

## Liste des abréviations

IMC : indice de masse corporelle

BMI : Body Mass Index

PNNS : programme national de nutrition santé

IOTF : International Obesity Task Force

OMS : organisation mondiale de la santé

HAS : haute autorité de santé

APA : activité physique adaptée

SSR : soins de suite et de réadaptation

ETP : éducation thérapeutique du patient

DXA : absorption biphotonique à rayon X

HGPO : hyperglycémie provoquée par voie orale

HOMA: Homeostasis Model Assessment of insuline resistance

INPES : institut national de prévention et d'éducation pour la santé

APA : activité physique adaptée

SOPK : syndrome des ovaires polykystiques

IGF-1: Insulin growth factor-1

IGFBP-3: Insulin growth factor Binding protein-3

CLU : cortisol libre urinaire

# **Plan**

## **RESUME**

## **INTRODUCTION**

## **MÉTHODES**

- 1. Type d'étude**
- 2. Population de l'étude**
- 3. Le séjour aux Capucins**
- 4. L'hospitalisation de jour**
- 5. Les données collectées**
- 6. Aspects éthiques et réglementaires**
- 7. Analyse statistique**

## **RÉSULTATS**

- 1. Caractéristiques de base (tableaux I-II-III)**
- 2. Corrélations simples (Tableaux IV, V)**
- 3. Régressions multiples (tableau VI)**

## **DISCUSSION ET CONCLUSION**

## **BIBLIOGRAPHIE**

## **LISTE DES FIGURES**

## **LISTE DES TABLEAUX**

## **TABLE DES MATIERES**

## **ANNEXES**



## RESUME

Introduction : En France, 16 à 20 % des adolescents sont en surpoids et 3 à 4 % sont obèses. La prise en charge vise à la perte de masse grasse. Cependant, la perte de masse maigre est également une conséquence non recherchée de la perte de poids. L'objectif principal de cette étude était d'évaluer les modifications de la composition corporelle chez des adolescents obèses ayant bénéficié d'une prise en charge de leur obésité en centre de soins de suite et d'analyser les facteurs prédictifs de ces modifications.

Matériels et Méthodes : Il s'agissait d'une étude rétrospective, monocentrique, dans laquelle ont été inclus 80 adolescents de 11 à 18 ans présentant une obésité commune ayant effectué un séjour de 3 mois en SSR aux Capucins à Angers entre janvier 2012 et mars 2015. Ont été comparées les données anthropométriques, métaboliques et hormonales, la composition corporelle par DXA avant et après séjour.

Résultats : On observait une réduction significative du poids ( $-7,8 \pm 4,3$  Kg), de l'IMC ( $-3,3 \pm 1,44$  Kg/m<sup>2</sup>), de la masse grasse totale ( $-6,7 \pm 3,2$  kg) et de la masse grasse tronculaire ( $-3,3 \pm 1,8$  kg), de la masse maigre ( $-1,6 \pm 2,6$  kg), de la glycémie à jeun ( $-0,13 \pm 0,4$  mmol/L), de l'insulinémie à jeun [ $-2,7$  ( $-6,5 - 0,3$ )  $\mu$ U/ml] et du HOMA [ $-0,43$  ( $-1,4 - 0,05$ )] ( $p < 0,05$  pour toutes les comparaisons appariées). Les pertes de masse grasse totale et tronculaire étaient négativement corrélées au HOMA ( $r = -0,28$  et  $p = 0,04$ ;  $r = -0,27$  et  $p = 0,05$ ) et au SDHA ( $r = -0,39$  et  $p = 0,004$ ;  $r = -0,45$  et  $p = 0,001$ ) avant séjour. La perte de masse grasse tronculaire était corrélée au taux de T3 libre avant séjour ( $r = -0,29$  et  $p = 0,04$ ). Les pertes de masse grasse totale, tronculaire et de masse maigre étaient négativement corrélées à la DMO avant séjour ( $r = -0,433$ ;  $r = -0,405$ ;  $r = -0,549$  et  $p < 0,05$ ). Après analyse de régression linéaire multiple, les variables indépendamment liées à la perte de masse grasse totale étaient la T3 libre ( $B = -5065$ ;  $p = 0,008$ ) et le SDHA ( $B = -602$ ;  $p = 0,015$ ) avant séjour. Les variables indépendamment liées à la perte de masse maigre étaient la DMO ( $B = -5676$  et  $p = 0,006$ ) et le taux de triglycérides ( $B = -1900$  et  $p < 0,001$ ) avant séjour.

Conclusion : Le programme d'éducation thérapeutique du SSR des Capucins permet aux adolescents de perdre du poids, de diminuer leur IMC et d'améliorer les paramètres du syndrome métabolique. Des taux de T3L et/ou de SDHA élevés avant séjour sembleraient pouvoir prédire une perte de masse grasse plus importante. Une DMO plus élevée avant séjour semblerait pouvoir prédire une perte de masse maigre plus importante.

## INTRODUCTION

La prévalence du surpoids et de l'obésité chez les enfants a considérablement augmenté entre les années 1970 et les années 2000. Aux États-unis, un triplement de la prévalence de l'obésité de l'enfant de 6 à 11 ans a été observé entre 1971–1974 et 1999. Actuellement en France, les prévalences du surpoids chez l'enfant (< 18 ans), obésité incluse, selon les références de l'International Obesity Task Force (IOTF) se situent entre 16 et 20 % contre 3% dans les années 1960, et celles de l'obésité sont autour de 3 à 4 % : elles semblent avoir atteint un plateau depuis 5-10 ans (1)(2)(3)(4). Ces prévalences augmentent avec l'âge (5). Les causes d'obésité de l'enfant sont multifactorielles, souvent cumulatives.

L'obésité infantile s'accompagne d'une augmentation de l'incidence des comorbidités métaboliques telles que l'insulino-résistance, les dyslipidémies, la stéatose hépatique qui peuvent s'observer dès l'adolescence. Les complications orthopédiques (lombalgies, épiphysiolyse de la tête fémorale) ou encore pneumologiques (syndrome d'apnée du sommeil) peuvent se rencontrer chez l'adolescent et ce d'autant plus que l'obésité est sévère et précoce. Les complications cardiovasculaires telles que l'hypertension artérielle, les accidents vasculaires sont de révélation plus tardive mais d'autant plus sévères si l'obésité a débuté tôt (6). L'association de l'excès de masse grasse et des complications cardiovasculaires s'expliquerait notamment par un dysfonctionnement du tissu adipeux conduisant à un état inflammatoire chronique et à une dysrégulation des actions endocrines et paracrines des médiateurs sécrétés par ces adipocytes. L'ensemble altérerait l'homéostasie vasculaire et induirait une dysfonction endothéliale menant à l'athérosclérose (7)(8).

Ces complications sur la santé de l'enfant à court terme, et sur celle de l'adulte qu'il deviendra, font de l'obésité infantile un véritable problème de santé publique.

Chez l'enfant, la définition du surpoids selon les normes internationales IOTF correspond à un indice de Quételet ou Indice de Masse Corporelle (IMC) supérieur ou égal au 97<sup>e</sup> percentile des courbes françaises, l'obésité à un IMC supérieur au seuil IOTF-30 (9), c'est-à-dire conduisant à un IMC de 30 Kg/m<sup>2</sup> à l'âge adulte.

L'IMC est couramment utilisé en pratique clinique comme un indice de la masse grasse mais il n'en est pas le meilleur paramètre d'appréciation (10). Or l'évaluation de la composition

corporelle est un facteur déterminant du suivi des enfants et adolescents obèses puisque c'est directement l'accumulation de masse grasse qui est responsable des conséquences métaboliques et cardiovasculaires de l'obésité.

Cette évaluation peut se faire par différentes méthodes plus ou moins coûteuses, plus ou moins invasives, plus ou moins précises. La méthode de référence est la densitométrie osseuse ou dual energy X-ray absorptiometry (DXA) car elle permet de mesurer avec précision la composition des différents compartiments corporels (11).

La prise en charge de l'obésité chez l'enfant et l'adolescent vise à améliorer la qualité de vie et à prévenir les comorbidités. Elle devrait être multidisciplinaire (12). L'obésité résultant, à l'échelle individuelle, d'un déséquilibre de la balance énergétique chez un enfant présentant un ou plusieurs facteurs de risque, l'approche thérapeutique doit aider l'enfant et sa famille à lutter progressivement contre ce déséquilibre entre apports alimentaires excessifs et dépense énergétique insuffisante, en prenant en compte tous les aspects psychologiques et sociaux (13). Des recommandations ont été mises en place par la Haute Autorité de Santé en 2003 et mises à jour en 2011, l'objectif prioritaire n'étant pas une perte de poids chez l'enfant mais un ralentissement de la progression de la courbe de corpulence (9). En cas d'échec de la prise en charge ambulatoire classique, une équipe spécialisée peut proposer un séjour en centre de soins de suite et de réadaptation de durée variable. Ces programmes d'éducation thérapeutique sont proposés dans quelques centres de soins de suite en France. De nombreuses études s'accordent sur leur efficacité en termes de perte de poids et d'IMC, avec une perte de poids de l'ordre de 0,5 kilogrammes par semaine. Certaines de ces études ont montré que cette perte de poids ne se faisait pas au dépend de la masse maigre et n'impactait donc pas la croissance mais la durée et la composition des programmes étant différentes, les résultats ne peuvent être extrapolables à tous les centres(14)(15)(16)(17).

Partant de ces constatations, il nous a paru intéressant d'évaluer les modifications de la composition corporelle de notre cohorte d'adolescents en obésité de grade 2 à la suite d'un séjour de 3 mois en soins de suite et de réadaptation au centre des Capucins à Angers. Nous souhaiterions comprendre pourquoi certains patients perdent plus de masse grasse (et/ou de masse maigre) que d'autres, à alimentation et activité physique identiques. L'analyse précise des modifications de la composition corporelle par la DXA permettra d'évaluer si la perte de poids correspond à une perte de masse grasse et/ou de masse maigre et à quelles

proportions respectives elle correspond. La connaissance de ces modifications pourrait être utile à la personnalisation de ces programmes.

L'objectif principal de cette étude était d'évaluer les modifications de la composition corporelle chez des adolescents en obésité de grade 2 suite à un séjour en centre de soins de suite d'une durée de 3 mois. L'objectif secondaire était d'analyser les facteurs prédictifs de ces modifications.

Rapport-Gratuit.com

# MÉTHODES

## 1. Type d'étude

Il s'agit d'une étude rétrospective, monocentrique, quantitative.

## 2. Population de l'étude

Tous les adolescents de 11 à 18 ans présentant une obésité commune de grade 2 (IMC > seuil IOTF-30 selon les courbes de corpulence du PNNS 2010) (Annexe 1) et ayant débuté un séjour de 3 mois au centre de soins de suite des Capucins (SSR) à Angers entre janvier 2012 et mars 2015 ont été inclus dans notre étude.

Les obésités syndromiques ou endocriniennes étaient exclues.

L'adolescent devait avoir bénéficié au CHU d'Angers d'une ostéodensitométrie osseuse (DXA) avant et/ou après séjour.

Le refus de participation par un des parents ou par l'adolescent lui-même était un critère d'exclusion.

## 3. Le séjour aux Capucins

Le programme en centre de SSR aux Capucins à Angers se déroulait sur 12 semaines selon un mode internat (pension complète la semaine et retour à domicile le week-end). La prise en charge était multidisciplinaire et organisée de la façon suivante :

### Sur le plan diététique

Les repas étaient confectionnés sur place à la demande de la diététicienne et étaient les mêmes pour tous les jeunes. Ils comprenaient une entrée, un plat et un dessert pour le déjeuner et le dîner. La seule boisson proposée était de l'eau. Quatre repas étaient proposés par jour. Aucun régime n'était appliqué, les repas étaient équilibrés et normocaloriques pour l'âge. Une équipe éducative accompagnait les jeunes à chaque repas afin de s'assurer du bon déroulement de celui-ci.

La prise en charge diététique se faisait de façon collective et individuelle. Des ateliers collectifs étaient effectués chaque semaine avec la diététicienne : théoriques (composition des repas, valeur nutritive et énergétique des aliments...) et pratiques (confection de repas à

partir de produits frais). Une fois par semaine, chaque adolescent bénéficiait d'un entretien individuel avec la diététicienne.

#### Sur le plan neuropsychologique et psychomotricité

Un atelier d'expression avait lieu une fois par semaine autour d'un support : la peinture. Celui-ci permettait d'observer les comportements individuels et les interactions sociales, d'aider à la libération de la parole.

#### Sur le plan activité physique adaptée (APA)

Le programme comprenait 7 heures d'APA par semaine dont les objectifs généraux étaient de lutter contre la sédentarité, entretenir et améliorer la condition physique altérée par la surcharge pondérale, restaurer une forme de bien-être physique, donner le goût de la pratique physique et sportive et créer des relations sociales.

Pour ce faire, le programme proposait un réentraînement à l'effort avec de la marche, de la marche nordique, du vélo d'appartement, des sorties extérieures, des activités aquatiques. Le programme comportait un renforcement musculaire axé sur la ceinture abdominale.

## **4. L'hospitalisation de jour**

Tous les adolescents intégrant un séjour d'éducation thérapeutique au sein du centre de SSR des Capucins bénéficiaient d'une évaluation clinique, biologique et radiologique avant et après séjour au cours d'une hospitalisation de jour, dans le but d'éliminer une cause endocrinienne à l'obésité et d'en évaluer les conséquences métaboliques. Cette hospitalisation se déroulait dans le mois précédent le séjour puis dans le mois le succédant. Elle comportait également un recueil de la situation sociofamiliale, scolaire ou professionnelle, une enquête diététique à partir d'un relevé alimentaire de la semaine précédente, et un examen clinique complet.

Les adolescents bénéficiaient d'un bilan sanguin à jeun et au cours d'une épreuve d'hyperglycémie provoquée par voie orale permettant de calculer un indice d'insulinorésistance : le HOMA (Homeostasis Model Assessment of insulin resistance) et plusieurs indices d'insulinosensibilité : l'index de Matsuda, l'index insulino-génique et l'index de disposition.

Une densitométrie osseuse (DXA) permettait l'analyse de la composition corporelle (masse grasse et masse maigre totales, du tronc et des membres, densité minérale osseuse lombaire et du corps entier). Deux appareils étaient utilisés: Discovery W (S/N 84255) et Discovery A (S/N 82425).

## 5. Les données collectées

Toutes les données disponibles ont été collectées de façon rétrospective par un seul investigateur dans les dossiers médicaux (papiers et informatiques) des adolescents et retranscrites dans un tableau Excel.

Les données anamnestiques suivantes ont été recueillies : âge (années), sexe, ethnie, terme (semaines d'aménorrhée), poids (g) et taille de naissance (cm), catégorie socioprofessionnelle des parents, situation sociale, scolaire ou professionnelle de l'adolescent, antécédents familiaux ou non d'obésité.

Les habitudes alimentaires (saut de repas, grignotage, hyperphagie, consommation de boissons sucrées), de vie (temps passé devant les écrans, tabagisme, pratique d'activité sportive extra-scolaire) et l'histoire de l'obésité (âge du rebond d'adiposité, âge du début de l'obésité) étaient également rapportées.

Les paramètres cliniques suivants ont été recueillis avant et après séjour : Poids (kg), taille (cm), IMC ( $\text{Kg}/\text{m}^2$ ), tour de taille mesuré au niveau de l'ombilic (cm), tour de hanche mesuré au niveau du grand trochanter (cm), pression artérielle systolique (mmHg) et diastolique (mmHg). La présence de signes cliniques évocateurs de syndrome des ovaires polykystiques et le stade pubertaire selon le score de Tanner (14) avant séjour étaient également relevés.

Les paramètres biologiques suivants ont été recueillis avant et après séjour : glycémie (mmol/l) et insulinémie ( $\mu\text{U}/\text{mL}$ ) à  $T_0$ ,  $T_{30}$ ,  $T_{60}$ ,  $T_{90}$  et  $T_{120}$  avec calcul du HOMA, de l'index de Matsuda, de l'index insulino-génique et de disposition. Le cholestérol total, HDL, LDL et triglycérides en mmol/l à jeun étaient également mesurés ainsi qu'un bilan hormonal sanguin et urinaire comportant : IGF 1 (ng/ml), IGFBP 3 (ng/ml), TSH (mUI/l), T3L (pmol/l), T4L (pmol/l), FSH (UI/l), LH (UI/l), Oestradiol (ng/l), testostérone (nmol/l), SDHA (mg/l), prolactine (mUI/l) et CLU ( $\mu\text{g}/\text{l}$ ).

Les paramètres radiologiques avant et après séjour suivants ont été recueillis : masse grasse totale, du tronc et des membres (g), masse maigre totale, du tronc et des membres

(g), ratio masse grasse totale sur masse maigre totale, pourcentage de masse grasse et de masse maigre, Z-score masse grasse, le pourcentage de masse grasse du tronc sur masse grasse des membres et la masse grasse sur la taille au carré. Ont également été recueillies la densité minérale osseuse (lominaire et corps entier en  $\text{g/cm}^2$ ), la capacité minérale osseuse (lominaire et corps entier en g)(18).

## 6. Aspects éthiques et réglementaires

Le protocole de cette étude a été approuvé par le comité d'éthique du CHU d'Angers (Annexe 2). Tous les parents et les adolescents inclus ont reçu à leur domicile une lettre explicative de l'étude (Annexes 3 et 4), et étaient invités à nous contacter par mail ou par téléphone en cas de refus de participation.

## 7. Analyse statistique

Le test de Kolmogorov-Smirnov a été utilisé afin de vérifier la normalité de la distribution des variables continues analysées. Les résultats ont été exprimés en moyenne  $\pm$  déviation standard, ou selon la médiane (25<sup>ème</sup> - 75<sup>ème</sup> percentiles) pour les variables ne suivant pas une distribution normale.

Les comparaisons des données avant et après séjour ont été effectuées par le test *t* de Student apparié lorsque la variable analysée suivait une distribution normale. Dans le cas contraire, ces comparaisons ont été effectuées grâce au test non paramétrique de Wicoxon.

Nous avons réalisé des corrélations linéaires simples de Pearson pour étudier l'association entre d'éventuels déterminants clinico-biologiques et les modifications de la composition corporelle après séjour. Les variables ne suivant pas une distribution normale ont été log transformées pour cette analyse. Des analyses de régression multiple ont été réalisées lorsque le *p* était inférieur à 0.15 en corrélation simple selon un modèle de « pas à pas » descendant afin de déterminer les facteurs prédictifs des modifications de la masse grasse totale et tronculaire et de la masse maigre.

Les résultats ont été considérés comme statistiquement significatifs si *p* était inférieur ou égal à 0.05.

L'analyse des données a été faite à l'aide du logiciel SPSS (version 15.0).

# RÉSULTATS

## 1. Caractéristiques de base (tableaux I-II-III)

Quatre-vingt-cinq adolescents ont débuté un séjour en SSR au centre des Capucins à Angers entre janvier 2012 et mars 2015. Cinq patients ne remplissaient pas les critères d'inclusion (Quatre n'avaient effectué aucun bilan en hospitalisation de jour et un présentait une obésité syndromique).

Sur les 80 adolescents inclus, 53 étaient des filles, 27 des garçons. Parmi eux, 41,7 % avaient des parents divorcés, 7,6 % étaient placés en famille d'accueil ou en foyer et 13,8 % étaient déscolarisés depuis plus de 3 mois. Cinquante pour cent d'entre eux avaient un père obèse (IMC > 30 kg/ m<sup>2</sup>) et 56 % avaient une mère obèse, 28% avaient leurs deux parents obèses.

L'âge moyen du rebond d'adiposité était de 3,4 ± 1,5 ans et l'âge médian de début d'obésité de grade 2 de 5,3 ans [4 – 9 ans].

L'âge moyen en début de séjour était de 14,6 ± 1.8 ans et l'IMC moyen à l'inclusion était de 36 ± 6.2 Kg/m<sup>2</sup>. La durée moyenne de séjour était de ± 10,4 semaines.

Comparées aux mesures effectuées au début du séjour, des réductions significatives du poids et d'IMC étaient observées après 3 mois de séjour : - 7,8 ± 4,3 Kg (p < 0,001) et - 3,3 ± 1,44 Kg/m<sup>2</sup> (p < 0,001) respectivement.

Concernant la composition corporelle évaluée par DXA, on observait des réductions significatives de la masse grasse totale (- 6,7 ± 3,2 kg) (p < 0,01) et de la masse grasse tronculaire (- 3,3 ± 1,8 kg) (p < 0,01) après séjour de 3 mois. La perte moyenne de masse maigre était de - 1,6 ± 2,6 kg (p < 0,01). La diminution du ratio masse grasse sur masse maigre était statistiquement significative (-0,12 ± 0,06) (p < 0,05).

Concernant les paramètres biologiques, on constatait une baisse significative de la glycémie à jeun (-0,13 ± 0,4 mmol/L) (p = 0,008), de l'insulinémie à jeun [- 2,7 (-6,5 – 0,3) µU/ml] (p < 0,05) et de l'indice d'insulinorésistance HOMA [-0,43 (-1,4 – 0,05)] après séjour (p < 0,05). Parmi les index d'insulinosensibilité, seul l'indice de Matsuda était significativement augmenté après séjour (3,5 ± 2 vs 4,5 ± 2,2) (p < 0,05).

Après séjour, les taux de cholestérol total et de LDL cholestérol étaient significativement diminués [-0,41 ± 0,6 mmol/L et -0,31 ± 0,6 mmol/L, respectivement (p <

0,05)]. On ne retrouvait pas de modification significative de la TSH [ $- 0,21 \pm 1,19$  mUI/L ; ( $p = 0,149$ )], ni de la T4L [ $0,12 \pm 1,34$  pmol/L ; ( $p= 0, 677$ )] mais une baisse significative de la T3L après séjour [ $-0,6 (-0,9-0)$  pmol/L ( $p = 0,01$ )]. Après séjour, une augmentation significative du SDHA [ $0,15 \pm 0,54$  mg/L ( $p= 0,04$ )] était observée. Il n'y avait pas de variation significative du cortisol libre urinaire ( $p = 0,440$ ).

Tableau I : Caractéristiques descriptives de la population (n=80)

| VARIABLES                                     |                  |
|---|------------------|
| sexe (M/F)                                    | 27/53            |
| Age (années)                                  | $14,6 \pm 1,8$   |
| Poids de naissance (g)                        | $3286 \pm 541$   |
| Poids de naissance (DS)                       | $0,07 \pm 1,76$  |
| Taille de naissance (cm)                      | $49,4 \pm 2,2$   |
| Taille de naissance (DS)                      | $-0,18 \pm 1,67$ |
| Terme de naissance (SA)                       | $39,4 \pm 1,8$   |
| Obésité paternelle (IMC > $30\text{kg/m}^2$ ) | 50%              |
| Obésité maternelle (IMC > $30\text{kg/m}^2$ ) | 56%              |
| Activité sportive extra scolaire              | 42%              |
| Puberté OUI/NON                               | 70%/30%          |

Les variables suivant une distribution normale sont exprimées en moyenne  $\pm$  DS.

M = masculin; F= Féminin; DS = Déviation standard; SA= semaines d'aménorrhée; IMC= Indice de masse corporelle.

Tableau II : Caractéristiques cliniques et biologiques avant et après séjour

| VARIABLES                               | Avant séjour          | Après séjour          | p      |
|---|-----------------------|-----------------------|--------|
| Poids (Kg)                              | 96 ± 21,7             | 88,6 ± 19             | < 0,05 |
| Taille (cm)                             | 162,7 ± 9             | 164 ± 8               | < 0,05 |
| IMC (Kg/m <sup>2</sup> )                | 36 ± 6,2              | 32,1 ± 5,6            | < 0,05 |
| Tour de taille (cm)                     | 103 ± 13,2            | 98,5 ± 15,4           | < 0,05 |
| Tour de hanche (cm)                     | 115,6 ± 15,9          | 110 ± 15,3            | < 0,05 |
| Pression artérielle systolique (mmHg)   | 114,4 ± 9,9           | 113 ± 9,9             | NS     |
| Pression artérielle diastolique (mmHg)  | 64,6 ± 9,9            | 65,9 ± 8,6            | NS     |
| Glycémie à jeun (mmol/L)                | 4,6 ± 0,4             | 4,5 ± 0,4             | < 0,05 |
| Insulinémie à jeun (μU/ml) <sup>§</sup> | 15,2<br>(10,6 - 19,8) | 11,6<br>(8,9 - 18,1)  | < 0,05 |
| Indice HOMA <sup>§</sup>                | 3,1<br>(2,3 - 4,3)    | 2,3<br>(1,8 - 3,6)    | < 0,05 |
| Index de Matsuda (ISI)                  | 3,5 ± 2               | 4,5 ± 2,2             | < 0,05 |
| Index Insulinogénique (IGI)             | 2,5 ± 2               | 2,1 ± 1,7             | NS     |
| Index de disposition (IGI*ISI)          | 7,2 ± 6,4             | 8,2 ± 6,6             | NS     |
| Cholestérol total (mmol/L)              | 4,2 ± 0,8             | 3,8 ± 0,7             | < 0,05 |
| LDL cholestérol (mmol/L)                | 2,6 ± 0,7             | 2,3 ± 0,7             | < 0,05 |
| HDL cholestérol (mmol/L)                | 1,1 ± 0,2             | 1 ± 0,2               | < 0,05 |
| Triglycérides (mmol/L) <sup>§</sup>     | 1<br>(0,82 - 1,34)    | 0,99<br>(0,75 - 1,28) | < 0,05 |
| TSH (mUI/L)                             | 2,7 ± 1,3             | 2,3 ± 1,2             | NS     |
| T3L (pmol/L) <sup>§</sup>               | 5,5<br>(5,1 - 6,2)    | 5,1<br>(4,7 - 5,5)    | < 0,05 |
| T4L (pmol/L)                            | 13,6 ± 1,7            | 13,6 ± 1,4            | NS     |
| IGF-1 (ng/mL)                           | 364 ± 120             | 288 ± 101             | < 0,05 |
| IGFBP-3 (ng/mL)                         | 2713 ± 446            | 2763 ± 459            | NS     |
| SDHA (mg/L)                             | 2,4 ± 1,1             | 2,6 ± 1,1             | < 0,05 |
| CLU (μg/L) <sup>§</sup>                 | 15,7 (11-27)          | 14,1 (7,8-24)         | NS     |

Résultats exprimés en moyenne ± déviation standard, la variable suivant une distribution normale.

<sup>§</sup> Variables ne suivant pas une distribution normale, exprimées en médiane (25<sup>e</sup> p-75<sup>e</sup>)

p).

NS = Non significatif ; IMC = Indice de masse corporelle; HOMA = Homeostasis Model Assessment; ISI = Insulin sensitivity index ; IGI = Insulinogenic index ; IGF-1 = Insulin-like growth factor-1; IGFBP-3 = Insulin like growth factor Binding protein-3; CLU = cortisol libre urinaire des 24 heures.

Tableau III : Composition corporelle avant et après séjour évaluée par DXA

| VARIABLES                                | Avant séjour | Après séjour | p      |
|--|--------------|--------------|--------|
| DMO lombaire (g/cm <sup>2</sup> )        | 0,99 ± 1,18  | 1,01 ± 0,17  | < 0,05 |
| CMO lombaire (g)                         | 53,3 ± 14,1  | 57 ± 13,8    | < 0,05 |
| DMO totale (g/cm <sup>2</sup> )          | 1,06 ± 0,11  | 1,09 ± 0,12  | < 0,05 |
| CMO totale (g)                           | 2181 ± 452   | 2247 ± 457   | < 0,05 |
| Masse grasse du tronc (kg)               | 20,9 ± 6,5   | 17,4 ± 5,6   | < 0,05 |
| Masse grasse totale (kg)                 | 45 ± 12,2    | 37,6 ± 10    | < 0,05 |
| Masse maigre totale (kg)                 | 47,9 ± 10,4  | 46,5 ± 9,4   | < 0,05 |
| Pourcentage de masse grasse (%)          | 47,1 ± 3,9   | 43,2 ± 4,8   | < 0,05 |
| Pourcentage de masse maigre (%)          | 50,6 ± 3,8   | 54,6 ± 5,8   | < 0,05 |
| Masse grasse totale/ masse maigre totale | 0,94 ± 0,15  | 0,80 ± 0,16  | < 0,05 |

Résultats exprimés en moyenne ± déviation standard, la variable suivant une distribution normale

DMO = densité minérale osseuse; CMO = contenu minéral osseux

## 2. Corrélations simples (Tableaux IV, V)

Les analyses de corrélation ont montré que les pertes de masse grasse totale et tronculaire étaient négativement corrélées à la taille de naissance ( $r = -0,35$  et  $p = 0,03$  ;  $r = -0,3$  et  $p = 0,05$  respectivement) et positivement corrélées au terme de naissance ( $r = 0,42$  et  $p = 0,006$ ) (figure 1). La variation de la composition corporelle après séjour n'était corrélée ni au poids de naissance, ni à l'âge du rebond d'adiposité, ni à l'âge de début de l'obésité.

La perte de masse maigre était négativement corrélée à l'insulinémie à jeun ( $r = -0,29$  et  $p = 0,04$ ), au HOMA ( $r = -0,34$  et  $p = 0,01$ ), au taux de triglycérides ( $r = -0,47$  et  $p < 0,01$ ) et au taux de T4L ( $r = -0,33$  et  $p = 0,02$ ) avant séjour. Les pertes de masse grasse totale et tronculaire étaient négativement corrélées au HOMA ( $r = -0,28$  et  $p = 0,04$  ;  $r = -0,27$  et  $p = 0,05$ ) et au SDHA ( $r = -0,39$  et  $p = 0,004$  ;  $r = -0,45$  et  $p = 0,001$  respectivement) avant séjour (figure 2). La perte de masse grasse tronculaire était corrélée au taux de T3 libre avant séjour ( $r = -0,29$  et  $p = 0,04$ ). La variation de la composition corporelle n'était pas corrélée au taux de TSH avant le séjour ( $p > 0,05$ ).

Les pertes de masse grasse totale et tronculaire, la perte de masse maigre étaient négativement corrélées à la minéralisation osseuse (densité minérale osseuse en  $\text{g/cm}^2$ ) avant séjour ( $r = -0,433$  et  $p = 0,001$  ;  $r = -0,405$  et  $p = 0,002$  ;  $r = -0,549$  et  $p < 0,01$  respectivement) (figure 3).

Tableau IV: Analyse de corrélation simple

|                          |   | $\Delta$ MG totale | $\Delta$ MG tronc | $\Delta$ MM totale |
|--------------------------|---|--------------------|-------------------|--------------------|
| Poids de Naissance (DS)  | r | -0,98              | -0,15             | -0,08              |
|                          | p | 0,21               | 0,35              | 0,63               |
| Taille de Naissance (DS) | r | -0,35              | -0,3              | -0,21              |
|                          | p | 0,03               | 0,05              | 0,2                |
| Terme (SA)               | r | 0,42               | 0,42              | 0,14               |
|                          | p | 0,006              | 0,006             | 0,37               |
| Age rebond d'adiposité   | r | -0,24              | -0,26             | -0,03              |
|                          | p | 0,14               | 0,11              | 0,85               |
| Age début obésité        | r | -0,09              | -0,1              | -0,11              |
|                          | p | 0,6                | 0,53              | 0,48               |

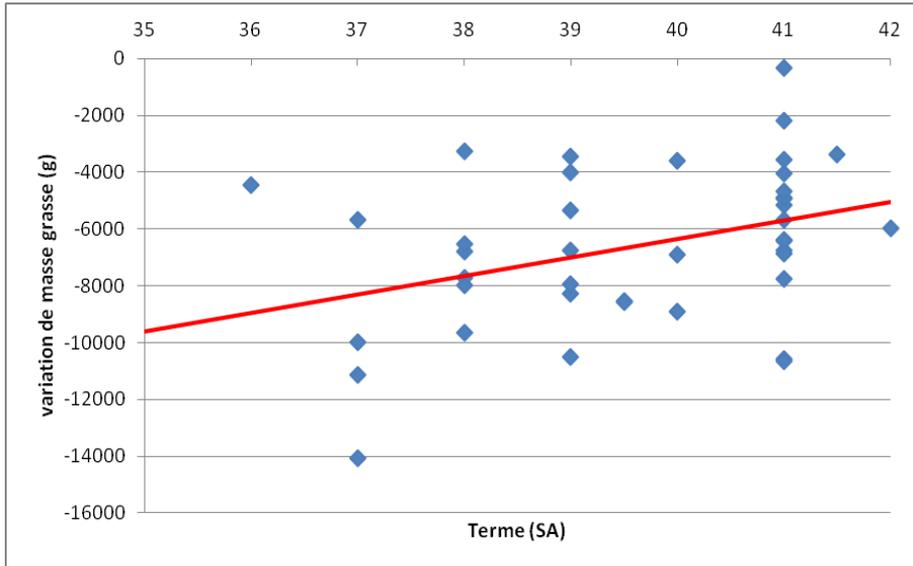
DS = Déviation standard ; SA = semaine d'aménorrhée ;  $\Delta$ MG = variation masse grasse ;  $\Delta$ MM = variation masse maigre  
 r = coefficient de corrélation de Pearson ; p = seuil de significativité

Tableau V : Analyse de corrélations simples

|                    |   | $\Delta$ MG totale | $\Delta$ MG tronc | $\Delta$ MM totale |
|--------------------|---|--------------------|-------------------|--------------------|
| Insulinémie à jeun | r | -0,247             | -0,25             | -0,29              |
|                    | p | 0,07               | 0,06              | 0,04               |
| HOMA index*        | r | -0,28              | -0,27             | -0,34              |
|                    | p | 0,04               | 0,05              | 0,01               |
| IGF1               | r | 0,07               | 0,11              | -0,09              |
|                    | p | 0,62               | 0,45              | 0,51               |
| Cholestérol total  | r | 0,13               | 0,098             | -0,05              |
|                    | p | 0,35               | 0,5               | 0,9                |
| TG*                | r | -0,21              | -0,17             | -0,47              |
|                    | p | 0,12               | 0,22              | 0,00               |
| TSH                | r | 0,01               | -0,05             | -0,12              |
|                    | p | 0,94               | 0,7               | 0,37               |
| T3L*               | r | -0,26              | -0,29             | 0,02               |
|                    | p | 0,06               | 0,04              | 0,89               |
| T4L                | r | -0,26              | -0,22             | -0,33              |
|                    | p | 0,06               | 0,12              | 0,02               |
| SDHA               | r | -0,39              | -0,45             | -0,15              |
|                    | p | 0,004              | 0,001             | 0,27               |
| CLU                | r | -0,194             | -0,21             | -0,09              |
|                    | p | 0,17               | 0,14              | 0,5                |
| DMO                | r | -0,433             | -0,405            | - 0,549            |
|                    | p | 0,001              | 0,002             | 0,00               |

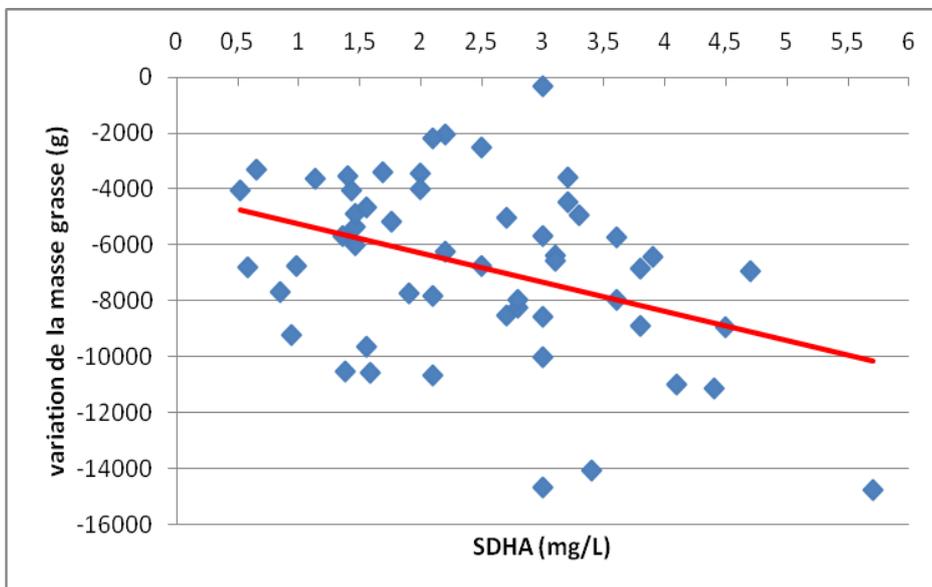
$\Delta$ MG = variation masse grasse ;  $\Delta$ MM = variation masse maigre ; IGF-1 = Insulin-like growth factor-1; HOMA = Homeostasis Model Assessment; CLU = cortisol libre urinaire des 24 heures ; DMO = densité minérale osseuse ; TG = triglycérides ; TSH = thyroïdostimuline; SDHA = sulfate de déhydroépiandrostérone.

\* = les variables ne suivant pas une distribution normale ont été log transformées



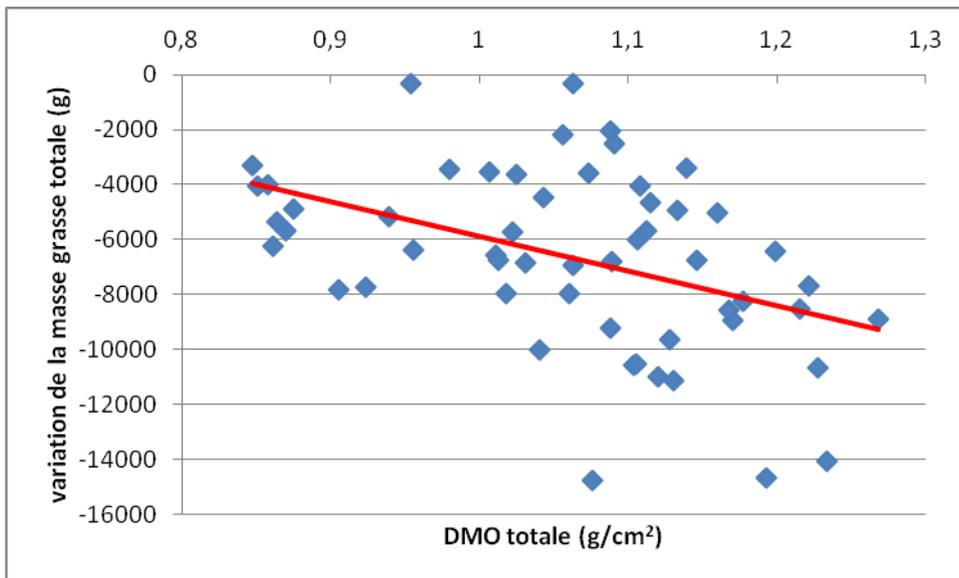
$r = 0,42$   $p = 0,006$

Figure 1 : Diagramme de dispersion. Corrélation entre la variation de masse grasse totale et le terme de naissance.  $r$  = coefficient de corrélation de Pearson. SA = semaines d'aménorrhée.



$r = -0,39$   $p = 0,004$

Figure 2 : Diagramme de dispersion. Corrélation entre la variation de masse grasse totale et le SDHA.  $r$  = coefficient de corrélation de Pearson.



$$r = -0,433 \quad p = 0,001$$

Figure 3 : Diagramme de dispersion. Corrélation entre la variation de masse grasse totale et la DMO totale (densité minérale osseuse).  $r$  = coefficient de corrélation de Pearson.

### 3. Régressions multiples (tableau VI)

Après analyse de régression linéaire multiple, les variables pouvant être considérées comme indépendamment liées à la perte de masse grasse totale étaient une T3 libre plus élevée ( $B = -5065$  et  $p = 0,008$ ) ainsi qu'un SDHA plus élevé ( $B = -602$  et  $p = 0,015$ ) avant séjour. Les variables indépendamment liées à la perte de masse grasse tronculaire étaient une densité minérale osseuse plus haute ( $B = -5058$  et  $p = 0,002$ ) ainsi qu'une T3 libre et un SDHA plus élevés ( $B = -3398$  et  $p = 0,002$  ;  $B = -389$  et  $p = 0,007$  respectivement).

Les variables indépendamment liées à la perte de masse maigre étaient une densité minérale osseuse et des triglycérides plus élevés avant séjour ( $B = -5676$  et  $p = 0,006$  ;  $B = -1900$  et  $p < 0,01$  respectivement).

Tableau VI: Analyse de régression linéaire multiple

|            |    | Variables dépendantes              |                              |                             |                             |
|------------|----|------------------------------------|------------------------------|-----------------------------|-----------------------------|
|            |    | DMO totale<br>(g/cm <sup>2</sup> ) | T3L avant séjour<br>(pmol/L) | TG avant séjour<br>(mmol/l) | SDHA avant séjour<br>(mg/L) |
| ΔMG totale | B  | -5779                              | -5065                        | 97                          | -602                        |
|            | SE | 3029                               | 1863                         | 810                         | 241                         |
|            | β  | -0,23                              | -0,27                        | -0,01                       | 0,26                        |
|            | p  | 0,06                               | 0,008                        | 0,905                       | 0,015                       |
| ΔMG tronc  | B  | -5058                              | -3398                        | -                           | -389                        |
|            | SE | 1539                               | 1071                         | -                           | 140                         |
|            | β  | -0,35                              | -0,33                        | -                           | -0,29                       |
|            | p  | 0,002                              | 0,002                        | -                           | 0,007                       |
| ΔMM totale | B  | -5676                              | -1572                        | -1900                       | 85                          |
|            | SE | 2008                               | 1419                         | 516                         | 203                         |
|            | β  | -0,28                              | -0,11                        | -0,32                       | 0,05                        |
|            | p  | 0,006                              | 0,272                        | 0,00                        | 0,674                       |

ΔMM = masse maigre; ΔMG = masse grasse; DMO = densité minérale osseuse; TG = Triglycérides

B = coefficient de régression ; SE = erreur standard ; β = coefficient de régression standardisé.

## DISCUSSION ET CONCLUSION

Le but de cette étude était d'évaluer les modifications de la composition corporelle accompagnant la perte de poids chez 80 adolescents en obésité de grade 2 au décours d'un séjour de 3 mois en centre de soins de suite aux Capucins à Angers et d'en identifier les facteurs prédictifs. La perte de poids observée à la fin du séjour était en moyenne de 7,8 kg et la diminution d'IMC de 3,3 Kg/m<sup>2</sup> sur une durée moyenne de séjour de 10,4 semaines. Les pertes de masse grasse totale et tronculaire étaient respectivement de 6,7kg et de 3,3kg, la perte de masse maigre de 1,6 kg. On observait une amélioration des paramètres biologiques métaboliques avec une baisse de la glycémie à jeun de 0,13 mmol/L, une baisse de l'insulinémie à jeun de 2,7 µU/ml et une baisse de l'indice HOMA de 0,43 après séjour.

En ce qui concerne la perte de poids et d'IMC, les résultats obtenus dans notre centre de soins de suite sont superposables à ceux observés pour des populations comparables (10). Des pertes de poids et d'IMC plus importantes à 8 semaines sont observées avec des programmes nutritionnels et physiques plus stricts (19).

Idéalement, la perte de poids doit se limiter à la perte de masse grasse, la perte de masse maigre signifiant une perte de masse musculaire. Nous avons utilisé l'absorptiométrie bi photonique par rayon X (DXA) pour cette évaluation (18). La perte de poids observée après séjour correspondait à la fois à une perte de masse grasse et une perte de masse maigre. Dans la littérature, certaines études rapportent les mêmes résultats (16), d'autres n'observent pas de modification significative de la masse maigre (17)(20). Dans une récente méta-analyse, il semblerait que le degré d'activité physique soit le facteur déterminant dans la préservation de la masse maigre au cours de ces programmes d'éducation thérapeutique (21). Une des limites de notre étude à ce sujet est que la dépense énergétique n'était pas précisément quantifiée au cours du séjour. Néanmoins, elle était équivalente chez tous les adolescents au cours du séjour. Il ressort de nos constatations qu'améliorer le programme d'activité physique au centre des Capucins permettrait sûrement d'obtenir les mêmes résultats satisfaisants sur la perte de poids, d'IMC et de masse grasse en optimisant la préservation de la masse maigre.

L'obésité infantile s'accompagne d'une augmentation de l'incidence du syndrome métabolique et de l'insulinorésistance conduisant à terme au diabète de type 2, facteurs de risque cardiovasculaire majeur. Chez l'adulte, les programmes d'éducation thérapeutique dans la prise en charge de l'obésité ont fait leur preuve sur la prévention de l'apparition du

diabète de type 2 (22). Une prise en charge correcte de l'obésité chez l'enfant devrait permettre une correction précoce de ces anomalies et ainsi une minimisation du risque d'apparition d'un diabète de type 2 (9). L'accumulation de la masse grasse viscérale et abdominale est associée à une anomalie d'action de l'insuline dans différents organes tels que le foie, le tissu adipeux, le muscle : c'est l'insulinorésistance. En réponse à ces anomalies, le pancréas augmente la production d'insuline pour maintenir une tolérance adéquate au glucose. Lorsque les capacités de compensation sont dépassées, la tolérance au glucose commence à diminuer et le diabète de type 2 apparaît (23). Les premiers signes de ces perturbations peuvent être des anomalies de la glycémie et de l'insulinémie à jeun et post prandial ainsi qu'une augmentation des index d'insulinorésistance tel que l'HOMA. Dans notre étude, on constatait une baisse significative de la glycémie et de l'insulinémie à jeun ainsi que du HOMA à la fin du séjour de 3 mois semblable à celle observée dans la littérature (14)(24). L'indice HOMA était en moyenne au dessus de la norme définissant l'insulinorésistance ( $> 2,5$ ) avant le début du séjour et en dessous après. L'indice d'insulinosensibilité de Matsuda était également amélioré après le séjour. Il existait une corrélation négative entre la perte de masse grasse et de masse maigre et l'index HOMA avant séjour. Autrement dit, les adolescents ayant le degré d'insulinorésistance le plus élevé au départ sont ceux ayant tendance à perdre le plus de masse grasse et de masse maigre pendant le séjour. Ainsi, le degré d'insulinorésistance ne constituerait pas un facteur de mauvais pronostic de perte de masse grasse mais inciterait à une plus grande vigilance sur la perte de masse maigre.

Les résultats étaient très proches en ce qui concerne le bilan lipidique puisque l'on observait une baisse significative du cholestérol total, du LDL cholestérol ainsi que des triglycérides après séjour. Ces paramètres à l'origine de l'athérosclérose sont également des facteurs de risque cardiovasculaire (23) et les résultats d'un tel programme combinant diététique et activité physique sont encourageants pour agir sur ceux-ci.

Globalement, dans notre cohorte, les résultats sont satisfaisants quand à l'utilité du programme sur la prévention du syndrome métabolique. Une méta-analyse de 2013 semble confirmer que les moyens les plus efficaces de lutter contre le syndrome métabolique sont les programmes multidisciplinaires incluant une prise en charge diététique et une activité physique adaptée (25).

L'obésité est associée à des anomalies hormonales diverses telles que l'hypogonadisme, le syndrome des ovaires polykystiques et des perturbations du bilan thyroïdien. De

nombreuses études mettent en évidence un taux de TSH plus élevé chez les sujets obèses que chez les sujets sains, tout en restant dans les valeurs normales et réversibles au cours de l'amaigrissement (26)(27). Dans notre étude, nous n'avons pas observé de baisse significative de la TSH, ni de changement du taux de T4L alors que nous avons observé une baisse significative de la T3L lors de l'amaigrissement. Ceci pourrait être expliqué par le rôle supposé de la leptine dans les variations du bilan thyroïdien. En effet, la leptine module l'expression du gène du TRH dans le noyau hypothalamique paraventriculaire. Produite par les adipocytes, sa concentration sérique est proportionnelle à la quantité de tissu adipeux et une perte de poids peut entraîner une diminution de sa concentration en périphérie et ainsi de la T3L (28)(29)(30). Le mécanisme physiopathologique de ce phénomène reste encore incertain (diminution des activités désiodases D1 et D2, altération du taux relatif de conversion de la T4 en T3, altération de l'axe hypothalamo-hypophysaire thyroïdien) (31). Toutes les études s'accordent sur le fait que l'amaigrissement, quel qu'en soit le moyen (diététique exclusive ou combinée à un programme d'activité physique, ou post chirurgie bariatrique), modifie le bilan thyroïdien des patients qu'il soit ou non euthyroïdien au départ(32)(33).

En analyse de régression multiple, il a été mis en évidence qu'un taux de T3 libre élevé avant séjour semblerait pouvoir prédire de façon indépendante une perte de masse grasse totale et tronculaire plus importante par la suite. Nous n'avons pas trouvé de données équivalentes dans la littérature. Une étude de Lucyna Kozłowska de 2004 chez des femmes obèses adultes rapporte que le pourcentage de perte de masse grasse serait directement corrélé au taux de TSH avant la perte de poids (34). Une étude plus récente de Koshi Hashimoto en 2015 chez des femmes obèses en pré ménopause montre que le taux de T4L serait négativement corrélé à la perte de poids ainsi il pourrait être utilisé comme prédicteur d'efficacité de perte de poids chez ce type de patiente. A l'inverse, aucune de ces deux études n'identifiaient la T3L comme telle(35). Cependant, il a récemment été montré que les niveaux de T3L étaient corrélés positivement à l'insulinorésistance chez des adolescentes obèses. Dans cette étude, des niveaux de T3L significativement plus bas étaient observés chez les adolescentes obèses insulinosensibles par rapport à celles qui étaient insulinorésistantes(36). Ceci pourrait donc signifier que nos patients obèses ayant les taux de T3L les plus élevés, reflets indirects de leur insulinorésistance plus grande, seraient ceux qui perdraient le plus de masse grasse au cours du séjour. Nos résultats pourraient s'expliquer d'un point de vue physiopathologique

par le rôle central qu'occupe la T3 dans la régulation de l'expression des gènes impliqués dans la différenciation des adipocytes (37).

Dans notre étude, nous avons observé que le taux de SDHA augmentait après séjour. Après analyse de régression multiple, un taux plus élevé de SDHA chez nos adolescents obèses avant séjour semblait pouvoir prédire une perte de masse grasse totale et tronculaire plus importante au cours du séjour. Le dérivé sulfaté de la DHEA, le SDHA, est synthétisé essentiellement au niveau des corticosurrénales. Son taux circulant décroît régulièrement après l'âge de 30 ans. Des taux élevés de SDHA en période prépubertaire sont observés en cas de pubarche prématurée et exposent la fille à un risque accru d'hyperandrogénie ovarienne fonctionnelle. Beaucoup d'études s'accordent à dire que l'obésité n'est pas associée à une augmentation des taux circulants de SDHA après la puberté(38). A l'inverse, chez l'enfant prépubère obèse, le taux de SDHA est retrouvé statistiquement plus élevé que chez l'enfant non obèse (39)(36). Il est fort probable que ceci soit expliqué par l'adrénarche exagérée favorisée par l'obésité et dont le témoin en est l'élévation du SDHA circulant. Nous n'avons pas d'explication évidente au fait que les taux de SDHA augmentent après séjour. Le constat qu'un taux plus élevé de SDHA chez nos adolescents obèses avant séjour puisse prédire une perte de masse grasse totale et tronculaire plus importante au cours du séjour pourrait signifier que l'adrénarche exagérée, et donc cliniquement la pubarche prématurée, soit un facteur prédictif favorable à une perte de masse grasse plus importante.

Différentes études ont montré le rôle protecteur de l'obésité contre l'ostéoporose mais de récentes publications suggèrent que l'obésité, et la masse grasse, seraient plutôt des facteurs de risque de diminution de la minéralisation et de fractures (40)(41)(42). Les résultats chez l'adulte sont difficilement extrapolables à l'adolescent chez qui la puberté joue un rôle majeur dans les phénomènes de maturation osseuse (43).

Dans notre étude, on observait une augmentation significative de la densité minérale osseuse et du contenu minéral osseux lombaire et total après un séjour de 3 mois, évaluée par DXA. Ce résultat étonnant n'a peut-être rien à voir avec la perte de poids mais est probablement plus lié au pic de minéralisation osseuse survenant au cours de la puberté et ne s'achevant que vers l'âge de 30 ans. Une récente étude chez l'adolescent obèse après une chirurgie bariatrique montre que le remodelage osseux s'accélère la première année après la chirurgie et que la densité minérale osseuse diminue pour atteindre des valeurs normales 1 an après la chirurgie (44). Il aurait été intéressant pour l'interprétation de nos résultats d'évaluer le statut en calcium, vitamine D et marqueurs de remodelage osseux (Ostéocalcine, CTX C

terminal cross linking telopeptide, P1NP procollagen type 1 N-terminal propeptide et s-BAP Bone specific alkaline phosphatase). Après analyse de régression multiple, une DMO plus élevée avant séjour semblait pouvoir prédire une perte de masse maigre plus importante et donc non souhaitée. Cette donnée pour laquelle nous n'avons pas retrouvé de données équivalentes dans la littérature pourrait impliquer une vigilance plus importante vis-à-vis des adolescents se présentant avec une densité minérale osseuse haute afin de limiter la perte de masse maigre, non souhaitable, lors des programmes d'éducation thérapeutique. Une activité physique adaptée et une supplémentation systématique en vitamine D leur seraient grandement bénéfiques. Nous rappelons d'ailleurs que les adolescents obèses, particulièrement carencés en vitamine D (45) , doivent bénéficier selon les recommandations d'une supplémentation hivernale en vitamine D, et ce d'autant plus que nous venons de démontrer que d'avoir une DMO élevée n'est pas un facteur de préservation de masse maigre.

En conclusion, le programme d'éducation thérapeutique d'une durée de 3 mois au centre des Capucins d'Angers permet aux adolescents obèses de perdre du poids et de diminuer leur IMC de façon significative à court terme. L'analyse de la composition corporelle, par DXA a mis en évidence que cette perte de poids s'accompagnait également d'une perte non négligeable de masse maigre. Ce programme permet également de diminuer le risque cardio-vasculaire en améliorant les paramètres du syndrome métabolique (baisse de la glycémie, de l'insulinémie, du HOMA, du cholestérol total et du LDL cholestérol). Des taux de T3L et/ou de SDHA élevés avant séjour sembleraient pouvoir prédire une perte de masse grasse plus importante. Une densité minérale osseuse plus haute avant séjour semblerait pouvoir prédire une perte de masse maigre plus importante après séjour. La détection de ces 3 facteurs prédictifs des modifications de composition corporelle après séjour chez les adolescents obèses pourrait permettre d'adapter la prise en charge thérapeutique au cours du séjour, notamment le niveau d'activité physique.

## BIBLIOGRAPHIE

1. Castetbon K. L'évolution récente des prévalences de surpoids et d'obésité chez l'enfant et l'adolescent en France et au niveau international. *Arch Pédiatrie*. 2015 Jan;22(1):111-5.
2. Ogden CL, Carroll MD, Kit BK, Flegal KM. Prevalence of Childhood and Adult Obesity in the United States, 2011-2012. *JAMA*. 2014 Feb 26;311(8):806.
3. Cockrell Skinner A. Prevalence and Trends in obesity and Severe Obesity Among children in the United States, 1999-2012. *JAMA Pediatr.*; 2014. 168(6):561-566
4. Charles M-A. Obésité : que nous dit l'épidémiologie ? *Cah Nutr Diététique*. 2011 Sep;46(4):167-72.
5. Lobstein T, Baur L, Uauy R. Obesity in children and young people: a crisis in public health. *Obes Rev*. 2004;5(s1):4-85.
6. Mazur A, Matusik P, Revert K, Nyankovskyy S, Socha P, Binkowska-Bury M, et al. Childhood Obesity: Knowledge, Attitudes, and Practices of European Pediatric Care Providers. *PEDIATRICS*. 2013 Jul 1;132(1):e100-8.
7. Frelut M. obésité de l'enfant et de l'adolescent. *elsevier masson*; 2012.10-506-J-10
8. Cockrell Skinner A. Multiple Markers of inflammation and weight status : Cross-sectional Analyses Throughout Childhood. *Pediatrics.*; 2010.125(4): e801-e809.
9. HAS. surpoids et obésité de l'enfant et de l'adolescent. Actualisation des recommandations de 2003. 2011. [http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2011-09/obesite\\_enfant\\_et\\_adolescent\\_-\\_argumentaire.pdf](http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2011-09/obesite_enfant_et_adolescent_-_argumentaire.pdf)
10. De Miguel-Etayo P, Moreno LA, Santabárbara J, Martín-Matillas M, Piqueras MJ, Rocha-Silva D, et al. Anthropometric indices to assess body-fat changes during a multidisciplinary obesity treatment in adolescents: EVASYON Study. *Clin Nutr*. 2014 Jun
11. Flegal KM, Ogden CL, Yanovski JA, Freedman DS, Shepherd JA, Graubard BI, et al. High adiposity and high body mass index-for-age in US children and adolescents overall and by race-ethnic group. *Am J Clin Nutr*. 2010 Apr 1;91(4):1020-6.
12. Barlow SE, and the Expert Committee. Expert Committee Recommendations Regarding the Prevention, Assessment, and Treatment of Child and Adolescent Overweight and Obesity: Summary Report. *PEDIATRICS*. 2007 Dec 1;120(Supplement):S164-92.
13. Oude Luttikhuis H, Baur L, Jansen H, Shrewsbury VA, O'Malley C, Stolk RP, et al. Interventions for treating obesity in children. In: *The Cochrane Collaboration*, editor. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd; 2009

14. Ben Ounis O, Elloumi M, Ben Chiekh I, Zbidi A, Amri M, Lac G, et al. Effects of two-month physical-endurance and diet-restriction programmes on lipid profiles and insulin resistance in obese adolescent boys. *Diabetes Metab.* 2008 Dec;34(6):595–600.
15. Baxter KA, Ware RS, Batch JA, Truby H. Predicting success: Factors associated with weight change in obese youth undertaking a weight management program. *Obes Res Clin Pract.* 2013 Mar;7(2):e147–54.
16. Knöpfli BH, Radtke T, Lehmann M, Schätzle B, Eisenblätter J, Gachnang A, et al. Effects of a Multidisciplinary Inpatient Intervention on Body Composition, Aerobic Fitness, and Quality of Life in Severely Obese Girls and Boys. *J Adolesc Health.* 2008 Feb;42(2):119–27.
17. Dao HH, Frelut ML, Oberlin F, Peres G, Bourgeois P, Navarro J. Effects of a multidisciplinary weight loss intervention on body composition in obese adolescents. *Int J Obes.* 2004 Feb;28(2):290–9.
18. Wong WW, Hergenroeder AC, Stuff JE, Butte NF, Smith EO, Ellis KJ. Evaluating body fat in girls and female adolescents: advantages and disadvantages of dual-energy X-ray absorptiometry. *Am J Clin Nutr.* 2002;76(2):384–9.
19. Knechtle B, Karner-Rezek, Fenzl, Schlegel, Konrad, Rosemann T. The effects of an 8-week multicomponent inpatient treatment program on body composition and anaerobic fitness in overweight and obese children and adolescents. *Int J Gen Med.* 2013 Mar;159.
20. Figueroa-Colon R, Mayo MS, Aldridge RA, Winder T, Weinsier RL. Body Composition Changes in Caucasian and African American Children and Adolescents with Obesity Using Dual-Energy X-ray Absorptiometry Measurements after a 10-Week Weight Loss Program. *Obes Res.* 1998;6(5):326–31.
21. Stoner et al. Efficacy of Exercise Intervention for Weight Loss in Overweight and Obese Adolescents: Meta-Analysis and Implications. *Sports Medicine*; 2016.
22. Diabetes Prevention Program Research Group. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. *NEJM*; 2002.346: 393-403
23. Irizarry KA, Brito V, Freemark M. Screening for Metabolic and Reproductive Complications in Obese Children and Adolescents. *Pediatr Ann.* 2014 Aug 1;43(9):e210–7.
24. Savoye M, Shaw M, Dziura J, Tamborlane WV, Rose P, Guandalini C, et al. Effects of a weight management program on body composition and metabolic parameters in overweight children: a randomized controlled trial. *Jama.* 2007;297(24):2697–704.
25. Ho M, Garnett SP, Baur LA, Burrows T, Stewart L, Neve M, et al. Impact of Dietary and Exercise Interventions on Weight Change and Metabolic Outcomes in Obese Children and Adolescents: A Systematic Review and Meta-analysis of Randomized Trials. *JAMA Pediatr.* 2013 Aug 1;167(8):759.
26. Reinehr T. Obesity and thyroid function. *Mol Cell Endocrinol.* 2010 Mar;316(2):165–71.

27. Shalitin S, Yackobovitch-Gavan M, Phillip M. Prevalence of Thyroid Dysfunction in Obese Children and Adolescents before and after Weight Reduction and Its Relation to Other Metabolic Parameters. *Horm Res.* 2009;71(3):155–61.
28. Reinehr T, Andler W. Thyroid hormones before and after weight loss in obesity. *Arch Dis Child.* 2002;87(4):320–3.
29. Krause AJ, Cines B, Pogrebniak E, Sherafat-Kazemzadeh R, Demidowich AP, Galescu OA, et al. Associations between adiposity and indicators of thyroid status in children and adolescents: Paediatric obesity and thyroid function. *Pediatr Obes.* 2016;n/a – n/a.
30. Guo F, Bakal K, Minokoshi Y, Hollenberg AN. Leptin Signaling Targets the Thyrotropin-Releasing Hormone Gene Promoter *in Vivo*. *Endocrinology.* 2004 May;145(5):2221–7.
31. Lechan RM, Fekete C. Role of thyroid hormone deiodination in the hypothalamus. *Thyroid.* 2005;15(8):883–97.
32. Sari R, Balci MK, Altunbas H, Karayalcin U. The effect of body weight and weight loss on thyroid volume and function in obese women. *Clin Endocrinol (Oxf).* 2003;59(2):258–62.
33. MacCuish A, Razvi S, Syed AA. Effect of weight loss after gastric bypass surgery on thyroid function in euthyroid people with morbid obesity: Thyroid function after gastric bypass surgery. *Clin Obes.* 2012 Feb;2(1-2):25–8.
34. Lucyna Kozłowska and Danuta Rosołowska. Leptin, Thyrotropin, and Thyroid Hormones in obese/Overweight Women Before and after Two Levels of Energy Deficit. *Endocrine;* 2004. Vol 24,n°2, 147-153
35. Hashimoto K, Tagami T, Yamakage H, Muranaka K, Tanaka M, Odori S, et al. Serum free thyroxine levels is associated with the efficacy of weight reduction therapy in obese female patients. *Endocr J.* 2015
36. Aldhoon-Hainerová I, Zamrazilová H, Hill M, Hainer V. Insulin sensitivity and its relation to hormones in adolescent boys and girls. *Metabolism.* 2017 Feb;67:90–8.
37. Obregon M-J. Adipose tissues and thyroid hormones. *Front Physiol.* 2014 Dec 11 [cited 2016 Aug 12];5.
38. Goodarzi MO, Carmina E, Azziz R. DHEA, DHEAS and PCOS. *J Steroid Biochem Mol Biol.* 2015 Jan;145:213–25.
39. L' Allemand D, Schmidt S, Rousson V, Brabant G, Gasser T, Gruters A. Associations between body mass, leptin, IGF-I and circulating adrenal androgens in children with obesity and premature adrenarche. *Eur J Endocrinol.* 2002;146(4):537–43.
40. Greco EA, Fornari R, Rossi F, Santiemma V, Prossomariti G, Annoscia C, et al. Is obesity protective for osteoporosis? Evaluation of bone mineral density in individuals with high body mass index. *Int J Clin Pract.* 2010 May;64(6):817–20.
41. Compston JE, Flahive J, Hosmer DW, Watts NB, Siris ES, Silverman S, et al. Relationship of Weight, Height, and Body Mass Index With Fracture Risk at Different Sites in



Postmenopausal Women: The Global Longitudinal Study of Osteoporosis in Women (GLOW): WEIGHT, HEIGHT, BMI, AND FRACTURE RISK. *J Bone Miner Res.* 2014 Feb;29(2):487–93.

42. J.T. Lloyd et al. Changes in bone mineral density over time by body mass index in the health ABC study. *Osteoporos Int*; 2016.
43. Bonjour J-P, Chevalley T. Pubertal Timing, Bone Acquisition, and Risk of Fracture Throughout Life. *Endocr Rev.* 2014 Oct;35(5):820–47.
44. Beamish AJ, Gronowitz E, Olbers T, Flodmark C-E, Marcus C, Dahlgren J. Body composition and bone health in adolescents after Roux-en-Y gastric bypass for severe obesity: RYGB in children: body composition and bone health. *Pediatr Obes.* 2016 [cited 2016 Aug 19];
45. Pacifico L, Anania C, Osborn JF, Ferraro F, Bonci E, Olivero E, et al. Low 25(OH)D3 levels are associated with total adiposity, metabolic syndrome, and hypertension in Caucasian children and adolescents. *Eur J Endocrinol.* 2011 Oct 1;165(4):603–11.

## LISTE DES FIGURES

|   |    |
|---|----|
| Figure 1 : Diagramme de dispersion. Corrélacion entre la variation de masse grasse totale et le terme de naissance. $r$ = coefficient de corrélation de Pearson. SA = semaines d'aménorrhée. .... | 16 |
| Figure 2 : Diagramme de dispersion. Corrélacion entre la variation de masse grasse totale et le SDHA. $r$ = coefficient de corrélation de Pearson.....  | 16 |
| Figure 3 : Diagramme de dispersion. Corrélacion entre la variation de masse grasse totale et la DMO totale (densité minérale osseuse). $r$ = coefficient de corrélation de Pearson. ....          | 17 |

## **LISTE DES TABLEAUX**

|  |    |
|--|----|
| Tableau I : Caractéristiques descriptives de la population (n=80).....             | 10 |
| Tableau II : Caractéristiques cliniques et biologiques avant et après séjour ..... | 11 |
| Tableau III : Composition corporelle avant et après séjour évaluée par DXA .....   | 12 |
| Tableau IV: Analyse de corrélation simple .....                                    | 14 |
| Tableau V : Analyse de corrélations simples .....                                  | 15 |
| Tableau VI: Analyse de régression linéaire multiple .....                          | 18 |

# TABLE DES MATIERES

|   |           |
|---|-----------|
| <b>RESUME.....</b>                                    | <b>1</b>  |
| <b>INTRODUCTION.....</b>                              | <b>2</b>  |
| <b>MÉTHODES .....</b>                                 | <b>5</b>  |
| 1. Type d'étude .....                                 | 5         |
| 2. Population de l'étude .....                        | 5         |
| 3. Le séjour aux Capucins .....                       | 5         |
| 4. L'hospitalisation de jour.....                     | 6         |
| 5. Les données collectées .....                       | 7         |
| 6. Aspects éthiques et réglementaires .....           | 8         |
| 7. Analyse statistique .....                          | 8         |
| <b>RÉSULTATS.....</b>                                 | <b>9</b>  |
| 1. Caractéristiques de base (tableaux I-II-III) ..... | 9         |
| 2. Corrélations simples (Tableaux IV, V).....         | 13        |
| 3. Régressions multiples (tableau VI) .....           | 17        |
| <b>DISCUSSION ET CONCLUSION .....</b>                 | <b>19</b> |
| <b>BIBLIOGRAPHIE .....</b>                            | <b>24</b> |
| <b>LISTE DES FIGURES.....</b>                         | <b>28</b> |
| <b>LISTE DES TABLEAUX .....</b>                       | <b>29</b> |
| <b>TABLE DES MATIERES.....</b>                        | <b>30</b> |
| <b>ANNEXES.....</b>                                   | <b>1</b>  |



---

## COMITE D'ETHIQUE

---

**Pr Christophe Baufreton**  
**Pr Jacques Dubin**

Angers, le 09/12/2015

**Dr Aurore Armand**  
Dpt de Médecine d'Urgence  
@ : [auarmand@chu-angers.fr](mailto:auarmand@chu-angers.fr)

A Mme Anais Rousseau

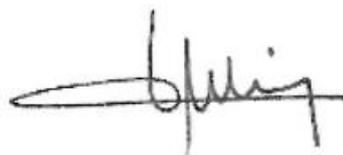
Chère Collègue,

Le Comité d'Ethique du Centre Hospitalier Universitaire d'Angers a examiné votre étude « *Identification des facteurs prédictifs des modifications de la composition corporelle accompagnant la perte de poids chez des adolescents en obésité de grade 2 séjournant en SSR pendant 3 mois* » enregistrée sous le numéro 2015/62 .

Après examen des documents transmis, audition des rapports et discussion, votre projet ne soulève pas d'interrogation éthique.

Je vous prie de croire, Madame en l'expression de mes sentiments les meilleurs.

Professeur Jacques Dubin





Lettre d'information destinée aux adolescents ayant effectué  
un séjour de 3 mois aux Capucins (CRRRF).



**Evaluation des modifications de la composition corporelle chez les adolescents en obésité de grade 2 après un séjour en centre de soins de suite et de réadaptation de 3 mois et identification des facteurs prédictifs de ces modifications.**

Angers le 1<sup>er</sup> septembre 2015

Mademoiselle, Monsieur,

Actuellement interne de pédiatrie au CHU d'Angers, je réalise mon travail de thèse sur l'étude des modifications de la composition corporelle chez les adolescents obèses à la suite d'un séjour de 3 mois en soins de suite et réadaptation au centre des Capucins à Angers.

Vous avez effectué ce séjour aux Capucins entre janvier 2012 et mai 2015 dans le cadre de votre surpoids, c'est la raison pour laquelle je me permets de vous contacter.

Lors de ce séjour, vous avez bénéficié d'examen complémentaires lors d'une demi-journée d'hospitalisation dans le service d'Endocrinologie et Diabétologie Pédiatriques du CHU d'Angers avant et après le séjour. Lors de cette demi-journée, des prélèvements sanguins ainsi qu'une ostéodensitométrie osseuse ont été effectués. Ces examens ont permis de rechercher des complications métaboliques éventuelles et également de comparer votre composition corporelle avant et après le séjour (quantité et répartition de la masse grasse et de la masse maigre dans le corps).

En effet, lors de ce programme, l'objectif en terme de modification corporelle était de perdre de la masse grasse, car en excès, c'est elle qui est responsable des complications métaboliques et cardiovasculaires éventuelles de l'obésité, ceci en préservant la masse maigre (formée pour une grande partie par les muscles). L'ostéodensitométrie osseuse avait pour but d'évaluer ces paramètres.

Pour réaliser mon travail, il m'est nécessaire de pouvoir collecter dans votre dossier médical les résultats des examens biologiques et de l'ostéodensitométrie osseuse. Les données médicales vous concernant seront anonymisées, la collecte de celles-ci se fera par un seul investigateur (moi-même) et personne d'autre n'y aura accès. Ni nom, ni coordonnées ne figureront dans l'étude. Les informations personnelles vous concernant seront traitées à tout moment dans le respect de la confidentialité, en accord avec la législation en vigueur.

Ce travail n'aura aucun impact sur le déroulement des soins ou votre suivi actuel, même en cas de refus de participation.

Cette étude a reçu l'avis favorable du Comité d'éthique du CHU d'Angers le 8 Juillet 2015.

Nous sommes à votre disposition pour de plus amples renseignements concernant ce travail par mail à l'adresse suivante : anais-rou@hotmail.fr ou par téléphone au 07.87.56.39.70.

Vous êtes libre de refuser à tout moment de participer à ce travail en me le faisant savoir par mail ou par téléphone à ces mêmes coordonnées. Sans réponse de votre part dans un délai de 1 mois, je considérerai que vous acceptez le recueil de ces données dans votre dossier médical.

Si vous acceptez, votre participation sera une aide précieuse dans la conduite de ce travail. Si vous le souhaitez, nous vous adresserons les conclusions de ce travail, à l'issue de celui-ci.

En vous remerciant par avance pour votre confiance, je vous prie de croire en l'assurance de mes sentiments les meilleurs.

Mademoiselle Rousseau Anaïs

Interne référente de l'étude : Rousseau Anaïs, interne de pédiatrie

Médecin référent de l'étude : Dr Bouhours Nouet Natacha, service d'endocrinologie et diabétologie pédiatrique, CHU Angers, Tel : 02.41.35.44.06.

## Annexe 4 : lettre d'information destinée aux parents des adolescents



*Lettre d'information destinée aux parents dont les enfants ont effectué un séjour de 3 mois aux Capucins (CRRRF).*



### **Evaluation des modifications de la composition corporelle chez les adolescents en obésité de grade 2 après un séjour en centre de soins de suite et de réadaptation de 3 mois et identification des facteurs prédictifs de ces modifications.**

Angers le 1<sup>er</sup> septembre 2015

Madame, Monsieur,

Actuellement interne de pédiatrie au CHU d'Angers, je réalise mon travail de thèse sur l'étude des modifications de la composition corporelle chez les adolescents obèses à la suite d'un séjour de 3 mois en soins de suite et réadaptation au centre des Capucins à Angers.

Votre enfant a effectué ce séjour aux Capucins entre janvier 2012 et mai 2015 dans le cadre de son surpoids, c'est la raison pour laquelle je me permets de vous contacter.

Lors de ce séjour, votre enfant a bénéficié d'examen complémentaires lors d'une demi-journée d'hospitalisation dans le service d'Endocrinologie et Diabétologie Pédiatriques du CHU d'Angers avant et après le séjour. Lors de cette demi-journée, des prélèvements sanguins ainsi qu'une ostéodensitométrie osseuse ont été effectués. Ces examens ont permis de rechercher chez votre enfant des complications métaboliques de son obésité et également de comparer sa composition corporelle avant et après le séjour (quantité et répartition de la masse grasse et de la masse maigre dans le corps).

En effet, lors de ce programme, l'objectif en terme de modification corporelle était de perdre de la masse grasse, car en excès, c'est elle qui est responsable des complications métaboliques et cardiovasculaires éventuelles de l'obésité, ceci en préservant la masse maigre (formée pour une grande partie par les muscles). L'ostéodensitométrie osseuse avait pour but d'évaluer ces paramètres.

Pour réaliser mon travail, il m'est nécessaire de pouvoir collecter dans le dossier de votre enfant les résultats des examens biologiques et de l'ostéodensitométrie osseuse. Un traitement des données personnelles de votre enfant va être mis en œuvre pour permettre d'analyser les résultats de la recherche au regard de l'objectif de cette dernière. A cette fin, les données médicales le concernant seront anonymisées. La collecte de ces données se fera par un seul investigateur (moi-même), et personne d'autre n'y aura accès. Ni le nom, ni les coordonnées de votre enfant ne figureront dans l'étude. Les informations personnelles concernant vous et votre enfant seront traitées à tout moment dans le respect de la confidentialité, en accord avec les lois sur la protection et la préservation des droits des personnes.

## ROUSSEAU Anaïs

### IDENTIFICATION DES FACTEURS PREDICTIFS DE MODIFICATION DE LA COMPOSITION CORPORELLE ACCOMPAGNANT LA PERTE DE POIDS CHEZ DES ADOLESCENTS EN OBESITE DE GRADE 2 SEJOURNANT EN SSR PENDANT 3 MOIS.

## RÉSUMÉ

**Introduction :** En France, 16 à 20 % des adolescents sont en surpoids et 3 à 4 % sont obèses. La prise en charge vise à la perte de masse grasse. Cependant, la perte de masse maigre est également une conséquence non recherchée de la perte de poids. L'objectif principal de cette étude était d'évaluer les modifications de la composition corporelle chez des adolescents obèses ayant bénéficié d'une prise en charge de leur obésité en centre de soins de suite et d'analyser les facteurs prédictifs de ces modifications.

**Matériels et Méthodes :** Il s'agissait d'une étude rétrospective, monocentrique, dans laquelle ont été inclus 80 adolescents de 11 à 18 ans présentant une obésité commune ayant effectué un séjour de 3 mois en SSR aux Capucins à Angers entre janvier 2012 et mars 2015. Ont été comparées les données anthropométriques, métaboliques et hormonales, la composition corporelle par DXA avant et après séjour.

**Résultats :** On observait une réduction significative du poids ( $- 7,8 \pm 4,3$  Kg), de l'IMC ( $- 3,3 \pm 1,44$  Kg/m<sup>2</sup>), de la masse grasse totale ( $- 6,7 \pm 3,2$  kg) et de la masse grasse tronculaire ( $- 3,3 \pm 1,8$  kg), de la masse maigre ( $-1,6 \pm 2,6$  kg), de la glycémie à jeun ( $- 0,13 \pm 0,4$  mmol/L), de l'insulinémie à jeun [ $- 2,7$  ( $-6,5 - 0,3$ )  $\mu$ U/ml] et du HOMA [ $-0,43$  ( $- 1,4 - 0,05$ )] ( $p < 0,05$  pour toutes les comparaisons appariées). Les pertes de masse grasse totale et tronculaire étaient négativement corrélées au HOMA ( $r = -0,28$  et  $p = 0,04$ ;  $r = -0,27$  et  $p = 0,05$ ) et au SDHA ( $r = -0,39$  et  $p = 0,004$ ;  $r = -0,45$  et  $p = 0,001$ ) avant séjour. La perte de masse grasse tronculaire était corrélée au taux de T 3 libre avant séjour ( $r = - 0,29$  et  $p = 0,04$ ). Les pertes de masse grasse totale, tronculaire et de masse maigre étaient négativement corrélées à la DMO avant séjour ( $r = - 0,433$ ;  $r = - 0,405$ ;  $r = -0,549$  et  $p < 0,05$ ). Après analyse de régression linéaire multiple, les variables indépendamment liées à la perte de masse grasse totale étaient la T3 libre ( $B = -5065$ ;  $p = 0,008$ ) et le SDHA ( $B = -602$ ;  $p = 0,015$ ) avant séjour. Les variables indépendamment liées à la perte de masse maigre étaient la DMO ( $B = -5676$  et  $p = 0,006$ ) et le taux de triglycérides ( $B = - 1900$  et  $p < 0,001$ ) avant séjour.

**Conclusion :** Le programme d'éducation thérapeutique du SSR des Capucins permet aux adolescents de perdre du poids, de diminuer leur IMC et d'améliorer les paramètres du syndrome métabolique. Des taux de T3L et/ou de SDHA élevés avant séjour sembleraient pouvoir prédire une perte de masse grasse plus importante. Une DMO plus élevée avant séjour semblerait pouvoir prédire une perte de masse maigre plus importante.

**Mots-clés :** obésité infantile, composition corporelle, masse grasse, masse maigre, programme d'éducation thérapeutique

## ROUSSEAU Anaïs

### PREDICTIVE FACTORS FOR CHANGE IN LEAN AND FAT MASS IN OBESE ADOLESCENTS AFTER A 3 MONTH INTENSIVE WEIGHT LOSS PROGRAM

#### ABSTRACT

**Introduction:** In France, 16 to 20% of adolescents are overweight and 3 to 4% are obese. Lifestyle interventions aim at loss of fat mass. However, the loss of lean mass is usually an unintended consequence of weight loss. The main objective of this study was to evaluate the changes in body composition of obese adolescents attending a 3 month inpatient intensive weight loss program and to analyze the predictive factors for these changes.

**Study design:** It was a retrospective, single-center study including 80 adolescents (11-18 y) with common obesity attending a 3 month inpatient intensive weight loss program at the Capucins' medical center, Angers (France) between January 2012 and March 2015. Body composition (assessed by dual energy X-ray absorptiometry (DXA)), anthropometric, metabolic and hormonal data were compared before and after the stay.

**Results:** Total weight ( $-7.8 \pm 4.3$  Kg), BMI ( $-3.3 \pm 1.44$  Kg/m<sup>2</sup>), total ( $-6.7 \pm 3.2$  kg) and truncal ( $-3.3 \pm 1.8$  kg), lean body mass ( $-1.6 \pm 2.6$  kg), fasting glycaemia ( $-0.13 \pm 0.4$  mmol / L), fasting insulinemia [ $-2.7$  ( $-6.5 - 0.3$ )  $\mu$ U / ml] and HOMA [ $-0.43$  ( $-1.4-0.05$ )] decrease significantly after the intervention ( $p < 0,05$  for all paired comparaisons). In univariate analysis, total and truncal fat loss were negatively correlated with baseline HOMA ( $r = -0.28$ ;  $r = -0.27$ ) and DHEAS ( $r = -0.39$ ;  $r = -0.45$ ) values ( $p < 0.05$  for all comparaisons). The loss of truncal fat mass was negativly correlated with baseline free T3 level ( $r = -0.29$ ;  $p = 0.04$ ). Loss of total fat, truncal fat and lean mass were negatively correlated with baseline bone mineral density (BMD) ( $r = -0.433$ ,  $r = -0.405$ ,  $r = -0.549$ ;  $p < 0.05$ ). After multiple linear regression analysis, variables independently related to total fat mass loss were baseline free T3 ( $B = -5065$ ;  $p = 0.008$ ) and DHEAS levels ( $B = -602$ ;  $p = 0.015$ ). Variables independently related to total lean mass loss were baseline BMD ( $B = -5676$  and  $p = 0.006$ ) and triglycerides ( $B = -1900$  and  $p < 0.01$ ).

**Conclusion:** Our 3 month inpatient intensive weight loss program allows adolescent to decrease their BMI and to improve metabolic syndrome parameters. High baseline T3 and / or DHEAS levels seem to predict greater fat loss during the program. High baseline BMD seems to predict greater lean loss.

**Keywords :** pediatric obesity, body composition, fat mass, lean mass, inpatient intensive weight loss program