cutanée | insuffisance rénale, pancréatite aiguë, rétinopathie diabétique ; nécessité d'ajuster la dose de sulfonyleurée ou d'insuline concomitante | grossesse, allaitement | nausées, vomissements, diarrhées, douleurs abdominales, constipation, hypoglycémie en cas d'utilisation concomitante d'insuline ou de sulfonyleurée |
| Gliflozines: empagliflozine (Jardiance™) ¹⁴³ canagliflozine (Invokana™) dapagliflozine (Forxiga™) | Inhibiteurs du SGLT2 | voie orale, empagliflozine : 10 mg ^a une fois par jour ; canagliflozine : 100 mg ^b une fois par jour ; dapagliflozine : 5 mg ou 10 mg une fois par jour | acidocétose diabétique, insuffisance rénale, risque de déplétion volémique, grossesse | maladie rénale chronique de stade 3, allaitement | infections urinaires, infections génitales mycotiques, hypoglycémie en cas d'utilisation concomitante d'insuline ou de sulfonyleurées |

GLP-1, glucagon-like peptide-1 ; SGLT2, sodium-glucose co-transporteur 2.

^a Augmentation possible jusqu'à 25 mg une fois par jour.

^b Augmentation possible jusqu'à 300 mg une fois par jour.

6. Chapitre : « Interventions chirurgicales »

6.1. Introduction

Depuis 1991, la chirurgie bariatrique est proposée comme option de traitement de l'obésité chez les adultes avec un IMC ≥ 35 kg/m² présentant des comorbidités associées à l'obésité, telles que le diabète de type 2, les maladies cardiorespiratoires, les maladies articulaires sévères et les problèmes psychologiques graves liés à l'obésité. Aujourd'hui en Belgique, la chirurgie bariatrique est remboursée aux patients de plus de 18 ans avec un IMC ≥ 40 kg/m², ou avec un IMC ≥ 35 kg/m² et un diabète de type 2, une apnée du sommeil ou une hypertension résistante aux traitements⁸⁷.

Le traitement chirurgical doit, comme toute autre intervention pour la gestion du poids, être envisagé dans le cadre d'une approche pluridisciplinaire comprenant un traitement diététique, de l'activité physique et une thérapie comportementale, dans l'objectif de faire évoluer le mode de vie du patient⁸⁷.

6.2. Évaluation et prise en charge préopératoire

La décision de proposer la chirurgie bariatrique à un patient doit tenir compte des caractéristiques cliniques, sociales et psychologiques de l'individu. À cette fin, une équipe pluridisciplinaire doit être réunie pour l'évaluation et la prise en charge préopératoire de chaque patient. Celle-ci inclut la résolution, en amont de la chirurgie bariatrique, de tout problème incompatible avec l'intervention. En envisageant une chirurgie bariatrique, les spécialistes suivants doivent travailler en collaboration étroite avec le médecin généraliste du patient :

- Endocrinologue : il évaluera l'état métabolique et nutritionnel du patient, identifiera tout risque cardiovasculaire et optimisera le traitement des comorbidités afin de réduire les risques associés à la procédure chirurgicale.
- Psychologue/psychiatre : il évaluera l'état psychologique général du patient et dépistera tout trouble psychologique ou psychiatrique (en particulier, les troubles du comportement alimentaire) ; il établira un bilan des attentes du patient, de sa motivation et de sa volonté à adhérer au programme de prise en charge postopératoire à long terme (voir chapitre « Prise en charge psychologique »). À ce moment, le psychologue pourra si nécessaire mettre en

place des interventions qui amélioreront l'adhésion aux changements de mode de vie nécessaires après une chirurgie bariatrique (par ex., thérapie cognitivo-comportementale, interventions en thérapie de groupe).

- Chirurgien spécialisé en chirurgie bariatrique :
 - il évaluera la faisabilité de l'intervention chirurgicale du point de vue technique, selon les caractéristiques cliniques du patient ;
 - il s'assurera que le patient comprend les options chirurgicales qui lui sont proposées, leurs bénéfices, leurs conséquences, leurs risques et leurs résultats possiblement limités, ainsi que la nécessité de changer de mode de vie et d'avoir un suivi à vie. Ceci doit permettre au patient de donner son consentement pleinement éclairé avant d'accepter l'intervention ;
 - il prévoira les soins postopératoires immédiats du patient.
- Diététicien : il évaluera, au préalable, le comportement alimentaire du patient et lui expliquera quels changements de mode de vie sont nécessaires avant et après la chirurgie pour pouvoir obtenir un résultat optimal sans effets secondaires.

Quand tous les spécialistes auront effectué leurs évaluations respectives, ils devront se réunir dans le cadre d'une rencontre pluridisciplinaire pour prendre la décision finale sur l'éligibilité du patient, le type de chirurgie à pratiquer, le plan de prise en charge préopératoire, les soins postopératoires immédiats et la prise en charge à long terme.

6.3. Techniques de la chirurgie bariatrique pour la prise en charge de l'obésité

Actuellement, les approches laparoscopiques constituent la norme en chirurgie bariatrique ; de manière générale, les techniques de chirurgie ouverte doivent être évitées.

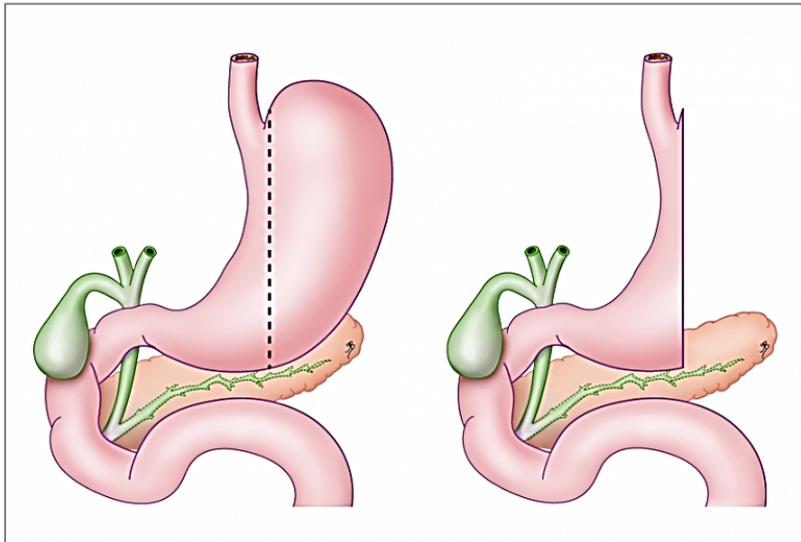
6.3.1. Techniques reconnues

« Sleeve » gastrectomie (SG)

Cette technique consiste à retirer la majeure partie de la grande courbure de l'estomac (Figure 6.1). On obtient ainsi un estomac en forme de tube (*sleeve*), à capacité plus faible et possédant moins de tissus pouvant sécréter des hormones gastro-intestinales. La SG est une intervention simple du point

de vue technique. Elle nécessite une opération moins longue que d'autres approches et permet de préserver le pylore et la continuité normale des intestins. Son seul désavantage majeur est le développement possible d'un syndrome de reflux gastro-œsophagien (RGO) et d'une reprise de poids sur le long terme.

Figure 6.1. *Sleeve* gastrectomie

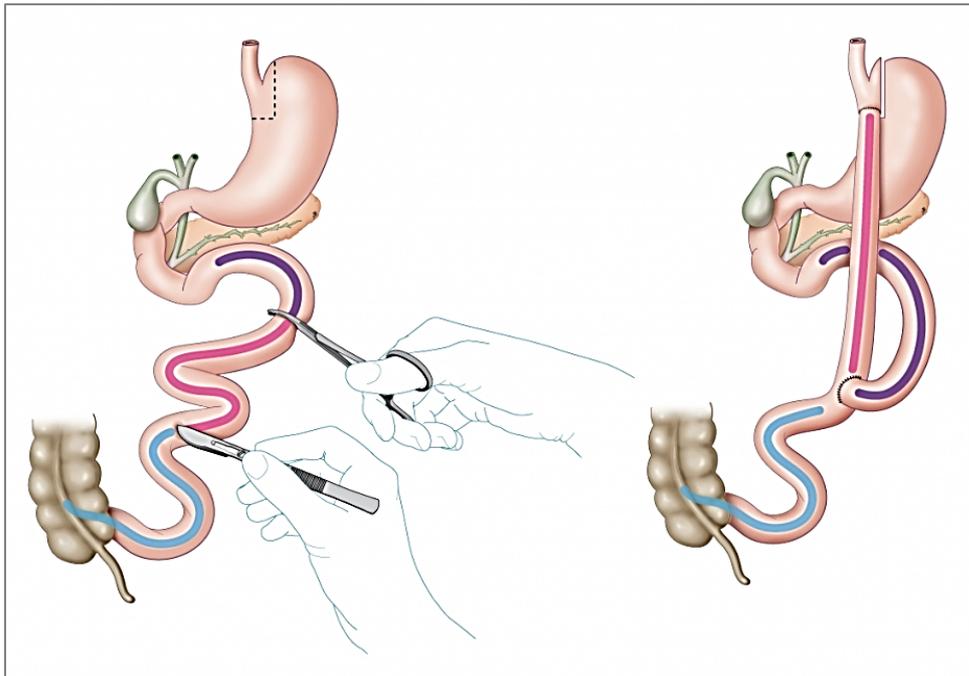


Source : <https://www.uzleuven.be/sleeve-gastrectomie>

Dérivation gastrique de Roux-en-Y (RYGB, pour l'anglais « Roux-en-Y gastric bypass »)

Avec la RYGB, une petite poche est créée dans la partie supérieure de l'estomac. On incise ensuite le jéjunum. Une de ses extrémités est reliée à la poche gastrique pour créer un « anse de Roux », qui permet à la nourriture de passer tandis que l'autre extrémité, qui transporte la bile et les enzymes pancréatiques, est connectée en aval pour rejoindre l'anse de Roux et former une figure en Y (appelée montage de « Roux-en-Y ») (voir Figure 6.2). Les effets secondaires à long terme les plus importants sont les carences nutritionnelles, l'hypoglycémie et la hernie interne.

Figure 6.2. Dérivation gastrique de Roux-en-Y



Source : <https://www.uzleuven.be/gastric-bypass>

La SG et la RYGB sont les opérations bariatriques les plus souvent pratiquées aujourd'hui. Elles affichent un haut profil de sécurité, avec un taux de mortalité aux alentours de 0,8 %¹⁵³.

Dérivation bilio-pancréatique avec switch duodénel (BPD-DS, pour l'anglais « biliopancreatic diversion with duodenal switch »)

La BPD-DS est moins fréquente que la SG et la RYGB car elle est souvent associée à une malabsorption sévère. Elle peut toutefois être envisagée pour les patients avec une obésité fortement morbide ou réfractaire. Cette technique combine SG et dérivation de la majeure partie de l'intestin grêle en connectant le duodénum à l'iléon dans une configuration de Roux-en-Y. La BPD-DS réduit l'ulcération et préserve le pylore.

6.3.2. Techniques à l'étude

Bypass gastrique à une anastomose

Aussi connue sous le nom de « bypass gastrique en oméga » ou « mini-bypass gastrique », cette technique implique la création d'une poche gastrique plus longue, avec connexion terminolatérale au jéjunum. Le reste de l'estomac est laissé intact, de même que l'intestin grêle¹⁵⁴.

Dérivation gastrique avec anneau

Cette technique est anatomiquement similaire à la RYGB, excepté qu'un anneau non ajustable (ou une bande gastrique ajustable) est placé afin d'empêcher l'élargissement de la poche gastrique après la chirurgie, améliorant les mécanismes de restriction et de sensation de plénitude.

Sleeve gastrectomie avec anneau

L'élargissement de la poche gastrique après une SG peut constituer une cause d'échec sur le long terme. Pour empêcher cela, la SG avec anneau est une variante de la SG, où un anneau ou bande ajustable est placé sur l'estomac restant afin d'augmenter la restriction¹⁵⁵.

Sleeve gastrectomie avec bipartition du transit (selon Santoro et al.¹⁵⁶)

Cette technique établit une connexion latérale entre l'estomac et l'iléon après une SG normale¹⁵⁶. Le transit alimentaire normal entre l'estomac et le duodénum est préservé, mais une partie du contenu de l'estomac passe directement dans l'iléon.

Switch duodéal à anastomose unique (SADI-[S], pour l'anglais « single anastomosis duodenal switch »)

Cette technique est similaire à la dérivation bilio-pancréatique, mais la configuration de Roux-en-Y est remplacée par une connexion unique entre le duodénum et l'iléon¹⁵⁷. Le SADI(-S) est apparu en 2007 pour simplifier cette procédure techniquement complexe.

6.3.3. Techniques obsolètes

De nombreuses techniques chirurgicales utilisées par le passé sont aujourd'hui devenues obsolètes, suite au développement de nouvelles techniques offrant de meilleurs résultats et/ou générant moins de risques et de complications. Les laparotomies (c'est-à-dire, les interventions ouvertes) ne sont plus d'usage. Certaines procédures laparoscopiques sont également surannées, comme la pose d'un anneau gastrique ajustable, la dérivation bilio-pancréatique et la plicature gastrique laparoscopique.

6.3.4. Techniques non recommandées

Les techniques de dérivation de type jéjuno-iléal ne sont plus recommandées pour le traitement de l'obésité et ne doivent pas être pratiquées.

6.4. Suivi postopératoire et prise en charge à long terme

6.4.1. Considérations générales

Les patients qui bénéficient d'une chirurgie bariatrique doivent être soumis à un suivi régulier, assuré par l'équipe bariatrique pluridisciplinaire pendant au moins 2 ans. Après cette période, les patients devront être en mesure de bénéficier d'une prise en charge spécialisée à long terme, l'objectif étant de surveiller l'efficacité et la sécurité de la procédure bariatrique, mais aussi de garantir l'implémentation durable des changements de mode de vie nécessaires.

Le médecin généraliste, le chirurgien, le diététicien, l'endocrinologue, le psychologue, le kinésithérapeute, le personnel infirmier et le gynécologue (pour les patientes de sexe féminin) jouent des rôles à la fois essentiels et complémentaires dans la prise en charge des patients opérés. Le nombre minimal et la fréquence des visites pour un suivi optimal de ces patients sont présentés dans le Tableau 6.1.

Tableau 6.1. Nombre minimal et calendrier des visites chez chaque spécialiste après l'intervention chirurgicale en vue d'assurer un suivi postopératoire optimal des patients bariatriques

| | 2 semaines | 4 semaines | 3 mois | 6 mois | 12 mois | 18 mois | 24 mois |
|----------------------------------|------------|------------|--------|--------|---------|---------|---------|
| Chirurgien | | X | | X | | | |
| Diététicien | X | X | X | X | X | X | X |
| Endocrinologue | | | X | | X | X | X |
| Psychologue | | | | | X | | X |
| Gynécologue (pour les femmes) | | | | | X | | |

Voici quelques points clés de la prise en charge postopératoire après une chirurgie bariatrique :

- Comme pour toute intervention chirurgicale majeure, il est obligatoire de surveiller la survenue potentielle de complications sévères associées à la procédure elle-même et au processus de rétablissement (par ex., hernies, anastomoses, infections).
- La prise en charge nutritionnelle du patient, assurée par le diététicien et l'endocrinologue, est d'une importance capitale. Après une chirurgie bariatrique, les patients doivent se conformer à un programme strict qui correspond à leurs nouvelles habitudes alimentaires, tout en leur

assurant un état nutritionnel correct. Pour plus d'informations sur la prise en charge nutritionnelle après une chirurgie bariatrique, voir chapitre « Prise en charge diététique ».

- Des soins et un suivi psychologique étroit sont nécessaires pour évaluer et traiter tout trouble psychologique, psychiatrique et psychosocial qui pourrait survenir ou persister après la chirurgie bariatrique. En outre, le psychologue mettra en place des interventions visant à améliorer l'observance du programme de contrôle pondéral à long terme, par ex. en termes de comportement alimentaire, et veillera au bon déroulement de ces interventions.
- Après l'intervention chirurgicale, les patients sont encouragés à participer à un programme spécialisé d'activités physiques, avec l'aide et les conseils d'un kinésithérapeute. Pour plus d'informations sur cet aspect de la prise en charge postopératoire, voir chapitre « Activité physique ».

6.4.2. Résultats attendus de la chirurgie bariatrique

Dans le cadre d'une approche pluridisciplinaire pour le traitement de l'obésité, la chirurgie bariatrique s'est révélée être un mode de traitement très efficace pour les patients atteints d'obésité morbide. Les résultats bénéfiques d'une procédure de chirurgie bariatrique ne se limitent pas à la perte de poids. Elle offre aussi des bénéfices en termes de réduction de la mortalité, de résolution et de prévention des comorbidités et d'amélioration de la qualité de vie globale du patient.

6.4.2.1. Résultats en termes de perte pondérale

La perte de poids peut être mesurée à la lumière du pourcentage de poids initial total ou du pourcentage de poids excédentaire. Le pourcentage de perte pondérale peut différer selon la procédure chirurgicale pratiquée. Toutefois, une grande étude contrôlée et à long terme, menée en Suède, qui s'est intéressée à différentes techniques de chirurgie bariatrique, a démontré une perte moyenne de 23 % du poids initial 2 ans après l'intervention, comparé à une absence de perte de poids dans le groupe témoin⁸⁸. La perte de poids chez les patients traités par chirurgie a été maintenue à 17 %, 16 % et 18 % du poids initial après 5, 10 et 15 ans, tandis qu'aucune perte de poids n'a été observée sur ces années dans les groupes témoins.

En termes de poids excédentaire, les procédures chirurgicales les plus fréquentes (RYGB et SG) affichent des résultats similaires, avec une perte de 50 % à 60 % du poids excédentaire 5 ans après

l'intervention¹⁵⁸⁻¹⁶⁰ (notons que le terme de « perte de poids excédentaire » dépend ici du poids préopératoire du patient et de son poids idéal).

La perte de poids atteint généralement son maximum 1 à 2 ans après la chirurgie bariatrique, après quoi la plupart des patients entrent en phase de regain pondéral. Cette reprise est normale, mais doit rester minimale. On considère que la chirurgie bariatrique échoue en termes de perte de poids si un patient reprend plus de 5 % de son poids postopératoire minimal.

6.4.2.2. Résultats en termes de mortalité

Il a été reconnu que la chirurgie bariatrique réduit la mortalité chez les patients atteints d'obésité. L'étude suédoise mentionnée ci-dessus a prouvé que la chirurgie bariatrique réduit de façon significative la mortalité globale, comparé au traitement standard (rapport de risques ajusté = 0,71 sur une période de suivi de 16 ans)⁸⁸.

6.4.2.3. Résultats métaboliques et résolution des autres comorbidités

La chirurgie bariatrique permet de résoudre ou de soulager les comorbidités habituelles de l'obésité chez de nombreux patients, reflétant ainsi les résultats métaboliques bénéfiques de cette intervention. Dans une étude portant sur différents types de techniques bariatriques, le pourcentage de patients ayant présenté une résolution ou une atténuation des comorbidités après la chirurgie était de 86 % pour le diabète, 84 % pour l'apnée obstructive du sommeil, 79 % pour l'hypertension et ≥ 70 % pour l'hyperlipidémie¹⁵⁸.

L'intervention bariatrique est considérée comme un échec en cas de rechute ou d'aggravation des comorbidités après la chirurgie. Il est toutefois important de remarquer qu'un échec de la chirurgie bariatrique en termes de perte pondérale n'implique pas nécessairement son échec en termes de résultats métaboliques.

6.4.2.4. Résultats psychosociaux et qualité de vie liée à l'état de santé

La perte de poids et les résultats métaboliques de la chirurgie bariatrique, associés à un nouveau mode de vie et de nouveaux comportements alimentaires, s'accompagnent souvent d'une amélioration du fonctionnement psychosocial du patient et, globalement, d'une meilleure qualité de vie liée à l'état de santé⁸⁸. La chirurgie bariatrique contribue à améliorer l'image de soi du patient, sa perception de sa santé, ses interactions sociales et ses problèmes psychologiques liés à l'obésité, tels que la dépression et les troubles du comportement alimentaire.

Toutefois, les changements de l'image de soi, des comportements alimentaires ou du mode de vie général découlant d'une procédure bariatrique peuvent donner lieu à de nouveaux défis psychologiques pour le patient - voir paragraphe suivant.

6.4.3. Effets secondaires potentiels de la chirurgie bariatrique

6.4.3.1. Effets secondaires psychologiques

Les complications psychologiques les plus souvent observées suite à une chirurgie bariatrique comprennent :

- troubles du comportement alimentaire tels qu'hyperphagie, alimentation émotionnelle et grignotages,
- risques de suicide ou d'autres comportements délétères,
- abus d'alcool (dû à des mécanismes physiologiques et psychologiques),
- effets négatifs sur l'image de soi et les relations intimes.

Il convient de noter que la présence d'un trouble psychologique avant l'intervention chirurgicale augmente le risque qu'il ressurgisse après celle-ci. D'autres résultats psychologiques négatifs de la chirurgie bariatrique peuvent probablement être attribués à la réaction du patient aux effets physiques indésirables fréquemment observés après l'intervention : échec de la perte pondérale, reprise de poids et modifications cutanées indésirables. Un patient qui s'attend de façon irréaliste à ce que la chirurgie bariatrique change complètement de nombreux aspects de sa vie peut également être plus exposé à un échec psychologique ou à une déception si ses attentes ne sont pas satisfaites. Pour plus d'informations, consulter le paragraphe consacré à la chirurgie bariatrique du chapitre « Prise en charge psychologique » de ce consensus.

Certains troubles apparaissent généralement peu de temps après la chirurgie (par ex., hyperphagie), tandis que d'autres peuvent se manifester après plus d'un an (par ex., abus d'alcool). Un psychologue doit donc assurer des soins psychologiques personnalisés à chaque patient bariatrique après la chirurgie, en commençant rapidement après la procédure et avec un suivi régulier sur le long terme (car des changements durables sont nécessaires). Grâce à ces soins psychologiques, le psychologue pourra surveiller le risque de survenue de complications postopératoires, les détecter et mettre en place des interventions pour leur prise en charge. Les interventions en thérapie de groupe, qui font

maintenant partie du programme de prise en charge postopératoire dans certains hôpitaux, peuvent être bénéfiques pour la prévention et le traitement des complications psychologiques d'une chirurgie bariatrique.

6.4.3.2. Effets secondaires gastro-intestinaux

Les troubles gastro-intestinaux sont fréquents chez les patients qui ont subi une chirurgie bariatrique, notamment dans les premières semaines après l'intervention. Le patient doit consulter son équipe bariatrique en cas de symptôme gastro-intestinal.

Sur le long terme, bien que le type et la fréquence des symptômes gastro-intestinaux dépendent du type de chirurgie, les effets secondaires les plus fréquents comprennent :

Syndrome de dumping

Le syndrome de dumping se réfère à un éventail de symptômes causés par le transit rapide d'aliments à haute teneur en calories depuis l'estomac vers l'intestin grêle. Les symptômes précoces (qui surviennent 10 à 30 min après un repas) incluent diarrhées, nausées et crampes abdominales. Les symptômes tardifs (qui surviennent 1 à 3 heures après un repas) incluent vertiges, lipothymies, faiblesse, somnolence, palpitations, maux de tête et étourdissements, tous causés par une hypoglycémie réactionnelle. Le score de Sigstad peut aider à diagnostiquer un syndrome de dumping⁵⁰. La première approche dans le traitement du syndrome de dumping est l'approche diététique : il faut conseiller au patient de manger des repas légers, mais fréquents, d'éviter d'ingérer des liquides dans les 30 minutes suivant la prise d'aliments solides, d'éviter les sucres simples et d'augmenter la consommation de fibres et de glucides complexes ainsi que de protéines.

Hernie interne

Les symptômes d'une hernie interne comprennent des crampes abdominales importantes, une douleur dans la partie supérieure gauche de l'abdomen, des nausées et des vomissements, qui surviennent tous de façon aiguë après les repas. Si de tels symptômes apparaissent, le patient doit immédiatement consulter en urgence.

Diarrhée et stéatorrhée

De nombreux patients bariatriques présentent des symptômes intestinaux, dont des diarrhées et une excrétion excessive de graisses dans les selles. Elles peuvent être liées à une malabsorption de glucides et/ou de graisses qui peut être réduite par des interventions diététiques.

Sténose et dysphagie

La sténose du tractus gastro-œsophagien peut survenir suite à une anastomose et provoquer une dysphagie. Parmi les symptômes de la dysphagie, on retrouve les remontées de nourriture et la toux ou les étouffements en mangeant.

6.4.3.3. Effets secondaires nutritionnels

Il existe un risque de développer des carences nutritionnelles après une chirurgie bariatrique. Elles surviennent généralement en cas de non-observance du régime ou des compléments recommandés, d'intolérances alimentaires, d'apport alimentaire réduit et de malabsorption. Le diététicien et l'endocrinologue doivent travailler de concert pour prévenir et gérer les complications nutritionnelles consécutives à une chirurgie.

Carence en micronutriments

La plupart des procédures bariatriques affectent l'anatomie et la physiologie du tractus gastro-intestinal et peuvent ainsi interférer avec l'absorption des micronutriments. D'autres facteurs alimentaires, cliniques et psychologiques peuvent aussi jouer un rôle dans l'apparition de carences en micronutriments⁴⁸. Les carences en fer, en calcium et en vitamines A, B12, D, E et K sont les plus fréquentes après une chirurgie bariatrique (pour leurs principales manifestations cliniques, voir annexe « Déficits en micronutriments les plus fréquents après une chirurgie bariatrique »). Pour prévenir les carences en micronutriments, il convient de prescrire des compléments en minéraux et en multivitamines à long terme dans le cadre des soins de routine des patients bariatriques⁴⁷. Toutefois, les taux de micronutriments doivent être régulièrement contrôlés (voir Tableau 6.1) et la supplémentation doit être ajustée en conséquence⁴⁸.

Carence en macronutriments

Les patients qui ont subi une chirurgie bariatrique peuvent être exposés à une carence en protéines causée par un apport alimentaire réduit et par une malabsorption. Toutefois, l'apport en protéines est important pour préserver la masse maigre. Des recommandations nutritionnelles ont été établies

pour prévenir la fonte musculaire et les problèmes qui y sont associés (voir chapitre « Prise en charge diététique »).

6.5. Approches endoscopiques de la gestion du poids

Chirurgiens et gastroentérologues recourent de plus en plus souvent à des approches endoscopiques pour le traitement de l'obésité¹⁵³. Ces techniques peuvent constituer une option supplémentaire pour les patients non-éligibles à une chirurgie bariatrique ou inquiets de ses risques et complications potentiels. Toutefois, certaines approches endoscopiques sont encore à l'étude ; d'autres sont relativement récentes. Leur efficacité et leur sécurité, notamment à long terme, doivent être étudiées plus en profondeur.

De façon générale, les mêmes principes s'appliquent aux approches endoscopiques qu'à la chirurgie bariatrique traditionnelle en termes de bilan préopératoire, de prise en charge postopératoire et de changements à long terme à apporter au mode de vie et aux comportements alimentaires.

Ballons intragastriques

Les ballons intragastriques sont des dispositifs sphériques, remplis d'air ou de solution saline contenant un colorant, placés à l'intérieur de l'estomac afin d'en réduire la capacité. Le ballon provoque une satiété précoce et réduit la vidange gastrique, contribuant ainsi à la perte de poids. Une méta-analyse de 17 études (1 638 patients) avec le ballon intragastrique le plus souvent utilisé, Orbera™, a montré une perte de 25,4 % (intervalle de confiance à 95 % : 21,5 %-29,4 %) du poids excédentaire après un an¹⁶¹. Les effets secondaires les plus fréquents du ballon intragastrique comprennent une douleur et des nausées (33,7 % des patients), tandis qu'un retrait précoce du ballon a lieu chez 7 % des patients¹⁶¹. Les taux de complications sérieuses, telles qu'une perforation gastrique ou une migration du ballon, sont d'environ 0,1 % et 1,4 % respectivement¹⁶¹. À noter que 50 % des perforations gastriques surviennent chez des patients ayant précédemment subi une chirurgie gastrique.

Le ballon intragastrique peut être utilisé comme traitement principal de l'obésité (chez les individus dont l'IMC est compris entre 28 et 40 kg/m²) ou en thérapie de transition avant une chirurgie bariatrique. L'introduction du ballon s'effectue par voie endoscopique, sous sédation profonde ou anesthésie générale. Son retrait doit toujours s'effectuer sous anesthésie générale avec intubation

endotrachéale pour limiter le risque d'aspiration. En cas de rupture du ballon (détectée lorsque le colorant à l'intérieur du ballon est visible dans l'urine), un retrait urgent est nécessaire.

Thérapie par aspiration

Une thérapie par aspiration (dispositif AspireAssist™) a été récemment développée et permet aux patients d'éliminer une partie du contenu de leur estomac après un repas. Ceci s'effectue en fixant un dispositif d'aspiration à un tube de gastrostomie percutané. Le tube de gastrostomie est inséré par voie endoscopique sous sédation consciente. Quelques jours plus tard, il est relié à un « port cutané » qui permet de fixer facilement le dispositif d'aspiration. Avec ce système, les patients peuvent éliminer environ 30 % du contenu de leur estomac en suivant une procédure qui dure 5 à 10 minutes. La thérapie par aspiration résulte en une perte du poids excédentaire de 44 % après 1 an¹⁶². Les effets secondaires les plus fréquents comprennent une douleur, une infection de la plaie, un pneumopéritoine et des vomissements/diarrhées.

Sleeve gastroplastie endoscopique

La *sleeve* gastroplastie peut aussi être réalisée par voie endoscopique. Toutefois, au moment de la rédaction de ce consensus, cette technique était encore en développement et disponible uniquement dans le cadre d'études cliniques. Le principe d'une *sleeve* gastroplastie endoscopique est la même que décrite précédemment pour la SG laparoscopique, mais la suture de la paroi gastrique est réalisée dans la lumière de l'estomac à l'aide d'un dispositif de suture endoscopique. La procédure est réalisée sous anesthésie générale. Les données récemment publiées indiquent une perte du poids excédentaire de 29 % un an après la *sleeve* gastroplastie endoscopique¹⁶³. À ce jour, les effets secondaires le plus souvent rapportés avec de cette technique sont les douleurs, les nausées et les vomissements. Des données d'efficacité et de sécurité supplémentaires sont nécessaires pour la *sleeve* gastroplastie endoscopique, notamment sur le long terme.

Encadré 6.1. Thérapie par hydrogel dans le traitement du surpoids et de l'obésité

En 2019, un nouveau dispositif médical sous forme d'hydrogel non-systémique par voie orale a été approuvé aux États-Unis d'Amérique pour le traitement du surpoids et de l'obésité chez l'adulte,

en complément d'interventions portant sur la diététique et l'activité physique : Gelesis100 (Plenity™). Au moment de l'écriture de ce consensus, le produit n'était pas encore approuvé en Europe.

Gelesis100 est un hydrogel super absorbant qui se présente sous la forme de gélules à prendre par voie orale avec de l'eau, avant les repas. Une fois les particules d'hydrogel réhydratées à l'intérieur de l'estomac, elles se dilatent pour occuper environ 25 % du volume moyen de l'estomac. Elles sont distribuées de façon uniforme sous forme de milliers de petits fragments de gel et ont la même consistance que la nourriture ingérée, mais ne comportent pas de calories. À son arrivée dans le gros intestin, l'hydrogel est décomposé, l'eau libérée est réabsorbée et la matière cellulosique restante est éliminée avec les selles.

Dans une étude randomisée et contrôlée, 59 % des patients traités par Gelesis100 ont perdu ≥ 5 % de leur poids, cette valeur atteignant ≥ 10 % pour 27 % d'entre eux, contre 42 % et 15 % des patients traités par placebo, respectivement¹⁶⁴. La perte de poids corrigée en fonction du placebo était de 2,1 %. Les effets indésirables les plus fréquents étaient d'ordre gastro-intestinal (diarrhées, distension abdominale, selles peu fréquentes, flatulences, constipation, nausées et douleurs abdominales)¹⁶⁴.

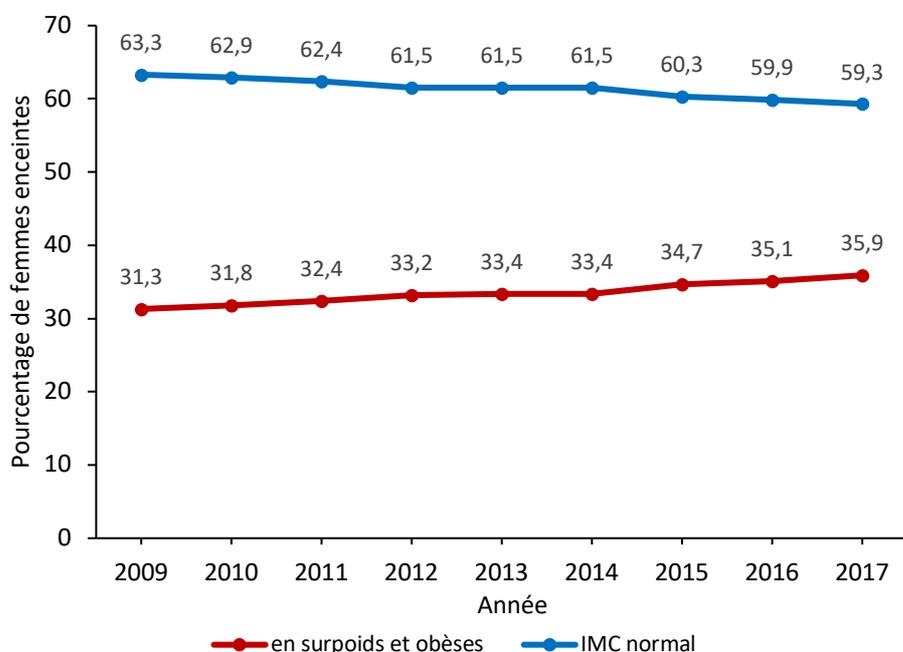
7. Chapitre : « Obésité et grossesse »

7.1. Introduction

Les femmes en âge de procréer sont elles aussi touchées par l'épidémie mondiale d'obésité. Il convient de prévenir autant que possible le surpoids et l'obésité maternels, car ils entraînent des risques et des comorbidités supplémentaires aussi bien pour la mère que pour l'enfant. Le surpoids et l'obésité maternels doivent être pris en charge de façon spécifique par des professionnels des grossesses à haut risque et de l'obésité.

L'obésité maternelle se définit par un IMC ≥ 30 kg/m² au début de la grossesse, tandis que les femmes enceintes dont l'IMC est compris entre 25 et 29,9 kg/m² sont considérées comme étant en surpoids. En Europe, les dernières données mises à disposition par le projet Euro-Peristat (2015) ont montré que l'obésité maternelle touche 8 % à 26 % des femmes enceintes. Toutefois, de nombreux pays n'ont pas été inclus car l'IMC de cette population n'y est pas systématiquement rapporté¹⁶⁵. En Belgique, l'obésité maternelle a été observée chez 12,7 % des femmes enceintes en 2017 ; le surpoids concernait 22,8 % de femmes supplémentaires. Les données du Studiecentrum Perinatale Epidemiologie (SPE) belge indiquent une tendance régulière à l'augmentation de l'incidence du surpoids et de l'obésité chez les femmes enceintes en Belgique (Figure 7.1)¹⁶⁶.

Figure 7.1. Évolution du pourcentage de femmes enceintes obèses ou en surpoids en Belgique comparé à celles dont l'IMC est normal (source : Studiecentrum Perinatale Epidemiologie (SPE), 2009-2017 ; une partie des données n'a pas été publiée)¹⁶⁶.



Le poids d'une femme juste avant la grossesse est appelé le « poids pré-grossesse ». La prise de poids pendant la grossesse sera appelée « prise de poids gestationnelle ». Pendant la grossesse, la plupart des femmes présentent une prise de poids. Il s'agit d'une conséquence normale du processus gestationnel, mais ce gain pondéral doit se situer dans les limites recommandées. En Belgique, les autorités sanitaires compétentes recommandent, nombreux éléments de preuve à l'appui, de maintenir la prise de poids dans les limites proposées par l'Institut de médecine américain (IOM)¹⁶⁷,¹⁶⁸. La prise de poids recommandée pendant la grossesse dépend de l'IMC pré-grossesse de la femme, comme le montre le Tableau 7.1.

Tableau 7.1. Recommandations de l'IOM pour la prise de poids totale et proportionnelle pendant la grossesse sur la base de l'IMC pré-grossesse¹⁶⁷.

| IMC pré-grossesse (kg/m ²) | Prise de poids totale, plage en kg | Pourcentage de prise de poids pendant le 2 ^{ème} et le 3 ^{ème} trimestres, moyenne (plage) |
|--|---------------------------------------|--|
| | | en kg par semaine* |
| Insuffisance pondérale (< 18,5) | 12,5-18,0 | 0,51 (0,44-0,58) |
| Poids normal (18,5-24,9) | 11,5-16,0 | 0,42 (0,35-0,50) |
| Surpoids (25,0-29,9) | 7,0-11,5 | 0,28 (0,23-0,33) |
| Obésité (≥ 30,0) | 5,0-9,0 | 0,22 (0,17-0,27) |

*Les calculs supposent une prise pondérale de 0,5-2 kg au premier trimestre.

IMC, indice de masse corporelle ; IOM, Institute de médecine américain.

7.2. Effets de l'obésité sur la grossesse

L'obésité avant et pendant la grossesse influe négativement sur la fertilité, la conception et la santé de la mère et du fœtus (Tableau 7.2). L'obésité maternelle exerce également des effets néfastes sur la santé à long terme aussi bien de la mère que du fœtus. Il est possible que les effets à long terme sur la mère soient sous-estimés, car il existe peu d'études à long terme allant au-delà de 12 mois post-partum.

Tableau 7.2. Effets de l'obésité sur la grossesse

Effets sur la fertilité et la conception

Altération du métabolisme des hormones sexuelles (également chez les hommes)

Augmentation du risque de syndrome des ovaires polykystiques

Augmentation du risque d'infertilité anovulatoire

Réduction du taux de fécondité

Diminution du taux de grossesses suite à une procréation médicalement assistée

Augmentation du taux de fausses couches et de pertes de fœtus euploïdes

Altération du nombre, de la concentration, de la mobilité et de la morphologie des spermatozoïdes (chez les hommes)

Effets sur la santé de la mère et du fœtus

Augmentation du risque d'une prise de poids excessive pendant la grossesse et de rétention de poids postpartum

Augmentation du risque de diabète gestationnel et de résistance à l'insuline

Augmentation du risque de problèmes d'hypertension pendant la grossesse

Difficultés à l'accouchement

Probabilités d'allaitement réduites

Augmentation du risque de symptômes dépressifs

Augmentation du risque de naissances prématurées et mortalité infantile accrue

Poids à la naissance accru et augmentation du risque de macrosomie

Augmentation du risque d'anomalies congénitales

Effets à long terme potentiels sur l'enfant*

Augmentation du risque d'obésité

Augmentation du risque d'hypertension

Augmentation du risque de maladies cardiovasculaires

Augmentation du risque de diabète

Augmentation du risque d'asthme pendant l'enfance

Augmentation du risque de dépression

Augmentation du risque de répercussions neurologiques néfastes

Effets à long terme sur la mère

Augmentation du risque d'obésité nouvelle ou persistante

Augmentation du risque de diabète de type 2 (après un diabète gestationnel)

Augmentation du risque d'hyperlipidémie

Augmentation du risque de maladie cardiovasculaire (après une prééclampsie)

*Il a été avancé que certains de ces effets s'exercent par le biais d'une programmation intra-utérine (hypothèse de Barker)¹⁶⁹ ; pour plus d'informations, voir chapitre « Obésité chez les enfants ».

Ces dernières années, une attention importante a été attirée sur les effets à long terme de l'état nutritionnel de la mère sur la santé de l'enfant, à savoir, non seulement à la naissance et pendant l'enfance, mais aussi à l'adolescence et pendant la vie adulte. Le risque accru d'anomalies métaboliques peut par exemple être observé chez les personnes dont la mère a connu la malnutrition quand elle était enceinte, comme par exemple pendant la famine survenue en hiver aux Pays-Bas pendant la guerre^{170, 171}. C'est une situation complexe, car les anomalies métaboliques peuvent être causées non seulement par une malnutrition pendant la grossesse, mais aussi par l'obésité. Ainsi, l'obésité maternelle peut mener à ce qu'on appelle le « cycle intergénérationnel de l'obésité »¹⁷². Dans cette hypothèse, les femmes obèses donnent naissance à des bébés macrosomes atteints d'altérations physiologiques, métaboliques et comportementales provoquées par leur programmation intra-utérine (pour plus d'informations sur la programmation intra-utérine, voir chapitre « Obésité chez les enfants »). Ces bébés macrosomes sont plus enclins à devenir des enfants obèses, puis des adultes obèses atteints de comorbidités associées à l'obésité (par ex., syndrome métabolique, diabète de type 2). Il s'agit d'une première génération de femmes adultes atteintes d'obésité qui peuvent débuter une grossesse et donner naissance à une nouvelle génération obèse, répétant le cycle. Il est possible que ce cycle intergénérationnel de l'obésité alimente l'épidémie mondiale d'obésité chez l'enfant, l'adolescent et l'adulte ; les interventions de prise en charge et de prévention de l'obésité maternelle n'en sont que plus importantes¹⁷².

7.3. Interventions portant sur le mode de vie

Dans de nombreux cas, le mode de vie des femmes souffrant d'obésité maternelle n'est pas optimal. Pendant la grossesse, toutes les femmes (y compris celles qui sont obèses) possèdent une motivation supplémentaire pour améliorer leur état de santé et celui de leur enfant à naître. Les femmes enceintes atteintes d'obésité mangent plus sainement et sont plus enclines à pratiquer une activité physique. Elles ont également un contact plus régulier avec des prestataires de santé, qui peuvent contribuer à un suivi plus minutieux et un coaching plus actif. Par conséquent, la grossesse est la période idéale pour mettre en œuvre des interventions visant à changer le mode de vie des femmes avec une obésité.

Une équipe pluridisciplinaire de prestataires de santé devrait définir un programme de coaching à l'intention des femmes enceintes obèses axé sur leur mode de vie, composé d'interventions

nutritionnelles, comportementales et portant sur l'activité physique. L'objectif est de réussir à changer de mode de vie sur le long terme, ce qui affectera de façon positive aussi bien la mère que l'enfant. Les prestataires de santé doivent faire comprendre aux mères les vastes bénéfices d'un mode de vie plus sain sur le long terme, aussi bien pour elles-mêmes que pour leur bébé (pour plus d'informations sur ce point, voir chapitre « Obésité chez les enfants »).

7.4. Recommandations pratiques pour la prise en charge de l'obésité pendant la grossesse

7.4.1. Avant la conception

- Toutes les femmes doivent être pesées et mesurées avant la conception. En cas de surpoids ou d'obésité, les femmes devraient bénéficier de conseils et d'interventions qui les aideront à adopter un mode de vie plus sain et à atteindre et maintenir un meilleur poids pour la santé. Ceci leur permettra de débiter leur grossesse avec un bon IMC.
- Les femmes obèses qui envisagent une grossesse doivent recevoir des doses plus élevées d'acide folique (4 mg par jour).
- Il convient de dépister d'autres carences nutritionnelles (par ex., une carence en vitamine D), en particulier chez les femmes avec des antécédents de chirurgie bariatrique (voir paragraphe correspondant ci-dessous).

7.4.2. Pendant la grossesse

- Toutes les femmes, peu importe leur IMC, doivent être correctement éduquées aux objectifs de gain pondéral approprié selon leur IMC pré-grossesse (Tableau 7.1) et aux risques potentiels d'une prise de poids gestationnelle excessive (Tableau 7.2).
- Chez les femmes en surpoids et obèses, les conseils et interventions en faveur d'un poids plus sain et d'une meilleure santé en général doivent se poursuivre tout au long de la grossesse. Ces conseils et interventions doivent notamment porter sur les bonnes habitudes alimentaires, sur le suivi d'un régime adapté, et sur l'activité physique au quotidien. Les femmes sont encouragées à noter ce qu'elles mangent dans un journal et à utiliser un podomètre ainsi que d'autres nouvelles technologies de suivi de l'activité (par ex., dispositifs portables, smartphones). En cas de doute, les patientes devraient poser des questions sur ces nouvelles technologies à leurs prestataires de santé.

- Il est crucial de dépister toute comorbidité à laquelle les femmes obèses et en surpoids sont plus exposées, entre autres, diabète gestationnel et problèmes d'hypertension. Dans le cas d'une comorbidité entraînant un risque accru pour leur santé et celle de leur bébé, elles doivent immédiatement être référées à un obstétricien spécialiste en grossesses à haut risque.

- Diabète gestationnel

Le dépistage précoce d'un diabète gestationnel est recommandé chez les femmes atteintes de surpoids et d'obésité présentant des antécédents ou des comorbidités apparentées, ou qui sont physiquement inactives¹⁷³. Les nouvelles directives recommandent également un dépistage du diabète et du prédiabète entre 4 et 12 semaines post-partum.

Si le diabète gestationnel est confirmé, un diététicien devra réaliser un bilan nutritionnel et assurer des interventions pour contrôler la glycémie. Des recommandations en termes d'activité physique devront également être suivies (≥ 150 minutes d'activité aérobie d'intensité modérée par semaine ; promenades de 10 à 15 minutes après les repas). Ce n'est qu'en cas d'échec du contrôle glycémique par la nutrition et l'exercice physique que le traitement pharmacologique sera envisagé.

- Problèmes d'hypertension

Les problèmes d'hypertension qui surviennent pendant la grossesse comprennent : prééclampsie-éclampsie, hypertension chronique toutes causes confondues, hypertension chronique avec prééclampsie superposée et hypertension artérielle gravidique. Ces troubles doivent être minutieusement dépistés chez les femmes obèses et en surpoids¹⁷⁴. De même que pour le diabète gestationnel, des interventions portant sur la nutrition et l'activité physique sont recommandées. Notons que certaines femmes enceintes atteintes d'obésité peuvent nécessiter un traitement par aspirine pour prévenir les complications liées à l'hypertension¹⁷⁵.

- Pour garantir une bonne prestation des soins, les professionnels qui s'occupent des femmes enceintes obèses doivent avoir un plein accès à un équipement spécialement conçu pour les personnes atteintes d'obésité (équipement médical, meubles, etc.).

7.4.3. Après la grossesse et période entre deux grossesses

- Les femmes obèses doivent recevoir des conseils sur la nutrition et le mode de vie pour les aider à réduire la rétention de poids post-partum. Ces conseils doivent être assurés sous forme de plan personnalisé pour chaque patiente, durant 12 à 18 mois après l'accouchement, de préférence en-dehors de séances de groupes (car la participation régulière des jeunes mères peut être difficile).
- Les mères obèses sont plus nombreuses à avoir du mal à commencer et continuer à allaiter¹⁷⁶. Pour maximiser la réussite de l'allaitement, les médecins doivent fournir une éducation et des conseils complémentaires à ces femmes pendant la grossesse et 6 mois post-partum. Les femmes obèses doivent également recevoir une aide individualisée pour l'allaitement.
- Les mères atteintes de surpoids ou d'obésité devraient retarder leur grossesse suivante, jusqu'à retrouver leurs poids pré-grossesse. La rétention de poids post-partum s'associe à un risque accru de complications périnatales, de diabète gestationnel et de problèmes d'hypertension après la grossesse^{177, 178}. En cas de grossesses successives sans retrouver le poids pré-grossesse, l'effet cumulatif de chaque grossesse consécutive sur l'IMC sera plus difficile à inverser - de même que les conséquences pour la santé qui y sont associées.

7.5. Grossesse après une chirurgie bariatrique

Chaque année en Belgique, de plus en plus de personnes optent pour la chirurgie bariatrique : de 7 506 patients en 2009 à 13 382 en 2016⁸⁷. Cette tendance s'applique également aux femmes en âge de procréer qui souhaitent débiter une grossesse. Les femmes enceintes ayant subi une chirurgie bariatrique nécessitent des soins particuliers en matière de reproduction qui devront être évalués et gérés par une équipe pluridisciplinaire composée d'obstétriciens, de chirurgiens, d'endocrinologues, de pédiatres, de psychiatres et de diététiciens^{179, 180}.

7.5.1. Effets de la chirurgie bariatrique sur les résultats associés à la grossesse

- Effets sur la grossesse : la réduction du poids obtenue après une chirurgie bariatrique diminue le risque de diabète gestationnel et de troubles hypertensifs liés à la grossesse jusqu'à des

niveaux proches de ceux observés chez les femmes enceintes non obèses¹⁸¹. La chirurgie bariatrique semble également prémunir contre une prise de poids gestationnelle excessive.

- Effets sur le fœtus et le nouveau-né : en théorie, les carences en vitamines et minéraux associées à une chirurgie bariatrique peuvent augmenter le risque de malformations congénitales mortelles. Bien que le risque de malformations congénitales soit accru après une chirurgie bariatrique¹⁸², les études les plus récentes suggèrent que les fausses couches ne sont pas plus fréquentes après une chirurgie bariatrique ; lorsqu'elles se produisent, il est possible qu'elles soient liées à une non-observance de la supplémentation en vitamines recommandée^{183, 184}. La mortalité périnatale et les accouchements prématurés sont plus nombreux chez les patientes bariatriques que chez les groupes-témoins à l'IMC similaire¹⁸². La chirurgie bariatrique permet de réduire le poids à la naissance et le risque de macrosomie, mais augmente l'incidence de retards de croissance intra-utérins ou de bébés petits pour leur âge gestationnel^{182, 185}.
- La chirurgie bariatrique n'empêche pas l'accouchement vaginal¹⁸⁶.

7.5.2. Complications possibles de la chirurgie bariatrique chez les femmes enceintes

- Un bon suivi des patientes bariatriques est essentiel pour prévenir et/ou traiter toute complication liée à la chirurgie qui pourrait influencer sur l'issue de la grossesse. Le nombre minimum et la fréquence des visites postopératoires chez le chirurgien, le diététicien, l'endocrinologue, le psychologue et le gynécologue sont détaillés dans le chapitre « Interventions chirurgicales ». À noter qu'au moins une consultation chez le gynécologue est recommandée 12 mois après la chirurgie. L'endocrinologue devrait évaluer l'état nutritionnel de la patiente 3, 12, 18 et 24 mois après l'intervention.
- Pendant la grossesse, les carences nutritionnelles affectent non seulement la santé de la mère, mais peuvent aussi provoquer des complications chez le fœtus, voire son décès^{187, 188}. Une carence en vitamine B12 pendant l'allaitement peut causer un retard développemental chez le bébé. Il convient aussi d'être attentif aux autres nutriments, notamment aux protéines, au calcium, au fer et aux vitamines D et K1¹⁸⁰.
- La complication pendant la grossesse la plus souvent rapportée après une chirurgie bariatrique pré-grossesse est la hernie interne causée par une pression intra-abdominale

accrue. La hernie interne pouvant avoir une issue tragique tant pour la mère que pour le fœtus, il est crucial de la reconnaître et la traiter rapidement. Toutefois, la présence de douleurs abdominales non spécifiques peut rendre le diagnostic d'une hernie interne difficile pendant la grossesse.

- Parmi les autres complications, on retrouve la migration de l'anneau, la déshydratation sévère et les troubles électrolytiques, l'ulcère gastrique et les sténoses.

7.5.3. Recommandations pratiques

Outre les recommandations pour les femmes obèses présentées plus tôt dans ce chapitre, voici quelques recommandations spécifiques pour les femmes enceintes ayant subi une chirurgie bariatrique^{179, 180} (voir également l'annexe « Recommandations pour la grossesse après une chirurgie bariatrique »):

7.5.3.1. Avant la conception

- On conseille d'attendre que le poids se soit stabilisé après l'intervention pour débiter une grossesse. Cela prend généralement un an, au minimum. À cette fin, on conseille de leur prodiguer des conseils en matière de fertilité et d'envisager la prise d'un contraceptif hormonal par voie autre qu'orale.
- Les carences nutritionnelles doivent être détectées et traitées ; une supplémentation adaptée au type de procédure bariatrique doit être administrée¹⁸⁰. Une attention particulière doit être portée à l'acide folique, à la vitamine B12, au fer et aux vitamines liposolubles.
- Il convient de poursuivre les interventions centrées sur la nutrition et l'activité physique en vue de favoriser un mode de vie plus sain, de les ajuster si nécessaire après la chirurgie bariatrique, et de les contrôler.
- Pour les femmes en âge de procréer, il est recommandé d'envisager une *sleeve* gastrectomie au lieu d'une dérivation gastrique Roux-en-Y, et ce afin de minimiser les risques de carences nutritionnelles et d'hernies internes.

7.5.3.2. Pendant la grossesse

- Les patientes bariatriques doivent rapidement assister à une consultation prénatale afin de déterminer leur état nutritionnel de départ ; il devra être réévalué tous les trimestres. La prise de vitamines prénatales standard représente le minimum requis, mais une supplémentation complémentaire doit être envisagée au niveau individuel pour chaque patiente, puis si

nécessaire réajustée tout au long de la grossesse (voir Tableau 7.3)^{180, 187, 188}. Il faudra éviter les surdosages de vitamine A sous forme de rétinol. Dans les cas sévères de malnutrition pendant la grossesse, il conviendra d'envisager une nutrition parentérale.

- Il est conseillé de pratiquer des échographies de suivi ; il est souvent nécessaire de référer la patiente à des centres possédant une expertise spécifique pour obtenir des images de haute qualité.
- Comme pour toutes les autres femmes, les objectifs en termes de prise de poids gestationnelle doivent être établis selon l'IMC pré-grossesse. En cas de port d'un anneau gastrique ajustable, il pourrait être nécessaire de l'ajuster selon la prise de poids gestationnelle et l'état de santé de la patiente.
- Les femmes doivent être conscientes du risque d'obstruction intestinale et d'hernie interne.
- Chez les femmes ayant subi un bypass gastrique, le dépistage du diabète gestationnel à l'aide d'un test de tolérance au glucose ou d'un test d'hyperglycémie provoquée par voie orale est à éviter en raison du risque de syndrome de dumping. Au lieu de cela, la glycémie à jeun et la glycémie postprandiale (deux heures après le repas) doivent être contrôlées pendant environ sept jours au cours des semaines 24 à 28 de la gestation.
- Le temps de prothrombine, le rapport international normalisé (RIN) et le taux de vitamine K1 doivent être vérifiés au moins une fois par trimestre¹⁸⁰.

7.5.3.3. Après la grossesse et période entre deux grossesses

- Le pédiatre doit être informé des antécédents de chirurgie bariatrique de la mère et de ses effets possibles sur l'enfant.
- Les carences nutritionnelles doivent être à nouveau vérifiées et corrigées si nécessaire (voir Tableau 7.3).

Tableau 7.3. Doses quotidiennes recommandées pour la supplémentation avant et après la grossesse¹⁸⁰.

| Micronutriment | Supplémentation recommandée (par jour) |
|-----------------------|--|
| Thiamine | > 12 mg |
| Acide folique | 0,4 mg par jour avant la conception et pendant le premier trimestre, 4 à 5 mg en cas d'obésité ou de diabète |
| Calcium | 1 200 à 1 500 mg en plusieurs doses (dont apport alimentaire) |
| Vitamine D | > 40 µg (1 000 UI) |
| Fer | 45 à 60 mg de fer élémentaire (AGA > 18 mg) |
| Cuivre | 2 mg (AGA > 1 mg) |
| Zinc | 8 à 15 mg par mg de cuivre |
| Vitamine K | 90 à 120 µg |
| Vitamine E | 15 mg |
| Vitamine A | 5 000 UI, sous forme de β-carotène pendant la grossesse |
| Sélénium | 50 µg par jour |

UI, unité internationale ; AGA, anneau gastrique ajustable

Source : Shawe, J, Ceulemans, D, Akhter, Z, et al. *Pregnancy after bariatric surgery: Consensus recommendations for periconception, antenatal and postnatal care*. Obesity Reviews. 2019; 1– 16. <https://doi.org/10.1111/obr.12927>.

8. Chapitre : « Obésité chez les enfants »

8.1. Définitions et prévalence de l'obésité chez les enfants

Dans la pratique clinique en Belgique, les outils standard pour évaluer le poids chez les enfants et les adolescents âgés de 2 à 18 ans sont les « Flemish BMI growth charts » (courbes de croissance de l'IMC flamandes), développées par la Vrije Universiteit Brussel en 2004 à l'aide de données anthropométriques issues de la population belge (<https://www.vub.ac.be/groeicurven/index.html>)¹⁸⁹,¹⁹⁰. Les courbes de croissance de l'IMC représentent les IMC types en fonction de l'âge et permettent d'obtenir des courbes de croissance prévisionnelles de l'IMC ; ces courbes contribuent à identifier les cas qui s'écartent de la croissance attendue. D'après les courbes de croissance de l'IMC flamandes (voir Figure 8.1), un IMC situé dans la zone grise de la partie supérieure du tableau indique un surpoids, et un IMC supérieur à cette zone grise indique une obésité. Ces critères sont analogues à ceux proposés par l'International Obesity Task Force (IOTF)¹⁹¹.

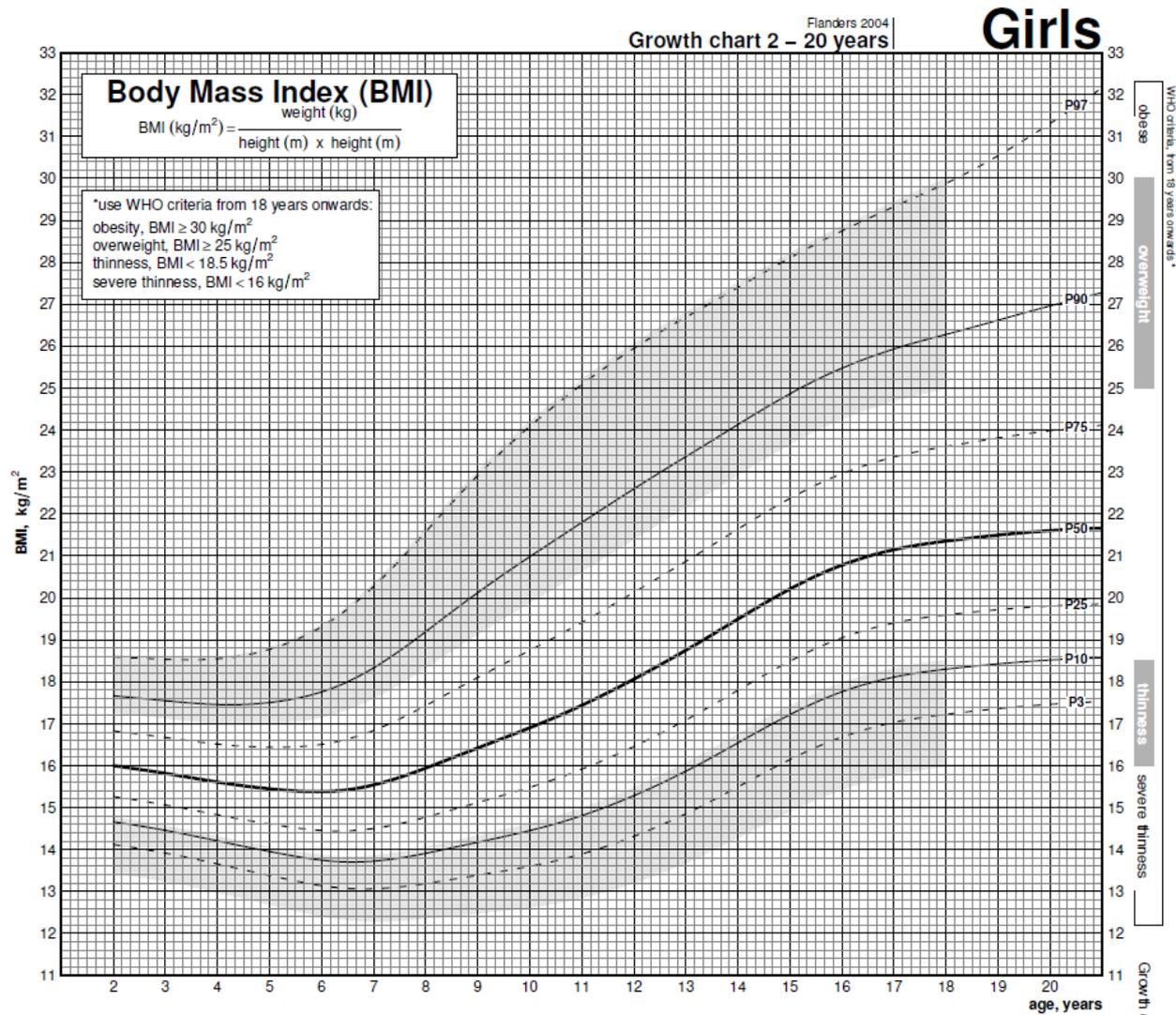
Cependant, dans le cas d'enfants appartenant à des familles multiculturelles, il convient d'utiliser les courbes de croissance internationales de l'IMC, car elles sont plus représentatives de cette population que les courbes de croissance de l'IMC flamandes. Des courbes de croissance internationales de l'IMC ont été mises au point par l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) (voir annexe « Courbes de croissance de l'IMC - Organisation Mondiale de la Santé » : https://www.who.int/childgrowth/standards/bmi_for_age/en/)¹⁹² et par l'IOTF¹⁹¹. Les systèmes de l'OMS et de l'IOTF sont basés sur des données provenant de différentes populations et leur méthodologie est légèrement différente. Alors que le système de l'OMS applique des seuils fondés sur les écarts-types, le système de l'IOTF repose sur une extrapolation des seuils d'IMC chez l'adulte (ce qui facilite la transition de l'évaluation des IMC de l'enfant à l'adulte). Cependant, le système de l'IOTF ne prévoit pas de seuil spécifique par mois, mais seulement par années entières, et pourrait ainsi omettre les petites variations liées à l'âge de l'IMC. Plusieurs études ont rapporté que les références de l'OMS donnent souvent des chiffres plus élevés de prévalence de l'obésité et/ou du surpoids. Toutes les courbes de croissance de l'IMC mentionnées ci-dessus ne sont pas valables pour les enfants âgés de 0 à 2 ans. Dans cette tranche d'âge, les cliniciens doivent plutôt utiliser les courbes de croissance du poids en fonction de la taille de l'OMS (Figure 8.2 ; https://www.who.int/childgrowth/standards/weight_for_length_height/en/)¹⁹³. Chez les enfants

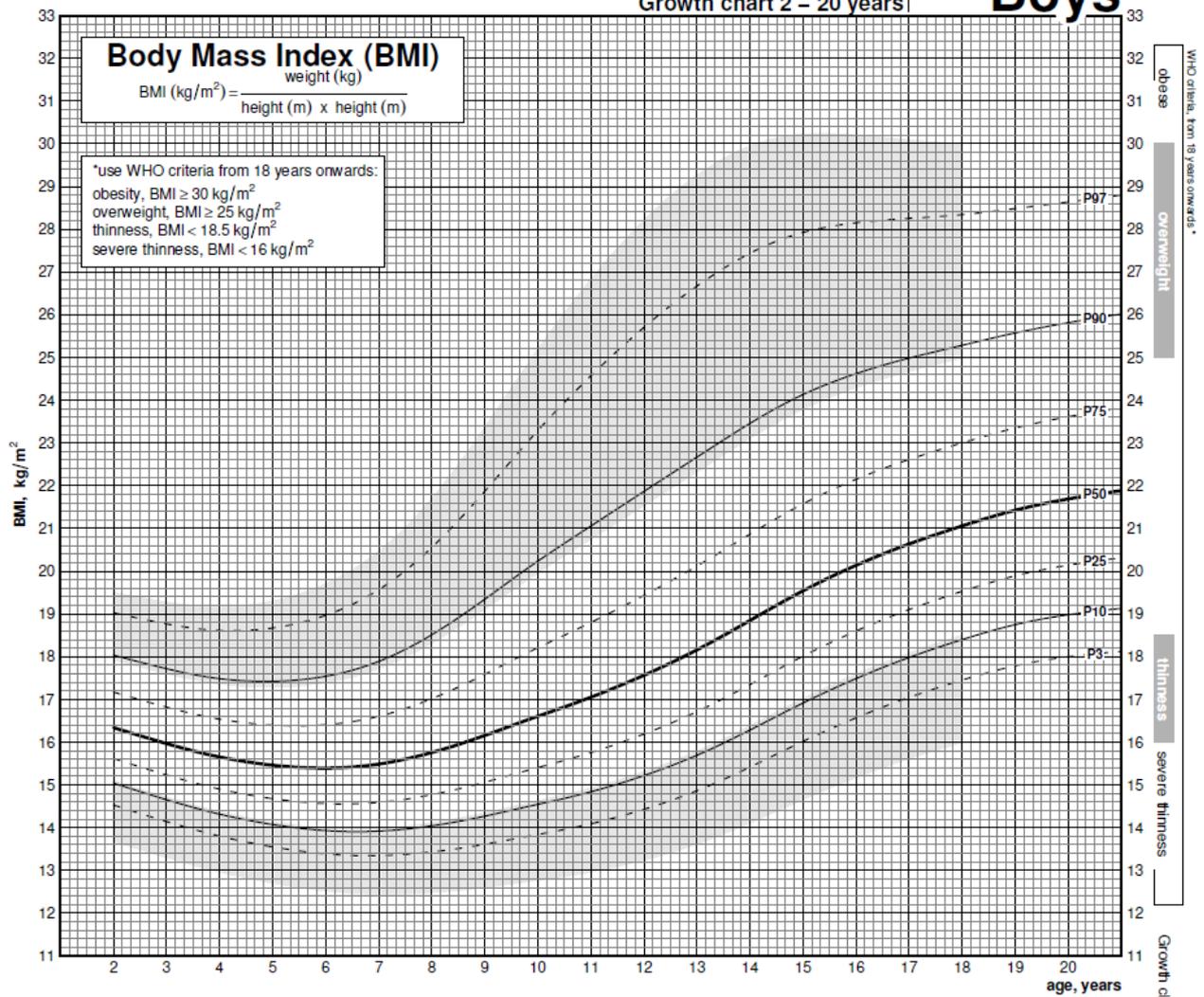
âgés de moins de 2 ans, on parle d'obésité en cas de poids situé au-dessus du 97^e percentile dans la courbe du poids en fonction de la taille.

Il convient de noter que les Centers for Disease Control and Prevention (Centres de contrôle et de prévention des maladies, CDC ; États-Unis) ont également mis au point des courbes de croissance de l'IMC pour les enfants, mais elles ne doivent pas être utilisées en Belgique car elles ne sont pas représentatives de la population belge en matière de caractéristiques anthropométriques. En outre, une autre façon d'évaluer le poids des enfants, utilisée couramment dans les études de recherche, est de représenter l'IMC sous forme d'un pourcentage de l'IMC moyen de cette tranche d'âge. Cette approche pourrait être utilisée dans la pratique clinique, mais elle n'est pas très utile.

En matière d'épidémiologie, les données disponibles en Belgique les plus récentes de 2018 mentionnaient que chez les enfants de 2 à 17 ans, 19 % étaient en surpoids et 5,8 % étaient obèses¹⁹⁴. Ces prévalences sont restées relativement stables au cours des 20 dernières années, à l'exception d'une prévalence significativement plus faible du surpoids chez l'enfant observée en 1997. Il est particulièrement préoccupant de constater qu'en 2018, 24,4 % des enfants de 2 à 4 ans étaient en surpoids et que 11,7 % étaient obèses¹⁹⁴.

Figure 8.1. Courbes de croissance de l'IMC pour les filles et les garçons en Belgique* âgés de 2 à 18 ans (courbes de croissance flamandes de 2004 du Laboratorium voor Antropogenetica, Vrije Universiteit Brussel ; <https://www.vub.ac.be/groeicurven/>).



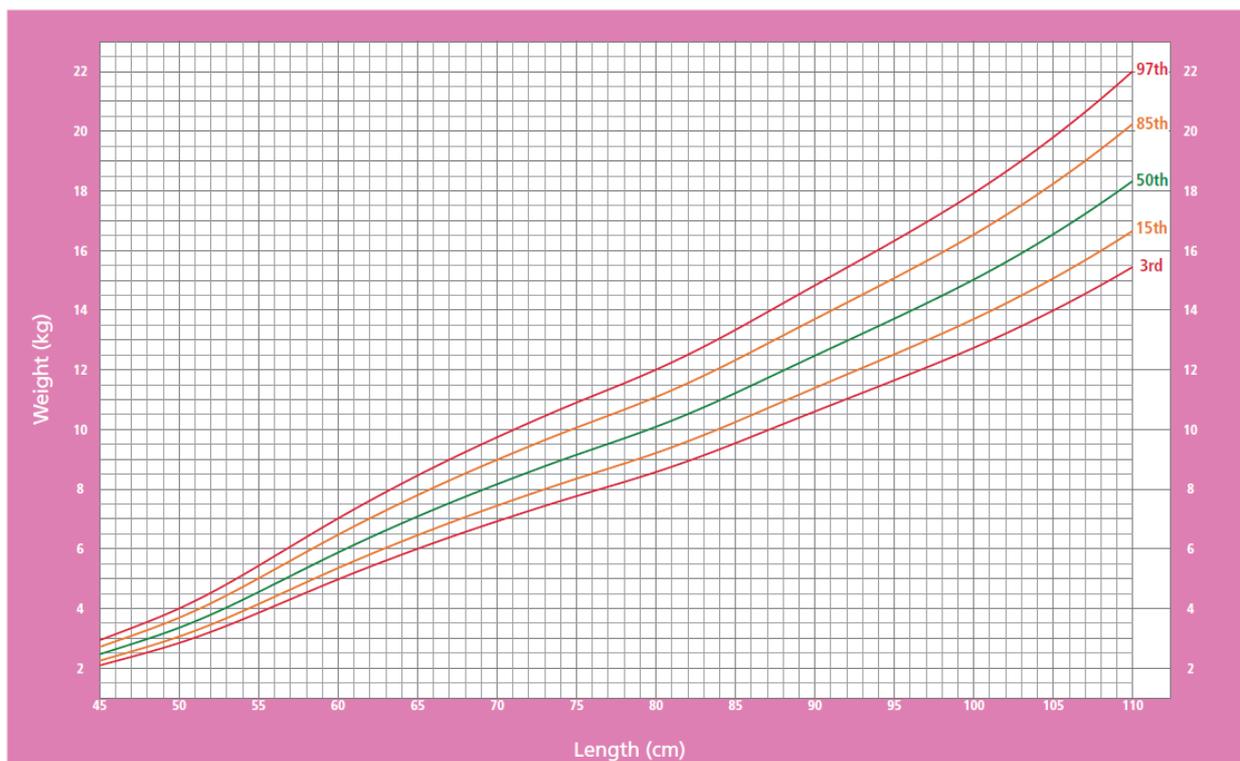


*Pour les enfants appartenant à des familles multiculturelles, il convient d'utiliser les courbes internationales telles que les courbes de croissance de l'IMC de l'Organisation Mondiale de la Santé (voir annexe « Courbes de croissance de l'IMC - Organisation Mondiale de la Santé » ou https://www.who.int/childgrowth/standards/bmi_for_age/en/).

Figure 8.2. Courbes du poids en fonction de la taille pour les filles et les garçons âgés de 0 à 2 ans¹⁹³ (d'après le site Internet « WHO child growth standards », https://www.who.int/childgrowth/standards/weight_for_length_height/en/).

Weight-for-length GIRLS

Birth to 2 years (percentiles)



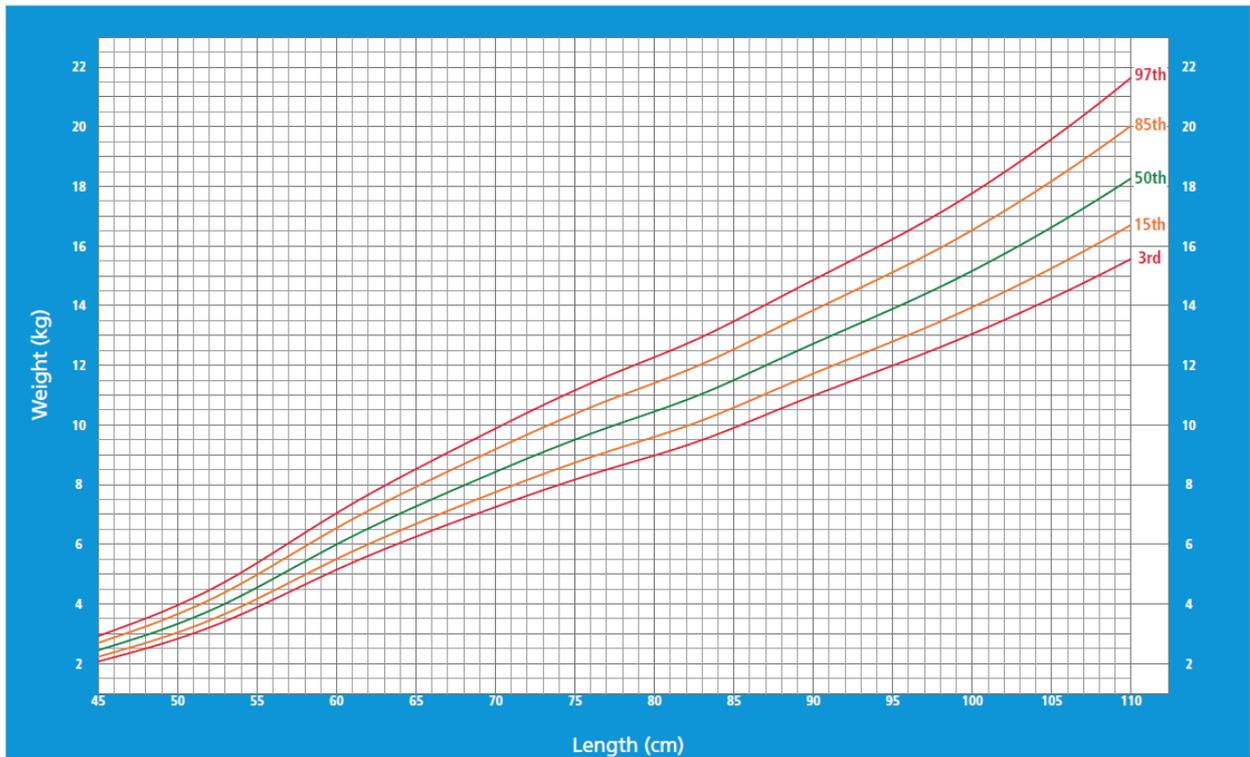
WHO Child Growth Standards

Reproduit d'après https://www.who.int/childgrowth/standards/cht_wfl_girls_p_0_2.pdf?ua=1; date de consultation : 11 mars 2019

WHO : World Health Organization (Organisation mondiale de la santé).

Weight-for-length BOYS

Birth to 2 years (percentiles)



WHO Child Growth Standards

Reproduit d'après https://www.who.int/childgrowth/standards/cht_wfl_boys_p_0_2.pdf ; date de consultation : 11 mars 2019

WHO : World Health Organization (Organisation mondiale de la santé).

8.2. Facteurs de risque et étiologie

8.2.1. Facteurs de risque pendant la grossesse, la programmation fœtale et la petite enfance

Il est aujourd'hui bien établi que la nutrition, le mode de vie et l'état de santé avant et pendant la grossesse, ainsi que pendant l'allaitement, les premières semaines et la petite enfance induisent des effets à long terme sur l'organisme et sur la santé, tant au cours de l'enfance qu'à l'âge adulte, notamment le risque de développement d'un surpoids et d'une obésité. Trois processus interconnectés jouent un rôle clé dans cette programmation de la petite enfance de l'état de santé d'un enfant : la programmation intra-utérine, la nutrition durant la petite enfance (concept des « 1 000 premiers jours ») et le rebond d'adiposité.

La programmation fœtale fait référence à l'influence de l'environnement utérin - dérivé du statut d'obésité maternelle et d'autres problèmes de santé - sur le risque de santé métabolique et d'obésité à long terme chez l'enfant et l'adulte¹⁶⁹. La programmation fœtale de l'excès de poids et d'adiposité chez l'enfant est influencée par plusieurs mécanismes. En premier lieu, la présence d'obésité maternelle et paternelle peut conduire à des changements épigénétiques chez le bébé qui augmentent le risque d'adiposité. Par exemple, des études récentes ont mis en évidence des modifications de méthylation de gènes liés à l'obésité tels que l'Insulin-like Growth Factor (*IGF*)-2¹⁹⁵. En outre, la distribution des nutriments au placenta et l'environnement endocrinien et inflammatoire dans l'utérus jouent un rôle dans le développement précoce du bébé, notamment sa programmation endocrinienne. Par exemple, des niveaux élevés de glucose chez le fœtus peuvent conduire à une hyperinsulinémie fœtale, ce qui entraîne une résistance à l'insuline et à la leptine. Cela déclenche des processus qui favorisent l'hyperphagie et augmentent le nombre de précurseurs d'adipocytes chez le fœtus. Par conséquent, les risques de poids de naissance élevé et de macrosomie (définie par un poids de naissance > 4 000 g) sont augmentés. Cependant, dans d'autres cas, une consommation calorique élevée ou les habitudes tabagiques chez la mère peuvent conduire à un faible poids de naissance (bébés petits pour l'âge gestationnel) et à une dysmaturité, ce qui augmente le risque de développer une résistance à l'insuline et une adiposité centrale au cours des premières années de la vie de l'enfant¹⁹⁶.

Comme indiqué ci-dessus, le statut nutritionnel de la mère pendant la grossesse joue un rôle dans la détermination du risque d'obésité chez son enfant. Non seulement pendant la grossesse, mais aussi pendant l'allaitement et au cours des 2 premières années de vie, la nutrition de la mère et de l'enfant est essentielle. Cela nous amène au concept de la nutrition des « 1 000 premiers jours » ou du début de la vie : en d'autres termes, la nutrition au cours des 1 000 premiers jours entre le début de la grossesse et le deuxième anniversaire de l'enfant ont des effets à long terme sur la santé et les maladies à venir de l'enfant. Des recommandations détaillées sur la nutrition en début de vie ont été récemment publiées par le groupe d'experts Early Nutrition Project ; ces informations doivent être apportées aux parents de manière compréhensible¹⁹⁷. D'une manière générale, les pratiques d'alimentation des enfants doivent viser à obtenir le gain de poids indiqué dans les courbes de croissance décrites plus haut dans ce chapitre. Les nourrissons dont le poids augmente rapidement au

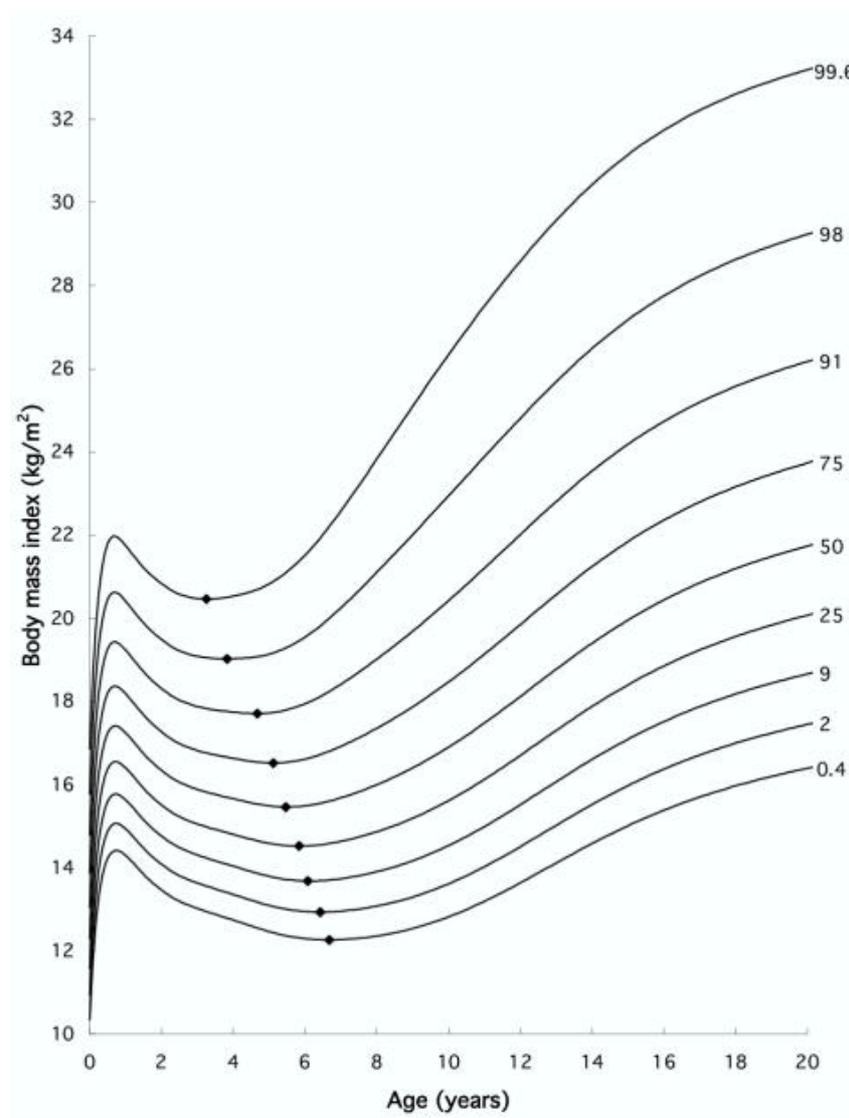
cours des 2 premières années de vie, surtout s'ils étaient des nouveau-nés petits pour l'âge gestationnel, présentent un risque d'obésité plus élevé à l'âge adulte (une augmentation > 1 percentile du poids est associée à une hausse du risque 3,7 fois plus élevée)¹⁹⁸. L'allaitement doit être encouragé pendant au moins 6 mois parce qu'il réduit le risque d'obésité chez l'enfant, entre autres bénéfiques. En outre, la consommation excessive de protéines doit être évitée au cours des premières années de la vie car elle conduit à un gain de poids et à une adiposité plus élevés chez l'enfant à un âge plus avancé, surtout si la mère est en surpoids ou obèse¹⁹⁹. À noter, une diminution de la consommation de protéines chez les jeunes enfants n'a pas d'effet négatif sur leur croissance.

Dans le cadre du processus de croissance normal, juste après l'IMC le plus bas observé pendant l'enfance, les enfants connaissent généralement une augmentation constante de l'IMC après l'âge de 6 ans, appelée « rebond d'adiposité ». Cependant, lorsque le rebond d'adiposité se produit à un âge plus précoce (appelé « rebond d'adiposité précoce »), le risque d'obésité plus tard dans la vie est plus élevé (Figure 8.3)²⁰⁰.

Dans la pratique clinique, les professionnels de santé doivent être conscients des conditions qui augmentent le risque d'obésité d'un enfant (par exemple, obésité maternelle, poids de naissance faible ou élevé, prise de poids rapide pendant la petite enfance, rebond d'adiposité précoce). Lorsque ces conditions sont réunies, les cliniciens doivent mettre en œuvre des recommandations sur le mode de vie (recommandations nutritionnelles et activité physique) afin d'éviter des écarts par rapport à la courbe de croissance, et suivre de près la croissance et le poids de l'enfant. Si un écart par rapport à la courbe de croissance prévue est détecté chez un enfant, il est important que les cliniciens n'appliquent jamais une approche d'attente vigilante, ce qui était la pratique dans la plupart des cas par le passé. Au lieu de cela, dans ces cas précis, les cliniciens doivent entreprendre des interventions immédiates pour corriger les écarts de poids et les comorbidités connexes le plus tôt possible, ce qui permettra d'éviter de nouvelles complications. Il est important, cependant, que ces interventions soient concentrées sur des habitudes de mode de vie saines en général, et non seulement sur le poids et la quantité de nourriture. Un contrôle parental excessif sur le poids de l'enfant ou sur la quantité de nourriture consommée peut perturber la régulation homéostatique chez l'enfant ; cela peut également augmenter le risque de développement de troubles alimentaires, de pensées négatives et

d'insatisfaction corporelle (pour plus d'informations à ce sujet, voir l'annexe « Communication sur le poids et le comportement alimentaire »).

Figure 8.3. Le rebond d'adiposité précoce est associé à un IMC supérieur à un âge plus avancé (la date exacte du rebond d'adiposité est marquée par un point)*²⁰¹.



IMC : indice de masse corporelle.

* D'après Cole TJ. Children grow and horses race: is the adiposity rebound a critical period for later obesity? *BMC Pediatr.* 2004;4:6. Publié le 12 mars 2004. doi:10.1186/1471-2431-4-6. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC394330/>

8.2.2. Génétique et facteurs endocriniens

Dans certains cas, l'obésité pédiatrique est liée à des formes génétiques de l'obésité (voir le chapitre « Formes génétiques de l'obésité » de ce consensus). Celles-ci comprennent non seulement des

syndromes génétiques bien décrits (par exemple les syndromes de Prader-Willi, Bardet-Biedl et Alström), mais aussi des altérations génétiques dans les voies impliquées dans la physiopathologie de l'obésité, comme les voies des récepteurs de la leptine et de la mélanocortine (MC4R). Dans la pratique clinique, des investigations plus approfondies permettant d'exclure ou de confirmer les causes génétiques de l'obésité ne sont généralement recommandées que s'il existe un retard de croissance, des caractéristiques cliniques spécifiques d'une cause génétique (par exemple, obésité d'apparition extrêmement précoce, retard du développement) ou en cas d'antécédents familiaux d'obésité extrême²⁰². À noter que la croissance peut être accélérée chez les enfants qui présentent des altérations de la voie MC4R, contrairement à d'autres formes génétiques de l'obésité. Veuillez vous référer au chapitre « Formes génétiques de l'obésité » dans ce consensus pour obtenir plus d'informations sur l'algorithme de diagnostic utilisé pour les causes génétiques de l'obésité.

L'obésité pédiatrique peut également être la conséquence de certaines altérations endocriniennes telles que l'hypothyroïdie et la maladie de Cushing (hypercortisolisme chronique). Cependant, ces troubles sont peu fréquents chez les enfants et ne doivent pas faire l'objet d'investigations actives par les cliniciens à moins d'un retard de croissance ou d'autres caractéristiques cliniques atypiques. Les troubles hypothalamiques acquis, tels que les troubles secondaires à des tumeurs ou à l'irradiation du cerveau, peuvent également conduire à une obésité chez les enfants.

8.2.3. Pharmacothérapie associée à une prise de poids

Comme chez les adultes, le traitement par certains médicaments est associé à une prise de poids chez les enfants (voir chapitre « Médications »). Chez les enfants, les agents pharmacologiques les plus fréquemment associés à la prise de poids sont les neuroleptiques, y compris l'aripiprazole (Abilify™) et la rispéridone (Risperdal™). La prescription de neuroleptiques chez les enfants a considérablement augmenté au cours des dernières décennies, et jusqu'à 80 % des enfants prenant ce traitement ont présenté un gain de poids significatif²⁰³. Il est également reconnu que les neuroleptiques entraînent une altération du métabolisme, comme le métabolisme du glucose, les taux de triglycérides et de cholestérol, ainsi que la tension artérielle.

Pour prévenir la prise de poids et les comorbidités associées au traitement avec ces neuroleptiques, les médecins doivent adapter la posologie aux besoins de l'enfant, surveiller leur poids et certains paramètres métaboliques tout au long du traitement, sans oublier de fournir des recommandations

en matière de nutrition et d'activité physique. Toutefois, lorsqu'on observe une prise de poids préoccupante, les alternatives pharmacologiques non associées à une prise de poids sont rares. Dans certains cas, dans la pratique clinique, les praticiens prescrivent des médicaments d'appoint « off-label » qui peuvent aider à ralentir ou à réduire la prise de poids. Dans des essais cliniques, la metformine est un antihyperglycémiant qui s'est révélé efficace comme médicament d'appoint pour prévenir ou réduire la prise de poids, lors d'un traitement par neuroleptiques. Cependant, au moment de la rédaction de ce consensus, la metformine n'est pas officiellement approuvée pour cette indication en Belgique^{204, 205}.

8.2.4. Mécanismes psychologiques et psychiatriques

L'obésité est une maladie chronique complexe qui englobe à la fois des aspects somatiques et psychologiques. Chez certains patients, divers mécanismes psychologiques et/ou une souffrance psychologique (psychopathologie) peuvent être impliqués dans le problème d'obésité¹⁹. Certains comportements alimentaires (par exemple, prise de nourriture émotionnelle, restreinte, externe)¹⁹, ainsi que des troubles de l'alimentation ou la présence d'une psychopathologie associée sont des mécanismes potentiellement impliqués dans le surpoids et l'obésité. Ils s'appliquent à la fois aux adultes et aux enfants et sont décrits dans le chapitre « Prise en charge psychologique ».

Un point spécifique qui mérite d'être mentionné à propos de l'obésité chez les enfants est le fait que les normes, les croyances et le fonctionnement de la famille dans laquelle l'enfant est élevé peuvent considérablement influencer (ou être directement impliqués dans) le problème d'obésité d'un enfant, par exemple en déterminant les pensées et les comportements problématiques sur la nourriture et le mode de vie dans l'enfance et tout au long de la vie^{80, 81}. La façon de communiquer avec les enfants sur le poids et les comportements alimentaires peut également influencer le risque de problèmes de poids et de troubles alimentaires (voir annexe « Communication sur le poids et le comportement alimentaire »). La famille de l'enfant est un partenaire important dans le traitement, car elle est le système de soutien de l'enfant et est essentielle à la mise en œuvre de changements du mode de vie au niveau familial.

8.2.5. Facteurs environnementaux et liés au mode de vie

Avant de présenter le large éventail de facteurs environnementaux et liés au mode de vie pouvant entraîner un excès de poids ou une obésité chez les enfants, il est important de souligner à nouveau

la nature complexe de l'obésité pédiatrique. On entend trop souvent qu'un enfant est obèse simplement parce qu'il ne mange pas correctement ou qu'il ne joue pas assez ou ne fait pas assez d'exercice. Ces déclarations sont une sous-estimation claire du problème et donnent une idée fautive et simpliste que l'enfant ou les parents sont les seuls responsables de la situation. Il est aujourd'hui reconnu qu'un réseau complexe de facteurs jouent un rôle dans l'obésité pédiatrique, et que le profil de chaque patient est unique. Les professionnels de santé, les familles et les patients doivent garder cela à l'esprit à toutes les étapes du traitement.

8.2.5.1. Nutrition et alimentation

Outre le rôle de la nutrition dans la petite enfance discuté ci-dessus, le comportement alimentaire de l'enfant et son statut nutritionnel durant l'enfance et l'adolescence ont un impact sur son IMC et les comorbidités liées à l'obésité. Les facteurs alimentaires qui peuvent augmenter le risque d'obésité chez les enfants sont notamment les suivants : consommation d'une quantité trop importante de boissons sucrées et de collations malsaines, consommation insuffisante de fruits et de légumes, habitudes alimentaires irrégulières et absence de petit-déjeuner^{202, 206-208}. Les comportements alimentaires des parents, des connaissances insuffisantes en nutrition et de mauvaises pratiques alimentaires peuvent influencer de façon importante la probabilité pour un enfant de devenir en surpoids ou obèse, en particulier dans le cas des jeunes enfants^{209, 210}.

8.2.5.2. Activité physique

Le pourcentage de personnes physiquement inactives a augmenté au cours des dernières décennies, en particulier dans les pays à revenu élevé. Bien qu'étant valable pour les adultes et les enfants, cela est particulièrement préoccupant dans la population pédiatrique en raison des graves conséquences que cela peut avoir pour la santé des individus tout au long de leur vie. Les enfants qui ne font pas assez d'activité physique sont plus susceptibles de devenir obèses ou en surpoids, et ceux qui sont en surpoids et obèses sont moins actifs physiquement, ce qui aggrave la situation.

Une activité physique programmée insuffisante et une sédentarité accrue dans les activités de la vie quotidienne contribuent à une activité physique réduite chez les enfants. La diminution de la sédentarité contribue à prendre en charge et à prévenir les problèmes de santé, y compris l'obésité. Les recommandations pour la population générale comprennent au moins 3 heures par jour d'activité physique pour les enfants de 1 à 5 ans. Les enfants de 6 à 17 ans doivent être physiquement actifs la

majeure partie de la journée, avec notamment 1 heure d'activité d'intensité modérée à élevée par jour (voir annexes « Activité physique et sédentarité des Belges »).

Le temps passé devant les écrans, appelé « temps d'écran », est une cause de plus en plus observée de sédentarité. En Belgique, plus de la moitié des adolescents de 10 à 17 ans passent trop de temps devant des écrans : télévision, ordinateur, smartphone, etc.¹⁰⁸. Un temps d'écran trop important pendant le temps libre est un facteur de risque d'obésité et doit être limité chez tous les enfants (voir les recommandations détaillées publiées par l'American Academy of Pediatrics, AAP)¹⁰⁹. Le temps d'écran est fortement déconseillé chez les enfants de moins de 2 ans. Les enfants de 2 à 5 ans ne doivent pas dépasser 1 heure par jour, et ceux de plus de 6 ans doivent recevoir des limites cohérentes (par exemple 2 heures par jour). Les parents et les soignants doivent également s'assurer que le temps d'écran ne remplace pas le temps de sommeil ou d'activité physique.

8.2.5.3. Temps de sommeil

En raison de l'interrelation entre le sommeil et les fonctions endocriniennes et métaboliques, une courte durée de sommeil peut entraîner une altération du métabolisme du glucose, une dépense énergétique moindre et une augmentation de l'appétit, facteurs qui augmentent tous le risque d'obésité et de diabète^{107, 211, 212}. De plus, les enfants qui ne dorment pas correctement ont tendance à consommer plus de boissons sucrées et d'aliments de densité énergétique plus élevée le lendemain^{213, 214}, bien que d'autres études aient montré l'absence d'association entre ces facteurs^{215, 216}. La quantité recommandée de temps de sommeil par jour dépend de l'âge de l'enfant : 14 à 17 heures entre 0 et 3 mois, 12 à 15 heures entre 4 et 11 mois, 11 à 14 heures entre 1 et 2 ans, 10 à 13 heures entre 3 et 5 ans, 9 à 11 heures entre 6 et 13 ans et 8 à 10 heures entre 14 et 17 ans²¹⁷. Les parents et les professionnels de santé doivent veiller à ce que les enfants et les adolescents en âge d'être scolarisés dorment le nombre d'heures de sommeil recommandées pour leur âge. À cet égard, les recommandations relatives au temps d'écran mentionnées ci-dessus doivent être strictement respectées, en particulier au cours des heures précédant le coucher pour éviter l'exposition à la lumière bleue. De plus, la présence d'écrans dans la chambre est fortement déconseillée pour empêcher les heures de couchage tardives et une durée de sommeil plus courte²¹⁸.

8.2.5.4. Contexte culturel et minceur idéale

Au cours de la majeure partie de l'histoire humaine, l'augmentation du poids et du tour de taille ont été considérés comme des signes de santé et de prospérité. Cependant, vers la seconde moitié du 20^e siècle, de nombreux pays industrialisés ont constaté un changement d'attitude marqué concernant la forme et le poids du corps. La maigreur (en particulier chez les femmes) est devenue un symbole de compétence, de succès, de contrôle et d'attrait sexuel, tandis que l'obésité représente la paresse, l'auto-indulgence et le manque de volonté²¹⁹.

Les enfants sont exposés à ces attitudes dès le plus jeune âge, ce qui peut augmenter les sentiments d'insatisfaction corporelle et contribuer aux pratiques malsaines de contrôle du poids chez les jeunes enfants. En Belgique, selon une étude menée en 2014, environ 36 % des filles âgées de 11 ans considéraient avoir un poids supérieur au poids idéal, alors que seulement 15 % d'entre elles tombaient sous la définition du surpoids ou de l'obésité²²⁰. À l'âge de 15 ans, le pourcentage de jeunes filles insatisfaites de leur poids corporel augmentait de 51 à 58 %, même si le pourcentage de jeunes filles en surpoids ou obèses restait de 13 à 14 %. Dans le cas des garçons, 26 à 29 % d'entre eux se sentaient en surpoids, même si seulement 16 à 21 % d'entre eux étaient en surpoids ou obèses (âges compris entre 11 et 15 ans)²²⁰.

8.3. Comorbidités et conséquences de l'obésité chez les enfants

Comme dans le cas des adultes, le surpoids et l'obésité chez les enfants sont liés à un risque plus élevé de comorbidités (Tableau 8.1). Toutefois, dans le cas des enfants, les comorbidités liées à l'obésité auront un impact sur leur santé et leur qualité de vie, non seulement pendant l'enfance, mais aussi pendant le reste de leur vie. Des processus aussi importants que la programmation et le développement de certains systèmes d'organes dans leur corps (par exemple, systèmes endocrinien, cardiovasculaire, musculosquelettique, reproducteur) et le développement psychosocial de ces enfants, qui les façonneront en tant qu'individu dans la société, peuvent être en jeu. Il est donc essentiel que les professionnels de santé mettent l'accent sur la prévention du surpoids et de l'obésité et mettent en place des interventions dès leur détection.

Du point de vue de la pratique clinique, les enfants et leurs parents doivent être conscients de l'importance du traitement et de la prévention de l'obésité, non seulement pour le contrôle du poids, mais également pour améliorer et résoudre les comorbidités qui nuisent à la santé actuelle et future

de l'enfant. Dans la plupart des cas, les patients et les familles qui connaissent l'ensemble des bienfaits du traitement (en plus du contrôle du poids) sont plus motivés et suivent mieux le traitement.

8.3.1. Comorbidités cardiovasculaires et métaboliques

8.3.1.1. Métabolisme du glucose

Le surpoids et l'obésité sont associés à une accumulation de graisses viscérale qui contribue à un état pro-inflammatoire et conduit à une altération du métabolisme du glucose. Par conséquent, les personnes obèses présentent un risque de résistance à l'insuline, qui peut ultérieurement conduire à un prédiabète et finalement au diabète de type 2. Une étude menée en Belgique en 2007 a révélé que 13 % des enfants atteints d'obésité présentaient une altération de la tolérance au glucose et que 1 % étaient diabétiques²²¹. Le pourcentage est plus élevé dans d'autres pays ; par exemple, une étude menée aux États-Unis a montré la présence d'un prédiabète ou d'un diabète chez environ 20 % des enfants atteints d'obésité²²².

En cas de glycémie anormale chez un enfant en surpoids ou obèse, le métabolisme du glucose doit être évalué, bien que les experts s'interrogent sur le meilleur moyen d'évaluer ce paramètre dans la population pédiatrique. Une analyse de la glycémie à jeun peut être réalisée, mais cette technique a prouvé qu'elle n'était pas assez sensible chez les enfants. Par conséquent, un test d'hyperglycémie provoquée par voie orale doit être envisagé dans certaines circonstances, afin d'être absolument certain du diagnostic^{202, 223, 224}.

8.3.1.2. Troubles de dyslipidémie, d'athérosclérose et d'hypertension

Les taux de lipides dans le sang sont modifiés chez les enfants obèses. Près de 1 enfant obèse sur 3 présente des taux de cholestérol sous forme de lipoprotéines de basse densité (LDL) élevés ou proches de la limite supérieure, et 1 sur 6 présente de faibles taux de cholestérol sous forme de lipoprotéines de haute densité (HDL)²²². De plus, 50 % des enfants obèses de moins de 10 ans présentent des stries graisseuses, qui sont une première étape caractéristique de l'athérosclérose ; ce pourcentage augmente à 70 % chez les adolescents obèses. L'hypertension ou la préhypertension touche 1 enfant atteint d'obésité sur 4²²² ; une étude menée en Belgique a mis en évidence une hypertension chez 46 % des enfants obèses²²¹. Le profil lipidique et la tension artérielle doivent être contrôlés en routine chez les enfants obèses ou en surpoids²⁰². À noter, la tension artérielle dans la population pédiatrique doit être interprétée en fonction de percentiles spécifiques, qui prennent en compte l'âge et le sexe²²⁵.

8.3.1.3. Stéatose hépatique non alcoolique

La stéatose hépatique non alcoolique (NASH) concerne 0,7 à 17,3 % des enfants obèses (l'intervalle dépend des méthodes de diagnostic, de l'âge, du sexe et de l'origine ethnique), avec une prévalence plus élevée chez les enfants plus âgés. La stéatose hépatique non alcoolique est généralement asymptomatique et peut être accidentellement découverte lors d'une échographie du foie ou par des taux de transaminases anormaux dans le sang. Les enfants atteints d'obésité doivent être examinés en routine pour détecter une NASH en déterminant les taux d'alanine aminotransférase dans le sang, une technique peu invasive qui comprend des limites acceptables, mais cependant importantes. Le lecteur est renvoyé aux recommandations spécialisées pour plus de détails concernant le diagnostic et la prise en charge de la NASH²²⁶. En l'absence de traitement, le NASH peut évoluer vers d'autres maladies graves : stéatohépatite non alcoolique, fibrose hépatique, cirrhose ou carcinome hépatocellulaire.

8.3.1.4. Syndrome métabolique

Bien qu'il existe plusieurs définitions du syndrome métabolique chez l'adulte, l'International Diabetes Federation (Fédération internationale du diabète, IDF) a publié une définition consensuelle du syndrome métabolique chez les enfants de plus de 6 ans, en fonction de la tranche d'âge²²⁷. Dans toutes les tranches d'âge, l'obésité abdominale (mesurée par le tour de taille) est une condition essentielle pour diagnostiquer le syndrome métabolique. L'IDF recommande que les enfants de 6 à 10 ans ne doivent pas être diagnostiqués avec un syndrome métabolique, mais doivent réduire leur poids en cas d'obésité abdominale. Les enfants de 10 à 16 ans peuvent être diagnostiqués avec un syndrome métabolique en cas d'obésité abdominale et en présence d'au moins deux autres caractéristiques cliniques (c'est-à-dire taux de triglycérides élevés, faible taux de cholestérol HDL, pression artérielle élevée et augmentation de glucose dans le plasma). Les enfants de plus de 16 ans peuvent être diagnostiqués à l'aide des critères pour les adultes²⁰. Tous les enfants atteints du syndrome métabolique doivent faire l'objet d'investigations complémentaires et commencer immédiatement un traitement adéquat pour normaliser les caractéristiques cliniques anormales du syndrome métabolique, qui doit faire l'objet d'un suivi strict.

La prévalence du syndrome métabolique, selon la définition de l'IDF chez les enfants en surpoids et obèses, varie de 16 à 44 %, en fonction des études examinées²²⁸.

8.3.2. Modifications hormonales

L'obésité est associée à des altérations hormonales pouvant avoir des conséquences sur le développement des enfants et de leur système reproducteur. Les filles atteintes d'obésité peuvent être pubères précocement, ce qui peut être lié à une fertilité plus précoce dans certains cas. Par conséquent, il peut être nécessaire de discuter des moyens de contraception suffisamment tôt avec les jeunes filles obèses. Cependant, les filles obèses sont également plus à risque de souffrir du syndrome des ovaires polykystiques (SOPK), ce qui peut conduire à une diminution de la fertilité et à des problèmes connexes plus tard dans la vie. Dans le cas des garçons, l'obésité peut être associée à une puberté précoce ou retardée. Fait important, les taux hormonaux dans les populations pédiatriques doivent toujours être interprétés en fonction du stade de Tanner (à savoir le niveau de maturité sexuelle) de l'individu.

8.3.3. Comorbidités psychologiques et psychosociales

La plupart des enfants et des adolescents obèses ou en surpoids ont des problèmes de fonctionnement psychosocial et une qualité de vie liée à la santé inférieure à celle des enfants ayant un poids normal. Les enfants atteints d'obésité ont souvent une faible estime de soi, un sentiment de bien-être inférieur et un taux de dépression plus élevé. Ils peuvent aussi souffrir de harcèlement et de comportements critiques de leur environnement, ce qui aggrave encore l'isolement, l'altération des relations sociales et les mauvaises performances scolaires auxquels ces enfants sont déjà confrontés. Plus d'informations sont fournies dans le chapitre « Prise en charge psychologique » et l'annexe « Communication sur le poids et le comportement alimentaire ».

Compte tenu de l'importance du développement psychosocial d'une personne durant l'enfance et l'adolescence, les conséquences psychologiques et sociales de l'obésité précoce dans la vie méritent une attention particulière de la part des familles et des professionnels de santé afin d'éviter d'autres problèmes pour l'enfant plus tard dans la vie.

8.3.4. Autres comorbidités fréquentes

8.3.4.1. *Syndrome d'apnée obstructive du sommeil (SAOS)*

Le syndrome d'apnée obstructive du sommeil (SAOS) est présent chez environ 19 % des enfants obèses et 41 % des enfants en surpoids²²⁹. On estime que chaque augmentation de 1 kg/m² de l'IMC conduit à une augmentation de 12 % du risque de présenter un SAOS²³⁰. Le SAOS est associé à un risque cardiovasculaire plus élevé, à de mauvaises performances scolaires et à une énurésie nocturne,

entre autres comorbidités. S'il existe une suspicion clinique, la présence et la sévérité du SAOS doivent être évaluées par polysomnographie²³¹.

8.3.4.2. Énurésie nocturne

Par rapport aux enfants de poids normal, les enfants obèses présentent un risque 6 fois plus élevé d'énurésie nocturne, définie comme étant le fait d'uriner pendant la nuit plus d'une fois par semaine après l'âge de 5 ans²³². Sa prévalence chez les enfants âgés d'au moins 6 ans atteints d'obésité est supérieure à 10 % et elle diminue à 5 % à l'âge de 10 ans.

8.3.4.3. Condition physique réduite et complications orthopédiques

Les enfants obèses, en particulier ceux atteints d'obésité sévère, présentent un niveau de condition physique et cardiovasculaire inférieur à celui des enfants de poids normal. Cela peut conduire à une dyspnée pendant l'exercice et à des sentiments négatifs concernant l'exercice et la participation à des activités sociales qui impliquent une activité physique. Le fonctionnement physique, même pour les activités de la vie quotidienne, peut être diminué en cas d'obésité extrême. Les complications musculosquelettiques et orthopédiques présentes chez les enfants atteints d'obésité (par exemple genu valgum, hyperlordose, épiphysiolyse) peuvent contribuer à l'altération du fonctionnement physique et psychosocial de l'enfant, et éventuellement évoluer en affections à long terme ou chroniques à l'âge adulte.

Tableau 8.1. Comorbidités et complications de l'obésité les plus fréquentes chez les enfants et les adolescents.

| Comorbidité ou complication | Prévalence approximative chez les enfants atteints d'obésité |
|---|---|
| Préhypertension/hypertension | 25 % |
| Dyslipidémie | 16 à 32 % |
| Stries graisseuses (premières lésions d'athérosclérose) | 50 % (âge inférieur à 10 ans) |
| Prédiabète/diabète | 20 % |
| Syndrome métabolique | 16 à 44 % |
| Stéatose hépatique non alcoolique | 0,7 % (âge de 2 ans) à 17,3 % (âge de 17 ans) |

| | |
|--|--|
| Syndrome des ovaires polykystiques | variable |
| Puberté précoce ou retardée | variable |
| Énurésie nocturne | 5 % (âge de 10 ans) à 10 % (âge inférieur à 6 ans) |
| Syndrome d'apnée obstructive du sommeil | 19 % |
| Diminution de la condition physique et cardiovasculaire | variable |
| Altération du fonctionnement physique | variable |
| Dépression | variable |
| Diminution de l'estime de soi | variable |
| Comportements de harcèlement et critiques de l'environnement | variable |
| Altération du développement psychosocial | variable |

8.3.5. Impact de l'obésité et des comorbidités connexes à l'âge adulte

Il est prouvé que les enfants obèses présentent une mortalité et une morbidité plus élevées à l'âge adulte^{233, 234}. Plus une personne est exposée à l'obésité, plus le risque de développer des comorbidités connexes au fil du temps est élevé. En conséquence, un enfant obèse qui devient un adulte obèse (une situation qui se produit dans de nombreux cas) sera exposé à vie à l'obésité, ce qui signifie un risque plus élevé de comorbidités par rapport à une personne chez qui l'obésité s'est développée à l'âge adulte.

D'autre part, les populations d'enfants obèses qui deviennent non obèses à l'âge adulte présentent une prévalence du diabète de type 2, de l'hypertension, de la dyslipidémie et des maladies cardiovasculaires similaire à celle des personnes n'ayant jamais été obèses²³⁵. Cette observation fait partie de la justification des interventions précoces visant à prévenir et à lutter contre l'obésité infantile le plus tôt possible.

8.4. Recommandations pratiques pour la prise en charge de de l'obésité chez les enfants

8.4.1. Évaluation du patient et de son environnement

Comme dans le cas des adultes, la première étape de la prise en charge des enfants en surpoids et obèses est une évaluation approfondie du patient et de son environnement. Cette évaluation doit être réalisée par une équipe pluridisciplinaire qui comprend un pédiatre, ainsi que des endocrinologues, des psychologues, des diététiciens et des kinésithérapeutes spécialisés dans les patients pédiatriques. Les objectifs de cette évaluation sont d'estimer la sévérité de l'obésité, de dépister et de mesurer les comorbidités connexes, ainsi que de comprendre les causes potentielles de l'obésité chez ce patient en particulier.

Pour essayer de déterminer les causes et la sévérité de l'obésité ainsi que les comorbidités associées, il convient d'appliquer un algorithme de diagnostic hiérarchique qui tient compte des facteurs présentés plus tôt dans ce chapitre, lesquels vont des facteurs physiologiques aux facteurs psychologiques et environnementaux, en passant par les habitudes du mode de vie. Comme c'est le cas chez l'adulte, l'évaluation de la sévérité de l'obésité chez les enfants doit prendre en compte les différentes dimensions reflétées par l'Edmonton Obesity Score Staging (score de stadification de l'obésité, EOSS ; voir le chapitre « Introduction » pour plus de détails). Un outil EOSS adapté à la population pédiatrique (EOSS-P) a été récemment proposé et peut aider à évaluer et à donner des informations sur la prise en charge de l'obésité pédiatrique²³⁶ [voir annexe « Outil de classification par stades Edmonton Obesity Staging System (EOSS) » à la fin de ce consensus].

Le Tableau 8.2 présente les tests les plus pertinents qu'un médecin généraliste doit envisager et dans quelles circonstances, lors de l'évaluation d'un patient pédiatrique en surpoids ou obèse. Pour des informations plus complètes sur les investigations, le lecteur est renvoyé aux outils de l'AAP et d'Etexperts pour les médecins généralistes^{206, 237, 238}. L'annexe « Dépistage des comorbidités chez les enfants atteints de surpoids ou d'obésité », à la fin de ce consensus, mentionne les recommandations supplémentaires émises par la Société américaine d'endocrinologie pour le dépistage des comorbidités²⁰². Lorsque des observations pertinentes sont réalisées, l'enfant devra être orienté vers le spécialiste correspondant pour une évaluation plus approfondie et pour envisager un traitement.

Tableau 8.2. Investigations recommandées lors de l'évaluation initiale d'un enfant en surpoids ou obèse.

| Évaluation/Test | À quel moment est-il/elle indiqué(e) ? |
|--|--|
| Évaluation des antécédents familiaux pertinents : obésité, chirurgie bariatrique, facteurs de risque cardio-vasculaires et métaboliques, SAOS, NASH, cirrhose, altérations hormonales/du système reproducteur | Toujours |
| Évaluation des antécédents personnels : événements pendant la grossesse, poids/taille de naissance, alimentation néonatale, principales maladies | Toujours |
| Examen clinique complet de l'enfant, notamment : calcul de l'IMC, signes physiques associés aux formes génétiques de l'obésité, tension artérielle, acanthosis nigricans et acrochordons, acné extrême et hirsutisme (chez les filles pubères), sensibilité et mouvements des genoux/pieds/jambes, œdème périphérique et examen de la thyroïde | Toujours |
| Analyses de laboratoire : magnésium, calcium, phosphatase alcaline, fonction hépatique et rénale, glycémie, profil lipidique, protéines et électrophorèse, numération formule sanguine, cortisolurie, fonction thyroïdienne | Toujours |
| Examen fundoscopique pour détecter une pseudotumeur cérébrale | En cas de suspicion de pseudotumeur cérébrale |
| Évaluation de base de l'alimentation et des comportements alimentaires | Toujours |
| Évaluation de base du mode de vie (activité physique, sommeil, temps d'écran) | Toujours |
| Évaluation de base des facteurs psychosociaux et du bien-être | Toujours |
| Évaluation des antécédents de l'enfant pour les troubles psychiatriques et l'utilisation de médicaments neuroleptiques | Toujours |
| Tests génétiques pertinents ^a | En cas d'obésité extrême avant l'âge de 5 ans avec des caractéristiques cliniques spécifiques des formes génétiques de l'obésité |
| Analyse de la glycémie à jeun et/ou HGPO ^{b, c} | En cas de résultats de glycémie anormaux |

| | |
|---|--|
| Test des ALAT et ASAT | En cas d'obésité (avec ou sans facteurs de risque supplémentaires) En cas de surpoids avec des facteurs de risque supplémentaires |
| Testostérone libre et totale et SHBG (globuline liant les hormones sexuelles) | En cas de suspicion de SOPK |
| Polysomnographie nocturne (si indisponible : oxymétrie pendant la nuit) | En cas d'antécédents positifs ou de suspicion de SAOS |
| Évaluation psychiatrique/psychosociale complète | En cas d'antécédents positifs ou de suspicion de trouble psychiatrique, psychologique ou psychosocial |

ALAT : alanine aminotransférase ; ASAT : aspartate aminotransférase ; IMC : indice de masse corporelle ; NASH : stéatose hépatique non alcoolique ; HGPO : test d'hyperglycémie provoquée par voie orale ; SAOS : syndrome d'apnée obstructive du sommeil ; SHBG : globuline liant les hormones sexuelles ; SOPK : syndrome des ovaires polykystiques

^a Voir chapitre « Formes génétiques de l'obésité » dans ce consensus

^b Un test d'hyperglycémie provoquée par voie orale peut être nécessaire chez les enfants à haut risque sur la base des antécédents médicaux, du risque familial, de l'origine ethnique et de la présence de facteurs de risque supplémentaires du diabète²³⁹

^c Il n'est pas recommandé de réaliser une mesure de la résistance à l'insuline plasmatique en raison de la forte variabilité et du manque de valeur diagnostique²⁰²

Les deux points essentiels sur lesquels il convient d'insister lors de l'évaluation et de la prise en charge de l'obésité pédiatrique sont les suivants : 1) la nécessité d'agir correctement dès que la surcharge pondérale ou l'obésité est détectée, et 2) la nécessité absolue d'examiner et d'impliquer l'environnement de l'enfant (famille, école, autres soignants) dans toutes les phases, de l'évaluation jusqu'au traitement et au suivi.

En ce qui concerne le premier point, les pratiques cliniques du passé avaient tendance à favoriser une approche d'attente vigilante lorsqu'un enfant présentait un facteur de risque (par exemple, rebond d'adiposité précoce), voire lorsqu'un écart de la courbe de croissance était constaté pour la première fois. Cependant, ces pratiques doivent maintenant être évitées car le fait de retarder la mise en œuvre du traitement entraîne uniquement une aggravation de la situation et des difficultés supplémentaires pour prendre en charge l'obésité et les comorbidités connexes à un stade ultérieur. Par conséquent, des mesures préventives doivent être strictement appliquées chez les enfants présentant des facteurs de risque pour l'obésité, et des interventions correctives doivent être mises en œuvre dès la détection du premier signe de surpoids ou d'obésité. Cependant, un point essentiel est de ne pas concentrer ces

mesures préventives et correctives sur le poids, mais sur un mode de vie plus sain au sens large : promouvoir un comportement alimentaire équilibré, développer les connaissances sur la nourriture, limiter la sédentarité, passer plus de temps à faire de l'activité physique, travailler sur un bon rythme de sommeil, améliorer la régulation des émotions, renforcer l'image de soi de l'enfant, etc. De même, la communication entre la famille et l'enfant doit éviter de se concentrer sur le poids ou la quantité de nourriture, afin d'éviter d'autres risques d'insatisfaction corporelle, de troubles alimentaires et de pensées négatives, entre autres problèmes (voir annexe « Communication sur le poids et comportement alimentaire »).

En ce qui concerne le deuxième point, il est important de comprendre que l'environnement social d'un enfant, y compris sa famille, peut directement ou indirectement affecter son problème d'obésité. Les enfants atteints d'obésité qui grandissent dans des familles compréhensives, possédant les connaissances et les stratégies parentales nécessaires pour mettre en œuvre des changements du mode de vie, ont un meilleur pronostic. En revanche, dans certains cas, l'environnement familial ou social de l'enfant (parents, grands-parents, frères et sœurs, école, club de sport, etc.) pourrait représenter des facteurs négatifs qui entravent la réussite du traitement, en particulier si les changements nécessaires à un mode de vie plus sain et plus actif ne sont pas adoptés ou autorisés. Dans les deux cas, les parents sont des personnes essentielles dans le traitement de l'obésité de leur enfant. En cas de doute sur la motivation de l'enfant ou s'il existe des barrières psychologiques au niveau de la famille, le rôle du psychologue, en tant que membre de l'équipe pluridisciplinaire, sera plus important.

Les spécialistes chargés d'une intervention donnée peuvent avoir besoin d'évaluations complémentaires, spécifiques à cette intervention, afin d'évaluer l'enfant et son environnement mais aussi de concevoir le traitement le plus approprié pour chaque patient. Par exemple, les kinésithérapeutes devront réaliser un examen préalable à la prise en charge pour comprendre les limites concernant la santé cardiovasculaire et la mobilité d'un enfant avant de pouvoir concevoir un programme d'exercices pour celui-ci.

8.4.2. Objectifs du traitement

Une fois l'évaluation de l'enfant terminée, l'équipe pluridisciplinaire peut concevoir un programme personnalisé de prise en charge de l'obésité. L'objectif principal du traitement est l'amélioration de la

santé, ce qui signifie non seulement le contrôle du poids, mais surtout la prévention, la résolution ou l'amélioration des comorbidités, ainsi que la mise en œuvre de changements du mode de vie pour parvenir à une meilleure santé et un mode de vie plus actif qui se maintient à l'âge adulte. Dans la population pédiatrique, il faut noter que le terme « contrôle du poids » signifie une stabilisation du poids ou une prise de poids relativement moins importante que la croissance, ce qui réduit le degré de surpoids.

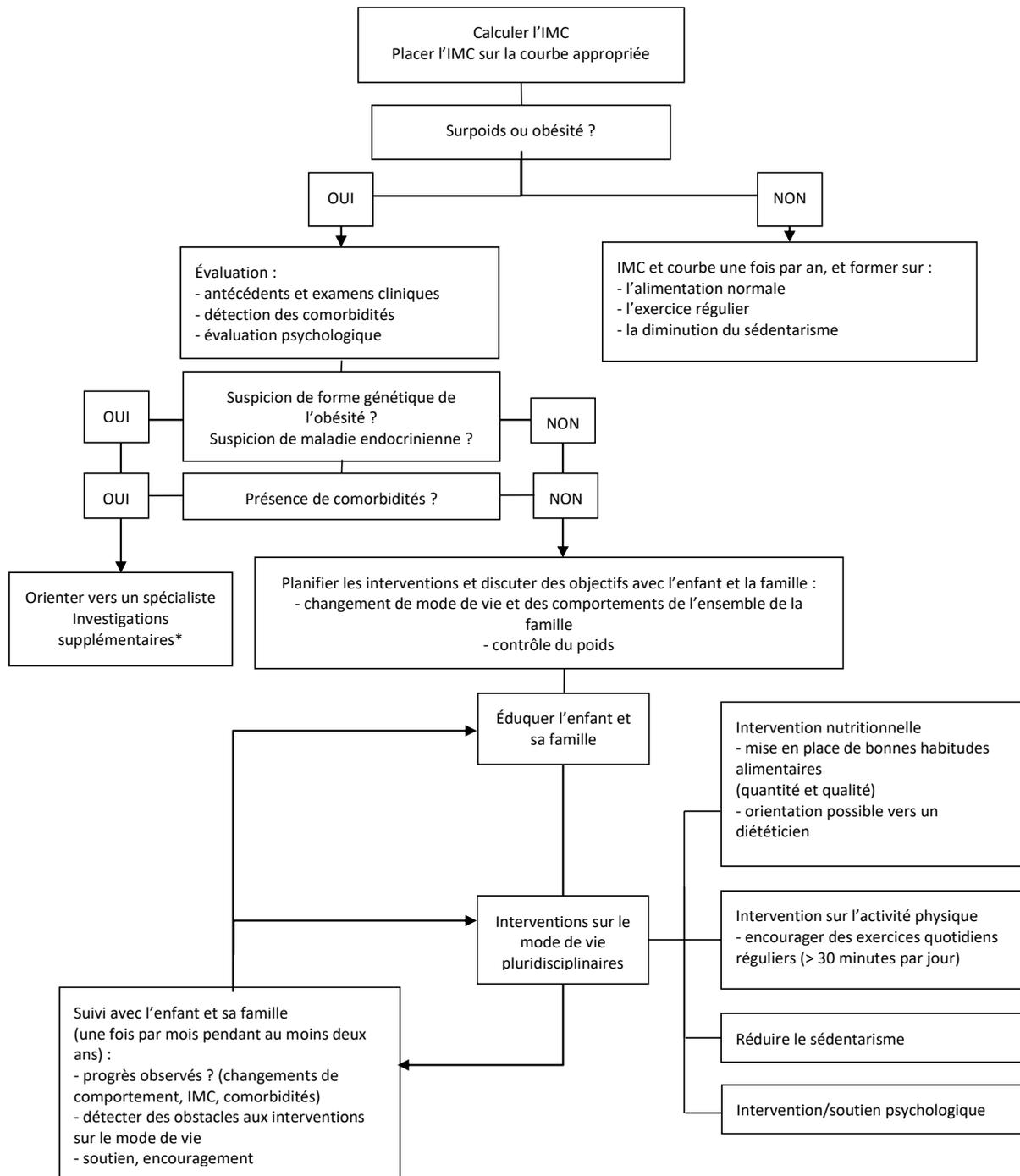
Une méta-analyse stricte d'essais contrôlés randomisés de haute qualité a montré que les interventions axées sur le mode de vie (alimentation, activité physique et changements de comportement) sont efficaces pour réduire l'IMC chez les enfants atteints d'obésité²⁴⁰. Les bénéfices de ces interventions relatives au mode de vie sur les résultats cardiométaboliques ont également été prouvés²⁴¹. Cependant, l'étude de l'effet des interventions sur la qualité de vie des enfants atteints d'obésité est plus difficile. Les outils actuels de mesure des résultats sur la qualité de vie dans cette population ne sont pas encore idéaux ; par conséquent, il est nécessaire que soient réalisées plus de recherches et soient développés plus d'outils. Entre-temps, les preuves disponibles montrent que les enfants atteints d'obésité présentent des résultats sur la qualité de vie moins bons qui peuvent persister bien après le début des interventions. Pour cette raison, un psychologue expérimenté dans l'obésité infantile doit toujours être impliqué dès la toute première phase d'évaluation et tout au long du traitement, afin de suivre les différents aspects de la qualité de la vie de l'enfant et d'adapter les interventions visant à prévenir des complications supplémentaires (voir le chapitre « Prise en charge psychologique »).

Lors de la planification des objectifs et des approches spécifiques du traitement, l'âge de l'enfant et la sévérité de l'excès de poids et des comorbidités (selon le score EOSS-P) sont des facteurs déterminants à prendre en compte. En ce qui concerne les résultats relatifs au poids, le traitement doit être mis en œuvre suffisamment tôt pour que le contrôle du poids, et non la perte de poids, soit suffisant pour inverser l'excès de poids et améliorer les comorbidités connexes. Il est généralement admis que la perte de poids ne doit faire partie de l'objectif de traitement que chez les patients âgés de plus de 14 ans et atteints d'obésité sévère. Dans tous les cas, un traitement pluridisciplinaire est toujours nécessaire, car il vise à atteindre des changements du mode de vie dans plusieurs aspects de la vie de l'enfant, tels que l'alimentation, l'activité physique et le comportement.

8.4.3. Algorithme thérapeutique

La Figure 8.4 présente un algorithme pour l'évaluation de première ligne et les options thérapeutiques chez les enfants en surpoids et atteints d'obésité.

Figure 8.4. Algorithme pour l'évaluation de première ligne et les options chez les enfants en surpoids et atteints d'obésité (adapté de Niesten L, Bruwier G [2008] *Obesitas bij kinderen. Aanbevelingen voor goede medische praktijkvoering. Huisarts Nu*, 37(4), 189-204)²⁴².



IMC : indice de masse corporelle.

* En fonction des résultats et des antécédents du patient, il pourrait être nécessaire de mettre en œuvre des

interventions spécifiques qui comprennent des interventions nutritionnelles et sur l'activité physique plus intenses, et/ou psychologiques, pharmacothérapeutiques et d'autres interventions (voir le texte).

Un modèle de soins par étapes doit être appliqué au traitement des enfants atteints d'obésité, avec une hiérarchie d'interventions - des moins intensives aux plus intensives - apportées en fonction des besoins du patient. Dans le cadre des soins primaires, les pédiatres généraux doivent connaître les recommandations et outils généraux pour la prévention et la prise en charge de l'obésité chez les enfants, notamment les circonstances dans lesquelles il est nécessaire d'orienter vers des spécialistes^{237, 238, 243-245}. Dans le cas des enfants de stade EOSS-P 1 et 2 [voir annexe « Outil pédiatrique de classification par stades *Edmonton Obesity Score Staging System* (EOSS-P) »], le pédiatre travaillera en utilisant une approche pluridisciplinaire, en collaboration avec des diététiciens, des psychologues, des kinésithérapeutes et d'autres spécialistes, dans la conception et la mise en œuvre d'un programme de prise en charge de l'obésité personnalisé pour les enfants et leur famille. Les enfants atteints d'obésité sévère, de comorbidités, de troubles psychologiques ou psychiatriques sévères et/ou présentant des obstacles sévères au traitement (stade EOSS-P 3) doivent être orientés vers des spécialistes, notamment des professionnels de soins secondaires et tertiaires.

En cas d'échec du traitement ambulatoire de première ou de deuxième ligne basé sur une approche pluridisciplinaire, les médecins doivent envisager d'orienter les enfants vers des centres de soins tertiaires résidentiels pour la prise en charge de l'obésité sévère chez les enfants. L'encadré 8.1 présente deux exemples de ces centres de soins tertiaires en Belgique, où les enfants et leurs familles sont en mesure de recevoir un traitement plus intensif.

Encadré 8.1. Centres de soins tertiaires pour l'obésité infantile en Belgique

La population type de patients dans ces centres de soins résidentiels est constituée d'enfants et d'adolescents souffrant d'obésité morbide, présentant une déficience sévère sur le plan physique et/ou psychologique. Dans de nombreux cas, ces enfants sont incapables de réaliser leurs activités quotidiennes et présentent des troubles psychosociaux sévères, notamment des troubles comportementaux. Ces enfants ont de longs antécédents de traitements infructueux ; souvent, leur situation familiale et socio-économique est également difficile. La durée de séjour moyenne pour les

enfants obèses est d'un an. Pendant cette période, les enfants sont traités par une équipe pluridisciplinaire qui comprend des psychiatres, des psychologues, des pédiatres, des diététiciens, des orthophonistes, des éducateurs, des kinésithérapeutes et des travailleurs sociaux.

Une lecture médicale et psychologique individuelle et familiale est nécessaire pour comprendre les causes sous-jacentes du problème d'obésité et pour concevoir la meilleure approche pour le traitement. En plus de toutes les comorbidités médicales, les enfants sous traitement ont souvent fait l'objet de multiples traumatismes, de négligence, d'abus et/ou d'une séparation des parents conduisant à des perturbations dans les arrangements de la garde et influençant le mode d'attachement et le sentiment de sécurité. Travailler avec l'environnement de l'enfant permet aux familles de comprendre les changements du mode de vie (par exemple, au niveau psychosocial, des activités physiques et de l'éducation nutritionnelle) qu'ils doivent réaliser à court et à long terme. S'il existe des facteurs qui font obstacle à ces changements, l'équipe pluridisciplinaire tente de les identifier et de mettre en œuvre des interventions pour les résoudre.

L'aspect résidentiel du traitement permet aux enfants et aux soignants d'être immergés dans un mode de vie plus sain, d'avoir plus confiance en eux et de ressentir plus de motivation.

Zeepreventorium

Dans ce centre de rééducation médicale pédiatrique, 160 à 180 enfants (âgés de 0 à 21 ans) atteints de maladies chroniques (par exemple, mucoviscidose, diabète, obésité morbide, insuffisance rénale, maladies métaboliques, fatigue chronique et syndrome douloureux chronique, brûlures) sont traités chaque année. Les enfants néerlandophones et francophones atteints d'obésité morbide (selon les critères de l'IOTF) présentant au moins 2 comorbidités médicales peuvent être admis. En plus de leur thérapie pluridisciplinaire quotidienne, les patients poursuivent leurs études en fonction de leur âge, car la maternelle, l'école primaire et l'enseignement secondaire sont intégrés dans le campus de Zeepreventorium.

Clairs Vallons

Ce centre pédiatrique médical a une capacité d'accueil de 120 enfants (âgés de 0 à 18 ans) répartis dans quatre groupes cibles : maladies chroniques, obésité, abus et troubles relationnels précoces. Outre le traitement médical des comorbidités et l'apport de soins diététiques hygiéniques, l'aspect

psychologique du traitement est au cœur de l'approche thérapeutique de Clairs Vallons et il cible autant les enfants que leurs parents. Les patients sont également scolarisés en internat dans une école adaptée, ce qui les aide à revenir à un processus d'apprentissage et à éviter qu'ils n'abandonnent leurs études. Après la phase de soins en internat, un suivi de 3 ans par l'équipe pluridisciplinaire est proposé. Ce suivi permet la mise en place d'objectifs de perte de poids de longue durée, l'amélioration des facteurs psychosociaux qui déterminent l'obésité, ainsi que la reprise de l'apprentissage, de la confiance en soi et l'amélioration des capacités intellectuelles.

Un point essentiel sur lequel les enfants et leur environnement doivent être clairement informés dès le début du traitement et qu'ils doivent bien comprendre est que l'obésité est un problème chronique. Par conséquent, ils doivent s'engager à suivre les interventions et à changer leur mode de vie pendant des années. L'équipe pluridisciplinaire doit tout mettre en œuvre pour les soutenir dans l'engagement et l'observance à long terme, notamment dans la mise en place des interventions comportementales pour augmenter les chances de succès (voir la section sur les interventions psychologiques ci-dessous). À noter que les interventions spécifiques aux formes génétiques de l'obésité sont expliquées dans le chapitre « Formes génétiques de l'obésité » dans ce consensus.

8.4.4. Interventions nutritionnelles

Les interventions nutritionnelles pour le traitement de l'obésité doivent toujours être combinées avec des interventions sur l'activité physique et des interventions psychologiques/comportementales, et elles doivent être supervisées par le médecin/pédiatre généraliste dans le cadre d'un travail pluridisciplinaire. Cette approche pluridisciplinaire est essentielle pour obtenir les meilleurs résultats et augmenter les chances de réaliser des changements du mode de vie. À noter qu'un système de remboursement a été approuvé en Belgique en avril 2019 pour les soins diététiques des enfants atteints d'obésité²⁴⁶.

Avant de mettre en œuvre une intervention nutritionnelle pour un enfant en surpoids ou obèse, un diététicien spécialisé doit procéder à une évaluation préalable à la participation. Elle consistera à évaluer l'alimentation et les habitudes alimentaires de l'enfant et de la famille, ainsi qu'à collecter des informations sur les antécédents médicaux, le niveau d'activité physique et les circonstances

psychosociales de l'enfant. Des informations plus détaillées et un exemple de cette évaluation préalable à la participation sont disponibles dans le matériel dédié développé par Eetexpert et d'autres experts^{243, 247}.

Une fois que le diététicien a analysé les informations obtenues lors de l'évaluation préalable à la participation, il peut concevoir un programme d'intervention. L'objectif et l'approche de l'intervention nutritionnelle dépendront de l'âge de l'enfant affecté. Pour les enfants en bas âge, lorsque les parents sont encore responsables des choix alimentaires, l'intervention est destinée aux parents : le diététicien doit élaborer le programme avec eux et apporter un soutien à l'enfant pour le suivre. Pour les enfants plus âgés qui sont en mesure de prendre la responsabilité de leurs choix alimentaires, l'intervention est ciblée sur les enfants eux-mêmes, et les parents recevront un soutien et des conseils sur leur rôle attendu. À noter qu'il existe un débat sur l'âge exact auquel les enfants sont considérés comme étant responsables de leurs choix alimentaires. Toutefois, il est convenu que dans tous les cas, la famille, les grands-parents, l'école et d'autres soignants de l'enfant obèse doivent recevoir une formation nutritionnelle et contribuer aux choix et aux habitudes alimentaires corrects de l'enfant.

L'objectif principal du diététicien est d'éduquer l'enfant à adopter un mode de vie plus sain, en mettant l'accent sur de bonnes habitudes alimentaires et une alimentation saine. L'amélioration de la santé de l'enfant (actuelle et future) est bien sûr l'objectif ultime d'une intervention nutritionnelle, et elle peut être mesurée en matière d'amélioration et de prévention des comorbidités, ainsi que des résultats de l'IMC. Cependant, il est important de noter que les résultats de l'IMC varient selon l'âge et la sévérité de l'obésité. Étant donné que les enfants sont encore en croissance, le contrôle du poids doit être une première étape dans l'intervention ; c'est uniquement en cas d'obésité qu'une perte de poids progressive et responsable doit être considérée.

Comme pour d'autres interventions axées sur le mode de vie, l'adoption de bonnes habitudes alimentaires et d'une alimentation saine exige un effort conjoint de la famille. Les parents et les soignants doivent être formés sur les bonnes habitudes alimentaires et recevoir des informations nutritionnelles pour comprendre ce qu'est un régime alimentaire sain pour leurs enfants (voir par exemple www.kindengezin.be/voeding-en-beweging/ et <https://www.one.be/public/brochures/nosbrochures/>). Ils doivent également comprendre les bienfaits qu'une alimentation saine apporte à la santé actuelle et future de leur enfant. Ces

informations doivent être partagées avec les enfants également, si l'âge le permet, en utilisant des moyens adaptés à l'âge pour transmettre les informations.

Les recommandations détaillées concernant les habitudes nutritionnelles et alimentaires chez les enfants atteints d'obésité varient en fonction de l'âge de l'enfant et de la sévérité de leur obésité ; des recommandations exhaustives ont été publiées par les associations concernées^{202, 243}. En général, les enfants atteints d'obésité doivent éviter de consommer des repas de restauration rapide, des plats préparés, du sucre de table ajouté et des boissons sucrées. Ils doivent augmenter leur consommation de fibres alimentaires, de légumes et de fruits (les fruits entiers sont préférés aux jus de fruits). Les enfants doivent prendre des repas réguliers à une heure adaptée comprenant des portions de taille adaptée à l'âge, et doivent éviter le grignotage constant de produits malsains tout au long de la journée (comportement appelé « grazing » en anglais). Une ou deux collations de produits sains et nourrissants par jour sont autorisées, comme des fruits, des légumes crus, des produits laitiers ou des galettes de riz.

Pour les enfants de tous âges, il est important de maintenir les repas de famille à des heures fixes et sans distraction par les médias ou autres (cependant, la littérature donne des résultats contradictoires concernant les distractions pendant les repas^{209, 248, 249}). La nourriture ne doit pas être utilisée comme récompense ou punition et elle ne doit pas représenter une solution lorsque les enfants s'ennuient ou sont stressés²⁰⁹. Les parents doivent impliquer leurs enfants dans la préparation de repas sains afin de contribuer à leur éducation nutritionnelle et donc augmenter les chances de changements du mode de vie à long terme. Si des facteurs psychologiques influent sur les habitudes alimentaires de l'enfant, le psychologue augmentera sa participation dans les interventions nutritionnelles (voir le chapitre « Prise en charge psychologique »).

8.4.5. Interventions sur l'activité physique

Les interventions sur l'activité physique sont essentielles pour traiter et prévenir l'obésité et les comorbidités associées. Elles sont également essentielles pour obtenir de nouvelles habitudes chez l'enfant qui conduiront à un mode de vie plus actif et plus sain pendant le reste de leur vie, ce qui signifie un meilleur contrôle du poids. Fait important, les interventions sur l'activité physique sont très différentes selon l'âge de l'enfant. Des recommandations élaborées par Eetexpert largement détaillées peuvent être consultées pour approfondir les informations présentées dans cette section²⁴⁴.

L'évaluation préalable à la participation pour les interventions sur l'activité physique vise à évaluer les systèmes cardiovasculaire, respiratoire et orthopédique de l'enfant, ainsi que son statut actuel en matière d'activité physique. Elle vise également à identifier la motivation de l'enfant et les obstacles potentiels à l'entraînement à l'exercice. Des évaluations plus détaillées de la composition corporelle et de la condition physique doivent être effectuées dans l'évaluation préalable à la participation ; cependant, les kinésithérapeutes doivent faire en sorte que ces tests ne démotivent pas les enfants.

Les principaux objectifs des interventions sur l'activité physique chez les enfants sont les suivants : augmenter la consommation d'énergie, éduquer pour viser - et atteindre - un mode de vie actif, s'amuser en faisant du sport et de l'exercice, mais aussi renforcer l'image de soi de l'enfant. La famille doit avoir un rôle aussi actif que possible dans le soutien de l'enfant et contribuer à l'instauration d'un environnement approprié pour atteindre ces objectifs.

L'annexe « Bewegen en stilzitten bij jeugd » présente la quantité et le type d'activité physique recommandés pour la population générale âgée de 0 à 18 ans. Dans le cadre d'une intervention physique pour le traitement de l'obésité, les enfants et leurs familles doivent apprendre à être physiquement actifs dans leur vie quotidienne et réduire la sédentarité autant que possible. À cet égard, il est important de suivre les recommandations sur le temps d'écran mentionnées ci-dessus¹⁰⁹. Les enfants et leurs familles doivent également recevoir une initiation à l'activité physique et apprendre les bienfaits de l'exercice sur la santé (à la fois physiques et psychosociaux).

En plus d'augmenter leur niveau d'activité physique quotidienne, les enfants atteints d'obésité doivent recevoir un programme d'exercices programmés personnalisés, mis au point par un kinésithérapeute expérimenté dans l'obésité et l'enfance. Les exercices doivent se concentrer sur la quantité d'activité physique, et non pas sur leur intensité. Dans l'idéal, les entraînements aérobiques et de musculation doivent être combinés (pour plus d'informations sur chaque type d'entraînement, voir le chapitre « Activité physique »).

Lors de l'évaluation de l'intervention, il convient tout d'abord de mettre l'accent sur le changement de comportement, l'amélioration de la santé et la satisfaction du patient. L'évolution du poids, bien qu'elle soit très importante, est un objectif secondaire et doit toujours être évaluée en fonction de la courbe de croissance attendue. Pendant le traitement, l'enfant doit être souvent surveillé et bénéficier d'un renforcement positif. Les familles et l'environnement de l'enfant doivent également

être surveillés afin de déterminer s'ils participent correctement à l'intervention. Le traitement doit être adapté, le cas échéant, afin d'augmenter l'observance et le plaisir de l'enfant. Afin d'obtenir des changements du mode de vie à long terme, le suivi doit se poursuivre après la phase de traitement actif.

8.4.6. Interventions psychologiques

Une explication détaillée sur les soins psychologiques des patients en surpoids ou obèses, s'appliquant aux adultes et aux enfants, est présentée dans le chapitre correspondant de ce consensus. Dans cette section, nous allons mettre l'accent sur les principes fondamentaux et les particularités des interventions psychologiques destinées aux enfants et aux adolescents.

Comme indiqué précédemment dans le chapitre, un psychologue ou un psychiatre spécialisé dans l'enfance doit être impliqué au moins lors de l'évaluation initiale des enfants atteints d'obésité, aux côtés des autres experts de l'équipe pluridisciplinaire. Compte tenu de la complexité du problème d'obésité chez les enfants, cette première participation d'un psychologue est essentielle pour comprendre non seulement les mécanismes psychologiques qui pourraient être impliqués dans le problème d'obésité, le cas échéant, mais aussi les conditions dans lesquelles vit l'enfant, en particulier celles concernant son environnement familial et social. Cela servira également à évaluer la motivation de l'enfant et de la famille à suivre un programme de prise en charge de l'obésité. Les recommandations de l'European Childhood Obesity Group (ECOG) fournissent des recommandations utiles pour cette évaluation initiale¹⁹.

Sur la base de ces évaluations, le psychologue développera une formulation de cas, qui déterminera les besoins psychologiques du patient et donc le rôle et le niveau d'implication du psychologue dans le programme de prise en charge de l'obésité.

Si l'évaluation initiale et la formulation de cas ne révèlent pas de mécanisme psychologique entraînant le problème d'obésité, le psychologue travaillera en étroite collaboration avec les autres membres de l'équipe pluridisciplinaire pour surveiller les aspects psychologiques des interventions mises en place, améliorer la motivation et l'observance du programme de prise en charge de l'obésité, prévenir les comorbidités psychologiques, aider les enfants et leur famille à réaliser des changements de comportement pour atteindre un mode de vie plus sain, etc.

Si la formulation de cas montre que l'enfant et/ou sa famille a besoin d'un traitement psychologique supplémentaire, par exemple en raison de mécanismes psychologiques ou de pathologies sous-jacentes du problème de l'obésité (voir le chapitre « Prise en charge psychologique »), le psychologue ou le psychiatre aura alors un rôle plus important dans le programme de prise en charge de l'obésité en offrant des soins psychologiques intenses et personnalisés à l'enfant et à sa famille.

Les principaux objectifs et étapes des soins psychologiques dans le cadre de l'obésité sont les suivants :

- 1) évaluer le fonctionnement psychologique du patient et de sa famille à différents stades du programme de prise en charge de l'obésité,
- 2) diagnostiquer et résoudre les préoccupations sur le plan psychologique et/ou les mécanismes impliqués dans l'obésité ou les comorbidités associées,
- 3) prévenir les rechutes et le développement de comorbidités psychologiques, et
- 4) évaluer (et réajuster, si nécessaire) les interventions mises en place.

Des informations supplémentaires sur chacune de ces étapes sont apportées dans le chapitre « Prise en charge psychologique ».

Sans exception, toutes les interventions psychologiques dans le cadre de l'obésité chez les enfants doivent impliquer les parents et la famille proche de l'enfant, des premières étapes de l'évaluation jusqu'à la fin des interventions (et au-delà). Si les parents ne montrent pas assez de motivation à participer, le psychologue doit travailler avec eux à l'aide de la théorie de l'autodétermination et de techniques d'entretien motivationnel pour comprendre et stimuler leur motivation (voir le chapitre « Prise en charge psychologique » dans ce consensus). Ces techniques peuvent également être utilisées pour détecter et modifier les obstacles potentiels qui entravent les changements du mode de vie à long terme, non seulement dans les interventions psychologiques, mais aussi dans d'autres approches pour le traitement de l'obésité.

Conformément à l'implication de la famille mentionnée ci-dessus, les interventions psychologiques dans l'obésité pédiatrique doivent toujours reposer sur une approche systémique (familiale). En fonction des caractéristiques de chaque cas (reflétés dans la formulation de cas), le psychologue peut envisager d'appliquer des interventions supplémentaires pour l'enfant en fonction des approches comportementales cognitives ou psychodynamiques.

Il est important de noter qu'il n'existe pas de profil unique d'enfant ou de famille à risque d'obésité ; cependant, la négligence affective est un facteur de risque évident. Les interventions psychologiques doivent favoriser l'expression émotionnelle, l'écoute mutuelle et la gestion des conflits, avec une forte

composante d'orientation parentale pour éclairer, renforcer et/ou modifier le rôle parental. Les documents exhaustifs publiés par Eetexpert et les organisations connexes peuvent être consultés pour obtenir plus de détails spécifiques^{238, 250}.

Certains enfants atteints d'obésité sont gravement perturbés dans leur vie quotidienne et présentent des troubles psychosociaux ou psychiatriques qui entravent la mise en œuvre ou le succès d'autres interventions pour l'obésité, par exemple des troubles alimentaires sévères. Comme mentionné plus haut dans le chapitre, bon nombre de ces cas doivent être pris en considération pour les interventions dans les centres de soins tertiaires (voir l'encadré 8.1. « Centres de soins tertiaires pour l'obésité infantile en Belgique »). Dans ces centres, les enfants et leurs familles suivent un traitement plus intensif adapté à leurs besoins exigeants, où la composante psychologique du traitement, tant pour les enfants que pour les parents, est très forte.

Les interventions psychologiques pour le traitement de l'obésité chez les enfants représentent toujours un effort à long terme pour les enfants et leur famille, qui exigent un engagement intense et à long terme à leur égard. Dans la plupart des cas, des années peuvent être nécessaires pour résoudre le problème psychologique à l'origine de l'obésité. De plus, les changements de comportement et du mode de vie qui sont nécessaires pour parvenir à une vie saine sont censés être réalisés à vie. Le psychologue doit mettre l'accent sur la nature à long terme du traitement et travailler de façon stratégique pour maintenir l'engagement et la motivation de l'enfant et de la famille à long terme.

8.4.7. Interventions pharmacothérapeutiques

Comme chez les adultes, toute intervention pharmacothérapeutique à considérer chez un enfant dans le traitement de l'obésité ou des comorbidités liées ne doit être opérée que sous le contrôle strict d'un spécialiste qualifié et dans le cadre d'un programme pluridisciplinaire visant à changer le mode de vie du patient.

8.4.7.1. Médicaments pour la gestion du poids

Au moment de la rédaction de ce consensus, il n'existait aucun médicament approuvé en Europe dans le traitement de l'obésité chez les enfants. Cependant, des programmes d'investigation pédiatriques sont en cours en Europe pour le liraglutide (Saxenda™) et la lorcaserine dans le traitement de l'obésité. D'autres médicaments ciblant la voie leptine-mélanocortine sont également en cours de développement et pourraient être disponibles dans les prochaines années pour certaines populations

pédiatriques (pour plus d'informations, voir le chapitre « Formes génétiques de l'obésité » dans ce consensus). Aux États-Unis, l'orlistat (Xenical™) est approuvé pour la gestion du poids chez les enfants âgés de 12 ans et plus²⁵¹, mais au moment de la rédaction, Xenical n'est pas approuvé en Europe dans cette tranche d'âge¹²⁶.

Dans les pays où un traitement pharmacothérapeutique est disponible pour les enfants ou les adolescents obèses, toutes les recommandations médicales pertinentes soulignent que cette option ne doit être envisagée qu'après réalisation d'une intervention formelle sur le mode de vie par un spécialiste et si elle n'a pas permis d'améliorer l'IMC ou les comorbidités. De plus, comme dans le cas des adultes, une pharmacothérapie approuvée pour la gestion du poids ne doit être administrée qu'en même temps qu'un programme de modification du mode de vie qui inclut des modifications alimentaires, une activité physique et des changements de comportement, et elle doit être étroitement surveillée par un pédiatre expérimenté dans l'obésité (voir chapitre « Médications » dans ce consensus).

8.4.7.2. Médicaments pour la prise en charge du diabète de type 2

La metformine est le seul antidiabétique oral autorisé en Belgique pour une utilisation chez les enfants (Glucophage™). La metformine est approuvée en Europe comme médicament antidiabétique pour les populations pédiatriques²⁵². La metformine abaisse les taux de glucose plasmatiques à la fois à jeun et après les repas. Elle comporte trois mécanismes d'action : elle réduit la gluconéogenèse hépatique, elle augmente la sensibilité à l'insuline dans les muscles et elle retarde l'absorption intestinale du glucose. La metformine apporte également des effets bénéfiques sur d'autres paramètres cardiovasculaires pertinents chez les patients obèses. Étant donné que la metformine ne stimule pas la sécrétion d'insuline, le risque qu'elle provoque une hypoglycémie est faible ; cependant, le traitement par metformine augmente le risque d'acidose lactique²⁵².

En Belgique, la metformine (Glucophage™) est indiquée, seule ou en association à l'insuline, chez les enfants et les adolescents âgés d'au moins 10 ans dans le traitement du diabète de type 2, en particulier en cas de surcharge pondérale, lorsque le régime alimentaire et l'exercice physique seuls ne sont pas suffisants pour rétablir l'équilibre glycémique²⁵³. La dose initiale est de 500 mg ou de 850 mg une fois par jour, à adapter jusqu'à 2 000 mg par jour en fonction de la réponse glycémique observée. Les effets secondaires les plus fréquents sont gastro-intestinaux (diarrhée, nausées,

vomissements et douleurs abdominales) et ont tendance à diminuer avec la durée du traitement et lorsque le médicament est pris pendant les repas.

En 2019, le Comité des médicaments à usage humain (CHMP) de l'Agence européenne des médicaments (EMA) a émis un avis favorable dans lequel il recommandait l'approbation de l'utilisation du liraglutide (Victoza™) chez les adolescents et les enfants âgés d'au moins 10 ans atteints de diabète de type 2 insuffisamment contrôlé, en complément du régime alimentaire et de l'exercice physique²⁵⁴. Au moment de la rédaction de ce consensus, la décision finale de la Commission européenne pour cette extension de l'indication est toujours en cours. Aux États-Unis, le liraglutide a été approuvé en 2019 pour une utilisation chez les patients de 10 à 17 ans atteints de diabète de type 2^{255, 256}.

8.4.8. Chirurgie bariatrique chez les adolescents

Il existe un débat intense entre experts sur l'intérêt de la chirurgie bariatrique chez les adolescents obèses. En 2019, le Centre fédéral d'expertise des soins de santé (KCE) a considéré que la chirurgie bariatrique pouvait être utile dans certains cas d'« adolescents (< 18 ans) ayant un IMC \geq 40 ou un IMC \geq 35 en combinaison avec certaines comorbidités, qui ne parviennent pas à atteindre une perte de poids durable et une amélioration des comorbidités avec les méthodes non chirurgicales acceptées », bien qu'il soit affirmé que « la chirurgie bariatrique doit rester une exception rare qui est effectuée uniquement en cas de besoin médical important »⁸⁷.

Les recommandations européennes sur la chirurgie bariatrique⁴⁸ et les recommandations de l'AAP américaine²⁰⁶ indiquent que la chirurgie bariatrique peut être envisagée chez les adolescents atteints d'obésité sévère et répondant aux critères suivants :

- IMC \geq 40 kg/m² (ou \geq 99,5^e percentile dans la courbe de croissance de l'IMC) avec au moins 1 comorbidité pertinente
- Avoir suivi \geq 6 mois d'une intervention sur le mode de vie structurée pour la gestion du poids dans un centre spécialisé
- Afficher une maturité du développement physique, émotionnel et cognitif
- Pouvoir respecter les évaluations médicales et psychologiques avant et après la chirurgie
- Afficher une volonté de participer à la prise en charge postopératoire nécessaire à long terme

- Avoir accès à une unité de chirurgie bariatrique ayant une vaste expérience chez les adultes et pouvant également offrir un soutien pédiatrique spécialisé par une équipe pluridisciplinaire

Dans les formes génétiques de l'obésité, la chirurgie bariatrique ne peut être envisagée qu'après un examen approfondi par une équipe pluridisciplinaire comprenant des pédiatres et des chirurgiens. Cependant, la pertinence de la chirurgie bariatrique dans cette population de patients fait l'objet d'un intense débat.

Comme chez les adultes, la chirurgie bariatrique chez les adolescents peut conduire à une amélioration ou à une résolution des comorbidités et à une réduction significative de l'IMC²⁵⁷. La prise en charge postopératoire chez les adolescents est similaire à celle des adultes, mais elle met davantage l'accent sur le soutien psychologique, un suivi fréquent, une supplémentation en vitamines nécessaires et une contraception appropriée chez les filles.

8.4.9. Importance du suivi à long terme

Pour toutes les interventions mentionnées ci-dessus, il est essentiel que l'équipe pluridisciplinaire assure le suivi de l'enfant et de sa famille afin d'évaluer l'évolution du traitement, ses résultats et les éventuels effets secondaires. Si nécessaire, l'équipe doit ajuster au mieux les interventions afin de maximiser l'observance et les bénéfices obtenus, tout en empêchant d'autres complications. Encore une fois, des techniques psychologiques peuvent être appliquées pour augmenter le succès à long terme, non seulement à l'enfant, mais également à la famille. Il s'agit d'une question très préoccupante, en particulier en milieu de soins tertiaires résidentiels ; en effet, de nombreux enfants rechutent après la sortie du centre résidentiel parce que la famille ne fournit pas un environnement propice à promouvoir des changements à long terme dans la vie de l'enfant. La prévention des rechutes est un objectif essentiel au cours du suivi de tout traitement de l'obésité chez les enfants, car les rechutes diminuent considérablement les chances de succès à long terme.

Il faut activement rappeler aux patients et à leur environnement que l'obésité est une maladie chronique et doit être prise en compte tout au long de leur vie. Le soutien et le suivi à long terme sont très importants chez tous les patients obèses et en surpoids, mais en particulier chez les patients qui ont été obèses depuis un très jeune âge. Cette population de patients souffre d'un risque de rechute de l'obésité et de comorbidités liées à l'obésité plus élevé tout au long de la vie.

Encadré 8.2. Quelques points pratiques sur la prise en charge de l'obésité chez les enfants

- Les jeunes enfants atteints d'obésité doivent maintenir leur poids ou prendre du poids lentement, plutôt que de perdre du poids
- Il est préférable d'inculquer des habitudes alimentaires saines plutôt que de restreindre l'alimentation
- Il faut encourager des activités sur le mode de vie durables, en impliquant idéalement la famille de l'enfant et l'environnement social
- Les troubles psychosociaux sont des conséquences importantes du surpoids ou de l'obésité et doivent être correctement surveillés
- Les interventions psychologiques (notamment les traitements comportementaux) doivent être conçues de façon individuelle
- Tous les traitements doivent être acceptables pour la famille

9. Chapitre : « Formes génétiques de l'obésité »

9.1. Introduction

9.1.1. Classification

Les causes génétiques de l'obésité peuvent se répartir en trois groupes²⁵⁸ :

- causes monogéniques : un seul gène est affecté
- causes syndromiques : plusieurs gènes peuvent être affectés ; l'obésité s'associe souvent à des anomalies neurodéveloppementales et à des insuffisances ou malformations organiques
- causes polygéniques : de nombreux gènes contribuent à l'obésité de façon cumulative, en s'associant à des facteurs environnementaux.

Il est important de souligner que presque tous les patients qui souffrent d'obésité présentent une prédisposition polygénique, comme le démontrent des études menées chez des jumeaux et des personnes adoptées²⁵⁹. Toutefois, ce chapitre se concentrera plus particulièrement sur l'obésité monogénique et syndromique ; c'est ce que nous appellerons les « formes génétiques de l'obésité ». La première partie de ce chapitre portera sur les principes de base pour le diagnostic des formes génétiques de l'obésité, afin de mieux identifier ces cas dans le cadre des soins primaires et les diriger rapidement vers un spécialiste. Nous poursuivrons avec une description de la forme syndromique d'obésité la plus fréquente, le syndrome de Prader-Willi (SPW), en fournissant des informations détaillées sur son diagnostic et ses options thérapeutiques, et nous terminerons par une présentation des autres formes génétiques (monogéniques et syndromiques) de l'obésité.

9.1.2. Diagnostic

Il est essentiel que les patients dont l'obésité est génétique soient rapidement identifiés et dirigés vers un spécialiste. L'identification des formes génétiques de l'obésité peut être nécessaire dans le cadre d'un processus hiérarchique de diagnostic et d'évaluation de l'obésité chez un enfant ou un adolescent (voir chapitre « Obésité chez les enfants » pour plus d'informations à ce sujet, y compris sur les examens recommandés pendant le bilan initial des patients). Bien que de nombreux algorithmes aient été proposés pour le diagnostic des formes génétiques de l'obésité, nous nous concentrons ici sur une approche qui s'est montrée utile dans la pratique clinique et qui s'appuie sur l'âge de survenue de l'obésité, ainsi que sur des caractéristiques cliniques.

À chaque fois qu'un clinicien suspecte une obésité d'origine génétique, il doit attentivement examiner les antécédents familiaux pour identifier les relations consanguines potentielles, les antécédents d'obésité sévère ou de chirurgie bariatrique dans la famille, ainsi que les origines ethniques de l'enfant. En outre, des tests génétiques spécifiques peuvent être nécessaires pour confirmer un diagnostic d'obésité génétique.

9.1.2.1. Critère de l'âge de survenue

L'obésité monogénique survient généralement à un âge très précoce (voir paragraphe « Autres formes génétiques de l'obésité » plus loin dans ce chapitre). Par conséquent, la présence d'une obésité morbide dans les premiers mois de la vie (c'est-à-dire, avant l'âge de 12 à 18 mois) devrait orienter vers un test génétique spécifique permettant de détecter les déficiences potentielles des gènes responsables des formes monogéniques de l'obésité. Le panel de gènes habituellement testés en Belgique pour diagnostiquer les formes monogéniques de l'obésité inclut *MC4R*, *MC3R*, *LEP*, *LEPR*, *PCSK1*, *POMC*, *SIM1* et *NTRK2*. Pour plus de détails sur la fonction de ces gènes et sur les formes génétiques de l'obésité causées par leurs anomalies, voir paragraphe « Autres formes génétiques de l'obésité » de ce chapitre.

Si la prise de poids et/ou l'obésité surviennent avant la troisième année de la vie et qu'elles s'associent au développement d'une hyperphagie vers l'âge de 5-6 ans, il convient de dépister d'autres signes du SPW, tels que des antécédents d'hypotonie et de troubles de la succion après la naissance et pendant la petite enfance, ou de retard dans le développement psychomoteur. En cas de suspicion de SPW, un test de méthylation spécifique doit être réalisé (voir paragraphe « Syndrome de Prader-Willi (SPW) » plus loin dans ce chapitre).

9.1.2.2. Sur la base de caractéristiques cliniques

L'obésité des patients qui souffrent d'une forme syndromique n'est qu'un élément du tableau clinique général parmi d'autres. Ces patients présentent souvent de nombreuses caractéristiques cliniques à prendre en compte dans le diagnostic de ces formes syndromiques de l'obésité (voir Tableau 9.3 pour les caractéristiques principales).

La présence d'un retard développemental constitue le premier critère pour classer et identifier certaines formes syndromiques de l'obésité. Le diagnostic différentiel doit s'appuyer non seulement sur la présence ou l'absence d'un retard de développement, mais aussi sur des caractéristiques

cliniques précises, typiques chez les patients qui souffrent de certains syndromes, par ex. dystrophie rétinienne et autres altérations de la vue (syndromes de Bardet-Biedl et d'Alström ; anomalie du gène TUB) ou anomalies squelettiques majeures (ostéodystrophie héréditaire d'Albright).

9.1.2.3. *Algorithme diagnostique*

Le diagnostic précoce des formes génétiques de l'obésité est crucial pour établir la meilleure approche de traitement possible et, ainsi, améliorer la santé physique et mentale de l'enfant. Un bon diagnostic, posé de façon précoce, aide aussi la famille et les aidants à prendre l'enfant en charge et leur donne des informations précieuses pour une consultation génétique. La Figure 9.1 donne un exemple d'algorithme diagnostique, avec des informations détaillées sur les formes génétiques de l'obésité (source : directives de l'Endocrine Society pour la pratique clinique)²⁰².

Figure 9.1. Algorithme diagnostique proposé dans les directives de l'Endocrine Society pour la pratique clinique incluant un diagnostic différentiel des formes génétiques de l'obésité²⁰².

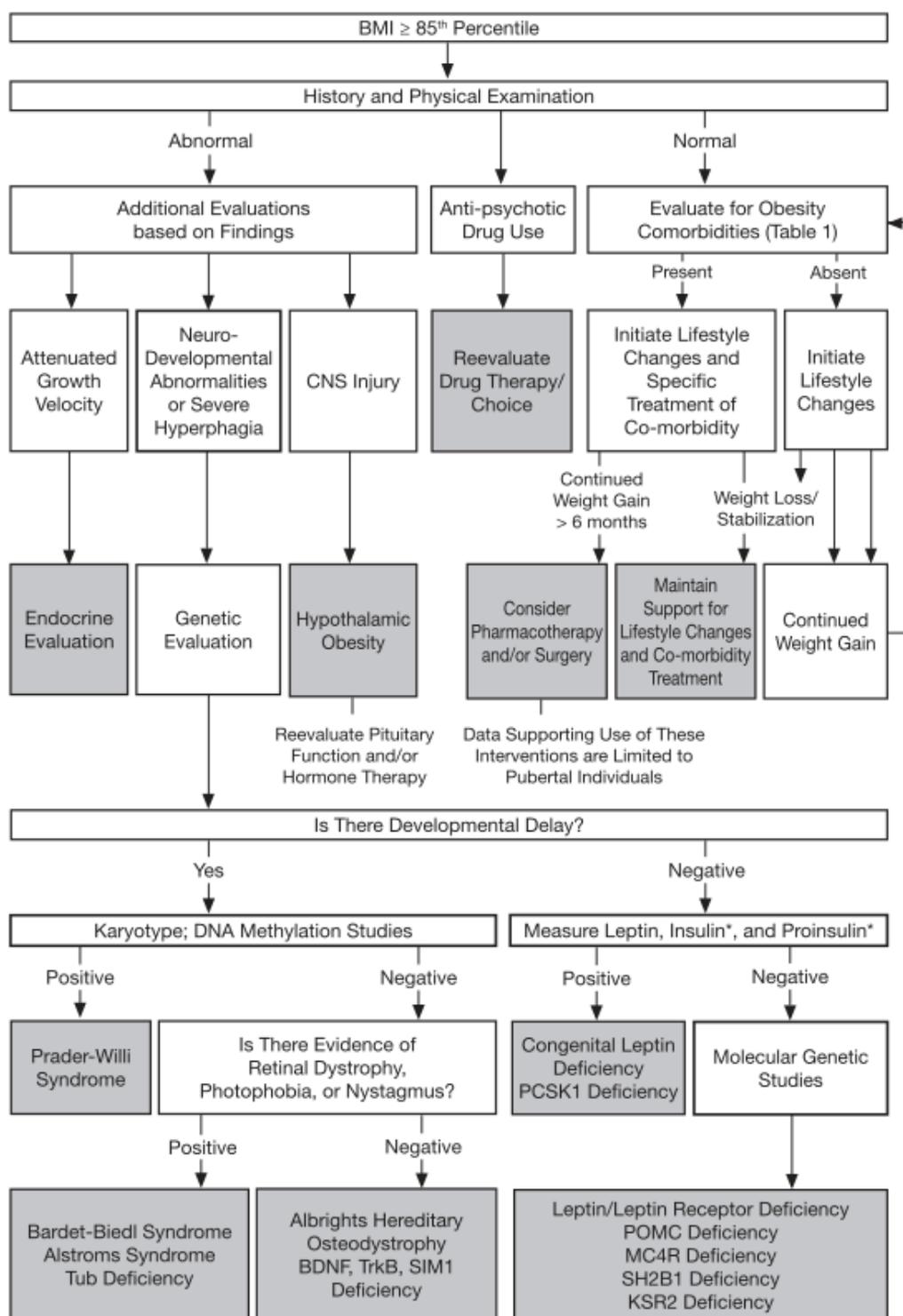


Figure 1. Diagnosis and management flowchart. *Measure insulin and proinsulin in patients with clinical features of PCSK1 deficiency. [Adapted from August GP et al. (86) with permission, © Endocrine Society.] [Republished with permission of Springer Science and Bus Media BV from Farooqi S and O'Rahilly S (87); permission conveyed through Copyright Clearance Center, Inc.]

BDNF, brain-derived neurotrophic factor ; BMI = IMC, Indice de masse corporelle ; CNS = SNC, système nerveux central ; KSR2, kinase suppressor of Ras 2 ; MC4R, melanocortin-4 receptor ; PCSK1, proprotein convertase

subtilisin/kexin type 1 ; POMC, pro-opiomelanocortin ; SH2B1, SH2B adaptor protein 1 ; SIM1, single-minded 1 ; TrkB, tropomyosin-related kinase B (BDNF receptor) ; Tub, tubby bipartite transcription factor.

Le « Tableau 1 » mentionné dans la figure se rapporte au Tableau 1 chez Styne *et al.*, 2017²⁰².

Source : Styne DM, Arslanian SA, Connor EL et al. Pediatric Obesity-Assessment, Treatment, and Prevention: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline. J Clin Endocrinol Metab. 2017;102(3):709-757.

9.2. Le syndrome de Prader-Willi (SPW)

9.2.1. Description

9.2.1.1. Prévalence et première description de la maladie

Le SPW est une maladie génétique qui touche une naissance sur 15 à 30 000²⁶⁰. Ce syndrome cliniquement et génétiquement hétérogène a été mentionné pour la première fois par John Langdon Down en 1864²⁶¹. Toutefois, il a été décrit en détails par Andrea Prader, Heinrich Willi et Alexis Labhart en 1956 sur la base de caractéristiques observées chez neuf enfants examinés²⁶². La description des signes et symptômes a été approfondie au cours des décennies suivantes, notamment dans les années 1970 et 1980 avec la description de problèmes comportementaux et médicaux. En 1987, une étude a montré que le contrôle nutritionnel contribue à augmenter l'espérance de vie des patients atteints du SPW²⁶³. À noter que le SPW est la première maladie humaine liée à l'empreinte génomique, causée par une disomie uniparentale, à avoir été décrite.

9.2.1.2. Étiologie

Le SPW est causé par une perte d'expression de gènes paternels de la région 15q11-q13. Ceci peut résulter en différentes aberrations génétiques généralement non héréditaires : délétion paternelle de 15q11-q13, disomie uniparentale maternelle du chromosome 15, défaut d'empreinte ou (plus rarement) translocation du chromosome 15 paternel. La lésion génétique minimale associée à une hyperphagie sévère et une obésité dans le SPW contient un groupe de petits ARN nucléolaires non codants (ARNsno) : le cluster de gènes SNORD116.

9.2.1.3. Présentation clinique

Le SPW affecte de nombreux systèmes d'organes. Il est cliniquement hétérogène, avec des signes et symptômes complexes qui évoluent tout au long de la vie. L'hypotonie sévère à la naissance, qui favorise les troubles de la succion et de la déglutition, ainsi que le retard de développement psychomoteur, s'améliorent partiellement avec l'âge. De nombreux patients atteints du SPW présentent des traits faciaux caractéristiques (front étroit, yeux en amande, lèvre supérieure fine et

bouche tournée vers le bas) et ont de très petites mains et de très petits pieds. Après cette phase initiale, des signes plus évidents apparaissent : l'hyperphagie et l'absence de satiété, menant souvent à une obésité sévère, se manifestent dès l'âge de 2-3 ans. En l'absence de mécanisme extérieur de contrôle, la situation peut se détériorer rapidement ; l'obésité est un facteur majeur de la morbidité et de la mortalité de ces patients. Une autre caractéristique clinique, liée à des anomalies endocriniennes, est la petite taille des malades, causée par une déficience en hormone de croissance et un développement pubertaire incomplet. Le degré de dysfonctionnement cognitif varie grandement d'un enfant à un autre. Il est lié aux troubles de l'apprentissage et au retard du développement de la parole et du langage, qui peuvent également être aggravés par d'autres problèmes psychologiques et comportementaux.

Dans les paragraphes suivants, nous décrivons les caractéristiques principales du SPW. Certains problèmes auxquels les patients atteints du SPW sont confrontés (scoliose, salive épaisse, démangeaisons cutanées, etc.) ne seront pas décrits ici.

Hypotonie, retard développemental et histoire naturelle de l'obésité dans le SPW

Le SPW est classiquement décrit comme comportant deux phases : 1) problèmes d'alimentation et retard de croissance staturo-pondérale et 2) survenue d'une hyperphagie menant à l'obésité. Récemment, cette description a été complétée par l'ajout de quatre phases nutritionnelles principales (subdivisées en de nombreuses sous-phases) (Tableau 9.1)²⁶⁴.

Tableau 9.1. Phases nutritionnelles chez les patients atteints du syndrome de Prader-Willi²⁶⁴.

| Phase et âge d'apparition | Caractéristiques habituelles |
|----------------------------------|--|
| Phase 1 | Problèmes d'alimentation et retard de croissance staturo-pondérale |
| Sous-phase 1a (0-9 mois) | Les nourrissons sont hypotoniques et non obèses. L'hypotonie (faiblesse musculaire) contribue aux problèmes d'alimentation et au retard du développement moteur. |
| Sous-phase 1b (9-25 mois) | Les difficultés d'alimentation ont disparu et la courbe de croissance de l'enfant est normale. L'appétit est normal. |
| Phase 2 | Apparition de l'hyperphagie menant à l'obésité |

| | |
|--------------------------------|---|
| Sous-phase 2a (2,1-4,5 ans) | Le poids commence à dépasser les valeurs percentiles de la courbe, mais l'appétit n'a pas augmenté. En l'absence de restriction calorique, l'enfant deviendra obèse. |
| Sous-phase 2b (4,5-8 ans) | Le poids augmente, de même que l'appétit et l'intérêt porté à la nourriture. Si on laisse l'enfant manger ce qu'il veut, il deviendra obèse. Toutefois, à cette étape, l'enfant peut encore ressentir la satiété et s'arrêtera lui-même de manger. |
| Phase 3 (8 ans-âge adulte) | Hyperphagie et altération (diminution) de la sensation de satiété. Recherche constante et obsessionnelle de nourriture ; les patients gardent des réserves cachées de nourritures et négocient avec leurs parents et autres aidants pour obtenir plus de nourriture. Sans traitement, l'hyperphagie peut facilement se muer en obésité. |
| Phase 4 (âge adulte) | Durant cette phase, l'appétit peut fluctuer, mais le patient ne présente pas d'amélioration notable du contrôle de son appétit comparé à un âge plus jeune. Le début de cette phase est variable et peut ne jamais survenir chez certains des patients (la plupart d'entre eux ?). |

L'hypotonie persiste tout au long de la vie des patients atteints du SPW et contribue aux problèmes d'alimentation caractéristiques de la première année de leur vie (phase 1a). Toutefois, les taux élevés de ghréline non-acylée chez les nourrissons atteints de SPW viennent également appuyer l'hypothèse d'une anorexie dans les premières phases de la maladie²⁶⁵.

L'hyperphagie est l'une des principales caractéristiques du SPW pendant les phases nutritionnelles 2b et 3 (qui surviennent dès l'âge de 4 ans et demi et se maintiennent tout au long de l'adolescence et à l'âge adulte). On pense que la réaction au déficit relatif en ghréline non-acylée peut être responsable du développement de cette hyperphagie. À cause de leur sensation de plénitude altérée, les patients développent un appétit insatiable qui les pousse à constamment rechercher la nourriture ; en l'absence de traitement, ce comportement peut rapidement se muer en obésité, avec prédominance de la graisse sous-cutanée. Les autres facteurs qui contribuent à la prise de poids sont le faible niveau

d'activité physique qu'affichent souvent les patients atteints du SPW (dû à leur hypotonie), leur métabolisme lent et le pourcentage anormalement élevé de graisses dans leur composition corporelle. Par conséquent, une restriction alimentaire, une activité physique et une prise en charge comportementale sont cruciales pour la prévention et la prise en charge de l'obésité en cas de SPW (voir chapitre « Prise en charge » ci-dessous).

Les comorbidités habituellement associées au surpoids et à l'obésité sont incontestablement présentes chez de nombreux patients atteints du SPW, dont le diabète, le syndrome métabolique, l'apnée obstructive du sommeil, l'insuffisance respiratoire et les maladies cardiovasculaires.

Chez les patients atteints du SPW, un retard du développement est souvent observé dans les domaines moteur, intellectuel, psychosocial et du langage. Pour nombre d'entre eux, l'hypotonie est un facteur qui contribue au retard du développement moteur. La plupart présente aussi des troubles de l'apprentissage à divers degrés.

Anomalies endocriniennes

Les anomalies typiquement observées chez les patients atteints du SPW comprennent²⁶⁶ :

- Nombre et volume peu élevés de neurones sécrétant l'ocytocine dans le noyau paraventriculaire de l'hypothalamus
- Carence en hormone de croissance chez env. 80 % des patients
- Hypogonadisme mixte (primaire et central) chez > 60 % des patients (garçons et filles) ; la puberté est rarement achevée, bien qu'un développement précoce des seins soit souvent observé (le gène de puberté précoce *makorin ring finger protein 3* [MKRN3] est localisé dans la région SPW).
- Adrénarchie précoce
- Cryptorchidie chez 80 à 90 % des patients
- Hypothyroïdie chez 20 à 80 % des patients
- Insuffisance surrénalienne centrale chez 10 à 60 % des patients
- Diabète de type 2 chez env. 25 % des patients adultes (si obèses)

Le dérèglement de la fonction hypothalamique est une caractéristique clé du SPW. Il se manifeste sous la forme de divers troubles touchant plusieurs systèmes d'organes : croissance insuffisante et petite taille, hypogonadisme, retard ou absence de puberté, problèmes de régulation de la température, composition corporelle anormale (haut pourcentage de graisse, principalement sous-cutanée), métabolisme lent, sensation de satiété insuffisante, réponse au stress/sociale insuffisante et résistance élevée à la douleur.

Risque élevé de mortalité

Les patients atteints de SPW sont exposés à un risque accru de mortalité. D'un côté, les morts soudaines et inexplicables sont plus fréquentes dans la population atteinte de SPW. La raison fait encore débat, mais les causes respiratoires semblent jouer un rôle dans la plupart de ces décès²⁶⁷. D'un autre côté, en cas de maladie, les patients atteints de SPW manifestent moins de symptômes, voire pas de symptôme du tout, et la pathologie peut passer inaperçue aux yeux des aidants ou des patients eux-mêmes jusqu'à des stades très avancés. En outre, le seuil de résistance à la douleur est plus élevé chez les patients SPW que parmi le reste de la population, ce qui peut masquer les signes et symptômes de certaines maladies ou des complications consécutives aux procédures chirurgicales.

Problèmes psychologiques et psychiatriques

Les enfants atteints de SPW sont souvent décrits comme affectueux, heureux et obéissants. Toutefois, des sautes d'humeur et des difficultés comportementales peuvent apparaître avec le temps : crises de colère, obstination, rigidité, susceptibilité à la frustration, notamment en ce qui concerne la nourriture, caractère querelleur et pensées et comportement répétitifs. Les compétences sociales sont souvent amoindries. Seule une minorité de patients en fin d'adolescence et de jeunes adultes présente une véritable psychose ; ils répondent généralement bien aux traitements. Plus tard, une dépression peut survenir avec l'apparition de problèmes d'image de soi, notamment en cas de conflit entre le besoin d'indépendance et la nécessité de prise en charge de la maladie²⁶⁸.

9.2.2. Diagnostic

Le diagnostic précoce du SPW est essentiel pour permettre au patient de bénéficier d'une prise en charge efficace sur le long terme, améliorant la qualité de vie des familles. En cas de caractéristiques cliniques faisant suspecter un SPW, un test génétique spécifique doit être réalisé en première

intention dès que possible. Ce test, basé sur la méthylation de l'ADN de la région du chromosome 15 touchée, permet de poser un diagnostic dans 99 % des cas et de différencier le SPW du syndrome d'Angelman. Les critères cliniques qui, selon l'âge du patient, devraient résulter en une recommandation d'un dépistage génétique du SPW, sont énumérés dans le Tableau 9.2^{269, 270}.

Tableau 9.2. Suggestion de critères pour la recommandation d'un dépistage génétique du SPW²⁶⁹

| Âge (années) | Critères pour la recommandation d'un dépistage génétique spécifique au syndrome de Prader-Willi |
|--------------|--|
| 0-2 | Hypotonie inexplicée, difficultés de succion |
| 2-6 | Hypotonie avec antécédents de problèmes de succion et retard de développement général concomitant |
| 6-12 | Hypotonie (ou antécédents d'hypotonie et de problèmes de succion), retard de développement général et alimentation excessive (avec obésité centrale en l'absence de contrôle) |
| 13 et plus | Déficiência cognitive, alimentation excessive (avec obésité centrale en l'absence de contrôle), hypogonadisme hypogonadotrope et/ou problèmes comportementaux caractéristiques (par ex., crises de colère, comportements compulsifs) |

SPW, syndrome de Prader-Willi

Une fois le diagnostic de SPW confirmé par un test de méthylation de l'ADN, il est essentiel de décrire plus en profondeur le mécanisme génétique en cause, et ce afin de pouvoir assurer une prise en charge adaptée (par ex., prise en charge précoce des troubles psychiatriques, plus sévères en cas de disomie uniparentale maternelle²⁷¹) et prévoir des consultations génétiques. À cette fin, d'autres analyses génétiques sont nécessaires :

- L'analyse par hybridation in situ en fluorescence (FISH, pour l'anglais *fluorescence in situ hybridization*) d'un échantillon prélevé au patient permet de détecter les délétions de la région q11-q13 du chromosome 15, mais pas de reconnaître les chromosomes parentaux. Une analyse FISH positive, associée à un tableau clinique pointant clairement vers un SPW, suffit à confirmer un diagnostic de SPW. Toutefois, un FISH négatif ne suffit pas à exclure le SPW, mais

nécessite des investigations complémentaires pour éviter tout faux négatif. À noter que le caryotype haute résolution ne permettant de détecter que 60 % des délétions chromosomiques interstitielles, il a aujourd'hui été remplacé par l'analyse FISH.

- En l'absence de délétions détectées par FISH, une analyse du polymorphisme de l'ADN (et, si nécessaire, un séquençage ADN) chez le patient et son/ses parent(s) permettra de faire la distinction entre une disomie uniparentale maternelle et les rares cas de défauts dans les mécanismes d'empreinte génomique parentale provoquant une perte d'expression des gènes portés par le chromosome paternel (1 % des cas).

Les familles dont un enfant est déjà atteint du SPW peuvent passer un dépistage prénatal au cours des grossesses suivantes. L'anomalie génétique à l'origine du SPW étant sporadique, la probabilité d'avoir un autre enfant touché par la maladie est de < 1 %.

9.2.3. Prise en charge

Au vu de la complexité du SPW, la prise en charge de ces patients nécessite une approche pluridisciplinaire. Le SPW est une maladie rare, on conseille donc d'assigner un pédiatre endocrinologue qui a l'expérience de cette pathologie à l'équipe soignante de l'enfant. Bien qu'il s'agisse d'une maladie génétique incurable, on peut traiter ses symptômes et les troubles qui y sont associés. L'objectif des soins pluridisciplinaires est de réduire la morbidité et d'améliorer la qualité de vie des patients et de leurs familles, à tous les âges. Des directives complètes concernant la prise en charge du SPW ont été publiées^{272, 273} ; nous présentons ici un bref aperçu des points les plus importants.

9.2.3.1. Problèmes d'alimentation chez les nouveau-nés

Les nouveau-nés et les nourrissons atteints du SPW sont incapables de manger ou de boire seuls, et doivent être alimentés par sonde. Il convient d'associer alimentation au biberon et par sonde, si possible, afin que le nourrisson puisse continuer à exercer les muscles de sa bouche. Dans tous les cas, le lait maternel doit être favorisé dès que possible, en encourageant les mères à tirer leur lait, si nécessaire. Un kinésithérapeute maxillo-facial ou un orthophoniste peuvent également mettre en place des interventions visant à améliorer le réflexe de succion.

9.2.3.2. Anomalies endocriniennes

Les enfants atteints du SPW doivent être traités par hormone de croissance afin de favoriser leur croissance et améliorer leur motricité et leur composition corporelle (masse maigre, densité minérale osseuse). En Belgique, l'hormone de croissance peut être prescrite aux patients atteints du SPW dès leurs 5-6 mois. Le traitement par hormone de croissance doit se dérouler sous la supervision de pédiatres endocrinologues ayant de l'expérience avec le SPW, dans le cadre d'une approche pluridisciplinaire, avec une surveillance régulière obligatoire de la sécurité et de l'efficacité du traitement. Les directives cliniques recommandent de commencer par une dose faible chez les enfants, à augmenter selon les taux d'Insulin-like Growth Factor (IGF)-1²⁷⁴. Ce traitement est généralement poursuivi jusqu'à la fin de la croissance linéaire. Il peut ensuite être continué à l'âge adulte, selon les directives en vigueur, afin d'améliorer la composition corporelle, la qualité de vie et le fonctionnement comportemental et psychologique^{275, 276}.

En général, le traitement par hormone de croissance est bien toléré chez l'enfant et l'adolescent, avec un rapport bénéfices/risques globalement positif. Des morts soudaines ou inexplicables ayant été rapportées chez les patients atteints du SPW, il convient de prendre des précautions en cas de diverses maladies²⁷⁷. Par exemple, les patients atteints du SPW souffrent souvent de troubles respiratoires, dont hypopnée et/ou apnée obstructive ; une polysomnographie doit donc être pratiquée dans les 6 premiers mois de traitement par hormone de croissance, puis tous les ans par la suite. En outre, la scoliose ne fait pas partie des contre-indications au traitement par hormone de croissance, mais un examen attentif assuré par un chirurgien orthopédiste est nécessaire. Certaines études ont montré une amélioration de la scoliose après un traitement par hormone de croissance, probablement due à une augmentation du tonus musculaire²⁷⁷. Les autres effets secondaires potentiels de l'hormone de croissance, à dépister pendant le traitement, comprennent : épiphysiolyse fémorale supérieure, œdème, ronflements, scoliose, pseudotumeur cérébrale et résistance à l'insuline²⁷⁶.

La cryptorchidie chez les enfants atteints du SPW peut être traitée par thérapie hormonale et/ou chirurgie. Les adolescents atteints du SPW peuvent être traités par hormones sexuelles pour améliorer la densité osseuse et contribuer au développement des caractéristiques sexuelles secondaires. Un traitement par hormones thyroïdiennes doit être initié si plusieurs mesures indiquent un taux faible

de ces hormones. Les patients atteints du SPW avec une insuffisance surrénale suspectée ou avérée devraient recevoir de l'hydrocortisone en période de maladie ou de stress.

9.2.3.3. Hyperphagie, obésité et comorbidités associées

L'obésité, qui résulte d'une hyperphagie non contrôlée, constitue la cause principale de morbidité et de mortalité chez les patients atteints du SPW. Sous certains aspects, la prise en charge du surpoids et de l'obésité chez les enfants atteints du SPW correspond aux recommandations présentées dans le chapitre « Obésité chez les enfants ». Toutefois, les prestataires de santé et les aidants doivent tenir compte des particularités des patients atteints du SPW, notamment de leur hyperphagie et de leur appétit insatiable. Bien que des données prometteuses aient été publiées suite à une étude clinique de phase I évaluant un analogue de la ghréline non-acylée²⁷⁸, au moment de la rédaction de ce consensus, aucun médicament n'était disponible pour le contrôle de l'hyperphagie chez les patients atteints du SPW. Ainsi, les restrictions alimentaires, l'activité physique et la prise en charge comportementale (sur la base de la thérapie cognitivo-comportementale) sont fondamentales pour la prévention et la prise en charge de l'obésité en cas de SPW.

Les parents et les aidants jouent le rôle principal dans la gestion des problèmes comportementaux et alimentaires des enfants atteints du SPW. Il est donc crucial qu'ils soient correctement éduqués aux techniques parentales (structure et cohérence). Les aidants doivent limiter l'accès du patient à la nourriture de façon extrêmement stricte, ce qui peut impliquer l'installation de cadenas là où les aliments sont conservés, y compris sur les réfrigérateurs. Un diététicien pédiatrique doit surveiller l'apport calorique des patients atteints du SPW ; un accompagnement comportemental doit être assuré en parallèle par un pédopsychiatre ou un pédopsychologue. Un kinésithérapeute pédiatrique devra aider l'enfant à augmenter son activité physique pour améliorer son développement moteur, la gestion de son poids et ses troubles psychosociaux. Les comorbidités associées à l'obésité doivent être régulièrement dépistées et traitées si nécessaire (voir chapitre « Obésité chez les enfants »). Si l'hyperphagie persiste à l'âge adulte, les restrictions alimentaires doivent être maintenues dans le cadre d'un programme pluridisciplinaire de gestion du poids et d'amélioration des comorbidités associées à l'obésité, adapté aux caractéristiques physiques, cognitives et comportementales des patients atteints du SPW.

Aujourd'hui, le débat fait rage pour déterminer si la chirurgie bariatrique est adaptée aux adolescents atteints d'obésité, y compris dans ses formes génétiques telles que le SPW. Comme mentionné dans le chapitre « Obésité chez les enfants » de ce consensus, la chirurgie bariatrique affiche des résultats favorables chez les adolescents atteints d'obésité sévère et de comorbidités pouvant engager le pronostic vital ; toutefois, il convient de toujours tenir compte des risques associés à ce type d'intervention. L'expérience de la chirurgie bariatrique chez les patients atteints du SPW demeure très limitée. Quelques données puisées dans la littérature montrent que certaines procédures chirurgicales sont inefficaces, voire dangereuses, chez les patients atteints du SPW (à cause du risque de rupture gastrique, du processus de cicatrisation, etc.). D'autres procédures ont pu donner des résultats positifs chez cette population²⁷⁹. Dans tous les cas, les risques et les bénéfices, notamment à long terme, de la chirurgie bariatrique dans les formes génétiques de l'obésité, n'ont pas été suffisamment explorés. Pour cette raison, certains experts considèrent le SPW comme une contre-indication à la chirurgie bariatrique, principalement parce que cette procédure ne s'accompagne alors pas d'une diminution de l'appétit (habituellement constatée dans les autres formes d'obésité). À noter qu'au moment de l'écriture de ce consensus, en Belgique, la chirurgie bariatrique n'était remboursée qu'aux patients âgés de 18 ans plus, avec un IMC $\geq 40 \text{ kg/m}^2$ ou un IMC $\geq 35 \text{ kg/m}^2$ associé à des comorbidités qui pourraient être soulagées après une perte de poids induite chirurgicalement.

Dans tous les cas, la chirurgie ne doit jamais remplacer le traitement pluridisciplinaire indiqué pour la gestion du poids chez les patients atteints du SPW (à savoir, restriction alimentaire, contrôle calorique, activité physique régulière et prise en charge comportementale).

9.2.3.4. Affections cognitives, psychologiques et psychiatriques

L'éducation spécialisée est souvent envisagée chez les patients atteints du SPW ; cela dépend toutefois de l'état cognitif et comportemental de l'enfant ou de l'adolescent. Un psychologue ou un psychiatre spécialisé doit être assigné au patient pour la prise en charge de ses troubles psychologiques et psychiatriques, notamment à partir de l'adolescence et au début de l'âge adulte. Les parents et les aidants doivent être formés à la détection et/ou à la gestion de certains troubles comportementaux et psychiatriques. La plupart des adultes atteints de SPW nécessitent des soins à résidence complets ou partiels ainsi que des options professionnelles adaptées, selon le niveau de leur atteinte cognitive et comportementale.

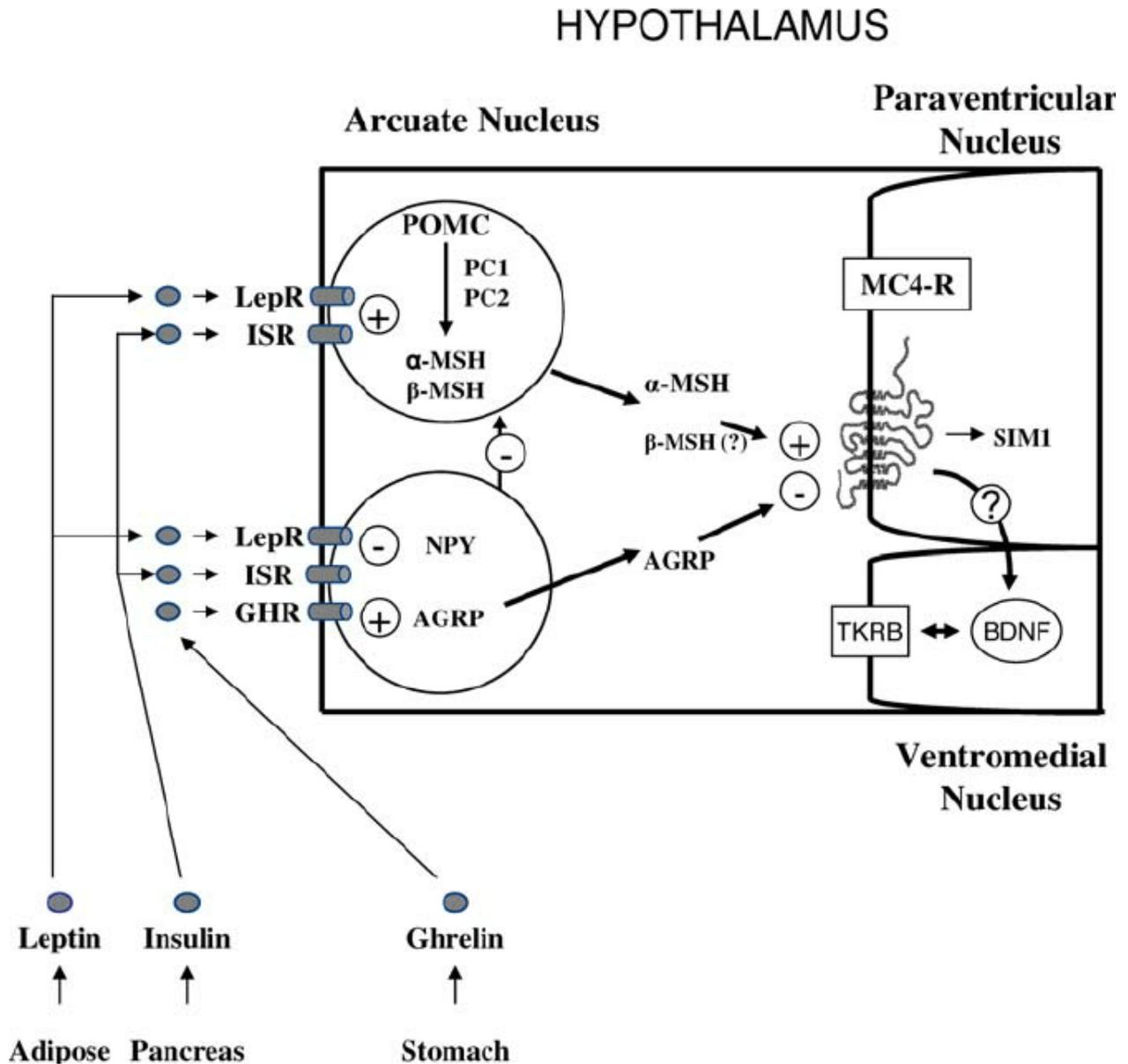
9.3. Autres formes génétiques de l'obésité

9.3.1. Description

De nombreuses formes génétiques de l'obésité (syndromiques comme monogéniques) autres que le SPW ont été décrites à ce jour, grâce au développement d'outils génétiques très précis au cours des dernières années qui ont permis d'identifier de nombreux gènes influençant directement l'obésité. Le Tableau 9.3 énumère les formes génétiques de l'obésité les mieux connues (à l'exclusion du SPW qui a été présenté ci-dessus de façon exhaustive) en résumant leur cause génétique, leurs caractéristiques cliniques, leur âge de survenue et leur prévalence. Soulignons ici que nous avons classé ces maladies selon la présence ou l'absence d'un retard de développement, qui constitue un critère diagnostique supplémentaire.

Les formes monogéniques de l'obésité sont liées à des mutations uniques de gènes impliqués dans la régulation de l'appétit. L'apport alimentaire est régulé par l'axe intestin-cerveau, où la voie leptine-mélanocortine hypothalamique joue un rôle central dans la régulation de l'équilibre énergétique (Figure 9.2). Le processus de régulation de l'appétit commence par la production, dans de nombreux organes, de signaux associés à l'apport alimentaire ou à l'état métabolique : glucose, cholécystokinine, *glucagon-like peptide-1*, insuline, ghréline, leptine, adiponectine et cortisol. Ces signaux finissent par arriver au système nerveux central où ils sont intégrés à l'hypothalamus par une série de molécules clés. L'activation des récepteurs à la leptine, à l'insuline et à la ghréline dans différents ensembles de neurones de l'hypothalamus mène notamment à la production de pro-opiomélanocortine (POMC) et de peptide apparenté à l'agouti (*agouti-related peptide*, AGRP). La POMC est ensuite convertie en mélanocortine (*melanocyte stimulating hormone*, MSH) par les enzymes proconvertase 1 (PC1) et proconvertase 2 (PC2). La MSH et l'AGRP sont tous deux libérés et se lient au récepteur de la mélanocortine 4 (MC4R) dans une autre région de l'hypothalamus. Toutefois, ces deux molécules déclenchent des effets opposés : tandis que la MSH diminue l'appétit, l'AGRP l'augmente. Les autres régulateurs des voies leptine-mélanocortine qui contribuent à la régulation de l'appétit sont : l'homologue SIM1 (*single-minded 1*), le facteur BDNF (*brain-derived neurotropic factor*), le récepteur TrkB (*tropomyosin-related kinase B*) et la protéine SH2B1 (*SH2B adaptor protein 1*).

Figure 9.2. Schéma de la voie leptine-mélanocortine (reproduit d'après Mutch DM, Clément K (2006) Unraveling the Genetics of Human Obesity. PLOS Genetics 2(12): e188. <https://doi.org/10.1371/journal.pgen.0020188>)



α -MSH, α -melanocyte stimulating hormone; β -MSH, β - melanocyte stimulating hormone; AGRP, agouti-related peptide; BDNF, brain-derived neurotrophic factor; GHR, ghrelin receptor; ISR, insulin receptor; LepR, leptin receptor; MC4-R, melanocortin-4 receptor; NPY, neuropeptide Y; PC1, proconvertase 1; PC2, proconvertase 2; POMC, pro-opiomelanocortin; SIM1, single-minded 1; TrkB, tropomyosin-related kinase B (BDNF receptor).
 Reproduit d'après Mutch DM, Clément K (2006) Unraveling the Genetics of Human Obesity. PLOS Genetics 2(12): e188. <https://doi.org/10.1371/journal.pgen.0020188>.

En cas de trouble affectant certaines de ces molécules impliquées dans la régulation de l'appétit et la dépense énergétique, le dysfonctionnement systémique résultant peut provoquer une hyperphagie, une prise de poids et une obésité à un très jeune âge (souvent au cours des premiers mois de la vie) ; c'est ce que nous appelons l'obésité « monogénique ». Les anomalies des molécules et gènes suivants ont été décrites comme correspondant à des formes monogéniques de l'obésité : leptine (LEP), récepteur de la leptine (LEPR), POMC, MC4R, PC1, SIM1, SH2B1, BDNF, TrkB (Tableau 9.3). À noter qu'outre la régulation de l'appétit, certaines de ces molécules contrôlent de nombreux autres processus physiologiques. Ainsi, d'autres altérations métaboliques et endocriniennes peuvent être présentes. En conséquence, même si l'obésité très précoce est une caractéristique centrale du diagnostic de ces formes monogéniques de l'obésité, elle peut s'associer à des altérations touchant divers systèmes d'organes, telles que des troubles endocriniens, un retard développemental et/ou des déficiences neurocognitives. Les anomalies de BDNF, SIM1, TrkB et TUB (*tubby bipartite transcription factor*) constituent des exemples de formes monogéniques d'obésité associées à un retard du développement (voir description du Tableau 9.1).

Outre les gènes associés à la voie leptine-mélanocortine, d'autres gènes et régions chromosomiques sont liés à des formes génétiques de l'obésité au tableau clinique plus vaste, impliquant de nombreux organes et systèmes (l'obésité n'étant qu'une parmi les nombreuses caractéristiques cliniques observées). Ces formes de l'obésité sont souvent désignées sous le terme de « syndromiques ». C'est par exemple le cas pour l'ostéodystrophie héréditaire d'Albright (pseudohypoparathyroïdie de phénotype Ia), le syndrome de Bardet-Biedl, le syndrome de Cohen et le syndrome d'Alström. La cause génétique, les caractéristiques cliniques, l'âge de survenue et la prévalence de ces maladies sont détaillées dans le Tableau 9.3.

Comme mentionné plus tôt dans ce chapitre, le diagnostic des formes monogéniques et syndromiques de l'obésité s'appuie sur l'âge de survenue et le tableau clinique, ainsi que sur des tests génétiques spécifiques (voir paragraphe « Diagnostic » au début de ce chapitre).

9.3.2. Prise en charge

La prise en charge des formes génétiques de l'obésité et des comorbidités qui y sont associées suit les règles générales présentées dans le chapitre « Obésité chez les enfants », à l'exception de certaines

particularités énumérées ci-dessous (remarque : pour la prise en charge du SPW, voir plus haut dans ce chapitre).

9.3.2.1. Pharmacothérapie

Leptine recombinante

Au moment de la rédaction de ce consensus, aucun médicament n'avait été approuvé en Europe pour le traitement de l'obésité causée par une déficience ou un dysfonctionnement de la leptine. Toutefois, il existe un rapport d'utilisation « off-label » couronnée de succès de métréleptine pour un cas d'obésité pédiatrique due à un dysfonctionnement de la leptine²⁸⁰. La métréleptine (Myalepta™) est un analogue recombinant de la leptine, approuvé en Europe chez l'enfant et l'adulte en traitement de substitution pour de nombreux types de lipodystrophie. Au vu de la pathophysiologie de l'obésité provoquée par une déficience ou un dysfonctionnement de la leptine, il existe une justification scientifique au traitement de ces patients par un analogue de la leptine (ces cas sont toutefois si rares que la plupart des spécialistes n'y seront jamais confrontés).

Il est important de remarquer qu'aucun bénéfice du traitement par analogues de la leptine n'est attendu en cas de déficience du récepteur de la leptine, ou de déficience d'autres gènes en aval du récepteur de la leptine dans la voie leptine-mélanocortine.

Molécules pour le traitement des déficiences génétiques de la voie leptine-mélanocortine

De nouvelles molécules sont développées pour le traitement de l'obésité et de l'hyperphagie chez les patients dont l'obésité a une cause monogénique (voie leptine-mélanocortine). Le setmélanotide (RM-494) est un agoniste sélectif du MC4R qui agit sur l'hyperphagie et le poids des patients présentant des déficiences de POMC et de LEPR¹⁵⁰. Au moment de la rédaction de ce consensus, le setmélanotide était en développement clinique de phase II/III (adultes), avec un plan d'investigation pédiatrique enregistré chez l'enfant âgé de 2 à 18 ans¹⁴⁹. Le setmélanotide est également à l'étude chez les patients atteints de syndromes d'Alström et de Bardet-Biedl.

9.3.2.2. Traitement pluridisciplinaire

Dans le cadre des formes génétiques de l'obésité, le traitement pluridisciplinaire, dont l'objectif est la gestion du poids, ne possède des particularités que pour les patients présentant une hyperphagie. Comme décrit pour le SPW plus tôt dans ce chapitre, les restrictions alimentaires, l'activité physique

et la prise en charge comportementale (s'appuyant sur la thérapie cognitivo-comportementale) sont fondamentales pour la prévention et la prise en charge de l'obésité en cas d'hyperphagie.

Les parents et les aidants jouent le rôle principal dans la gestion des problèmes comportementaux et alimentaires des enfants atteints d'hyperphagie. Il est donc crucial qu'ils soient correctement éduqués aux techniques parentales (structure et cohérence). Les aidants doivent limiter l'accès du patient à la nourriture de façon extrêmement stricte, ce qui peut impliquer l'installation de cadenas là où les aliments sont conservés, y compris sur les réfrigérateurs. Un diététicien pédiatrique doit surveiller l'apport calorique des patients atteints d'hyperphagie ; un accompagnement comportemental doit être assuré en parallèle par un pédopsychiatre ou un pédopsychologue. Un régime hypocalorique doit être envisagé dans certaines circonstances, uniquement sous stricte surveillance. Un kinésithérapeute pédiatrique devra aider l'enfant à augmenter son activité physique pour améliorer sa dépense énergétique. Si l'hyperphagie persiste à l'âge adulte, les restrictions alimentaires doivent être maintenues dans le cadre d'un programme pluridisciplinaire de gestion du poids et d'amélioration des comorbidités associées à l'obésité, adapté aux caractéristiques physiques, cognitives et comportementales du patient.

9.3.2.3. Chirurgie bariatrique

De même que pour le SPW, les données sur l'efficacité et la sécurité d'une chirurgie bariatrique pour les autres formes génétiques de l'obésité, notamment chez les patients âgés de < 18 ans, sont peu nombreuses et controversées (un examen de celles-ci est présenté chez Huvenne et al., 2016²⁸¹). Selon certains experts, les formes monogéniques et syndromiques de l'obésité doivent constituer une contre-indication à la chirurgie bariatrique ; en effet, aucune conséquence sur l'hyperphagie des patients n'est attendue, ne leur permettant pas de se conformer aux recommandations postopératoires en termes d'apport alimentaire. Toutefois, l'intervention chirurgicale pourrait être bénéfique en termes de gestion du poids et de résolution des comorbidités de certains patients qui ne souffrent pas d'hyperphagie. Dans tous les cas, une équipe pluridisciplinaire expérimentée devra toujours prendre une décision au cas par cas, en tenant compte des risques et des bénéfices potentiels, de tous les problèmes médicaux, physiques et psychosociaux pertinents du patient, ainsi que de son environnement. Cette décision peut se révéler encore plus difficile à prendre chez l'adolescent que chez l'adulte.

À noter qu'au moment de la rédaction de ce consensus, en Belgique, la chirurgie bariatrique n'était remboursée qu'aux patients âgés de 18 ans plus, avec un IMC ≥ 40 kg/m² ou un IMC ≥ 35 kg/m² associé à des comorbidités qui pourraient être soulagées après une perte de poids induite chirurgicalement.

Tableau 9.3. Formes génétiques de l'obésité

| Maladie | Gène(s) concerné(s) | Caractéristiques cliniques | Âge de survenue | Prévalence dans la population générale |
|---|--|--|---|--|
| Avec un retard de développement¹ | | | | |
| Ostéodystrophie héréditaire d'Albright (phénotype PHP-Ia) | <i>GNAS</i> (région chromosomique 20q13.32) | Obésité, petite taille, anomalies squelettiques (brachydactylie de type E, ossifications sous-cutanées), résistance à de nombreuses hormones | Variable ; la prise de poids commence pendant la petite enfance | 1-8/1 000 000 |
| Syndrome de Bardet-Biedl | 19 gènes : <i>BBS1</i> à <i>BBS19</i> (localisés sur différents chromosomes) | Obésité, rétinopathie pigmentaire, polydactylie postaxiale et hypogonadisme ; souvent assortis d'insuffisance rénale, d'anomalies cardiaques et de déficience intellectuelle | Variable ; prise de poids à partir de la première année de la vie | 1-9/1 000 000 |
| Syndrome de Cohen | <i>COH1</i> (<i>VPS13B</i> ; région chromosomique 8q22) | Obésité abdominale (les bras et les jambes sont fins), déficience intellectuelle, rétinopathie progressive, neutropénie cyclique, anomalies crâniennes/faciales (petite mâchoire, palais élevé, « dents de lapin »), parfois convulsions et surdité | À la naissance ou pendant la petite enfance | Inconnue ; < 1 000 patients identifiés dans le monde |
| Déficience en SIM1 | <i>SIM1</i> (région chromosomique 6q16.3) | Obésité sévère à survenue précoce, hyperphagie, troubles neurovégétatifs (par ex., pression artérielle faible), présence variable de déficiences cognitives et comportementales, par ex., troubles comportementaux du spectre autistique et problèmes de mémoire ; certains patients au tableau évocateur d'un syndrome de Prader-Willi présentent des caractéristiques telles que l'anxiété | À la naissance ou pendant la petite enfance | Inconnue ; < 50 patients identifiés dans le monde |

| | | | | |
|---|--|--|---|---|
| Déficiencia en BDNF (sous-phénotype du syndrome WAGR) | <i>BDNF</i> (région chromosomique 11p14.1) | Hyperphagie et obésité associées à des caractéristiques du syndrome WAGR, tels que risque accru de tumeur de Wilms, aniridie, anomalies génito-urinaires et déficiencia intellectuelle | Enfance | Inconnue (mais incidence du syndrome WAGR : 1-2/1 000 000) |
| Déficiencia en TrkB | <i>NTRK2</i> (région chromosomique 9q21) | Hyperphagie, obésité, retard de développement, hyperactivité, troubles de la concentration et de la mémoire à court terme, altération de la sensation douloureuse | Variable ; prise de poids à partir de la petite enfance ou de l'enfance | Inconnue ; < 10 patients identifiés dans le monde |
| Déficiencia TUB | <i>TUB</i> (région chromosomique 11p15.4) | Obésité, cécité nocturne, acuité visuelle réduite, caractéristiques électrophysiologiques d'une dystrophie des cônes et des bâtonnets (sur la base de la description d'un cas unique) | Variable ; peut survenir pendant l'enfance ou l'adolescence | Inconnue ; 3 patients identifiés dans le monde |
| Sans retard de développement | | | | |
| Syndrome d'Alström | <i>ALMS1</i> (région chromosomique 2p13) | Obésité abdominale, perte de la vue et de l'ouïe, cardiomyopathie dilatée ou restrictive avec insuffisance cardiaque congestive, hypothyroïdie et hypogonadisme, hyperinsulinémie, diabète de type 2, acanthosis nigricans, petite taille à l'âge adulte | Variable ; de nombreux symptômes se manifestent pendant l'enfance | Inconnue ; 950 patients identifiés dans le monde |
| Déficiencia en MC4R | <i>MC4R</i> (région chromosomique 18q21.32) | Hyperphagie, obésité à survenue précoce, hyperinsulinémie sévère, croissance linéaire accélérée pendant la petite enfance, déficit en ACTH, hypopigmentation | Variable ; hyperphagie dès les premiers mois de la vie | 500-1 500/1 000 000; présente chez 2-5 % des patients obèses hyperphagiques |
| Déficiencia ou dysfonctionnement de la leptine | <i>LEP</i> (région chromosomique 7q32.1) | Hyperphagie sévère et obésité précoce, hypogonadisme hypogonadotrope, hypothyroïdie légère, infections fréquentes dues à un dysfonctionnement immunitaire, absence de pic de croissance | Période néonatale ; hyperphagie dès les premières semaines de la vie | Inconnue ; < 100 patients identifiés dans le monde |

| | | | | |
|--|--|--|--|---|
| Déficiences du récepteur de la leptine | <i>LEPR</i> (région chromosomique 1p31.3) | Hyperphagie sévère et obésité précoce, hypogonadisme hypogonadotrope, insuffisance thyroïdienne et somatotrope, dysfonctionnement immunitaire | Période néonatale ; hyperphagie dès les premières semaines de la vie | Inconnue ; présente chez 2-3 % des patients obèses hyperphagiques |
| Déficiences en POMC | <i>POMC</i> (région chromosomique 2p23.3) | Hyperphagie sévère et obésité précoce, insuffisance corticosurrénalienne due à un déficit en ACTH, hypothyroïdie légère, hypopigmentation | Période néonatale ; hyperphagie dès les premières semaines de la vie | Inconnue ; < 10 patients identifiés dans le monde |
| Déficiences en PC1 | <i>PCSK1</i> (région chromosomique 5q15) | Obésité sévère, hypoglycémie post-prandiale, parfois diarrhées sévères, conversion inefficace de la proinsuline en insuline, diabète insipide, hypogonadisme hypogonadotrope, hypothyroïdie centrale, insuffisance surrénalienne | Période néonatale ; hyperphagie dès les premières semaines de la vie | Inconnue ; < 20 patients identifiés dans le monde |
| Déficiences en KSR2 | <i>KSR2</i> (région chromosomique 12q24.22) | Obésité sévère, hyperphagie légère, résistance à l'insuline et diabète de type 2, métabolisme de base lent, bradycardie, menstruations irrégulières | Enfance | Inconnue ; < 70 patients identifiés dans le monde |
| Syndrome de délétion de 16p11.2 (déficiency SH2B1) | Délétion de la région chromosomique 16p11.2 contenant <i>SH2B1</i> et 8 autres gènes | Obésité, hyperphagie, résistance à l'insuline, retard développemental, déficience intellectuelle, retard du développement de la parole et du langage, tendance à l'isolement social et aux comportements agressifs | Enfance | 200-300/ 1 000 000 |

¹ Le syndrome de Prader-Willi, également associé à un retard de développement, n'est pas inclus dans ce tableau car il a été présenté de façon exhaustive dans la première partie de ce chapitre.

² Le syndrome WAGR est une maladie génétique rare (délétion de gènes dans la région chromosomique 11p13) qui prédispose les patients à des risques accrus de tumeur de Wilms (un type de cancer du rein), d'aniridie, d'anomalies génito-urinaires et d'un éventail de retards développementaux, dont une déficience intellectuelle. Le syndrome WAGR affecte 1 à 2 personnes sur 1 000 000.

ACTH, adrenocorticotrophic hormone; ALMS1, ALMS1 centrosome and basal body associated protein; BBS1(-19), Bardet-Biedl syndrome 1(-19); BDNF, brain-derived neurotrophic factor; COH1, Cohen syndrome 1; GNAS, GNAS complex locus; KSR2, kinase suppressor of Ras 2; LEP, leptin; LEPR, leptin receptor; MC4R, melanocortin-4 receptor; NTRK2, neurotrophic tyrosine kinase receptor type 2; PC1, proconvertase 1; PCSK1, proprotein convertase subtilisin/kexin type 1; PHP, pseudohypoparathyroidism; POMC, pro-opiomelanocortin; SH2B1, SH2B adaptor protein 1; SIM1, single-minded 1; TrkB, tropomyosin-related kinase B (BDNF receptor); TUB, tubby bipartite transcription factor; VPS13B, vacuolar protein sorting 13 homolog B; WAGR, Wilms' tumor, aniridia, genitourinary anomalies, and mental retardation.

10. Chapitre : « Prévention de l'obésité »

La Belgian Association for the Study of Obesity (BASO) s'efforce de promouvoir les connaissances sur l'obésité et ses traitements. L'objectif principal de ce consensus est l'évaluation et la prise en charge de l'obésité *une fois que le patient en est atteint* ; par conséquent, la prévention de l'obésité (en particulier au niveau de la population) sort du cadre principal de ce consensus. Cependant, cela ne signifie pas que nous ne reconnaissons pas la nécessité absolue de la prévention de l'obésité. Nous pensons en fait qu'il existe un besoin urgent de prendre plusieurs mesures de prévention de l'obésité, un sujet qui mérite certainement une mention dans ce consensus.

Dans ce chapitre, nous présentons certains points essentiels sur la prévention de l'obésité au niveau de la population, nous identifions certains des défis qui devront être abordés dans les années à venir afin de stopper, et nous l'espérons inverser, les pandémies d'obésité observées au cours des dernières décennies.

10.1. Nécessité d'évaluer correctement et de reconnaître l'obésité comme une maladie

Même si la communauté médicale a moins de doutes à ce sujet, il est nécessaire que l'opinion publique et les décideurs politiques reconnaissent l'obésité en tant que maladie et la classent correctement^{2, 282}. L'étiologie complexe de l'obésité doit être prise en compte, notamment l'interaction entre les facteurs biologiques, psychologiques et environnementaux. En outre, les comorbidités et les conséquences sur la santé globale associées à l'obésité doivent être ajoutées à cette équation, comme souligné tout au long de ce consensus, pour cesser de considérer l'obésité comme un simple problème de poids et commencer à reconnaître le problème de santé complexe qu'elle représente^{2, 15, 282}.

La reconnaissance de l'obésité en tant que maladie, associée à une évaluation complète du problème, contribuera : 1) à augmenter les connaissances sur les déterminants de l'obésité et des problèmes de santé liés à l'obésité dans l'opinion publique et auprès des décideurs politiques, 2) à évaluer correctement la charge de la morbidité associée à l'obésité (au niveau des aspects sanitaires, économiques et sociétaux), et 3) à améliorer la précision des évaluations coût-bénéfice nécessaires à

la prise de décisions fondées sur les preuves, concernant la façon de cibler les ressources et les interventions.

10.2. Nécessité de combattre l'environnement obésogène

De nos jours, les individus sont exposés à un environnement obésogène qui est devenu la règle dans la plupart des pays développés et en développement. L'expression « environnement obésogène » désigne « un environnement favorable à la prise de poids ou non propice à la perte de poids [ou à son maintien] »²⁸³. Cette définition comprend les facteurs physiques, économiques, politiques et socio-culturels de l'environnement qui favorisent les comportements menant à l'obésité (ou ceux qui n'encouragent pas les comportements sains). Des exemples de ces facteurs obésogènes sont l'augmentation des transports et des emplois passifs, la disponibilité importante des aliments malsains, les horaires de travail étendus et le rôle des médias, entre autres.

Lorsqu'il s'agit de prévenir l'obésité, les mesures visant à éduquer les personnes et à encourager la responsabilité personnelle sont nécessaires, mais pas suffisantes. Si l'environnement ne favorise pas un mode de vie sain, il est plus difficile d'adopter et de maintenir des comportements sains (à noter, ces difficultés ont souvent été attribuées à tort à un manque de volonté individuelle).

Il est absolument nécessaire de modifier l'environnement et les normes sociales afin que les comportements sains deviennent plus faciles et plus spontanés pour les individus. L'accent doit être mis sur la promotion de comportements sains, en donnant des informations sur leurs bénéfices (plutôt que de se concentrer sur les risques des comportements malsains) et en soulignant particulièrement les facteurs de protection contre l'obésité et les problèmes de santé connexes applicables à l'ensemble de la population^{100, 245, 284}. Certains de ces facteurs de protection comprennent une activité physique suffisante, des comportements alimentaires sains, la satisfaction vis-à-vis du corps et une haute estime de soi. Il est important que les valeurs et les croyances autour du poids, de l'image corporelle et des comportements alimentaires ne favorisent pas l'obésité ou les troubles du comportement alimentaire (voir annexe « Communication sur le poids et les comportements alimentaires »)^{245, 284}.

Des exemples d'initiatives de lutte contre l'environnement obésogène comprennent la prise de mesures concernant²⁸⁵⁻²⁸⁷ :

- l'étiquetage et la taxation des aliments
- le marketing alimentaire responsable
- des messages des médias responsables sur l'image corporelle, le poids et les comportements alimentaires
- le soutien à des repas plus sains (disponibilité, prix) et des portions plus petites
- le développement de modes de transport actifs
- le développement des opportunités et des espaces pour pratiquer plus d'activité physique et d'exercice (grâce à la planification urbaine, la promotion du sport et des activités physiques, le soutien financier)

La lutte contre l'environnement obésogène nécessite un portefeuille ambitieux, exhaustif et soutenu d'initiatives émanant des gouvernements nationaux et locaux, des détaillants, des entreprises de biens de consommation, des restaurateurs, des employeurs, des organisations de médias, des éducateurs, des professionnels de santé et des particuliers²⁸⁸. Ces leviers doivent s'adresser à divers segments de la population et déployer différentes stratégies d'impact. Fait important, pour ce faire, ils doivent adopter une approche coordonnée et maintenir une perspective à long terme sur les bénéfices pour la société, tant au niveau individuel qu'au niveau de la population.

10.3. Campagnes d'éducation sur le mode de vie

Les experts et les décideurs s'accordent pour dire que les programmes d'éducation sur le mode de vie et les comportements jouent un rôle central dans la prévention de l'obésité chez les personnes ayant un poids de santé. Sans surprise, les mesures de prévention contre l'obésité les plus fréquemment déployées ont été jusqu'ici des campagnes d'éducation sur le mode de vie axées sur la promotion d'une alimentation saine et sur une activité physique plus importante^{1, 100, 151, 245, 285, 286, 289} (voir annexes « Voedingsdriehoek (Gezond Leven) », « Pyramide alimentaire (Food in Action) », « Activité physique et sédentarité des Belges », « Bewegen en stilzitten bij volwassenen » and « Bewegen en stilzitten bij jeugd »).

Une étude menée en 2014 a analysé la rentabilité de 44 interventions différentes associées à l'obésité (à la fois préventives et thérapeutiques) et a révélé que 95 % d'entre elles étaient très rentables²⁹⁰.

Cependant, quelques-unes des interventions axées sur l'éducation sur le mode de vie (notamment des campagnes de santé publique) qui encourageaient les transports actifs et les repas sains ont eu peu d'effet sur les comportements. La même tendance a été observée avec l'étiquetage et la taxation des aliments malsains. Les observations comme celles-ci ont suscité un débat entre experts sur la façon de mieux orienter les efforts et les ressources en matière de prévention de l'obésité.

Plusieurs détails importants doivent être pris en compte pour interpréter les preuves ci-dessus et l'efficacité des campagnes d'éducation sur le mode de vie en général. Tout d'abord, en raison de la focalisation excessive sur le poids, les données recueillies à ce jour ont peut-être été trop axées sur la perte de poids plutôt que sur l'amélioration de la santé globale, et ont négligé ainsi les nombreux bienfaits qui sont obtenus lors de la mise en œuvre de comportements sains, quelle que soit la quantité de poids perdue (par exemple, bienfaits cardiométaboliques).

Deuxièmement, les changements du mode de vie doivent être ciblés différemment selon les différents segments de la population (non obèses ou déjà obèses, enfants ou adultes, statut socio-économique défavorisé ou aisé), selon les principes de l'universalisme proportionnel afin d'éviter des inégalités de santé croissantes. Le fait de trop se concentrer sur la prévention chez les personnes non obèses néglige les patients en surpoids et obèses qui nécessitent déjà un traitement. De plus, la mise en œuvre de mesures préventives chez des patients qui souffrent déjà d'obésité est généralement inefficace, en plus de consommer des ressources précieuses de manière peu efficiente. En outre, les campagnes sur le mode de vie axées sur le poids comme facteur de motivation pour les changements du mode de vie peuvent augmenter la stigmatisation de la population obèse et le risque de troubles du comportement alimentaire^{284, 291} (pour plus d'informations sur la stigmatisation, voir l'annexe « Communication sur le poids et les comportements alimentaires »).

Troisièmement, les campagnes d'éducation sur le mode de vie ne visent qu'une partie de la composante obésité : l'éducation et la responsabilité individuelle. Comme mentionné plus haut dans ce chapitre, même si des efforts individuels sont nécessaires, ils ne suffisent pas à eux seuls. Il est nécessaire de combattre l'environnement obésogène qui interfère avec les mesures visant à prévenir et à prendre en charge l'obésité.

Quatrièmement, toute intervention unique visant à prévenir l'obésité est susceptible, seule, de n'avoir qu'un faible impact global, en raison de la complexité du problème de l'obésité. Un portefeuille

d'initiatives systématique et soutenu, exécuté à grande échelle, est nécessaire pour faire face au fardeau sanitaire associé à l'obésité. On observe déjà cela au niveau individuel, où les équipes pluridisciplinaires offrent la meilleure approche pour la prise en charge et la prévention du surpoids et de l'obésité (et des problèmes de santé associés). À cet égard, des mesures doivent être prises pour encourager les professionnels de différentes équipes, institutions et organismes à travailler ensemble. Au niveau de la population, un engagement et une interaction sont nécessaires de la part du gouvernement, des médias, des employeurs, des éducateurs, des détaillants, des restaurateurs et des fabricants d'aliments et de boissons, ainsi qu'une combinaison d'interventions émanant des entreprises et des gouvernements (*top-down*) et d'interventions venant de la population (*bottom-up*)^{1, 288, 290}.

10.4. Prévention de l'obésité chez les enfants

Selon la plupart des experts, l'obésité chez les enfants doit être au cœur de toute politique visant à lutter contre le problème de l'obésité^{4, 292}. Les efforts doivent commencer tôt dans la vie, parce que l'obésité dans l'enfance, en particulier chez les enfants plus âgés et chez ceux dont l'obésité est plus sévère, est susceptible de persister à l'âge adulte. Par conséquent, l'enfance représente une occasion importante d'établir des comportements alimentaires sains et des activités saines qui peuvent protéger les enfants contre une obésité future et apporter des bienfaits pour la santé au cours de leur développement et de l'âge adulte⁴. La prévention doit commencer par l'éducation des parents sur les comportements sains pendant la grossesse, ainsi que l'importance d'apporter une nutrition adéquate et des pratiques alimentaires saines dès le plus jeune âge^{172, 197}.

Les mesures préventives destinées aux enfants doivent viser non seulement les enfants, mais surtout les parents, le reste des membres de la famille et des soignants, ainsi que les écoles et la population en général. Au niveau individuel, plusieurs associations professionnelles pédiatriques ont émis des recommandations sur les mesures de prévention pour les enfants auxquelles le lecteur peut facilement accéder afin d'obtenir des informations détaillées (par exemple American Academy of Pediatrics, Pediatric Endocrine Society)^{202, 206}. Les cliniciens ont un rôle essentiel à jouer dans l'éducation et la mise en œuvre de mesures visant à promouvoir des comportements sains, visant non seulement les enfants, mais aussi les parents, car ils agissent comme un modèle et influent sur l'environnement et les choix de santé de leurs enfants. Les comportements sains comprennent une

alimentation et des comportements alimentaires sains, la pratique d'une activité physique suffisante, une durée de sommeil adaptée, un temps d'écran limité et le soutien à un développement psychologique optimal de l'enfant^{202, 206}. Communiquer avec les enfants sur le poids et les comportements alimentaires doit également suivre certains principes afin d'éviter la stigmatisation et les troubles du comportement alimentaire potentiels (voir annexe « Communication sur le poids et les comportements alimentaires »).

11. Références

1. World Health Organization. *Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO Consultation (WHO Technical Report Series 894)*. Available from: http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/42330/1/WHO_TRS_894.pdf?ua=1&ua=1.
2. Hebebrand, J., et al., *A Proposal of the European Association for the Study of Obesity to Improve the ICD-11 Diagnostic Criteria for Obesity Based on the Three Dimensions Etiology, Degree of Adiposity and Health Risk*. *Obes Facts*, 2017. **10**(4): p. 284-307.
3. Yumuk, V., et al., *European Guidelines for Obesity Management in Adults*. *Obes Facts*, 2015. **8**(6): p. 402-24.
4. Farpour-Lambert, N.J., et al., *Childhood Obesity Is a Chronic Disease Demanding Specific Health Care - a Position Statement from the Childhood Obesity Task Force (COTF) of the European Association for the Study of Obesity (EASO)*. *Obes Facts*, 2015. **8**(5): p. 342-349.
5. World Health Organization - Regional Office for Europe. *Obesity - Data and statistics*. February 2019; Available from: <http://www.euro.who.int/en/health-topics/noncommunicable-diseases/obesity/data-and-statistics>.
6. World Health Organization. *World Health Statistics 2015*. Available from: http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/170250/1/9789240694439_eng.pdf?ua=1&ua=1.
7. World Health Organization. *Noncommunicable diseases country profiles 2018: Belgium*. February 2019; Available from: https://www.who.int/nmh/countries/2018/bel_en.pdf?ua=1.
8. Blundell, J.E., et al., *Beyond BMI--phenotyping the obesities*. *Obes Facts*, 2014. **7**(5): p. 322-8.
9. Antonopoulos, A.S. and D. Tousoulis, *The molecular mechanisms of obesity paradox*. *Cardiovasc Res*, 2017. **113**(9): p. 1074-1086.
10. Jung, C.H., W.J. Lee, and K.H. Song, *Metabolically healthy obesity: a friend or foe?* *Korean J Intern Med*, 2017. **32**(4): p. 611-621.
11. Stefan, N., et al., *Metabolically healthy obesity: epidemiology, mechanisms, and clinical implications*. *Lancet Diabetes Endocrinol*, 2013. **1**(2): p. 152-62.
12. Goossens, G.H., *The Metabolic Phenotype in Obesity: Fat Mass, Body Fat Distribution, and Adipose Tissue Function*. *Obes Facts*, 2017. **10**(3): p. 207-215.
13. Ortega, F.B., C.J. Lavie, and S.N. Blair, *Obesity and Cardiovascular Disease*. *Circ Res*, 2016. **118**(11): p. 1752-70.
14. Stefan, N., F. Schick, and H.-U. Häring, *Causes, Characteristics, and Consequences of Metabolically Unhealthy Normal Weight in Humans*. *Cell Metabolism*, 2017. **26**(2): p. 292-300.
15. Sharma, A.M. and R.F. Kushner, *A proposed clinical staging system for obesity*. *International Journal Of Obesity*, 2009. **33**: p. 289.
16. Padwal, R.S., et al., *Using the Edmonton obesity staging system to predict mortality in a population-representative cohort of people with overweight and obesity*. *CMAJ : Canadian Medical Association journal = journal de l'Association medicale canadienne*, 2011. **183**(14): p. E1059-E1066.
17. Garvey, W.T., et al., *American Association of Clinical Endocrinologists and American College of Endocrinology comprehensive clinical practice guidelines for medical care of patients with obesity*. *Endocr Pract*, 2016. **22 Suppl 3**: p. 1-203.

18. Dr. Sharma's Obesity Notes - Disease Severity and Staging of Obesity. April 2019; Available from: <http://www.drsharma.ca/disease-severity-and-staging-of-obesity>.
19. Braet, C., et al., *The assessment of eating behaviour in children who are obese: a psychological approach. A position paper from the European childhood obesity group*. *Obes Facts*, 2014. **7**(3): p. 153-64.
20. International Diabetes Federation. *IDF Consensus Worldwide Definition of the Metabolic Syndrome* Available from: <https://www.idf.org/e-library/consensus-statements/60-idfconsensus-worldwide-definition-of-the-metabolic-syndrome.html>.
21. Tomiyama, A.J., *Weight stigma is stressful. A review of evidence for the Cyclic Obesity/Weight-Based Stigma model*. *Appetite*, 2014. **82**: p. 8-15.
22. Haute Autorité de Santé. *Surpoids et obésité de l'adulte: prise en charge médicale de premier recours*. Available from: https://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2011-10/reco2clics_obesite_adulte_premiers_recours.pdf.
23. National Institute for Health and Clinical Excellence, *Obesity: Identification, Assessment and Management of Overweight and Obesity in Children, Young People and Adults: Partial Update of CG43*. 2014, London: National Clinical Guideline Centre, 2014.
24. Knowler, W.C., et al., *Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin*. *N Engl J Med*, 2002. **346**(6): p. 393-403.
25. Slentz, C.A., et al., *Effects of the amount of exercise on body weight, body composition, and measures of central obesity: STRRIDE--a randomized controlled study*. *Arch Intern Med*, 2004. **164**(1): p. 31-9.
26. Yumuk, V., et al., *An EASO position statement on multidisciplinary obesity management in adults*. *Obes Facts*, 2014. **7**(2): p. 96-101.
27. Jensen Michael, D., et al., *2013 AHA/ACC/TOS Guideline for the Management of Overweight and Obesity in Adults*. *Circulation*, 2014. **129**(25_suppl_2): p. S102-S138.
28. Apovian, C.M., et al., *Pharmacological management of obesity: an endocrine Society clinical practice guideline*. *J Clin Endocrinol Metab*, 2015. **100**(2): p. 342-62.
29. Jordan, J., et al., *Joint statement of the European Association for the Study of Obesity and the European Society of Hypertension: obesity and difficult to treat arterial hypertension*. *J Hypertens*, 2012. **30**(6): p. 1047-55.
30. American Diabetes Association, *8. Obesity Management for the Treatment of Type 2 Diabetes: Standards of Medical Care in Diabetes—2019*. *Diabetes Care*, 2019. **42**(Supplement 1): p. S81-S89.
31. Eetexpert, *Aanpak van overgewicht en obesitas bij volwassenen. Draaiboek voor diëtisten*. 2015: Brussel: Vlaamse Gemeenschap, Ministerie van Welzijn, Volksgezondheid en Gezin (verkrijgbaar via [vzw Eetexpert.be](http://vzw.eetexpert.be)).
32. Elfhag, K. and S. Rossner, *Who succeeds in maintaining weight loss? A conceptual review of factors associated with weight loss maintenance and weight regain*. *Obes Rev*, 2005. **6**(1): p. 67-85.
33. Klem, M.L., et al., *A descriptive study of individuals successful at long-term maintenance of substantial weight loss*. *Am J Clin Nutr*, 1997. **66**(2): p. 239-46.
34. Schwarzfuchs, D., R. Golan, and I. Shai, *Four-year follow-up after two-year dietary interventions*. *N Engl J Med*, 2012. **367**(14): p. 1373-4.

35. Shai, I., et al., *Weight loss with a low-carbohydrate, Mediterranean, or low-fat diet*. N Engl J Med, 2008. **359**(3): p. 229-41.
36. Corella, D., et al., *Mediterranean diet reduces the adverse effect of the TCF7L2-rs7903146 polymorphism on cardiovascular risk factors and stroke incidence: a randomized controlled trial in a high-cardiovascular-risk population*. Diabetes Care, 2013. **36**(11): p. 3803-11.
37. Estruch, R., et al., *Primary Prevention of Cardiovascular Disease with a Mediterranean Diet Supplemented with Extra-Virgin Olive Oil or Nuts*. N Engl J Med, 2018. **378**(25): p. e34.
38. National Institutes of Health - National Heart Lung and Blood Institute, *Your Guide to Lowering Blood Pressure - Available at https://www.nhlbi.nih.gov/files/docs/public/heart/hbp_low.pdf*. 2003.
39. Sacks, F.M., et al., *Effects on blood pressure of reduced dietary sodium and the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) diet*. DASH-Sodium Collaborative Research Group. N Engl J Med, 2001. **344**(1): p. 3-10.
40. Ludwig, D.S., et al., *Dietary fat: From foe to friend?* Science, 2018. **362**(6416): p. 764-770.
41. Krauss, R.M., et al., *AHA Dietary Guidelines: revision 2000: A statement for healthcare professionals from the Nutrition Committee of the American Heart Association*. Circulation, 2000. **102**(18): p. 2284-99.
42. Cioffi, I., et al., *Intermittent versus continuous energy restriction on weight loss and cardiometabolic outcomes: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials*. J Transl Med, 2018. **16**(1): p. 371.
43. Patterson, R.E. and D.D. Sears, *Metabolic Effects of Intermittent Fasting*. Annu Rev Nutr, 2017. **37**: p. 371-393.
44. Seimon, R.V., et al., *Do intermittent diets provide physiological benefits over continuous diets for weight loss? A systematic review of clinical trials*. Mol Cell Endocrinol, 2015. **418 Pt 2**: p. 153-72.
45. Gardner, C.D., et al., *Effect of Low-Fat vs Low-Carbohydrate Diet on 12-Month Weight Loss in Overweight Adults and the Association With Genotype Pattern or Insulin Secretion: The DIETFITS Randomized Clinical Trial*. JAMA, 2018. **319**(7): p. 667-679.
46. Johnston, B.C., et al., *Comparison of weight loss among named diet programs in overweight and obese adults: a meta-analysis*. JAMA, 2014. **312**(9): p. 923-33.
47. Mechanick, J.I., et al., *Clinical practice guidelines for the perioperative nutritional, metabolic, and nonsurgical support of the bariatric surgery patient--2013 update: cosponsored by American Association of Clinical Endocrinologists, the Obesity Society, and American Society for Metabolic & Bariatric Surgery*. Endocr Pract, 2013. **19**(2): p. 337-72.
48. Busetto, L., et al., *Practical Recommendations of the Obesity Management Task Force of the European Association for the Study of Obesity for the Post-Bariatric Surgery Medical Management*. Obes Facts, 2017. **10**(6): p. 597-632.
49. Moize, V.L., et al., *Nutritional pyramid for post-gastric bypass patients*. Obes Surg, 2010. **20**(8): p. 1133-41.
50. Sigstad, H., *A clinical diagnostic index in the diagnosis of the dumping syndrome. Changes in plasma volume and blood sugar after a test meal*. Acta Med Scand, 1970. **188**(6): p. 479-86.
51. Macht, M., C. Haupt, and H. Ellgring, *The perceived function of eating is changed during examination stress: a field study*. Eat Behav, 2005. **6**(2): p. 109-12.

52. Macht, M. and G. Simons, *Emotions and eating in everyday life*. Appetite, 2000. **35**(1): p. 65-71.
53. Dallman, M.F., et al., *Minireview: glucocorticoids--food intake, abdominal obesity, and wealthy nations in 2004*. Endocrinology, 2004. **145**(6): p. 2633-8.
54. Batterham, R.L., et al., *PYY modulation of cortical and hypothalamic brain areas predicts feeding behaviour in humans*. Nature, 2007. **450**(7166): p. 106-9.
55. Herman, C.P. and D. Mack, *Restrained and unrestrained eating*. J Pers, 1975. **43**(4): p. 647-60.
56. Schaumberg, K., et al., *Dietary restraint: what's the harm? A review of the relationship between dietary restraint, weight trajectory and the development of eating pathology*. Clinical Obesity, 2016. **6**(2): p. 89-100.
57. Davis, C., S. Strachan, and M. Berkson, *Sensitivity to reward: implications for overeating and overweight*. Appetite, 2004. **42**(2): p. 131-8.
58. Appelhans, B.M., *Neurobehavioral inhibition of reward-driven feeding: implications for dieting and obesity*. Obesity (Silver Spring), 2009. **17**(4): p. 640-7.
59. Claes, L., J.E. Mitchell, and W. Vandereycken, *Out of control? Inhibition processes in eating disorders from a personality and cognitive perspective*. Int J Eat Disord, 2012. **45**(3): p. 407-14.
60. Berkman ND, B.K., Peat CM, et al.,. *Management and Outcomes of Binge-Eating Disorder [Internet]* Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK338301/>.
61. American Psychiatric Association, *Feeding and Eating Disorders - DSM-5® Selections*. 2016: American Psychiatric Association Publishing.
62. Kucukgoncu, S., M. Midura, and C. Tek, *Optimal management of night eating syndrome: challenges and solutions*. Neuropsychiatric disease and treatment, 2015. **11**: p. 751-760.
63. Insel, T.R., *The NIMH Research Domain Criteria (RDoC) Project: Precision Medicine for Psychiatry*. American Journal of Psychiatry, 2014. **171**(4): p. 395-397.
64. Cuthbert, B.N., *The RDoC framework: facilitating transition from ICD/DSM to dimensional approaches that integrate neuroscience and psychopathology*. World psychiatry : official journal of the World Psychiatric Association (WPA), 2014. **13**(1): p. 28-35.
65. World Health Organisation. *AUDIT: The Alcohol Use Disorders Identification Test*. Available from: https://www.who.int/substance_abuse/publications/audit/en/.
66. Prochaska, J. and C. Diclemente, *Trans-Theoretical Therapy - Toward A More Integrative Model of Change*. Psychotherapy: Theory, Research & Practice, 1982. **19**: p. 276-288.
67. Prochaska, J.O. and C.C. DiClemente, *Stages and processes of self-change of smoking: toward an integrative model of change*. J Consult Clin Psychol, 1983. **51**(3): p. 390-5.
68. Van de Willige, G., et al., *Gedrag en gezondheid: een interactionele benadering*. Gezondheid en Samenleving, 1983. **4**: p. 32-41.
69. Daansen, P., *Protocollaire behandeling van patiënten met obesitas (en eetbuistoornis) – Cognitieve gedragstherapie*, in *Protocollaire behandelingen voor volwassenen met psychische klachten*. 2017, Boom uitgevers Amsterdam.
70. Strauven, A., et al., *Richtlijnen bij moeizaam verlopende behandelingen van patiënten met obesitas (en eetbuistoornis)*, in *Protocollaire behandelingen voor volwassenen met psychische klachten*. 2017, Boom uitgevers Amsterdam.

71. *Online-Hulpverlening - Pak Aan ouders*. Available from: https://www.online-hulpverlening.be/projecten_pakaanouders.html.
72. National Institute for Health and Clinical Excellence, *Eating disorders: recognition and treatment (NG69)* - Available from <https://www.nice.org.uk/guidance/ng69>. 2017, London: National Clinical Guideline Centre, 2017.
73. Moffitt, R., A. Haynes, and P. Mohr, *Treatment beliefs and preferences for psychological therapies for weight management*. *J Clin Psychol*, 2015. **71**(6): p. 584-96.
74. Lang, A. and E.S. Froelicher, *Management of overweight and obesity in adults: behavioral intervention for long-term weight loss and maintenance*. *Eur J Cardiovasc Nurs*, 2006. **5**(2): p. 102-14.
75. Alamuddin, N. and T.A. Wadden, *Behavioral Treatment of the Patient with Obesity*. *Endocrinol Metab Clin North Am*, 2016. **45**(3): p. 565-80.
76. Brennan, L., et al., *Psychological interventions for overweight or obesity*. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 2014(5).
77. Foster, G.D., A.P. Makris, and B.A. Bailer, *Behavioral treatment of obesity*. *Am J Clin Nutr*, 2005. **82**(1 Suppl): p. 230S-235S.
78. Kristeller, J.L. and R.Q. Wolever, *Mindfulness-based eating awareness training for treating binge eating disorder: the conceptual foundation*. *Eat Disord*, 2011. **19**(1): p. 49-61.
79. Onnis, L., *Corps et contexte - Thérapie familiale des troubles psychosomatiques*. 2009, Paris: Editions Fabert.
80. Epstein, L.H., et al., *Family-based obesity treatment, then and now: twenty-five years of pediatric obesity treatment*. *Health Psychol*, 2007. **26**(4): p. 381-91.
81. Sallis, J.F., J.J. Prochaska, and W.C. Taylor, *A review of correlates of physical activity of children and adolescents*. *Med Sci Sports Exerc*, 2000. **32**(5): p. 963-75.
82. Grilo, C.M., et al., *Childhood maltreatment in extremely obese male and female bariatric surgery candidates*. *Obes Res*, 2005. **13**(1): p. 123-30.
83. Hemmingsson, E., K. Johansson, and S. Reynisdottir, *Effects of childhood abuse on adult obesity: a systematic review and meta-analysis*. *Obes Rev*, 2014. **15**(11): p. 882-93.
84. Hemmingsson, E., *A new model of the role of psychological and emotional distress in promoting obesity: conceptual review with implications for treatment and prevention*. *Obes Rev*, 2014. **15**(9): p. 769-79.
85. Vollmer, R.L. and A.R. Mobley, *Parenting styles, feeding styles, and their influence on child obesogenic behaviors and body weight. A review*. *Appetite*, 2013. **71**: p. 232-41.
86. Palmisano, G.L., M. Innamorati, and J. Vanderlinden, *Life adverse experiences in relation with obesity and binge eating disorder: A systematic review*. *J Behav Addict*, 2016. **5**(1): p. 11-31.
87. Belgian Health Care Knowledge Centre (KCE), *Obesitas chirurgie: is het werkzaam, veilig en kosteneffectief? (Synthese)* - Available at https://kce.fgov.be/sites/default/files/atoms/files/KCE_316A_Obesitas_chirurgie_Synthese.pdf. 2019.
88. Sjostrom, L., *Review of the key results from the Swedish Obese Subjects (SOS) trial - a prospective controlled intervention study of bariatric surgery*. *J Intern Med*, 2013. **273**(3): p. 219-34.
89. Kubik, J.F., et al., *The Impact of Bariatric Surgery on Psychological Health*. *Journal of Obesity*, 2013. **2013**: p. 5.

90. Courcoulas, A., *Who, Why, and How? Suicide and Harmful Behaviors After Bariatric Surgery*. *Ann Surg*, 2017. **265**(2): p. 253-254.
91. Li, L. and L.T. Wu, *Substance use after bariatric surgery: A review*. *J Psychiatr Res*, 2016. **76**: p. 16-29.
92. Östlund, M.P., et al., *Increased Admission for Alcohol Dependence After Gastric Bypass Surgery Compared With Restrictive Bariatric Surgery*. *JAMA Surgery*, 2013. **148**(4): p. 374-377.
93. Peterhansel, C., et al., *Risk of completed suicide after bariatric surgery: a systematic review*. *Obes Rev*, 2013. **14**(5): p. 369-82.
94. Salwen, J.K., et al., *Childhood verbal abuse: a risk factor for depression in pre-bariatric surgery psychological evaluations*. *Obes Surg*, 2014. **24**(9): p. 1572-5.
95. Spadola, C.E., et al., *Alcohol and Drug Use Among Postoperative Bariatric Patients: A Systematic Review of the Emerging Research and Its Implications*. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 2015. **39**(9): p. 1582-1601.
96. Tindle, H.A., et al., *Risk of suicide after long-term follow-up from bariatric surgery*. *Am J Med*, 2010. **123**(11): p. 1036-42.
97. Conason, A., et al., *Substance use following bariatric weight loss surgery*. *JAMA Surg*, 2013. **148**(2): p. 145-50.
98. Marek, R.J., et al., *Using presurgical psychological testing to predict 1-year appointment adherence and weight loss in bariatric surgery patients: predictive validity and methodological considerations*. *Surg Obes Relat Dis*, 2015. **11**(5): p. 1171-81.
99. Thorogood, A., et al., *Isolated aerobic exercise and weight loss: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials*. *Am J Med*, 2011. **124**(8): p. 747-55.
100. National Institute for Health and Care Excellence (NICE). *Obesity: maintaining a healthy weight and preventing excess weight gain*. September 2019; Available from: <https://pathways.nice.org.uk/pathways/obesity#path=view%3A/pathways/obesity/obesity-maintaining-a-healthy-weight-and-preventing-excess-weight-gain.xml&content=view-index>.
101. World Health Organisation, *The Global Strategy on Diet, Physical Activity and Health (DPAS)*. 2004.
102. Higgins, J.P. and C.L. Higgins, *Prescribing exercise to help your patients lose weight*. *Cleve Clin J Med*, 2016. **83**(2): p. 141-50.
103. Bai, Y., et al., *Evaluation of Youth Enjoyment Toward Physical Activity and Sedentary Behavior*. *Pediatr Exerc Sci*, 2018. **30**(2): p. 273-280.
104. Deforche, B.I., I.M. De Bourdeaudhuij, and A.P. Tanghe, *Attitude toward physical activity in normal-weight, overweight and obese adolescents*. *Journal of Adolescent Health*, 2006. **38**(5): p. 560-568.
105. Bombak, A.E., *Obese persons' physical activity experiences and motivations across weight changes: a qualitative exploratory study*. *BMC public health*, 2015. **15**: p. 1129-1129.
106. Twenge, J.M., G.C. Hisler, and Z. Krizan, *Associations between screen time and sleep duration are primarily driven by portable electronic devices: evidence from a population-based study of U.S. children ages 0–17*. *Sleep Medicine*, 2019. **56**: p. 211-218.
107. St-Onge, M.P., *Sleep-obesity relation: underlying mechanisms and consequences for treatment*. *Obes Rev*, 2017. **18 Suppl 1**: p. 34-39.

108. *Enquête de santé 2013. Rapport 1 : Santé et Bien-être. Résumé des principaux résultats D/2014/2505/53 – référence interne : PHS Report 2014-031*, J.V.d. Heyden and R. Charafeddine, Editors. 2014.
109. Reid Chassiakos, Y., et al., *Children and Adolescents and Digital Media*. Pediatrics, 2016. **138**(5): p. e20162593.
110. World Health Organization. *Physical activity*. February 2019; Available from: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/physical-activity>.
111. Gondoni, L.A., et al., *Heart rate behavior during an exercise stress test in obese patients*. Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases, 2009. **19**(3): p. 170-176.
112. Vissers, D., et al., *The Effect of Diet or Exercise on Visceral Adipose Tissue in Overweight Youth*. Med Sci Sports Exerc, 2016. **48**(7): p. 1415-24.
113. Vissers, D., et al., *The Effect of Exercise on Visceral Adipose Tissue in Overweight Adults: A Systematic Review and Meta-Analysis*. PLOS ONE, 2013. **8**(2): p. e56415.
114. Baekkerud, F.H., et al., *Comparison of Three Popular Exercise Modalities on V O₂max in Overweight and Obese*. Med Sci Sports Exerc, 2016. **48**(3): p. 491-8.
115. Cornelissen, V.A., et al., *Impact of resistance training on blood pressure and other cardiovascular risk factors: a meta-analysis of randomized, controlled trials*. Hypertension, 2011. **58**(5): p. 950-8.
116. Westcott, W.L., *Resistance training is medicine: effects of strength training on health*. Curr Sports Med Rep, 2012. **11**(4): p. 209-16.
117. Schwingshackl, L., et al., *Impact of Different Training Modalities on Anthropometric and Metabolic Characteristics in Overweight/Obese Subjects: A Systematic Review and Network Meta-Analysis*. PLOS ONE, 2013. **8**(12): p. e82853.
118. Hansen, D., et al., *Physical Therapy as Treatment for Childhood Obesity in Primary Health Care: Clinical Recommendation From AXXON (Belgian Physical Therapy Association)*. Phys Ther, 2016. **96**(6): p. 850-64.
119. Gal, R., et al., *The Effect of Physical Activity Interventions Comprising Wearables and Smartphone Applications on Physical Activity: a Systematic Review and Meta-analysis*. Sports Medicine - Open, 2018. **4**(1): p. 42.
120. Burke, S., et al., *Group versus Individual Approach? A Meta-Analysis of the Effectiveness of Interventions to promote physical activity*. Vol. 2. 2005.
121. Paul-Ebhohimhen, V. and A. Avenell, *A systematic review of the effectiveness of group versus individual treatments for adult obesity*. Obes Facts, 2009. **2**(1): p. 17-24.
122. Coen, P.M., E.A. Carnero, and B.H. Goodpaster, *Exercise and Bariatric Surgery: An Effective Therapeutic Strategy*. Exerc Sport Sci Rev, 2018. **46**(4): p. 262-270.
123. Carnero, E.A., et al., *Randomized trial reveals that physical activity and energy expenditure are associated with weight and body composition after RYGB*. Obesity (Silver Spring), 2017. **25**(7): p. 1206-1216.
124. King, W.C. and D.S. Bond, *The importance of preoperative and postoperative physical activity counseling in bariatric surgery*. Exerc Sport Sci Rev, 2013. **41**(1): p. 26-35.
125. European Medicines Agency. *Guideline on clinical evaluation of medicinal products used in weight management (2016)*. February 2019; Available from: https://www.ema.europa.eu/documents/scientific-guideline/guideline-clinical-evaluation-medicinal-products-used-weight-management_en.pdf.

126. European Medicines Agency. *Orlistat (Xenical). Summary of product characteristics, labelling and package leaflet*. February 2019; Available from: https://www.ema.europa.eu/en/documents/product-information/xenical-epar-product-information_en.pdf.
127. European Medicines Agency. *Liraglutide (Saxenda). Summary of product characteristics, labelling and package leaflet*. February 2019; Available from: https://www.ema.europa.eu/en/documents/product-information/saxenda-epar-product-information_en.pdf.
128. Marso, S.P., et al., *Liraglutide and Cardiovascular Outcomes in Type 2 Diabetes*. *New England Journal of Medicine*, 2016. **375**(4): p. 311-322.
129. le Roux, C.W., et al., *3 years of liraglutide versus placebo for type 2 diabetes risk reduction and weight management in individuals with prediabetes: a randomised, double-blind trial*. *Lancet*, 2017. **389**(10077): p. 1399-1409.
130. European Medicines Agency. *Naltrexone hydrochloride, bupropion hydrochloride (Mysimba). Summary of product characteristics, labelling and package leaflet*. August 2019; Available from: https://www.ema.europa.eu/documents/product-information/mysimba-epar-product-information_en.pdf.
131. European Medicines Agency. *Summary of the risk management plan (RMP) for Mysimba (naltrexone/bupropion) - EMA/15860/2015*. August 2019; Available from: https://www.ema.europa.eu/en/documents/rmp-summary/mysimba-epar-risk-management-plan-summary_en.pdf.
132. James, W.P.T., et al., *Effect of Sibutramine on Cardiovascular Outcomes in Overweight and Obese Subjects*. *New England Journal of Medicine*, 2010. **363**(10): p. 905-917.
133. European Medicines Agency. *Sibutramine - Article 107 procedure - Annex I, II, III*. February 2019; Available from: https://www.ema.europa.eu/documents/referral/sibutramine-article-107-procedure-annex-i-ii-iii_en.pdf.
134. Rucker, D., et al., *Long term pharmacotherapy for obesity and overweight: updated meta-analysis*. *BMJ*, 2007. **335**(7631): p. 1194-9.
135. European Medicines Agency. *Public statement on Acomplia: Withdrawal of the marketing authorisation in the European Union (2009)*. February 2019; Available from: https://www.ema.europa.eu/documents/public-statement/public-statement-acomplia-withdrawal-marketing-authorisation-european-union_en.pdf.
136. European Medicines Agency. *Public statement on Zimulti: Withdrawal of the marketing authorisation in the European Union (2009)*. February 2019; Available from: https://www.ema.europa.eu/documents/public-statement/public-statement-zimulti-withdrawal-marketing-authorisation-european-union_en.pdf.
137. European Medicines Agency. *Withdrawal assessment report for Belviq (2013)*. February 2019; Available from: https://www.ema.europa.eu/en/documents/withdrawal-report/withdrawal-assessment-report-belvig_en.pdf.
138. Food and Drug Administration. *Phentermine and topiramate extended-release (Qsymia). Highlights of prescribing information*. October 2019; Available from: https://www.accessdata.fda.gov/drugsatfda_docs/label/2012/022580s000lbl.pdf.
139. European Medicines Agency. *Qsiva - EPAR - Scientific conclusions and grounds for refusal of the marketing authorisation for Qsiva*. February 2019; Available from:

- https://www.ema.europa.eu/documents/other/qsiva-epar-scientific-conclusions-grounds-refusal-marketing-authorisation-qsiva_en.pdf.
140. Food and Drug Administration. *Phentermine hydrochloride (Adipex-p). Package Insert*. February 2019; Available from: https://www.accessdata.fda.gov/drugsatfda_docs/label/2012/085128s065lbl.pdf.
 141. European Medicines Agency. *Semaglutide (Ozempic). Summary of product characteristics, labelling and package leaflet*. February 2019; Available from: https://www.ema.europa.eu/en/documents/product-information/ozempic-epar-product-information_en.pdf.
 142. Levine, M.J., *Empagliflozin for Type 2 Diabetes Mellitus: An Overview of Phase 3 Clinical Trials*. Current diabetes reviews, 2017. **13**(4): p. 405-423.
 143. European Medicines Agency. *Empagliflozin (Jardiance). Summary of product characteristics, labelling and package leaflet*. February 2019; Available from: https://www.ema.europa.eu/documents/referral/sglt2-inhibitors-previously-canagliflozin-article-20-procedure-annex-i-iii-jardiance_en.pdf.
 144. Li, Z., et al., *Meta-Analysis: Pharmacologic Treatment of Obesity*. Annals of Internal Medicine, 2005. **142**(7): p. 532-546.
 145. European Medicines Agency. *Topamax - Article 30 referral - Annex I, II, III*. February 2019; Available from: https://www.ema.europa.eu/en/documents/referral/topamax-article-30-referral-annex-i-ii-iii_en.pdf.
 146. Kramer, C.K., et al., *Efficacy and safety of topiramate on weight loss: a meta-analysis of randomized controlled trials*. Obes Rev, 2011. **12**(5): p. e338-47.
 147. Frias, J.P., et al., *Efficacy and safety of LY3298176, a novel dual GIP and GLP-1 receptor agonist, in patients with type 2 diabetes: a randomised, placebo-controlled and active comparator-controlled phase 2 trial*. The Lancet, 2018. **392**(10160): p. 2180-2193.
 148. Gadde, K.M., et al., *Combination therapy of zonisamide and bupropion for weight reduction in obese women: a preliminary, randomized, open-label study*. J Clin Psychiatry, 2007. **68**(8): p. 1226-9.
 149. European Medicines Agency. *EMA decision of of 15 June 2018 on the agreement of a paediatric investigation plan and on the granting of a deferral and on the granting of a waiver for setmelanotide (EMA-002209-PIP01-17)*. P/0164/2018; Available from: https://www.ema.europa.eu/en/documents/pip-decision/p/0164/2018-ema-decision-15-june-2018-agreement-paediatric-investigation-plan-granting-deferral-granting_en.pdf.
 150. Clément, K., et al., *MC4R agonism promotes durable weight loss in patients with leptin receptor deficiency*. Nature Medicine, 2018. **24**(5): p. 551-555.
 151. Sumithran, P., et al., *Long-term persistence of hormonal adaptations to weight loss*. N Engl J Med, 2011. **365**(17): p. 1597-604.
 152. Mehta, A., S.P. Marso, and I.J. Neeland, *Liraglutide for weight management: a critical review of the evidence*. Obesity science & practice, 2016. **3**(1): p. 3-14.
 153. Angrisani, L., et al., *Bariatric Surgery and Endoluminal Procedures: IFSO Worldwide Survey 2014*. Obesity surgery, 2017. **27**(9): p. 2279-2289.
 154. *Obesity, Bariatric and Metabolic Surgery - A Practical Guide*. 2016: Springer International Publishing.

155. Karcz, W.K., et al., *Banded sleeve gastrectomy using the GaBP ring--surgical technique*. *Obes Facts*, 2011. **4**(1): p. 77-80.
156. Santoro, S., et al., *Sleeve gastrectomy with transit bipartition: a potent intervention for metabolic syndrome and obesity*. *Ann Surg*, 2012. **256**(1): p. 104-10.
157. Kim, J., *American Society for Metabolic and Bariatric Surgery statement on single-anastomosis duodenal switch*. *Surg Obes Relat Dis*, 2016. **12**(5): p. 944-5.
158. Buchwald, H., et al., *Bariatric surgery: a systematic review and meta-analysis*. *JAMA*, 2004. **292**(14): p. 1724-37.
159. Peterli, R., et al., *Effect of Laparoscopic Sleeve Gastrectomy vs Laparoscopic Roux-en-Y Gastric Bypass on Weight Loss in Patients With Morbid Obesity: The SM-BOSS Randomized Clinical Trial*. *JAMA*, 2018. **319**(3): p. 255-265.
160. Salminen, P., et al., *Effect of Laparoscopic Sleeve Gastrectomy vs Laparoscopic Roux-en-Y Gastric Bypass on Weight Loss at 5 Years Among Patients With Morbid Obesity: The SLEEVEPASS Randomized Clinical Trial*. *JAMA*, 2018. **319**(3): p. 241-254.
161. Abu Dayyeh, B.K., et al., *ASGE Bariatric Endoscopy Task Force systematic review and meta-analysis assessing the ASGE PIVI thresholds for adopting endoscopic bariatric therapies*. *Gastrointest Endosc*, 2015. **82**(3): p. 425-38 e5.
162. Nystrom, M., et al., *Aspiration Therapy As a Tool to Treat Obesity: 1- to 4-Year Results in a 201-Patient Multi-Center Post-Market European Registry Study*. *Obes Surg*, 2018. **28**(7): p. 1860-1868.
163. Huberty, V., et al., *Endoscopic gastric reduction with an endoluminal suturing device: a multicenter prospective trial with 1-year follow-up*. *Endoscopy*, 2018. **50**(12): p. 1156-1162.
164. Greenway, F.L., et al., *A Randomized, Double-Blind, Placebo-Controlled Study of Gelesis100: A Novel Nonsystemic Oral Hydrogel for Weight Loss*. *Obesity (Silver Spring)*, 2019. **27**(2): p. 205-216.
165. Euro-Peristat, *European Perinatal Health Report. Core indicators of the health and care of pregnant women and babies in Europe in 2015*. Available at https://www.europeristat.com/images/EPHR2015_Euro-Peristat.pdf. November 2018.
166. Studiecentrum Perinatale Epidemiologie (SPE), *2009–2017 data*.
167. *Weight Gain During Pregnancy: Reexamining the Guidelines*, ed. K.M. Rasmussen and A.L. Yaktine. 2009, Washington DC: National Academy of Sciences.
168. Gyselaers, W., et al., *What are the recommended clinical assessment and screening tests during pregnancy?*, in *KCE Reports*. 2015, Belgian Health Care Knowledge Centre (KCE): Brussel. Available at https://kce.fgov.be/sites/default/files/atoms/files/KCE_248S_assessments_and_test_during_pregnancy_Supplement.pdf.
169. De Boo, H.A. and J.E. Harding, *The developmental origins of adult disease (Barker) hypothesis*. *Australian and New Zealand Journal of Obstetrics and Gynaecology*, 2006. **46**(1): p. 4-14.
170. Lumey, L.H., A.D. Stein, and E. Susser, *Prenatal famine and adult health*. *Annual review of public health*, 2011. **32**: p. 237-262.
171. Roseboom, T., S. de Rooij, and R. Painter, *The Dutch famine and its long-term consequences for adult health*. *Early Hum Dev*, 2006. **82**(8): p. 485-91.

172. Catalano, P.M., *Obesity and pregnancy--the propagation of a viscous cycle?* J Clin Endocrinol Metab, 2003. **88**(8): p. 3505-6.
173. Committee on Practice Bulletins—Obstetrics, *ACOG Practice Bulletin No. 190: Gestational Diabetes Mellitus*. Obstet Gynecol, 2018. **131**(2): p. e49-e64.
174. American College of Obstetricians and Gynecologists - Task Force on Hypertension in Pregnancy, *Hypertension in pregnancy*. 2013: American College of Obstetricians and Gynecologists - Available at <https://www.acog.org/Womens-Health/Preeclampsia-and-Hypertension-in-Pregnancy>.
175. National Institute for Health and Clinical Excellence, *Hypertension in pregnancy: diagnosis and management (NG133)*. 2019, London: National Clinical Guideline Centre, 2019 - Available from <https://www.nice.org.uk/guidance/ng133>.
176. Turcksin, R., et al., *Maternal obesity and breastfeeding intention, initiation, intensity and duration: a systematic review*. Matern Child Nutr, 2014. **10**(2): p. 166-83.
177. Devlieger, R., et al., *Maternal obesity in Europe: where do we stand and how to move forward?: A scientific paper commissioned by the European Board and College of Obstetrics and Gynaecology (EBCOG)*. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol, 2016. **201**: p. 203-8.
178. Villamor, E. and S. Cnattingius, *Interpregnancy weight change and risk of adverse pregnancy outcomes: a population-based study*. Lancet, 2006. **368**(9542): p. 1164-70.
179. Devlieger, R.G. and I. Guelinckx, *Pre-pregnancy bariatric surgery: improved fertility and pregnancy outcome?*, in *Maternal Obesity*, L. Poston and M.W. Gillman, Editors. 2012, Cambridge University Press: Cambridge. p. 209-222.
180. Shawe, J., et al., *Pregnancy after bariatric surgery: Consensus recommendations for periconception, antenatal and postnatal care*. Obesity Reviews, 2019. **0**(0).
181. Bennett, W.L., et al., *Impact of bariatric surgery on hypertensive disorders in pregnancy: retrospective analysis of insurance claims data*. BMJ, 2010. **340**: p. c1662.
182. Akhter, Z., et al., *Pregnancy after bariatric surgery and adverse perinatal outcomes: A systematic review and meta-analysis*. PLOS Medicine, 2019. **16**(8): p. e1002866.
183. Merhi, Z.O., *Impact of bariatric surgery on female reproduction*. Fertil Steril, 2009. **92**(5): p. 1501-8.
184. Shah, D.K. and E.S. Ginsburg, *Bariatric surgery and fertility*. Curr Opin Obstet Gynecol, 2010. **22**(3): p. 248-54.
185. Johansson, K., et al., *Outcomes of Pregnancy after Bariatric Surgery*. New England Journal of Medicine, 2015. **372**(9): p. 814-824.
186. Maggard, M.A., et al., *Pregnancy and fertility following bariatric surgery: a systematic review*. JAMA, 2008. **300**(19): p. 2286-96.
187. Jans, G., et al., *Maternal micronutrient deficiencies and related adverse neonatal outcomes after bariatric surgery: a systematic review*. Adv Nutr, 2015. **6**(4): p. 420-9.
188. Jans, G., et al., *Vitamin K1 monitoring in pregnancies after bariatric surgery: a prospective cohort study*. Surgery for Obesity and Related Diseases, 2014. **10**(5): p. 885-890.
189. Laboratorium voor Antropogenetica, V.U.B. *Vlaamse Groeicurven 2004*. April 2019; Available from: <https://www.vub.ac.be/groeicurven/index.html>.
190. Roelants, M., R. Hauspie, and K. Hoppenbrouwers, *References for growth and pubertal development from birth to 21 years in Flanders, Belgium*. Ann Hum Biol, 2009. **36**(6): p. 680-94.

191. Cole, T.J. and T. Lobstein, *Extended international (IOTF) body mass index cut-offs for thinness, overweight and obesity*. *Pediatr Obes*, 2012. **7**(4): p. 284-94.
192. World Health Organization. *Child growth standards: BMI-for-age*. Access date: 11 March 2019; Available from: https://www.who.int/childgrowth/standards/bmi_for_age/en/.
193. World Health Organization. *Child growth standards: weight-for-length/height*. Access date: 11 March 2019; Available from: https://www.who.int/childgrowth/standards/weight_for_length_height/en/.
194. Drieskens, S., R. Charafeddine, and L. Gisle. *Gezondheidsenquête 2018: Voedingsstatus*. Brussel, België: Sciensano; Rapportnummer: D/2019/14.440/53.; Available from: https://his.wiv-isp.be/nl/Gedeelde%20%20documenten/NS_NL_2018.pdf.
195. Soubry, A., et al., *Newborns of obese parents have altered DNA methylation patterns at imprinted genes*. *International journal of obesity (2005)*, 2015. **39**(4): p. 650-657.
196. Ibanez, L., et al., *Early development of adiposity and insulin resistance after catch-up weight gain in small-for-gestational-age children*. *J Clin Endocrinol Metab*, 2006. **91**(6): p. 2153-8.
197. Koletzko, B., et al., *Nutrition During Pregnancy, Lactation and Early Childhood and its Implications for Maternal and Long-Term Child Health: The Early Nutrition Project Recommendations*. *Ann Nutr Metab*, 2019. **74**(2): p. 93-106.
198. Zheng, M., et al., *Rapid weight gain during infancy and subsequent adiposity: a systematic review and meta-analysis of evidence*. *Obes Rev*, 2018. **19**(3): p. 321-332.
199. Koletzko, B., et al., *Lower protein in infant formula is associated with lower weight up to age 2 y: a randomized clinical trial*. *Am J Clin Nutr*, 2009. **89**(6): p. 1836-45.
200. Taylor, R.W., et al., *Early adiposity rebound: review of papers linking this to subsequent obesity in children and adults*. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*, 2005. **8**(6): p. 607-12.
201. Cole, T.J., *Children grow and horses race: is the adiposity rebound a critical period for later obesity?* *BMC pediatrics*, 2004. **4**: p. 6-6.
202. Styne, D.M., et al., *Pediatric Obesity-Assessment, Treatment, and Prevention: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline*. *J Clin Endocrinol Metab*, 2017. **102**(3): p. 709-757.
203. Dayabandara, M., et al., *Antipsychotic-associated weight gain: management strategies and impact on treatment adherence*. *Neuropsychiatr Dis Treat*, 2017. **13**: p. 2231-2241.
204. de Silva, V.A., et al., *Metformin for treatment of antipsychotic-induced weight gain in a South Asian population with schizophrenia or schizoaffective disorder: A double blind, randomized, placebo controlled study*. *J Psychopharmacol*, 2015. **29**(12): p. 1255-61.
205. Mizuno, Y., et al., *Pharmacological strategies to counteract antipsychotic-induced weight gain and metabolic adverse effects in schizophrenia: a systematic review and meta-analysis*. *Schizophr Bull*, 2014. **40**(6): p. 1385-403.
206. Barlow, S.E., *Expert committee recommendations regarding the prevention, assessment, and treatment of child and adolescent overweight and obesity: summary report*. *Pediatrics*, 2007. **120 Suppl 4**: p. S164-92.
207. James, J., et al., *Preventing childhood obesity by reducing consumption of carbonated drinks: cluster randomised controlled trial*. *BMJ*, 2004. **328**(7450): p. 1237.
208. Pinto, A., et al., *Dietary patterns at 7 year-old and their association with cardiometabolic health at 10 year-old*. *Clin Nutr*, 2019.
209. Boswell, N., R. Byrne, and P.S.W. Davies, *Family food environment factors associated with obesity outcomes in early childhood*. *BMC Obes*, 2019. **6**: p. 17.

210. Hurley, K.M., M.B. Cross, and S.O. Hughes, *A systematic review of responsive feeding and child obesity in high-income countries*. J Nutr, 2011. **141**(3): p. 495-501.
211. Knutson, K.L., et al., *The metabolic consequences of sleep deprivation*. Sleep Med Rev, 2007. **11**(3): p. 163-78.
212. Van Cauter, E., et al., *Metabolic consequences of sleep and sleep loss*. Sleep Med, 2008. **9 Suppl 1**: p. S23-8.
213. Hjorth, M.F., et al., *Change in sleep duration and proposed dietary risk factors for obesity in Danish school children*. Pediatr Obes, 2014. **9**(6): p. e156-9.
214. Kjeldsen, J.S., et al., *Short sleep duration and large variability in sleep duration are independently associated with dietary risk factors for obesity in Danish school children*. Int J Obes (Lond), 2014. **38**(1): p. 32-9.
215. Hoppe, C., et al., *Relationship between sleep duration and dietary intake in 4- to 14-year-old Danish children*. J Nutr Sci, 2013. **2**: p. e38.
216. Klingenberg, L., et al., *No relation between sleep duration and adiposity indicators in 9-36 months old children: the SKOT cohort*. Pediatr Obes, 2013. **8**(1): p. e14-8.
217. Hirshkowitz, M., et al., *National Sleep Foundation's updated sleep duration recommendations: final report*. Sleep Health: Journal of the National Sleep Foundation, 2015. **1**(4): p. 233-243.
218. Falbe, J., et al., *Sleep duration, restfulness, and screens in the sleep environment*. Pediatrics, 2015. **135**(2): p. e367-75.
219. Hill, A., *In: Social and cultural issues of obesity, 1996. Background paper prepared by Social and Cultural subgroup of the International Obesity Task Force*.
220. World Health Organisation. *Growing up unequal. HBSC 2016 study (2013/2014 survey)*. Available from: <http://www.euro.who.int/en/publications/abstracts/growing-up-unequal.-hbsc-2016-study-20132014-survey>.
221. Beauloye, V.r., et al., *Determinants of Early Atherosclerosis in Obese Children and Adolescents*. The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism, 2007. **92**(8): p. 3025-3032.
222. May, A.L., E.V. Kuklina, and P.W. Yoon, *Prevalence of cardiovascular disease risk factors among US adolescents, 1999-2008*. Pediatrics, 2012. **129**(6): p. 1035-41.
223. Baker, J.L., et al., *Evaluation of the Overweight/Obese Child – Practical Tips for the Primary Health Care Provider: Recommendations from the Childhood Obesity Task Force of the European Association for the Study of Obesity*. Obesity Facts, 2010. **3**(2): p. 131-137.
224. Sinha, R., et al., *Prevalence of impaired glucose tolerance among children and adolescents with marked obesity*. N Engl J Med, 2002. **346**(11): p. 802-10.
225. Flynn, J.T., et al., *Clinical Practice Guideline for Screening and Management of High Blood Pressure in Children and Adolescents*. Pediatrics, 2017. **140**(3).
226. Vos, M.B., et al., *NASPGHAN Clinical Practice Guideline for the Diagnosis and Treatment of Nonalcoholic Fatty Liver Disease in Children: Recommendations from the Expert Committee on NAFLD (ECON) and the North American Society of Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition (NASPGHAN)*. J Pediatr Gastroenterol Nutr, 2017. **64**(2): p. 319-334.
227. International Diabetes Federation. *IDF consensus definition of the metabolic syndrome in children and adolescents*. Available from: <https://www.idf.org/e-library/consensus-statements/61-idf-consensus-definition-of-metabolic-syndrome-in-children-and-adolescents.html>.

228. Friend, A., L. Craig, and S. Turner, *The prevalence of metabolic syndrome in children – a systematic review*. Archives of Disease in Childhood, 2012. **97**(Suppl 1): p. A116-A117.
229. Verhulst, S.L., et al., *Sleep-disordered breathing in overweight and obese children and adolescents: prevalence, characteristics and the role of fat distribution*. Archives of disease in childhood, 2007. **92**(3): p. 205-208.
230. Redline, S., et al., *Risk factors for sleep-disordered breathing in children. Associations with obesity, race, and respiratory problems*. Am J Respir Crit Care Med, 1999. **159**(5 Pt 1): p. 1527-32.
231. Kaditis, A.G., et al., *Obstructive sleep disordered breathing in 2- to 18-year-old children: diagnosis and management*. Eur Respir J, 2016. **47**(1): p. 69-94.
232. Weintraub, Y., et al., *Enuresis--an unattended comorbidity of childhood obesity*. Int J Obes (Lond), 2013. **37**(1): p. 75-8.
233. Baker, J.L., L.W. Olsen, and T.I. Sorensen, *Childhood body-mass index and the risk of coronary heart disease in adulthood*. N Engl J Med, 2007. **357**(23): p. 2329-37.
234. Daniels, S.R., *The consequences of childhood overweight and obesity*. Future Child, 2006. **16**(1): p. 47-67.
235. Juonala, M., et al., *Childhood adiposity, adult adiposity, and cardiovascular risk factors*. N Engl J Med, 2011. **365**(20): p. 1876-85.
236. Hadjiyannakis, S., et al., *The Edmonton Obesity Staging System for Pediatrics: A proposed clinical staging system for paediatric obesity*. Paediatr Child Health, 2016. **21**(1): p. 21-6.
237. Eetexpert, *Zorg voor kinderen met eet- en gewichtsproblemen: Draaiboek voor huisartsen*. 2008: Brussel: Vlaamse Gemeenschap, Ministerie van Welzijn.
238. Eetexpert en Vlaamse Wetenschappelijke Vereniging voor Jeugdgezondheidszorg, *Standaard gewicht en de aanbevelingen voor vroegdetectie en preventie van eetproblemen van kinderen en jongeren. Draaiboek CLB*. 2018: Brussel: Vlaamse Gemeenschap, Ministerie van Welzijn, Volksgezondheid en Gezin.
239. American Diabetes Association, *Executive summary: Standards of medical care in diabetes--2014*. Diabetes Care, 2014. **37 Suppl 1**: p. S5-13.
240. Mead, E., et al., *Diet, physical activity and behavioural interventions for the treatment of overweight or obese children from the age of 6 to 11 years*. Cochrane Database Syst Rev, 2017. **6**: p. CD012651.
241. Ho, M., et al., *Effectiveness of lifestyle interventions in child obesity: systematic review with meta-analysis*. Pediatrics, 2012. **130**(6): p. e1647-71.
242. Niesten, L. and G. Bruwier, *Obesitas bij kinderen. Aanbeveling voor goede medische praktijkvoering*. Huisarts Nu, 2008. **37**(4): p. 189-204.
243. Eetexpert, *Zorg voor kinderen met eet- en gewichtsproblemen: Draaiboek voor diëtisten*. 2008: Brussel: Vlaamse Gemeenschap, Ministerie van Welzijn.
244. Eetexpert, *Bewegen bij kinderen met overgewicht. Draaiboek voor zorgverstrekkers*. 2015: Brussel: Vlaamse Gemeenschap, Ministerie van Welzijn, Volksgezondheid en Gezin.
245. Eetexpert. *Stappenplan voor preventie van eet- en gewichtsproblemen bij jongeren.*; Available from: http://www.draaiboeken.eetexpert.be/static/uploads/Stappenplan_Preventie_dec_2018.pdf.

246. *Enfants en surpoids: 5 millions euros pour les visites chez le diététicien*. August 2019; Available from: <https://www.maggiedeblock.be/fr/enfants-en-surpoids-5-millions-euros-pour-les-visites-chez-le-dieteticien/>.
247. Braet, C., et al., *Kinderen en jongeren met overgewicht - Handleiding voor begeleiders*. 2007: Uitgeverij Garant.
248. Rosenkranz, R.R. and D.A. Dziewaltowski, *Model of the home food environment pertaining to childhood obesity*. *Nutr Rev*, 2008. **66**(3): p. 123-40.
249. Valdes, J., et al., *Frequency of family meals and childhood overweight: a systematic review*. *Pediatr Obes*, 2013. **8**(1): p. e1-e13.
250. Eetexpert, *Herkenning en aanpak van eet- en gewichtsproblemen. Draaiboek voor het CGG*. 2017: Brussel: Vlaamse Gemeenschap, Ministerie van Welzijn, Volksgezondheid en Gezin.
251. Food and Drug Administration. *Orlistat (Xenical). Package Insert*. March 2019; Available from: https://www.accessdata.fda.gov/drugsatfda_docs/label/2012/020766s029lbl.pdf.
252. European Medicines Agency. *Summary information on a referral opinion following an arbitration pursuant to Article 11 of Council Directive 75/319/EEC as amended, for Glucophage/Glucophage Forte/Risidon/Dianben*. March 2019; Available from: https://www.ema.europa.eu/documents/referral/summary-information-referral-opinion-following-arbitration-pursuant-article-11-council-directive-75/319/eec-amended-glucofage/glucofage-forte/risidon/dianben-international-non-proprietary-name_en.pdf.
253. Federaal Agentschap voor Geneesmiddelen en Gezondheidsproducten (FAGG). *Metformin (Glucophage). Samenvatting van de productkenmerken*. August 2019; Available from: bijsluiters.fagg-afmps.be/DownloadLeafletServlet?id=114696.
254. European Medicines Agency. *CHMP post-authorisation summary of positive opinion for Victoza (II-49) - EMA/CHMP/339781/2019*. August 2019; Available from: https://www.ema.europa.eu/en/documents/smop/chmp-post-authorisation-summary-positive-opinion-victoza-ii-49_en.pdf.
255. Food and Drug Administration. *Supplement approval - Fulfillment of postmarketing requirement NDA 022341/S-031* August 2019; Available from: https://www.accessdata.fda.gov/drugsatfda_docs/appletter/2019/022341Orig1s031ltr.pdf.
256. Food and Drug Administration. *Liraglutide (Victoza). Highlights of prescribing information*. August 2019; Available from: https://www.accessdata.fda.gov/drugsatfda_docs/label/2019/022341s031lbl.pdf.
257. Beamish, A.J., S.E. Johansson, and T. Olbers, *Bariatric surgery in adolescents: what do we know so far?* *Scand J Surg*, 2015. **104**(1): p. 24-32.
258. Thaker, V.V., *Genetic and epigenetic causes of obesity*. *Adolescent medicine: state of the art reviews*, 2017. **28**(2): p. 379-405.
259. Stunkard, A.J., et al., *An adoption study of human obesity*. *N Engl J Med*, 1986. **314**(4): p. 193-8.
260. Cassidy, S.B. and D.J. Driscoll, *Prader-Willi syndrome*. *European journal of human genetics : EJHG*, 2009. **17**(1): p. 3-13.
261. Ward, O.C., *Down's 1864 case of Prader-Willi syndrome: a follow-up report*. *Journal of the Royal Society of Medicine*, 1997. **90**(12): p. 694-696.

262. Prader, A., *Ein Syndrom von Adipositas, Kleinwuchs, Kryptorchismus und Oligophrenie nach myatonieartigem Zustand im Neugeborenenalter*. Schweiz Med Wochenschr, 1956. **86**: p. 1260-1261.
263. Greenswag, L.R., *Adults with Prader-Willi syndrome: a survey of 232 cases*. Dev Med Child Neurol, 1987. **29**(2): p. 145-52.
264. Miller, J.L., et al., *Nutritional phases in Prader-Willi syndrome*. American journal of medical genetics. Part A, 2011. **155A**(5): p. 1040-1049.
265. Beauloye, V., et al., *High unacylated ghrelin levels support the concept of anorexia in infants with prader-willi syndrome*. Orphanet J Rare Dis, 2016. **11**(1): p. 56.
266. Tauber, M., D. Thuilleaux, and E. Bieth, [*Prader-Willi syndrome in 2015*]. Med Sci (Paris), 2015. **31**(10): p. 853-60.
267. Mantoulan, C., et al., *PET scan perfusion imaging in the Prader-Willi syndrome: new insights into the psychiatric and social disturbances*. J Cereb Blood Flow Metab, 2011. **31**(1): p. 275-82.
268. IPWSO. *International Prader-Willi Syndrome Organisation: What is Prader-Willi Syndrome*. 16 September 2019; Available from: <https://www.ipwso.org/what-is-pws>.
269. Gunay-Aygun, M., et al., *The Changing Purpose of Prader-Willi Syndrome Clinical Diagnostic Criteria and Proposed Revised Criteria*. Pediatrics, 2001. **108**(5): p. e92-e92.
270. Holm, V.A., et al., *Prader-Willi syndrome: consensus diagnostic criteria*. Pediatrics, 1993. **91**(2): p. 398-402.
271. Varela, M.C., et al., *Impact of molecular mechanisms, including deletion size, on Prader-Willi syndrome phenotype: study of 75 patients*. Clin Genet, 2005. **67**(1): p. 47-52.
272. Butler, M., P.D.K. Lee, and B.Y. Whitman, *Management of Prader-Willi Syndrome*. 2006: Springer New York.
273. Stichting Kind en Groei, *Guide pratique du syndrome de Prader-Willi - Édition révisée pour la Belgique*. 2017.
274. Deal, C.L., et al., *GrowthHormone Research Society workshop summary: consensus guidelines for recombinant human growth hormone therapy in Prader-Willi syndrome*. J Clin Endocrinol Metab, 2013. **98**(6): p. E1072-87.
275. Donze, S.H., et al., *Bone mineral density in young adults with Prader-Willi syndrome: A randomized, placebo-controlled, crossover GH trial*. Clin Endocrinol (Oxf), 2018. **88**(6): p. 806-812.
276. Heksch, R., et al., *Review of Prader-Willi syndrome: the endocrine approach*. Translational pediatrics, 2017. **6**(4): p. 274-285.
277. Bakker, N.E., et al., *Growth Hormone Treatment in Children With Prader-Willi Syndrome: Three Years of Longitudinal Data in Prepubertal Children and Adult Height Data From the KIGS Database*. The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism, 2017. **102**(5): p. 1702-1711.
278. Allas, S., et al., *AZP-531, an unacylated ghrelin analog, improves food-related behavior in patients with Prader-Willi syndrome: A randomized placebo-controlled trial*. PloS one, 2018. **13**(1): p. e0190849-e0190849.
279. Scheimann, A.O., et al., *Critical analysis of bariatric procedures in Prader-Willi syndrome*. J Pediatr Gastroenterol Nutr, 2008. **46**(1): p. 80-3.

280. Wabitsch, M., et al., *Biologically Inactive Leptin and Early-Onset Extreme Obesity*. New England Journal of Medicine, 2015. **372**(1): p. 48-54.
281. Huvenne, H., et al., *Rare Genetic Forms of Obesity: Clinical Approach and Current Treatments in 2016*. Obesity Facts, 2016. **9**(3): p. 158-173.
282. Frühbeck, G., et al., *Need for a Paradigm Shift in Adult Overweight and Obesity Management - an EASO Position Statement on a Pressing public Health, Clinical and Scientific Challenge in Europe*. Obesity Facts, 2014. **7**(6): p. 408-416.
283. Swinburn, B., G. Egger, and F. Raza, *Dissecting obesogenic environments: the development and application of a framework for identifying and prioritizing environmental interventions for obesity*. Prev Med, 1999. **29**(6 Pt 1): p. 563-70.
284. National Eating Disorders Collaboration. *Evaluating the Risk of Harm of Weight-Related Public Messages*. Available from: <https://www.nedc.com.au/assets/NEDC-Publications/Appendix-Healthy-Weight-Related-Messages.pdf>.
285. APES-ULiège. *Plan prévention et promotion de la santé en Wallonie horizon 2030: Axe "Promotion des modes de vie et des milieux de vie favorables à la santé"*. Available from: http://labos.ulg.ac.be/apes/wp-content/uploads/sites/4/2017/01/WALAPSante_sept_18.pdf.
286. European Commission. *A strategy on nutrition, overweight and obesity-related health issues*. September 2019; Available from: https://ec.europa.eu/health/nutrition_physical_activity/policy/strategy_en.
287. Vlaamse Overheid - Agentschap Zorg en Gezondheid. *Vlaams Actieplan Voeding en Beweging 2009-2015*. Available from: <https://www.zorg-en-gezondheid.be/vlaams-actieplan-voeding-en-beweging-2009-2015>.
288. The Economist Intelligence Unit. *Confronting obesity in Europe: Taking action to change the default setting*. Available from: <https://eiuperspectives.economist.com/sites/default/files/ConfrontingobesityinEurope.pdf>.
289. Northern Health. *Position on health, weight and obesity*. Available from: https://www.northernhealth.ca/sites/northern_health/files/about-us/position-statements/documents/health-weight-obesity-full.pdf.
290. McKinsey Global Institute, *Overcoming obesity: An initial economic analysis*. 2014.
291. Eetexpert. *Tips voor niet-stigmatiserend communiceren over gewicht, lichaamsvormen, & eet-/gewichtproblemen—voor hulpverleners.*; Available from: http://www.draaiboeken.eetexpert.be/static/uploads/basisdraaiboek/Fiche_Stigmatisering_Hulpverleners.pdf
292. Academy for Eating Disorders. *Guidelines for Childhood Obesity Prevention Programs*. Available from: <https://www.aedweb.org/get-involved/advocacy/position-statements/guidelines-for-childhood-obesity-prevention-programs>.

Annexes : voir le fichier Word « BASO consensus_French_appendixes_15Dec »