

UE8 Nutrition
Pr Ledoux
severine.ledoux@lmr.aphp.fr
Le 28/10 de 13h30 à 15h30
Ronéotypeur : Marion Bourguelle
Ronéoficheur : Samia Haffiane

Cours 10 :
Physiologie de la régulation pondérale
et sémiologie de l'obésité

I. Définitions : qu'est-ce que l'obésité ?

II. Epidémiologie : une augmentation inexorable ?

III. Physiologie : causes de l'obésité ?

- 1) balance énergétique : régulation de la prise alimentaire
- 2) le centre de régulation de la satiété
- 3) régulation de la dépense énergétique
- 4) la perte de poids : mécanismes
- 5) les causes de l'obésité

- 6) l'obésité est-elle une maladie génétique ou environnementale ?
 - a. formes monogéniques
 - b. rôle de l'environnement

- 7) Applications thérapeutiques : des avancées physiopathologiques
 - a. médicamenteuses
 - b. autres techniques basées sur la physiopathologie

IV. Complications : l'obésité est-elle une maladie grave ?

- 1) complications métaboliques
- 2) complications mécaniques
- 3) autres

V. Exploration du patient obèse : comment faire ?

- 1) bilan du retentissement
- 2) quels sont les apports et les pb alimentaires ?
- 3) quelles sont les dépenses ?
- 4) Où en est le patient et quelles sont ses chances de maigrir ?

Conclusion

I. Définitions : qu'est-ce que l'obésité ?

L'obésité est une maladie chronique qui nécessite en principe un suivi à vie (c'est donc un problème important de santé publique) en augmentation croissante. Il n'existe actuellement pas de traitement efficace en dehors de la restriction caloriques et de la chirurgie gastrique (seulement dans les cas les plus graves). L'obésité présente des complications sévères à long terme et est souvent mal acceptée à la fois par la population mais également par le personnel soignant. C'est une maladie qui nécessite une prise en charge spécifique.

Définition de l'obésité : surcharge pondérale de masse grasse à partir d'un poids théorique idéal.

Evaluation de la masse grasse :

La masse grasse représente normalement 10-20% du poids (un peu plus important chez les femmes). On a plusieurs techniques (non applicables à tous en routine) :

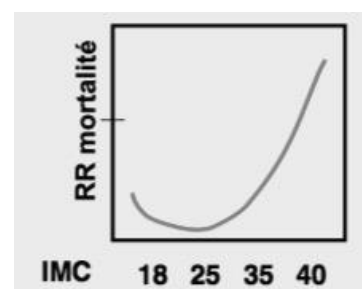
- **L'impédancemétrie :** une balance à impédance qui grâce à des courants électriques va essayer de différencier la masse grasse de la masse maigre.
- **L'absorptiométrie biphotonique (DEXA)** qui permet de différencier la masse maigre et la masse grasse et la masse osseuse.
- On peut aussi **mesurer les plis cutanés**. C'est utilisé en épidémiologie mais c'est peu reproductible au niveau individuel.

En pratique on utilise une évaluation globale : **l'IMC ou indice de masse corporelle**.

$$\text{IMC} = (\text{poids en kg}) / (\text{taille}^2 \text{ en m}^2)$$

On a défini une classification en fonction du risque de mortalité.

- Maigre <18,5
- Normal 18,5-24,9
- Surpoids 25,0-29,9
- Obésité 30,0-34,9
- Obésité sévère 35,0-39,9
- Obésité massive $\geq 40,0$



Le risque de mortalité augmente de façon exponentielle avec l'IMC (avec une légère hausse en cas de forte maigreur).

Un sujet de 1,70m qui pèse 87 kg est déjà obèse et à risque.

Pour mieux définir le risque, il faut **estimer la répartition du tissu adipeux par la mesure du tour de taille**. Il est très indicatif du risque vasculaire. Celui-ci est pathologique lorsqu'il est $>$ à

- 88 cm chez la femme
- 102 cm chez l'homme

On distingue 2 types d'obésité :

- **La répartition androïde** (en forme de pomme) de la graisse au niveau abdominale qui entraîne un risque vasculaire élevé. Cette graisse sous cutanée mais aussi viscérale qui est toxique en terme de métabolisme
- **La répartition gynoïde** (surtout au niveau hanche) Graisse sous cutanée qui serait plutôt protectrice pour les réactions métaboliques mais qui entraîne des complications mécaniques.

II. Épidémiologie ; une augmentation inexorable ?

La prévalence mondiale de l'obésité est en augmentation. Par exemple aux USA elle est passée de 15% à 30% en 20 ans. Elle augmente aussi en France depuis le début des années 90 chez les adultes comme chez les enfants avec de plus en plus d'obésité précoce.

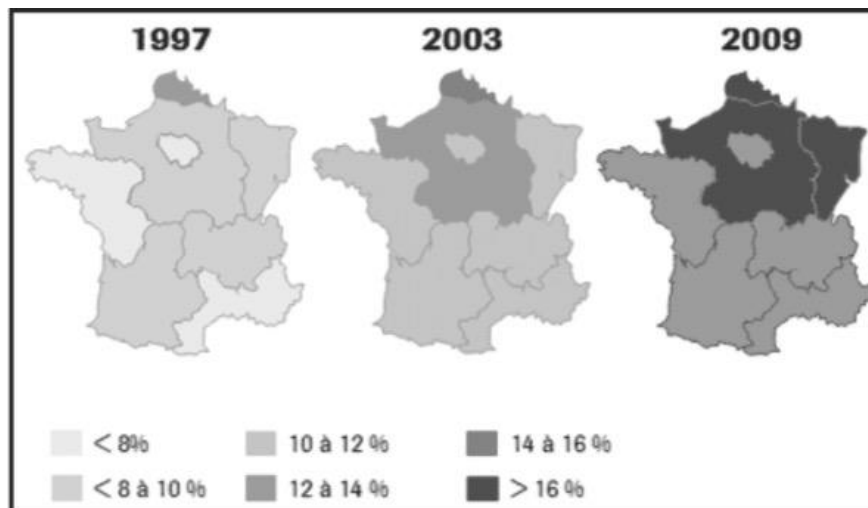
En France en 2012 (études ObEpi) la **prévalence de l'obésité était de 15 %** et 32% de la population en surpoids ce qui est quand même très important.

Cette prévalence :

- augmente avec l'âge
- est plus fréquente chez la femme
- est inversement corrélée au niveau socio-économique.

On remarque d'après les différentes études réalisées en France tous les 3 ans environ que la prévalence augmente régulièrement avec l'âge mais aussi qu'avec le temps l'obésité augmente dans toutes les tranches d'âge.

Il y a aussi un **gradient géographique nord-sud** bien marqué. Les plus fortes augmentations sont en Alsace, en Champagne et en région parisienne (surtout dans les banlieues les plus défavorisée).



Actuellement

15% des adultes français sont obèses. La prévalence de l'obésité augmente mais on remarque un léger infléchissement entre 2009 et 2012 (augmente seulement de 3,4% au lieu de 5,7%). *Mais la prof n'a pas eu le temps d'inclure les toutes nouvelles données donc on ne sait pas si cette tendance à l'infléchissement persiste.*

La prévalence des forme grave (IMC>40 et qui engage le pronostic vital) a elle aussi augmenté et est passée de 0,3 % de la population à 1,2% entre 1997 et 2012.

III. Physiologie : causes de l'obésité ?

1) Balance énergétique : régulation de la prise alimentaire

Le **poids** est le reflet d'un**équilibre énergétique** qui fait intervenir les entrées d'énergies sous forme d'aliments et les sorties sous forme de dépenses énergétiques. Cet équilibre va dépendre à la fois d'une **susceptibilité génétique et biologique** mais aussi de **facteurs comportementaux, alimentaires et de l'activité physique**. Quand on a trop d'énergie on va la stocker dans le tissu adipeux et on va donc faire des réserves.

L'obésité résulte en général d'un **déséquilibre entre la prise alimentaire et les dépenses énergétiques**. On observe alors une augmentation de la masse grasse mais aussi un peu de la masse

maigre (il faut des muscles pour soutenir tout ça) et on va finir par atteindre un nouvel équilibre ou l'on va manger plus et consommer plus en restant à ce nouveau poids.

Progressivement on va observer une **hypertrophie** (cellules qui vont augmenter de taille) et une **hyperplasie** (cellules qui se multiplient pour acquérir de nouvelles triglycérides et augmenter ainsi la capacité de stockage) du tissu adipeux qui devient **quasi irréversible**. Une fois qu'on est arrivé à ce stade c'est très difficile de revenir en arrière.

Chez un sujet normal : Le poids est extrêmement régulé alors qu'on a des variations au jour le jour des apports et des dépenses, globalement son poids va rester stable.

Quand on a un déficit énergétique (cad si on mange moins ou si on se dépense plus), cela va entraîner une **réponse compensatoire** de l'organisme visant à restaurer la balance (homéostasie) afin de maintenir les réserves énergétiques constantes. Soit on augmente la prise alimentaire soit on va diminuer la dépense énergétique. Dans ce sens là, la régulation marche très bien.

Mais on est beaucoup moins bien protégé contre la prise de poids par rapport à la perte. En effet biologiquement on est plutôt dans l'optique d'épargner de l'énergie plutôt que de la dépenser. Cela est dû à un héritage génétique qui est donc biaisé vers l'épargne. *En effet les hommes de gros-magnons devaient être capables de survivre sans manger tout les jours donc on a sélectionné les gènes qui permettent de stocker de l'énergie.*

Et comme nous ne sommes pas des animaux on va être influencé par des facteurs « non compensés » cad que l'on va manger pas seulement quand on a faim mais aussi parce qu'on est avec des amis, que l'on est stressé... => **facteurs psychosociaux et émotionnels**.

On a aussi un accès à la nourriture abondante et les aliments sont souvent palatable (=facile à ingérer). Enfin il y a une baisse de l'activité physique.

La régulation de la prise alimentaire est COMPLEXE et fait appeler à plein de facteurs différents comme la vision, l'odorat, le goût, la digestion, l'environnement, le sommeil, les gènes... (*La diapo 17 n'est pas à apprendre par cœur*).

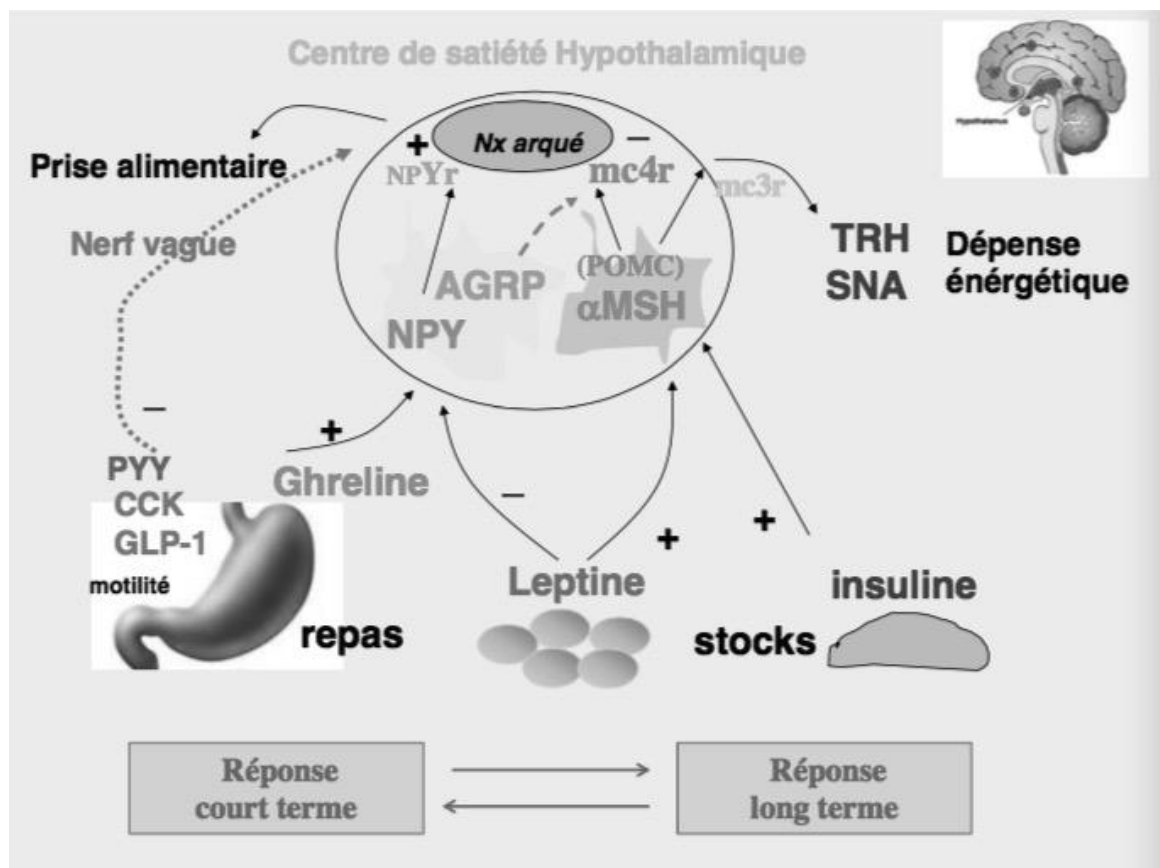
2) Le centre de régulation de la satiété

Passes pas le **centre Hypothalamique** via le **noyau arqué** qui contient différents neurones. Des neurones qui contiennent des neuropeptides qui stimulent la faim comme l'**AGRP** et la **NPY** et des neurones qui contiennent des neuropeptides qui vont au contraire favoriser la satiété et en particulier l'**αMSH** (acteur très important).

Ces neurones vont être activés en fonction de signaux extérieurs.

- Les **signaux à court terme** qui sont liés au volume du repas comme la ghréline (*la plus importante*) qui est une hormone sécrétée à jeun (c'est ça qui fait qu'on a faim) mais aussi des hormones de satiété sécrétées par l'intestin comme le GLP-1 (appliqué aussi dans la sécrétion du diabète).
- Les facteurs liés au stock de réserves énergétiques (**réponse à long terme**) ; l'insuline et la leptine qui est sécrétée par les adipocytes quand ils sont bien remplis de triglycérides. La leptine va alors informer le cerveau et favoriser la satiété.

⇒ Il y a une interaction entre ces facteurs à court terme et à long terme. L'intégration de tous ces signaux va entraîner la prise alimentaire ou l'arrêt de la prise alimentaire et va jouer via l'axe thyroïdienne et le système nerveux autonome sur la dépense énergétique.



En vrai c'est un peu plus compliqué que ça parce qu'il y a des connections avec d'autres aires cérébrales :

- **Noyau paraventriculaire** : régulation des fonctions neuroendocrine. Il y a aussi un lien entre le stock de réserves énergétique et les hormones e la reproduction (*chez les animaux cela empêche par ex d'entamer une grossesse si le stock d'énergie n'est pas suffisant*).
- **Aire hypothalamique latérale** : régulation du comportement alimentaire.
- **Noyau du tractus solitaire** : connecté à la périphérie par le nerf vague.

Les différents neuromédiateurs du SNA (=système nerveux autonome) :

- La **noradrénaline** (NA) qui est orexigène
- La **dopamine** (DA) : effets complexes (hédonique)
- La **sérotonine** qui est anorexigène.

Connections avec le cortex : on mange aussi en fonction de nos émotions, signaux sensoriels, cognitifs relayés par les orexines, MCH, catécholamines, canabinoïdes. Il y a donc un lien entre la prise alimentaire et les émotions.

Par exemple les endocanabinoïdes jouent un rôle dans le **renforcement hédonique** (*quand on finit un paquet de bonbons parce qu'on aime mais pas parce qu'on a encore faim*). Il y a aussi une influence de **l'humeur et du stress** sur l'alimentation.

- ⇒ On peut contrôler le poids à court terme par la « volonté » mais à long terme les facteurs hypothalamiques l'emportent sur les facteurs « motivationnels » d'où la reprise de poids. Les personnes obèses ont un dysfonctionnement de cette régulation face à la nourriture.

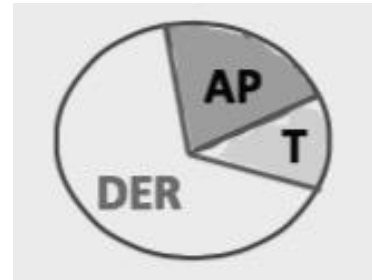
3) Régulation de la dépense énergétique

Par opposition à notre connaissance grandissante sur la régulation de la prise alimentaire, les mécanismes contrôlant les dépenses énergétiques sont peu connus.

La **DER = dépense énergétique de repos** pour maintenir le corps en bonne santé

La **thermogénèse** : production de chaleur.

L'**activité physique** qui est d'environ 30% pour les sédentaires mais plus pour un ouvrier ou sportifs.



$$\text{Dépenses énergétiques (DE)} = \text{DER (60\%)} + \text{thermogénèse (10\%)} + \text{activité physique (30\%)}$$

NB : Certains facteurs neuro-hormonaux modulent la dépense énergétique comme la leptine, le ghréline mais surtout le **SNA et les hormones thyroïdiennes**.

- Les variations de DER dépendent surtout de la **masse maigre** (donc de la masse musculaire) mais elles sont plutôt faibles comparées aux variations de la prise alimentaire et de l'activité donc on peut penser que c'est pas important mais **les variations cumulatives influencent le poids à long terme**. Si on a une variation de 17 kcal/ jour cumulé sur un an on va prendre un 1kg.
- La thermogénèse adaptative est liée en partie à la **température** mais surtout à **l'alimentation** et est **régulée par le SNA**. Quand on mange en excès on va dépenser une partie de en chaleur mais ce n'est pas suffisant pour lutter contre la prise de poids. La surnutrition l'augmente et la restriction alimentaire la réduit.
- Les variations de l'activité physique sont plus ou moins compensées par la prise alimentaire. Mais **l'activité spontanée** (bougeotte) semble conférer une résistance à prise pondérale.

4) La perte de poids : mécanisme

La perte de poids contribue à diminuer la DE. Au début on va perdre du poids mais au bout d'un moment on arrête d'en perdre car la DE va diminuer progressivement en même temps que l'on va perdre du poids. On arrive donc plus à perdre du poids parce que l'on va aussi diminuer sa DE.

⇒ Une **baisse de la ration alimentaire** est associée à la **diminution de la thermogénèse post prandiale**. Le fait de diminuer le poids va **diminuer la dépense due à l'activité physique** (comme on pèse moins lourd on a moins d'effort à fournir pour bouger). Comme on maigrit on perd de la masse maigre et cela réduit la DER et on augmente l'efficacité énergétique par diminution du tonus sympathique et de la T3 (hormones thyroïdiennes). => cercle vicieux

En cas de perte de poids volontaire il y a :

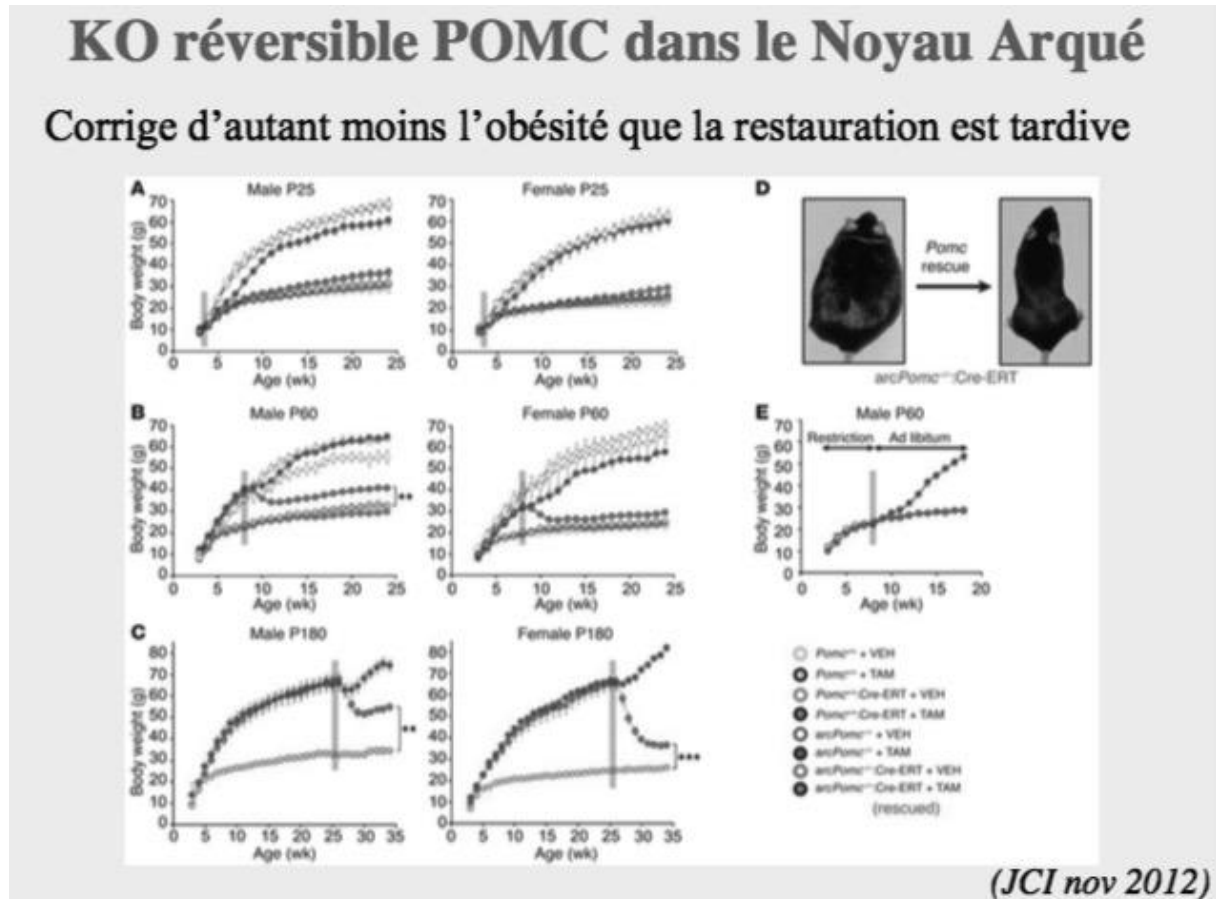
- une augmentation des peptides qui donne faim (ghréline)
- une baisse des peptides qui donnent la satiété (leptine, peptide YY, CCK, insuline)
- qui persiste à long terme même après stabilisation du poids ce qui explique la reprise de poids. Ce sera toujours le cas tant qu'on ne revient pas au poids initial.

Expérience chez la souris :

On va invalider le gène de la POMC qui permet de fabriquer l' α MSH (hormone de la satiété). Donc la souris n'a plus de signal de satiété, elles vont donc prendre du poids de façon très importante. Si on ré-exprime la POMC chez les animaux défectés

- * A la naissance les animaux reprennent un poids normal.

- * A 5-7 semaines, l'obésité n'est que partiellement réversée.
- ⇒ Plus on la réinstalle tard plus l'obésité devient irréversible. Quand on a une obésité depuis longtemps et qu'on a atteint un certain stade, un certain poids on ne va plus pouvoir revenir en arrière.
- ⇒ **Donc à long terme, les facteurs « biologiques » l'emportent sur les facteurs « motivationnels ».**



On peut donc se poser les questions suivantes :

- ✓ Quelles sont les causes de l'obésité ?
- ✓ Où est le point de non retour ?
- ✓ Comment éviter de franchir ce point ?
- ✓ Que peut-on faire une fois l'obésité installée ?

5) Les causes de l'obésité

Les causes identifiables sont très rares et on ne les découvre pas forcément par l'obésité... Et une fois qu'on les a diagnostiquées on n'a pas réellement de traitements.

Causes endocriniennes rares :

- Hypercorticisme (endogène ou iatrogène)
- Hypothyroïdie
- Insulinome (tumeur au pancréas qui va donc sécréter trop d'insuline)
- Polykystose ovarienne

Atteintes hypothalamiques très rares :

- Tumeurs (craniopharyngiomes chez l'enfant)
- Traumatismes cérébraux
- Psychotropes (chez l'adulte avec les neuroleptiques ++, Antidépresseurs)
- Génétiques

6) L'obésité est-elle une maladie génétique ou environnementale ?

Les résultats de l'enquête OBEPI en France montre une progression très rapide de l'épidémie de l'obésité. Ce qui est plutôt en faveur de l'environnement ; mais dans le même environnement tout le monde ne devient pas obèse...

a. Les formes monogéniques

Elles sont rares et représentent environ 5% des formes sévères. Elles se traduisent par une obésité sévères de l'enfance avec +/- de dysmorphie. C'est souvent associé à d'autres symptômes.

Syndrome de Prader Willi

Hypotonie
Obésité
Hyperphagie
Déficience mentale
Hypogonadisme
Petite taille

**Syndrome de Lawrence Moon
Bardet Biedl**

Obésité
Déficience mentale
Polydactylie
Syndactylie
Rétinite pigmentaire
Hypogonadisme = lien étroit entre la reproduction et les fonctions de stockage énergétique.

Anomalies de POMPC et de MSH (au niveau du neuropeptide ou du récepteur)

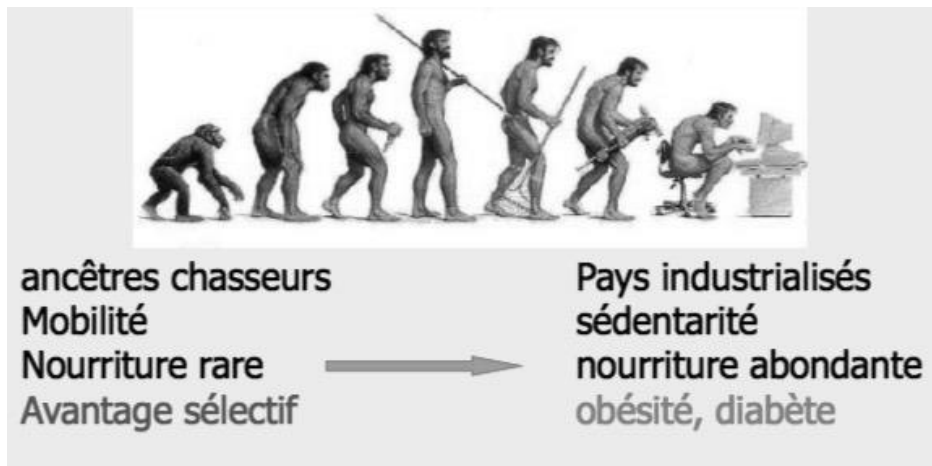
Hyperphagie, Obésité
Insuffisance corticotrope
Cheveux roux
Troubles du comportement

Anomalies de Leptine (hormone ou récepteur)

Obésité, hyperphagie
Hypogonadisme
Insuffisance somatotrope, thyreotrope

Il existe aussi des **mutations du récepteur MC4R** assez fréquente mais sans caractéristiques particulières.

⇒ En pratique chez l'homme l'obésité est une **maladie multifactorielle, polygénique, influencée par l'environnement** (facteurs psychologique, alimentaire). L'homme a sélectionné au fil des générations des gènes favorisant le stockage lui permettant de résister au jeune.



b. Rôle de l'environnement

Aujourd'hui dans notre société on a accès facilement à la nourriture avec une augmentation des portions, de la palpatibilité, un excès de matière grasse (facilement stockable), excès de sucres simples (hyperinsulinisme, boissons sucrés non satiétogènes...), perte des raps traditionnels, grignotages...

Les obèses ont souvent une alimentation moins structurée mais est-ce une cause ou une conséquence ?

Rôle des industriels

Actuellement **les intérêts financiers** prévalent sur les préoccupations de santé publique. Il y a beaucoup de **publicité** des aliments palatables (cad facile à ingérer). *Par exemple sur certaines publicité on voit un bandeau « manger 5 fruits et légumes pars jour » pour une pub de sodé sucré donc on associe qqchse de bon pour la santé à une boissons sucrés. Le message est donc un peu pervers selon la prof.*

Avant (il y a 50 ans) la principale cause de mortalité dans les pays en voie de dvp était l'intoxication alimentaire mais actuellement les industriels font tous pour que la nourriture ne tue pas.

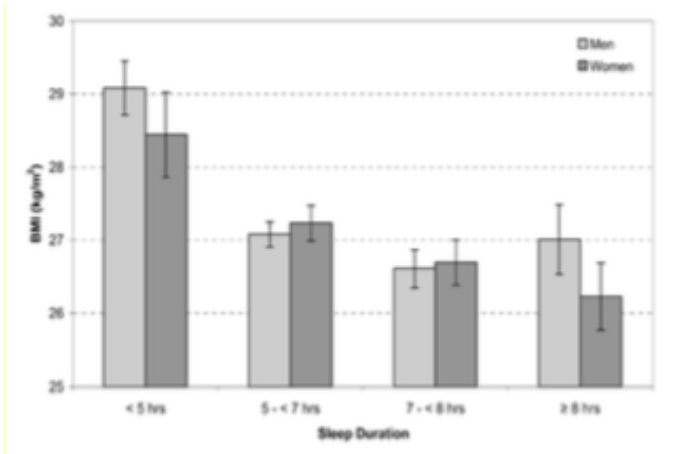
Il y a aussi des **modifications des aliments** (composition des graisses, conservateurs) dont les effets sur la satiété sont inconnus. *Il y a peu d'études sur l'impact sur le poids des aliments tous préparés en barquettes.*

Sédentarité :

- Il y a une **baisse de l'activité physique** : il y a 150 ans nos ancêtres faisaient en moyenne 15 km de marche pas jour en plus que nous. Cette baisse de l'activité de la vie quotidienne est due aux déplacements, aux travaux ménagers automatisés...
- Il y a aussi une **augmentation des loisirs sédentaires** comme les jeux vidéo, la TV, les téléphones portables... ce qui ne favorise pas l'activité physique.
- Les obèses sont plus sédentaires mais est-ce une cause ou une conséquence de l'obésité ?

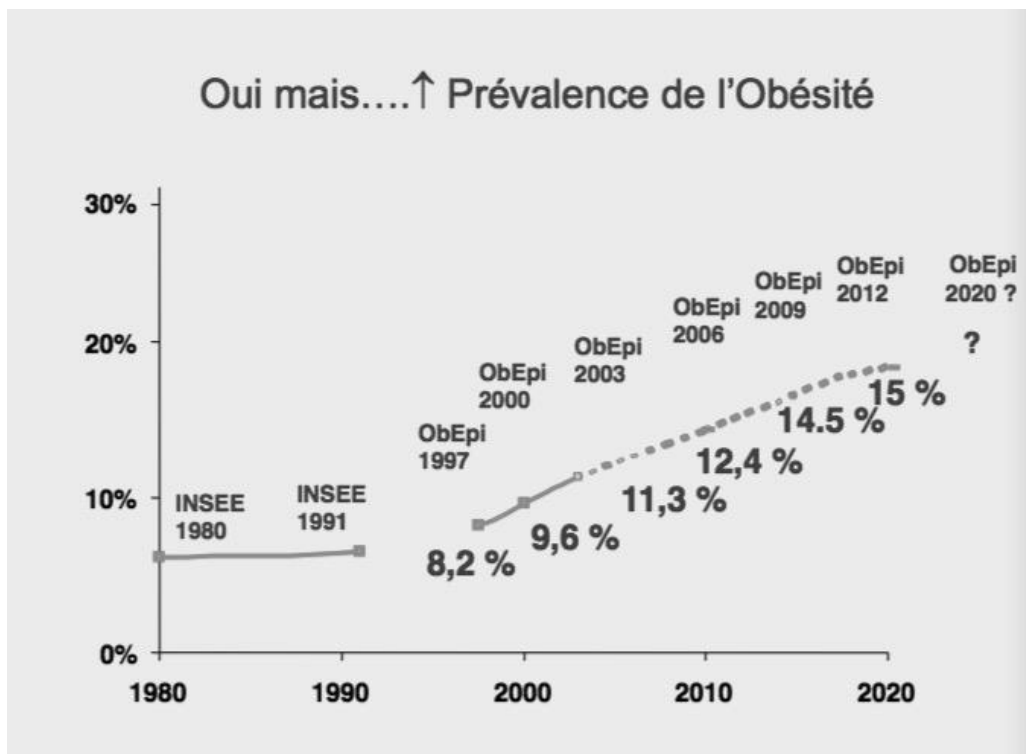
Facteurs psychologiques qui vont favoriser le développement de l'obésité :

- **Rôle du stress** : quand on stresse les animaux ils mangent plus, rôle du cortisol.
- Il n'y a **pas de profil psychiatrique type** de l'obésité (*les patients obèses ne sont pas contrairement a ce qu'on pense plus bête ou fainéants*).
- Mais par contre il y a **plus de troubles psychiatriques**, de dépression plutôt induite que causal. Par exemple la stigmatisation (cercle vicieux), restriction cognitive induit une baisse de l'estime de soi et des troubles du comportement alimentaire = TCA (*quand on essaye de moins manger pour perdre du poids c'est voué à l'échec à cause dérèglement biologique chez les patients obèses*).
- **Rôle important du sommeil** : On dors 1h30 de moins que y'a 50 ans. Effets démontrés par les expérimentations animales et humaines que la privation de sommeil augmente l'appétit et l'attirance pour les aliments à forte densité calorique.



Les personnes qui dorment moins de 5h ont un IMC plus important que celles qui dorment 7-8h.

- ⇒ Donc pour enrayer l'obésité YAKA :
- ✓ Manger 5 fruits et légumes par jour mais pas forcément accessible à tous (coût) ou offre alimentaire inadéquate.
 - ✓ Bouger plus mais automatisation, difficulté d'accès aux équipements sportifs.
 - ✓ Manger moins mais TCA induits, diminution de la DER.



7) Applications thérapeutiques, des avancées physiopathologiques

a. Médicamenteuses

Pour l'obésité monogéniques par **déficit en leptine** on peut injecté de la **leptine recombinante** ce qui est très efficace. Chez les enfants atteints à qui on donne de la leptine recombinante on observe une perte de poids et les troubles du comportement vont disparaître.

Cependant pour l'obésité commune il y a une résistance à la leptine et un taux élevé de leptine donc l'administration de leptine recombinante ne corrige pas l'obésité.

Autres cibles testés chez l'homme (quand on touche à quelque chose dans le cerveau on va aussi agir sur d'autres facteurs)

- **Noradrénergiques, sympathomimétiques** : risque cardiovasculaire
- **Amphétamines** (CART, POMPC) : dépendance, toxicité cardiaque, décès
- **Dinitrophénol** (thermogénèse) : agranulocytose, hépato toxicité, décès
- **Hormones thyroïdiennes** (DE) : perte masse maigre, tachyarythmie
- **Sérotoninergiques** (affects) : risque d'HTAP, valvulopathies => Isoméride, Sibutral, Médiator sont des médicaments qui ont été retirés du marché.
- **Rimonabant** (inhibe récepteur canabinoïdes qui donnent le plaisir de manger) : risque de dépression sévère, suicide

⇒ Un seul médicament est utilisable en France : **l'Orlistat (XENICAL)** qui inhibe les lipases intestinales mais donne des diarrhées graisseuses. Efficacité est modérée (perte max de 10% en 1 an) et il est transitoire (reprise de poids à l'arrêt). Il n'est pas remboursé (80 euros/ mois). Il n'est donc pas très attirant et en réalité on l'utilise de moins en moins.

Aux états unis, il y a un médicament avec AMM. C'est une association de Phentermine (sympathomimétique) / Topiramate (inhibiteur de l'anhydrase carbonique, utilisé dans l'épilepsie). Il n'est pas utilisé en France car il y a trop de risque cardio-vasculaire et neurologique mais la perte de poids est assez importante.

? Voie de la sérotonine avec les agonistes super-spécifique en cours de recherche ?

Une piste : les peptides intestinaux ? On l'utilise actuellement des analogues de la GLP-1 chez le diabétique, ça fait perdre 3-4 kg ce n'est donc pas très efficace mais pas d'effets secondaires majeurs.

D'autres pistes comme les antagonistes de la ghréline ou les agonistes de MC4R... mais il n'y a pas vraiment de traitements proposés aujourd'hui.

b. autres techniques basées sur la physiopathologie

Ballon intragastrique : On va mettre un ballon dans l'estomac que l'on va gonfler comme ça la personne va avoir moins faim et va moins manger

Pacemaker gastrique : production de contraction gastrique qui donne une impression de satiété.

EndoBarrier : on va cheminer l'intestin pour créer une sorte de barrière et modifier la sécrétion des hormones digestives satiétogènes.

⇒ Mais ces dispositifs sont peu efficaces et agissent à court terme (*la durée de vie d'un ballon est de 6 mois*). Aucun sens pour une maladie chronique.

Chirurgie bariatrique réservée aux formes les plus sévères : S'accompagnent d'une modification de la sécrétion des hormones digestives mais exactement dans l'autre sens que lors d'un régime alimentaire d'où l'efficacité de ces techniques. Augmentation PYY et GLP-1 et diminution de la ghréline. Ça modifie de façon durable les hormones digestives et cette fois-ci dans le bon sens (on peut perdre jusqu'à 100kg avec un by-pass).

Pour maigrir il faut diminuer les entrées par rapport aux dépenses. 1kg de graisses = 9000 Kcal. (*Donc si on veut perdre 1kg de graisse il faut avoir un déficit de 9000 Kcal*). Pour être en bonne santé il faut

manger équilibré :

Pour être en bonne santé il faut manger équilibré

1200 à 1800 Kcal
3 repas par jour
(± collations)

30% lipides
20 % protéines
50 % glucides

Il faut limiter les sucres simples, les graisses saturées, l'alcool. Il faut aussi manger des fibres, des vitamines, des minéraux et d'hydrater. Il faut manger un peu de tout.

La plupart des régimes sont déséquilibrés donc ne vont pas apporter tous ce qu'il faut pour l'organisme et sont souvent riches en protéines (car très satiétogènes). Ces déséquilibres peuvent entraîner des troubles pour la santé :

- Dépression et perte de l'estime de soi pour tous les types de régimes (parce que très dur à tenir).
 - Perte des masses musculaire et osseuse quel que soit le niveau d'apport protéique.
 - Insulino-résistance et constipation pour les régimes hypoglucidiques.
 - Risques athérogène et de syndrome métabolique pour les régimes hyper lipidiques et hyperprotéiques (LDL).
 - Risque rénal (hyper filtration) pour les régimes hyperprotéiques non hypocaloriques.
 - NASH, lithiases biliaires et mort subites (par TDR) pour les régimes très hypocaloriques.
- ⇒ **une des conséquences majeure et récurrente des privation c'est la reprise de poids** (80% à un an et augmentation à long terme) avec pris de masse grasse préférentiellement par rapport à la masse maigre.

Des études des différents régimes montre que **seuls 25% des patients adhèrent aux conseils diététiques à 1 an et maintiennent une perte de poids > à 5%**. En général la perte de poids est de 2 ou 3 kg. Donc faire un régime restrictif ne peut pas être efficace à long terme, il faut manger équilibré.

Régimes randomisés chez 160 patients

	Atkins (sans HDC)	Zone (hyperProtidique)	WW (50/30/20) (sans graisses)	Omish
↓ poids à 1 an	- 2.1	- 3.2	- 3.0	-3.3

Seuls 25 % des patients:
adhèrent aux conseils diététiques à 1 an
maintiennent une perte de poids > à 5 %

Efficacité de l'activité physique : L'activité physique ne fait pas perdre de poids (ou alors très peu)

- Perte de poids : effet modeste. *Ex : quand on fait 30 min de marche, on perd 150 Kcal mais on les reprend en mangeant un yaourt. Pour 30 min de jogging on perd 300 Kcal cad un pain au chocolat.*
- Maintien de la masse maigre : important. La masse maigre est corrélée à la DER
- Maintien du poids : majeur. On conseil de faire 12 000 – 15 000 pas par jour cad 60-90 min/jour (un peu plus pour les obèses).
- Comorbidité : important

Il faut recommander de faire du sport car c'est bon pour la santé et ca permet au moins de maintenir son poids.

Etude Look Ahead

5000 patients en surpoids ou obèses, étudiés pdt 10 ans.

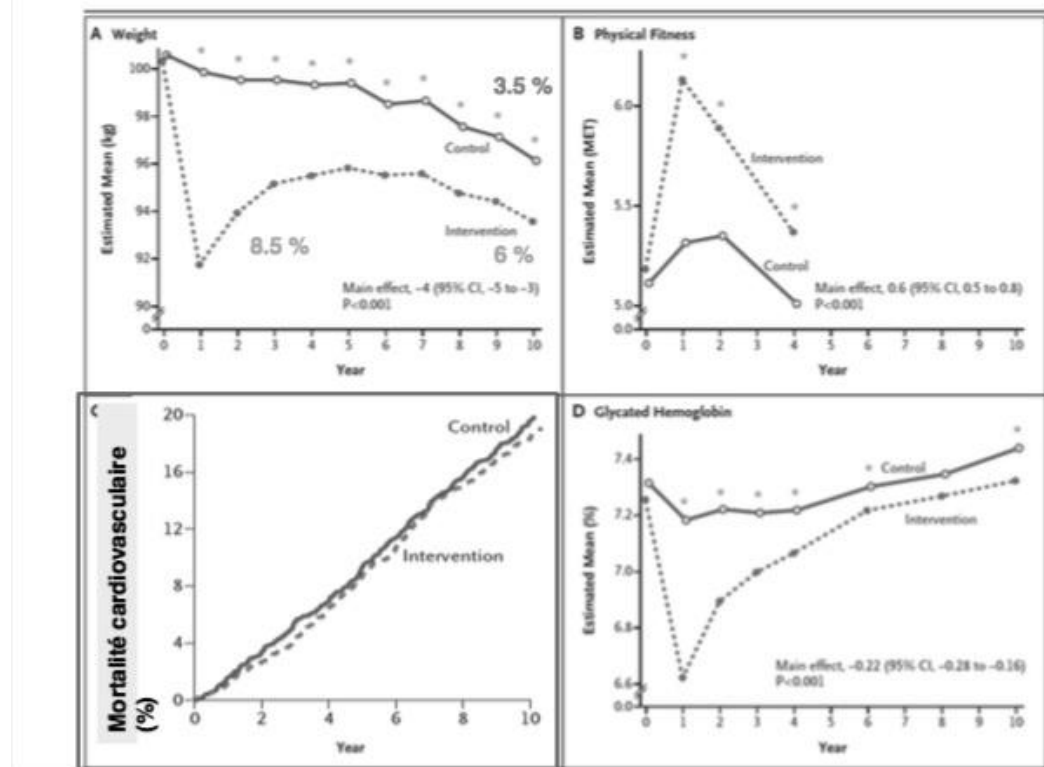
Randomisation suivi intensif versus standard

Consultations rapprochées

Objectif calorique de 1200 à 1800 kcal par jours

175 minutes d'activité physique modéré par semaine.

Au début perte de poids importante mais avec le temps l'effet s'estompe et à la fin on s'est bcp battu pour une petite perte de poids. C'est le cas pour le contrôle alimentaire mais aussi pour l'activité physique. Il n'y a cependant aucun effet sur la mortalité cardiovasculaire.



⇒ La

plupart des études d'intervention portant sur les modifications du mode de vie (diététique et activité physique) montrent **une perte de poids la 1^{ère} année suivie d'une reprise à long terme. Au mieux elles montrent que un patient sur 5 arrive à stabilise son poids à moins de 10% à 5 ans.** En général les pertes de poids sont suivi de reprise plus importante (tentatives de régimes avec des rebonds entre chaque).

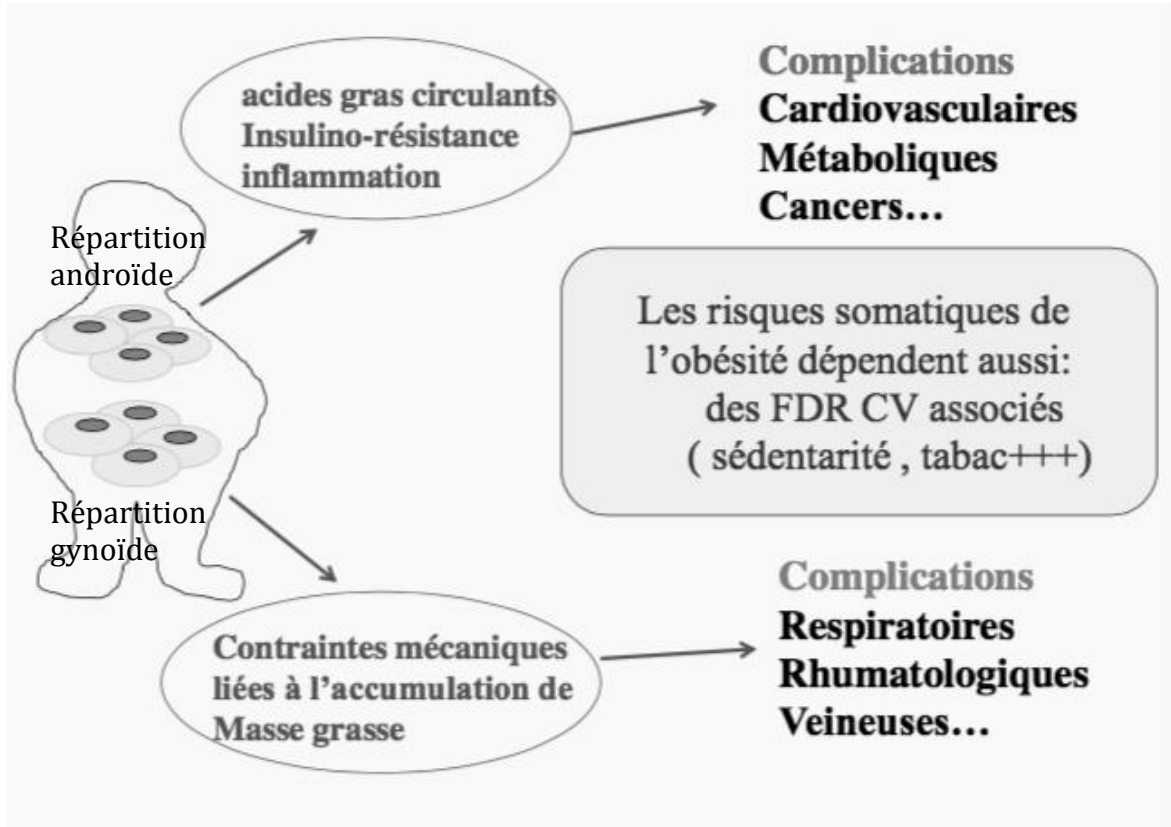
Les principaux facteurs prédictifs de maintien de la perte de poids sont :

- La faible consommation de graisse.

- L'activité physique (facteur de maintien de poids très important).
- La surveillance régulière du poids.

IV. Complications : l'obésité est-elle une maladie grave ?

L'obésité par ses complications **influence le pronostic vital** en raccourcissant la durée de vie et fonctionnel (altération de la qualité de vie). *C'est la deuxième cause de mortalité évitable aux USA.* Il faut donc les prendre en charge +++.



FDR CV = facteurs de risques cardiovasculaires

1) Complications métaboliques

30% des obèses sont **hypertendus**
 20% des obèses ont des **dyslipidémies**
 10% des obèses sont **diabétiques**

L'obésité augmente la fréquence du **syndrome métabolique** : avec une augmentation du tour de taille, de la glycémie, des triglycérides, de la pression artérielle et une baisse du HDL-CT. Tous ces facteurs sont **liés aux risques cardiovasculaires**.

Complications métaboliques (études OBEPI) :

- Diabète de type II x9
- Hyperlipidémie x3
- Hyper uricémie x2

Risque cardiovasculaire

- Hypertension artérielle x4
- Coronaropathies, AVC
- Insuffisance cardiaque x2 à 3

⇒ 30% de la mortalité cardiovasculaire imputable à l'obésité.

	IMC < 30 n=21851	IMC ≥ 30 n=3863
<i>Au moins une complication cardiovasculaire</i>	18,0%	31.7%*
Hypertension artérielle	15.2%	28.8%*
Insuffisance cardiaque	2.0%	2.9%*
Infarctus	1.5%	2.3%*
Angioplastie / pontage	1.5%	2.1%*

Obepi 2012

2) Complications mécaniques

Respiratoires :

- Apnées du sommeil x3
- Insuffisance respiratoire
- Asthme
- Hypertension artérielle pulmonaire

Rumathologiques :

- Troubles de la statique vertébrale
- Arthrose des membres inférieurs

Cutanées :

- Mycose des plis
- Hypersudation

Veineuses :

- Varice
- Insuffisance veineuse et lymphatique (oedèmes des membres inférieur)
- Phlébites
- Embolie pulmonaire

Les complications mécaniques sont moins graves que celles métaboliques mais entraînent des arrêts de travail, des mises en invalidité, limitation de l'activité physique.

Gynécologiques :

- Hirsutisme
- Troubles des règles
- Polykystose ovarienne (SOPK)
- Hypofertilité
- Complications obstétricales

Digestives :

- Lithiases biliaires
- Stéatose hépatique
- NASH = stéatose hépatique non alcoolique
- Reflux gastro-oesophagien

Uro-néphro

- Incontinence
- Protéinurie

Cancers

- Augmentation du risque de cancer surtout si l'IMC > 40
- Cancer du tube digestif, du rein, gynéco, du foie, lymphomes

	IMC < 30	IMC ≥ 30
Autres complications	8,1 %	19,7%*
Arthrose hanche/genou	3,0%	8,8%*
Asthme	3,3%	5,8%*
Cancer	1,6%	2,0%
Apnée du sommeil	0,8%	6,0%*

Obepi 2012

L'obésité est donc associée à plusieurs autres complications et traitements.

3) autres

Risque chirurgical accru x2

- Risque anesthésique (vésicatoire)
- Retard de cicatrisation
- Eventrations

- Surinfections
- Phlébites et embolies pulmonaires

Il ne faut pas oublier le retentissement psycho-social :

- Cela engendre une gêne fonctionnelle
 - Baisse de la qualité de vie
 - Stigmatisation : « racisme anti gros », discrimination dans le travail, moins de mariage...
- ⇒ On observe une stigmatisation y compris de la part des soignants (mise en échec face à des patients qui on déjà vu pleins de nutritionnistes et avec qui on arrive pas à faire grand chose. Mais ce n'est pas pour ça qu'il ne faut pas les traiter ou au moins traiter sur les différentes complications).

V. Explorations du patient obèse : comment faire ?

1) Bilan du retentissement (examens systématiques devant l'obésité sévère)

- Déterminer où le patient en est dans sa prise en charge et quelles sont ses motivations pour se soigner et évaluer la gravité de l'obésité.
- **Examen clinique** (même si plus difficile) et psychologique +++
- Dépister les facteurs métaboliques via un **bilan biologique** (glycémie, cholestérol, bilan lipidique, uricémie, bilan hépatique complet, triglycérides).
- **Explorations cardiovasculaires** (PA, ECG, Echographie, épreuve d'effort).
- **Explorations respiratoires** (EFR, polygraphie nocturne)
- **Radios osseuses**.

Ce bilan permettra notamment de :

- **Apprécier le risque vasculaire** : répartition des graisses, désordres métaboliques, HTA, apnée du sommeil, facteurs de risques vasculaires associés.
- **Apprécier le retentissement fonctionnel** : complications mécaniques, retentissement psychologique et social (pour savoir le traitement par exemple, antidépresseurs...).

Bilan étiologique inutile si pas d'élément d'orientation.

2) quels sont les apports et les problèmes alimentaires ?

On fait des enquêtes diététiques :

Quantitative : calcul des ingestats (Kcal, % de glucides lipides et protéines). L'apport alimentaire est souvent sous estimé chez les personnes obèses.

Qualitative :

Repas équilibré ?

Structuration des repas

Troubles du comportement alimentaire (TCA) *Si la patients à des TCA ca ne sert à rien de donner des conseils diététiques sans essayer d'abord de les corriger.*

- * **Hyperphagie** (on mange trop)
- * **Tachyphagie** (on mange trop vite donc on a pas le temps d'activer les hormones de la satiété, on a donc encore faim à la fin du repas)
- * **Grignotages** : consommation répétitive sans faim en petites quantités
- * **Compulsions** : envie impérieuse de manger un aliment en plus ou moins grande quantité, suivi d'un sentiment de culpabilité.
- * **Boulimie** (très pathologique de l'ordre psychiatrique) : ingestion d'importantes quantité de nourriture au delà de la satiété, sans plaisir gustatif, plus ou moins suivis de vomissements ou de purges.

- * **Restriction cognitive** : (*j'ai faim mais je veux pas manger car je fait un régime... mais ca ne marche pas vraiment*) facteurs d'aggravation des TCA.

Les définitions sont à connaître.

3) Quelles sont les dépenses ?

Il y a différentes techniques de recherche :

Calorimétrie directe : on enferme les gens dans un calorimètre pdt 24h ils mangent, danse... et on fait le compte de ce qu'ils ont dépensé (en mesurant la température induite) mais c'est assez compliqué comme procédé.

On utilise donc plutôt la **calorimétrie indirecte** (en semi routine) : le patient respire sous une cloche et on va mesurer les échanges d'O₂ et de gaz carbonique afin de calculer un peu près la DE.

Formule de Harris et Benedict (en fonction de l'âge du poids et de la taille) qui donne une estimation de la masse musculaire.

On cherche aussi à évaluer l'**activité physique** par un interrogatoire, un podomètre ou un accéléromètre (fréquence cardiaque).

4) Où en est le patient et quelles sont ses chances de maigrir ?

Histoire du poids : il faut chercher à savoir quel était le poids de 20 ans, le poids maximum atteint, les facteurs déclenchant de l'obésité, les régimes antérieur...

Motivation : personnelle, de l'entourage (*on est poussé à maigri par qqun*), événementielle (*on a un mariage prévu et on veut maigrir pour l'occasion*). La motivation ne sera alors pas forcément la même. Regarder si les objectifs sont réalistes ou non.

Contexte familial, social et psychologique : ca ne sera pas la même chose si le patient est soutenu ou s'il est freiné par son entourage.

Au terme de ce bilan : toute la difficulté est de fixer avec le patient des objectifs raisonnables en essayant de faire coïncider l'attente du patient (souvent démesurée) avec les propositions thérapeutiques du médecin (souvent plus modeste).

Il faut aussi garder à l'esprit **qu'une perte de 5% du poids suffit souvent à améliorer les comorbidités et la qualité de vie du patient**. Il est difficile de maintenir durablement une perte de poids > à 10% dans l'obésité installée par une seule prise en charge diététique mais on peut améliorer la vie des patients obèses sans les faire maigrir (en soignant sa mycose, en lui donnant des antalgiques pour ses genoux, des conseils).

Donc si le poids ne change pas le médecin ne doit pas se sentir en échec. Il faut toujours encourager le patient quoi qu'il arrive ! Souvent quand le patient vient vous voir il est en phase ascendante et le faire se stabiliser est déjà une chose car sinon il aurait pu continuer à augmenter son poids.

En pratique la prise en charge de l'obésité

- Elle doit être personnalisée
- Elle doit comporter plusieurs abords : diététique, psychologique, activité physique
- Elle est forcément chronophage
- Elle doit prendre en charge les complications
- Elle vise à stabiliser le poids à défaut d'en perdre
- Et on peut parfois envisager une chirurgie bariatrique dans les cas extrêmes.

Prise en charge nutritionnelle : il faut avant tout **éviter de raisonner à court terme** ce qui risque d'aggraver la situation (plus on impose une contrainte lourde au patient moins il va réussir à la tenir dans la durée). Il faut donc essayer d'obtenir **une baisse calorique modérée** pour limiter l'induction des mécanismes de contre-régulation. Donner des régimes tout fait avec tant de calories est totalement inefficace d'abord parce que les gens ne mangent pas tous pareil donc il faut plutôt donner des **conseils qualitatifs** (*on a pas forcément besoin de connaître la valeur calorique d'un petit pois – même la prof ne la connaît pas et pourtant elle est spécialiste de la nutrition*).

Exemple de répartition d'une assiette : (donner juste des proportions pas des quantités)

- ¼ viande ou poisson (protéines)
- ¼ de féculents
- ½ de légumes
- Un laitage
- Un fruit

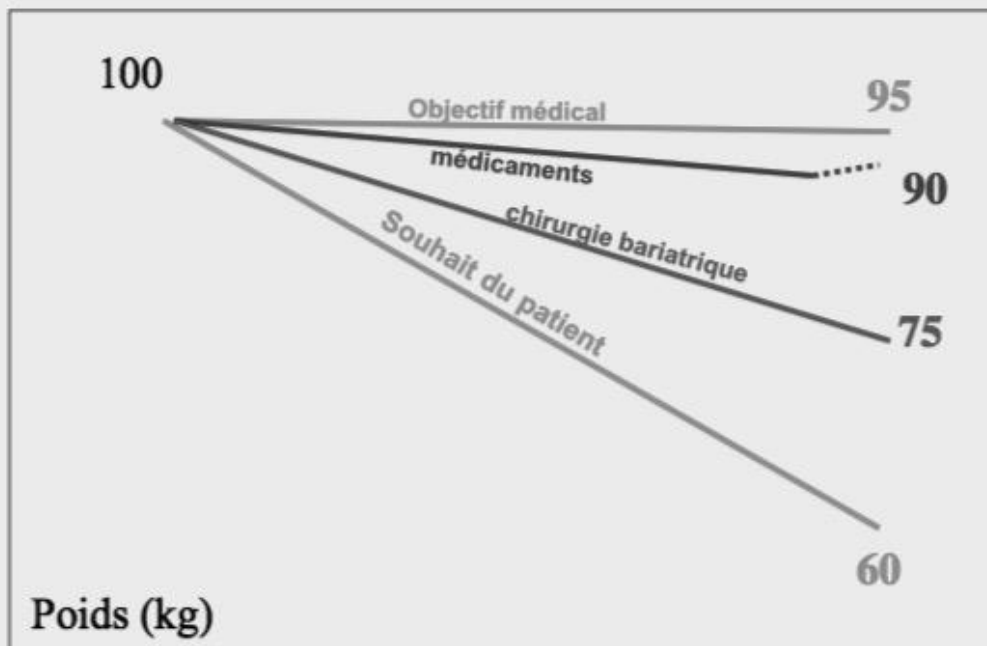
Alimentation équilibrée et variée mais sans interdits (*on peut prendre un coca de temps en temps même si les boissons sucrées sont vraiment riches en calories et ne servent pas à la satiété*). Il faut travailler sur la **mastication**, le repérage de la **satiété**, la fréquence de prise, la **densité calorique** (attention aux sucres simples, graisses, alcool).

- Sortir de la culpabilité et retrouver le plaisir de manger.
- Prendre en compte les TCA.
- Donner des conseils qui sont applicables toute la vie +++ (*il faut se demander « est-ce que moi je serai capable de suivre ces conseils ? »*).
- Education thérapeutique : il ne suffit pas que le patient ait des connaissances mais il faut l'éduquer pour lui permettre de modifier son comportement. *Si le patient mange des pépitos parce qu'il s'ennuie on peut essayer de trouver quelque chose à lui faire faire à la place – la prof propose les mots croisés ;)*

Autres outils que la diététique :

- **Prescrire de l'activité physique** (pas forcément du sport) : évaluer l'activité de base du sujet, sa motivation. Rechercher des handicaps, des barrières et surtout donner des conseils adaptés, des adresses, un encadrement et du soutien+++ .
- **Aide psychologique** : elle ne fait pas forcément maigrir mais elle fait du bien. Prise en charge des TCA, dépression, mésestime de soi. Faire prendre conscience de l'alimentation, des perceptions erronées, de l'absence de solution magique...
- **Cures diététiques ?** Les personnes maigrissent trop vite et regrossissent à la sortie du centre. Maintenant c'est plus des supports à la diététique.

Que peut-on espérer en 2016 ?



⇒ Une fois que l'obésité est installée c'est très dur voire impossible de revenir en arrière même avec la chirurgie bariatrique.

Conclusion :

On observe une augmentation alarmante de la prévalence de l'obésité. Pour l'instant nous avons peu de moyen pour la prévenir ou la guérir, malgré les avancées dans la compréhension de sa physiopathologie. Ce n'est pas une raison pour « baisser les bras ». Les patients obèses ont besoin des soignants ne serait-ce que pour la prise en charge des complications induites par leur maladie chronique qui altèrent la qualité de vie et menacent le pronostic vital.