



Obésité

DR. SILINI S

Introduction

L'obésité est une maladie chronique, multifactorielle d'évolution spontanément défavorable.

Elle est à l'origine de multiples complications métaboliques et cardiovasculaires, et de grave retentissement psycho-socio-économique.

L'obésité est un véritable problème de santé publique.

EPIDEMIOLOGIE

1. Données épidémiologiques frappantes :

- Selon l'OMS : un problème majeur de santé publique depuis 1997
- En 2000, l'OMS a déclaré l'obésité « première épidémie mondiale non infectieuse ».
- Touche les deux sexes, (les femmes sont plus touchées par l'obésité et les hommes par le surpoids).
- Les pays développés et même les pays en développement
- Le surpoids et l'obésité infantile est en nette augmentation.

EPIDEMIOLOGIE

En Algérie :

❖ Selon l'OMS en 2007:

- 53% des femmes et 36% des hommes sont en surpoids ou obèses,
- Plus de 6 million Algériens sont en excès pondérale
- L'Algérie est le pays du Maghreb avec le plus grand nombre de personnes obèses

Définitions et classifications:

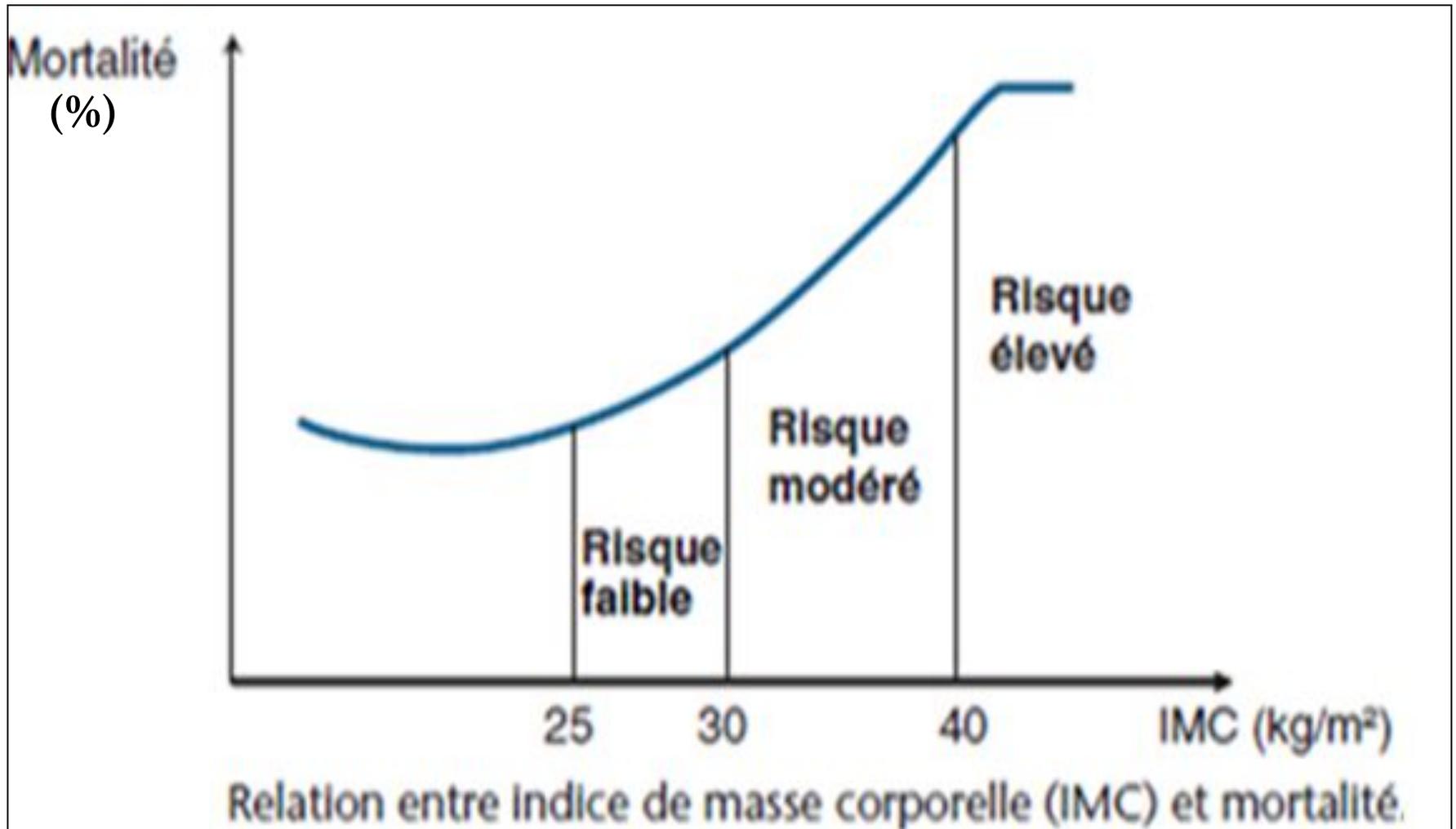
- ✓ L'OMS définit « le surpoids et l'obésité comme une accumulation anormale ou excessive de graisse corporelle qui peut nuire à la santé ».
- ✓ L'indice de masse corporelle (IMC) est la référence internationale pour le diagnostic positif de l'obésité.
- ✓ **IMC** est calculé en divisant le poids par la taille au carré, exprimé en kg/m² **IMC= Poids / Taille² (Kg/m²)**

Définitions et classification:

Classification	IMC kg/m^2	Risque
Maigreur	$< 18,5$	
Normal	18,5 – 24,9	
Surpoids	25,0 – 29,9	Modérément augmenté
Obésité	$\geq 30,0$	Nettement augmenté
Classe I	30,0 – 34,9	- Obésité modéré ou commune
Classe II	35,0 – 39,9	- Obésité sévère
Classe III	$\geq 40,0$	- Obésité morbide

Classification des degrés d'excès pondéral et de risque de morbi-mortalité en fonction de l'IMC.

Relation entre IMC et mortalité



Le TT est mesuré à mi-hauteur entre la crête iliaque et la dernière côte sur la ligne médio-axillaire, permet de définir l'obésité androïde et d'évaluer le risque métabolique et cardiovasculaire

- ≥ 80 cm chez la femme, ≥ 94 cm chez l'homme : niveau 1 ;
risque de complications métaboliques accru.
- ≥ 88 cm chez la femme, ≥ 102 cm chez l'homme : niveau 2 ;
risque de complications métabolique est très important.

Le rapport TT/TH permet de définir le type d'obésité androïde, gynoïde ou intermédiaire

	Gynoïde	Intermédiaire	Androïde
Hommes : taille/hanche	<0,85	0,85 – 1,0	>1,0
Femmes : taille/hanche	<0,70	0,70 – 0,85	>0,85

rapport taille/hanche et type d'obésité en fonction du sexe

L'obésité gynoïde est le lit de complications ostéo-articulaires et respiratoires

Morphotype de l'obésité

Ainsi 4 types d'obésité sont décrits :

- Le type I : le surplus de graisse est réparti au niveau du corps sans localisation préférentielle ;
- Le type II : l'excès de graisse est concentré au niveau du tronc et de l'abdomen : **obésité androïde** ;
- Le type III : l'accumulation de graisse se fait dans l'abdomen : **obésité viscérale** ;
- Le type IV : la graisse se localise au niveau des hanches et des cuisses : c'est une **obésité gynoïde**.

Physiopathologie

L'obésité est une maladie **multifactorielle**. elle est la conséquence d'une interaction entre l' **environnement**, le **comportement alimentaire** et les **conditions socio-économique** chez des sujets ayant une **prédisposition génétique** à prendre du poids.

Obésité et balance énergétique

L'obésité résulte d'une augmentation des réserves énergétiques suite à un déséquilibre entre les apports et les dépenses énergétiques.

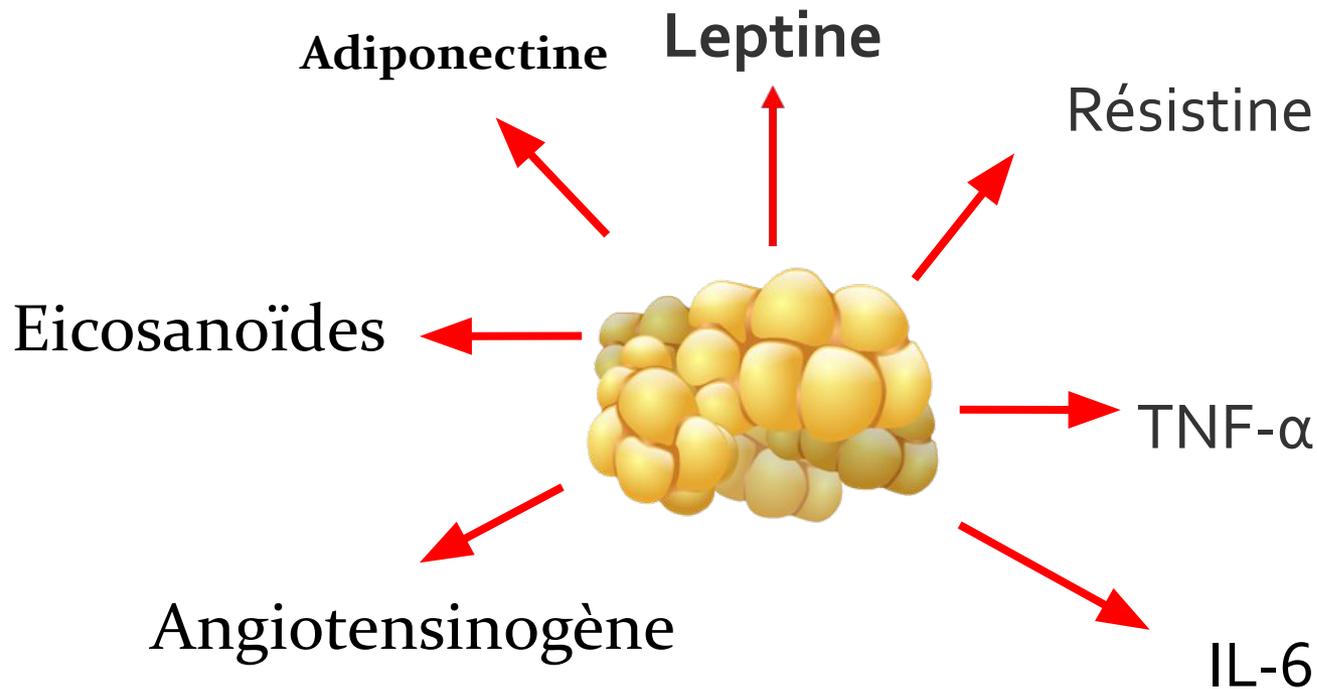
- Lorsque les apports énergétiques sont supérieurs aux dépenses, l'excès des calories est stocké sous forme des triglycérides dans le tissu adipeux.

Dérégulation du métabolisme du TA

Le TA représente normalement 15 à 25% du poids normal et peut aller jusqu'à 45% du poids chez l'obèse.

Le TA n'est pas un simple lieu de stockage des lipides, il est une véritable glande endocrine par sa fonction sécrétrice.

La cellule adipeuse = « organe sécrétoire »



Dérégulation du métabolisme du TA

1- Léptine:

Dans l'hypothalamus, la leptine stimule la synthèse de pro-opiomélanocortine (POMC). Celle-ci est clivée en α -MSH (*melanocyte stimulating hormone*) qui, en agissant sur son récepteur (*melanocortine receptor de types 3 et 4*), réduit la prise alimentaire et augmente la dépense énergétique.

- dans l'obésité commune l'élévation des taux de leptine est souvent associée à **une résistance** à son action

Dérégulation du métabolisme du TA

2- Adiponéctine:

- A des propriétés anti-inflammatoires, hypolipémiantes insulinosensibilisatrices, anti diabétiques et antiathérogènes
- Sa [] diminue chez les obèses.

Dérégulation du métabolisme du TA

- 3- Des molécules impliquées dans l'insulinorésistance et l'inflammation : Résistine, visfatine, $TNF\alpha$, IL6...
- 4- Agent antifibrinolytique: PAI-1; FDR cardio-vasculaire
- 5- Angiotensinogène: impliqué dans la régulation de la TA
- 6- Prostaglandines et cortisol...

I/Déterminants génétiques

L'héritabilité génétique de l'obésité est bien démontrée:

- 1- 30% à 80% des variations pondérales seraient dues à des facteurs génétiques
- 2- Le caractère familial est d'autant plus important que l'obésité est majeure.
- 3- Si un des parents présente une obésité morbide, le risque d'obésité dans la descendance est multiplié par 5
- 4- pour une obésité sévère, le risque est de 2
- 5- L'hérédité est polygénique

I/Déterminants génétiques

Les recherches des gènes d'obésité ont identifié 28 gènes, qui sont responsables, soit:

- D'une obésité extrême monogénique
- D'un risque d'obésité commune ou polygénique

I/Déterminants génétiques

1- **les formes monogéniques** (liées à une mutation d'un seul gène) sont exceptionnelles, sévères et s'expriment dès les premières semaines de vie.

9 gènes sont incriminés: LEP, LEPR, POMC, PCSK1, MC4R, MC3R, SIM1, GPR24, CRHR1. Ils appartiennent tous à la voie leptine \ mélanocortine.

Obésités monogéniques humaines

Obesity gene map 2004

Gène muté	Type	Défaut primaire	Phénotype	Mutation / individus
LEP	Récessif 7q31.3	leptine	obésité morbide précoce, défaut de puberté	2 / 6
LEPR	Récessif 1p31	récepteur de la leptine	obésité morbide précoce, défaut de puberté	1 / 3
POMC	Récessif 2p23.3	ACTH et α MSH	obésité, insuffisance corticotrope	3 / 8
MC4R	Dominant 18q22	récepteur de l' α MSH	obésité à phénotype variable	51 / 143
MC3R	Dominant 20q13.2-3	récepteur de l' α MSH		1 / 2
Proconvertase I (PCSK1)	Récessif 5q15-q21	maturation des hormones (insuline, POMC...)	obésité, insuffisance corticotrope modérée, aménorrhée, troubles du métabolisme glucidique	1 / 1
SIM1	Dominant 6q16	développement de l'hypothalamus	obésité morbide précoce	2 / 2
GPR24	22q13.2	Récepteur MCH		2 / 2
CRHR1	17q12-q22	Récepteur CRH		1 / 1
CRHR2	7p14.3	Récepteur CRH		1 / 1

I/Déterminants génétiques

2-les **formes polygéniques** correspondent à l'**obésité commune**, dont nombreux gènes sont incriminés et qui s'expriment dans un environnement permissif.

II/Déterminants environnementaux

Des modifications des habitudes de vie contribuent à l'augmentation des réserves énergétiques et du poids, par augmentation des apports énergétique et/ou diminution de l'activité physique

1- Activité physique:

- La sédentarité favorise la diminution des dépenses énergétiques des 24h
- Ainsi il est remarquée que les personnes obèses passe environ 3h de plus en position assise/j et 3h de moins en position debout/j que les personnes de poids normal.

2- Apports énergétiques

- Rôle d'une ingestion sur une longue période d'un excès de calories
- Rôle de la disponibilité des aliments attractifs, augmentation de la taille des portions mais essentiellement « **la densité énergétique de l'aliment** »

La densité énergétique est définie comme le contenu calorique par gramme d'aliment ingéré.

❑ **Rôle obésitogène des lipides**

- ✓ Les lipides ont la densité énergétique la plus élevée
- ✓ Sont les substrats les moins satiétogènes
- ✓ Les AGS et MIS sont plus obésitogènes que les AGPIS

❑ **Rôle du degré d'hydratation des aliments:** (légumes et fruits+++)

✓ Le degré d'hydratation est un déterminant majeur de la densité énergétique d'un aliment, ainsi les légumes et les fruits sont très hydratés



❑ Rôle de l'index glycémique

- Les aliments à index glycémique élevé seraient moins satiétogènes, en plus ils induisent une hyperinsulinisme inhibant l'oxydation des lipides, favorisant ainsi le stockage.



III/Déterminant psychologique:

- Un désordre affectif, une anxiété, une émotion ou une dépression peuvent conduire à une déstructuration alimentaire (grignotage et compulsions) qui majore les apports caloriques

La privation de sommeil, facteur de risque d'obésité

une relation existe entre une durée de sommeil courte et un IMC élevé

les personnes dormant peu prennent plus de poids que celles

dormant 7 à 8 heures par nuit

l'impact d'un sommeil de durée insuffisante sur le risque d'obésité

semble plus important chez les enfants que chez les adultes.

la privation de sommeil **augmente l'appétit** et les concentrations

de **ghréline et du cortisol**, tout en diminuant les concentrations

de **leptine**; ce qui favorise la prise de poids

V/Autres déterminants

◆ Rôle des médicaments:

- L'insulinothérapie
- Les sulfamides hypoglycémiants
- Les bêtabloquants non cardiosélectifs
- Les antisérotoninergiques, les antihistaminiques et les corticoïdes
- Les neuroleptiques

❖ Rôle de la flore intestinale

-Trois familles bactériennes dominent la microflore intestinale adulte :

- Les Firmicutes (Gram-positif, Lactobacillus, Mycoplasma, Bacillus et Clostridium)
- Les Bacteroidetes (Gram-négatif)
- Les Actinobacteria

- Chez l'obèse:** les Firmicutes augmente alors que les Bacteroidetes tendent à diminuer (par rapport à un sujet normal)
- Lors d'un régime hypocalorique** pauvre en lipides et/ou en glucides il se produit une augmentation des Bacteroidetes et diminution des Firmicutes

PRISE EN CHARGE DE L'OBÉSITÉ

Avant toute prise en charge **un examen clinique minutieux** de la personne obèse est indispensable.

1/Examen clinique

a/ L'Anamnèse :

- Reconstituer l'**histoire pondérale** du patient : indiquant l'âge de début de la prise de poids, l'évolution récente du poids (stabilité ou phase dynamique de prise ou de perte de poids).
- Chercher les **circonstances favorisant** la prise de poids, qui est souvent concomitante de modifications hormonales (puberté, grossesses, ménopause) ou L'arrêt d'une pratique sportive ou le sevrage tabagique ou une immobilisation prolongée.

L'Anamnèse

- La prise de **médicaments** favorisant la prise de poids sera recherchée
- Les **ATCD familiaux** d'excès pondéral, d'obésité, d'affections coronariennes précoces, du diabète, d'HTA...
- Eventuel efforts ou **régimes antérieurs**, et résultats!
- Evaluer la motivation et la **volonté du patient** de perdre du poids
- Connaître **l'environnement social** est essentiel pour la prise en charge : difficultés financières qui conditionnent les conseils diététiques, type de logement (escaliers, ascenseurs, existence d'une cuisine et possibilités de stockage des aliments...) par exemple

L'Anamnèse

◆ l'enquête alimentaire

Une étape importante, elle permet de:

- Evaluer les apports quantitatifs, qualitatifs et la répartition des PA
- Identifier ses préférences et ses habitudes alimentaire
- Définir des troubles du comportement alimentaires
- Plusieurs méthodes: **recueil des 24h, questionnaire de fréquence, semainier +++**

◆ l'enquête d'activité physique vient compléter l'enquête alimentaire, elle précisera le niveau habituel d'activité

b/ L'examen physique

Il permet:

- 1- Le **diagnostique positif** de l'obésité : calcul de l'IMC (un IMC élevé peut se voir en dehors de toute obésité: musculature importante, œdème ou ascite)
- 2- **Classification** de cette obésité (comorbidités et conduite trt)
- 3- L'évaluation de la masse grasse: réalisée soit par méthodes anthropométriques (plis cutanés, circonférences...) par impédancemétrie +++, ou par d'autres méthodes spécifiques réservées aux structures spécialisé (pesée sous l'eau, absorptiométrie biphotonique, dilution isotopique, résonnance magnétique...)

L'examen physique

3- L'appréciation de la **répartition de la masse grasse**: TT , TH et TT/TH, et évaluation du risque cardio-métabolique

4- mesurer la PA par un brassard adapté

5-chercher une **cause secondaire** d'obésité (palpation de la thyroïde à la recherche d'un goitre, la recherche de signes d'hypercorticisme (obésité facio-tronculaire, Buffalo-neck, vergetures, hypertrichose, acné, érythrose du visage).

6-Chercher des signes en faveur du **syndrome d'apnée obstructive** du sommeil (systématique: renflement, somnolence matinal, irritabilité, asthénies, troubles de mémoire...)

Examen psychologique

□ Recherche d'un profil psychologique particulier :

L'existence d'une dépression, d'une anxiété ou d'un autre trouble psychologique est fréquent.

Examens complémentaires

- **1 intention:** GAJ, le bilan lipidique, les transaminases et la gamma-GT, l'uricémie, l'ionogramme sanguin, la créatininémie et la numération-formule sanguine.
- **En fonction du contexte clinique,** la recherche d'une maladie endocrinienne sera effectuée (TSH, test de freinage à la dexaméthasone, dosage des hormones sexuelles...).
- Une **échographie abdominale** à la recherche d'une stéatose hépatique est parfois nécessaires.

Dépistage des complications

Principales complications de l'obésité chez l'adulte.	
	<i>Complications</i>
Cardiovasculaires	Hypertension artérielle* Insuffisance coronarienne* Hypertrophie ventriculaire gauche Accidents vasculaires cérébraux* Thromboses veineuses profondes Embolie pulmonaire Insuffisance cardiaque
Respiratoires	Syndrome d'apnées du sommeil* Dyspnée d'effort Syndrome restrictif Hypoventilation alvéolaire Asthme
Ostéoarticulaires	Gonarthrose, coxarthrose, lombalgies
Digestives	Stéatose hépatique, NASH* Hernie hiatale Reflux gastro-œsophagien Lithiase biliaire*

Cancers	Homme : prostate, côlon Femme : sein, ovaire, endomètre, col utérin
Métaboliques Endocriniennes	Insulinorésistance*, syndrome métabolique* Diabète de type 2* Hypertriglycéridémie*, hypoHDLémie* Hyperuricémie*, goutte Dysovulation Syndrome des ovaires polykystiques* Infertilité Hypogonadisme (homme, obésité massive)
Cutanées	Hypersudation Mycoses des plis Lymphœdème Acanthosis nigricans*
Rénales	Protéinurie, hyalinose segmentaire et focale Incontinence urinaire
Autres	Hypertension intracrânienne Insuffisance veineuse Complications obstétricales

Approche thérapeutique et préventive

□ Objectifs :

L'objectif thérapeutique initial est la perte de poids:

L'ampleur de celle-ci est variable d'une personne à l'autre et doit être ajustée au cas par cas. D'une façon générale une perte de 10 à 15 % du poids initial s'accompagne d'une amélioration de l'état de santé et des principaux facteurs de risque qui sont associés à l'obésité

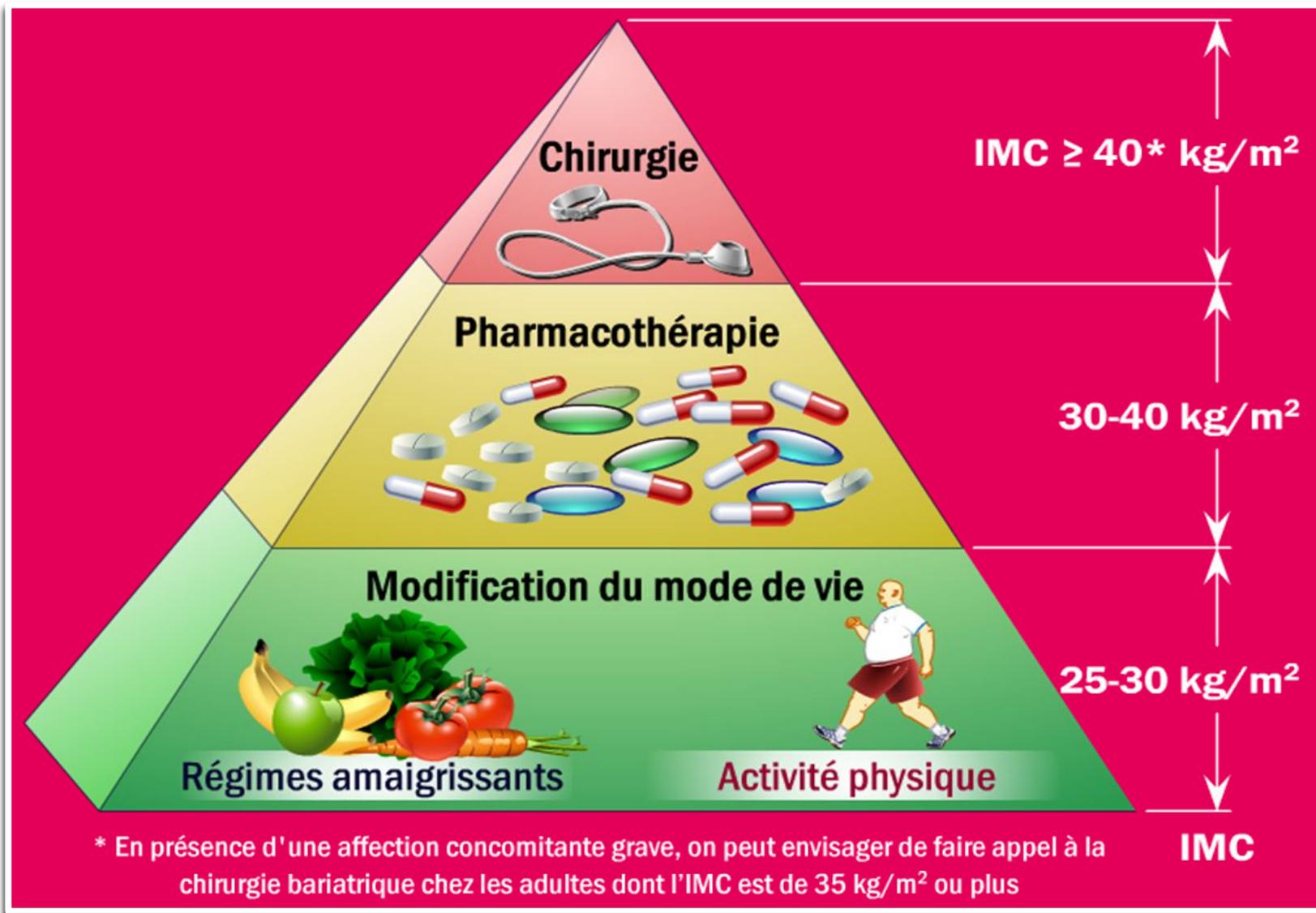
Le deuxième objectif est de maintenir la perte de poids.

Le troisième objectif est le traitement des complications.

Moyens thérapeutiques

- Alimentation et Diététique
- Activité physique
- Médicaments
- La chirurgie
- Traitement psychologique

Pyramide de traitement de l'obésité



I/ Alimentation et diététique

La prescription diététique est un acte thérapeutique à part entière.

Il faut agir sur l'aspect quantitatif, l'aspect qualitatif et le comportement alimentaire:

1- Modifications quantitatives:

- Une réduction de 30% des apports est recommandée
- Assurer des apports de sécurité de 0,8g/kg/j de protéines pour préserver la masse maigre
- Éviter les prescriptions $< 1200\text{kcal/j}$ car engendrent des carences en vitamines et oligoéléments à long terme

2- Modifications qualitatives:

- Réduire les apports lipidiques visibles (huiles, beurre, margarines, crème et sauces) ou cachés (viande grasse, fromages, pâtisseries, crèmes glacées, frites et chips)
- Changer le mode de cuisson (à la vapeur, au four)
- Limiter les apports en calories vides : boissons sucrées...
- Favoriser l'apport des aliments à faible densité énergétique : riches en minéraux, micronutriments et fibres (fruits et légumes)
- Les légumes et les fruits doivent constituer la part la plus importantes des repas
- Les céréales, la pomme de terre et les légumineuses gardent toujours leur places tant que les apports sont maîtrisés

3- Nombre et répartition des repas

Le fractionnement organisé de l'alimentation peut limiter les prises extra prandiales et le comportement de grignotage.

4- Rétablir un comportement alimentaire normal:

a- Rétablissement du petit déjeuner qui doit couvrir 25% des AEJ

b- Lutter contre les facteurs déclenchant des TCA par gestion des situations de stress par d'autres moyens (sortir, téléphoner, se baigner...) et assurer des repas à table entre la famille

c- Réduire l'hyperphagie prandiale (avoir des petites assiettes, ne pas les finir, ne pas se resservir, utiliser une fourchette ...)

II/Activité physique

- La pratique d'une activité physique régulière constitue un élément important de la perte pondérale mais surtout de la prévention de la rechute à long terme
- Les activités physiques d'intensité modérée mais de durée prolongée seront privilégiées: La marche, le vélo, la piscine.
- La course à pied est réservée aux obèses classe I
- La pratique d'une activité physique vigoureuse, si elle est souhaitée par le patient, nécessitera la réalisation préalable d'un test d'effort (homme âgé de 45 ans ou plus ou d'une femme âgée de 55 ans ou plus, qu'il existe des facteurs de risque vasculaire, des signes ou symptômes de maladie coronaire, une pathologie cardiaque, pulmonaire ou métabolique)

Traitement médicamenteux

Effet anorexigène

Zoloft et prozac:
des antidépresseurs
de la famille des
inhibiteurs sélectifs
de la recapture de la
sérotonine.



Sibutral: Action
sérotoninergique et
noradrénergique
Effets secondaires : Fc et
PA

Traitement médicamenteux

- **Orlistat:**

- Xenical 120 mg
- Alli 60 mg

1 gellule/repas



Inhibiteurs de la lipase pancréatique: Il provoque une réduction de la digestion et de l'absorption des graisses d'environ 20 %. **Effet secondaire:** troubles digestifs

Traitement médicamenteux



- obèses diabétiques, femmes obèses avec ovaires polykystiques, et chez les personnes obèses sous traitement antipsychotiques qui induisent une insulinoresistance

La chirurgie

La chirurgie de l'obésité (aussi appelée chirurgie bariatrique) est une alternative thérapeutique qui a fait ses preuves dans le traitement de l'obésité morbide.

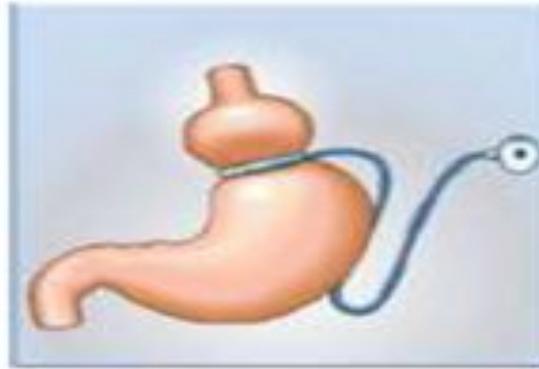
Elle doit être proposée par une équipe multidisciplinaire incluant une équipe chirurgicale entraînée.

Les différentes interventions chirurgicales proposées sont:

- 1- L'anneau gastrique
- 2- La dérivation bilio-pancréatique
- 3- La gastrectomie longitudinale (sleevegastrectomy)
- 4- Le court-circuit gastrique (gastricbypass).

La chirurgie Bariatrique

- Elle propose soit une réduction du volume gastrique (cerclage, gastrectomie verticale ou sleeve gastrectomie)

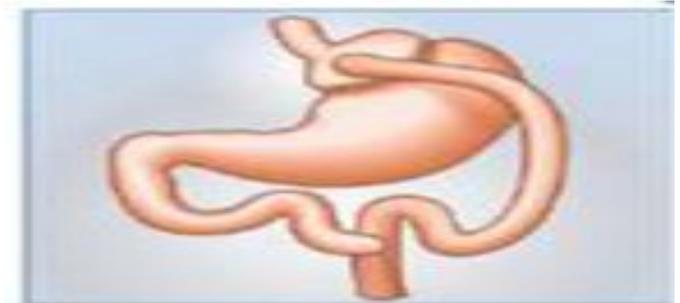


Anneau gastrique ajustable



Gastrectomie longitudinale

- soit une restriction-malabsorption(Bypass)



Bypass gastrique

Comment maintenir la perte pondérale?

Le maintien de la perte pondérale dépend essentiellement du **niveau d'exercice physique**

◆ Les facteurs prédictifs du maintien de la perte pondérales:

- Un régime pauvre en graisse riche en fibre et en protéines
- Auto-contrôle fréquent du poids et de l'apport calorique
- Niveau élevé d'activité physique
- Une relation à long terme entre patient et soignant et un suivi fréquent et régulier
- Conviction qu'il est possible de contrôler le poids
- Les thérapies comportementales sont très utiles.

Comment prévenir?

Les actions de prévention doivent cibler de façon privilégiée les enfants, adolescents, et les femmes

- 1- Promouvoir une activité physique régulière, alimentation équilibrée et diversifiée
- 2- Renforcement de l'information nutritionnelle au travers de l'étiquetage
- 3- L'éducation nutritionnelle à l'école et au collège
- 4- Lutter contre la promotion actuelle d'une idéale minceur (source de de TCA, de déséquilibres nutritionnels et de troubles psychologiques).