Obésités

FZ Mekideche
Faculté de Médecine UFAS-Sétif 1
Service de Médecine Interne CHU Sétif

Objectifs pédagogiques

- Diagnostiquer une obésité
- Savoir évaluer un sujet obèse
- Connaitre les principales complications de l'obésité
- Argumenter l'attitude thérapeutique
- Planifier le suivi du patient

Définition

- Maladie chronique, complexe, évolutive caractérisée par « un excès de masse grasse entraînant des conséquences néfastes pour la santé » (OMS).
 - Masse grasse normale : 10 à 15% du poids corporel chez
 l'homme, 20 à 25% chez la femme
- L'augmentation de la masse grasse résulte:
 - augmentation de la taille des adipocytes (hypertrophie)
 et/ou
 - augmentation du nombre des adipocytes (hyperplasie).

Diagnostic



• En pratique clinique: BMI ou IMC: Poids (Kg)

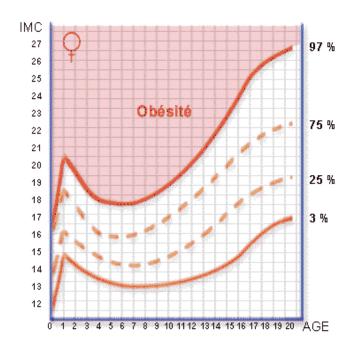
Taille² (m)

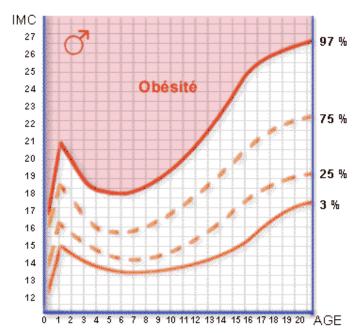
Chez l'adulte

Classification	IMC (kg/m2)
Valeurs de référence	18,5-24,9
Surpoids ou excès pondéral	25,0-29,9
Obésité stade I (modérée)	30,0-34,9
Obésité stade II (sévère)	35,0-39,9
Obésité stade III (massive, morbide)	≥ 40

Définition

- Chez l'enfant et l'adolescent:
 - Obésité: IMC supérieur au 97ème percentile des courbes de distribution de l'IMC.



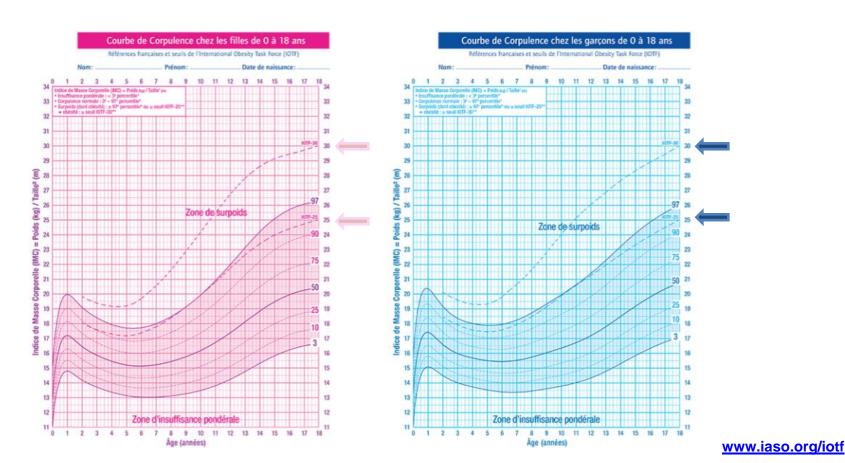


Définition

Nouvelles définitions de l'IOTF

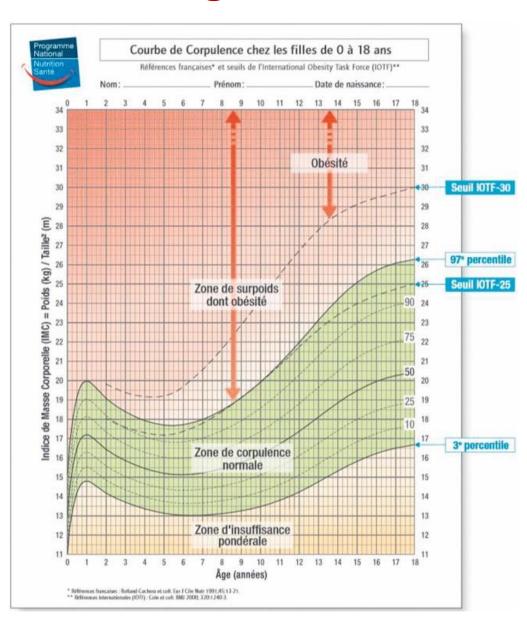
Surpoids: IMC ≥ seuil IOTF – 25

Obésité : IMC ≥ seuil IOTF - 30



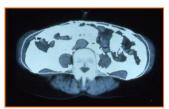
Diagnostic

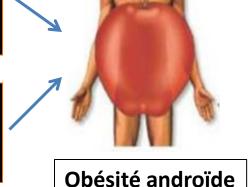
Chezl'enfant etl'adolescent



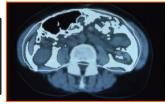
Répartition du tissu adipeux

Tissu adipeux viscéral (intra-péritonéal) rôle métabolique





Tissu adipeux sous cutané (extra-péritonéal) rôle stockage énergétique



Associée à une augmentation de la mortalité cardiovasculaire et de la prévalence des maladies métaboliques

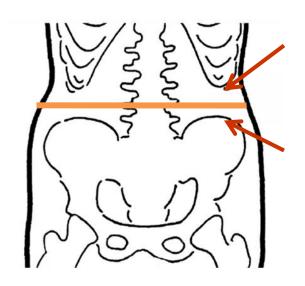
Tissu adipeux périphérique (gynoïde) rôle de structure

Obésité gynoïde

Obésité intra-abdominale



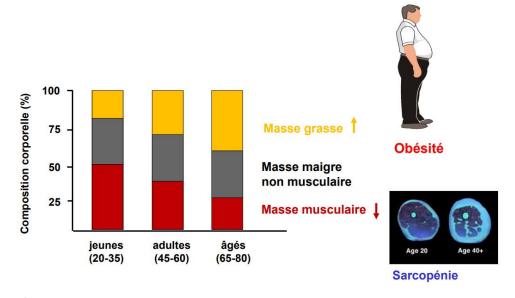
Pour évaluer IAA, la mesure la plus simple est le tour de taille



TT en cm	IDF	NCEP (ATPIII)
Homme	≥ 94	≥ 102
Femme	≥ 80	≥ 88

Autres types d'obésité

 Obésité sarcopénique : défaut de masse musculaire (sujet âgé de plus de 65 ans) associé à un excès de masse grasse.



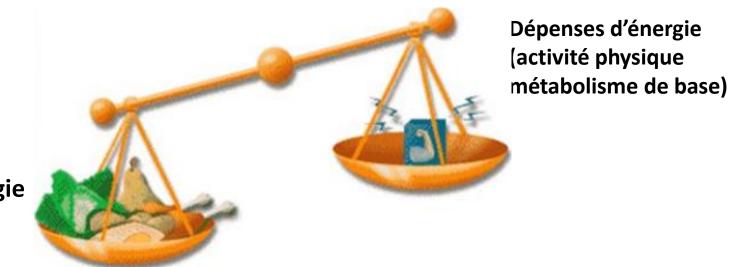
 Obésité métaboliquement saine : pas de surrisque métabolique (20%)

Épidémiologie

Adultes ≥ 20 ans :

- <u>En 2020</u>: 347 millions d'hommes (14%) et 466 millions de femmes (18%) étaient obèses
- En 2025 : 439 millions d'hommes (16%) et 568 millions de femmes (21%) seront obèses
- Enfants et adolescents de 5 à 19 ans
 - En 2020: 103 millions de garçons (10%) et 72 millions de filles (8%) étaient obèses
 - En 2025: 140 millions de garçons (14%) et 101 millions de filles (10%) seront obèses
- En 2019, 38 millions d'enfants de moins de 5 ans étaient en surpoids ou obèses.
- Surpoids et obésité sont en augmentation dans les pays à revenu faible ou intermédiaire, en particulier en milieu urbain.

Physiopathologie

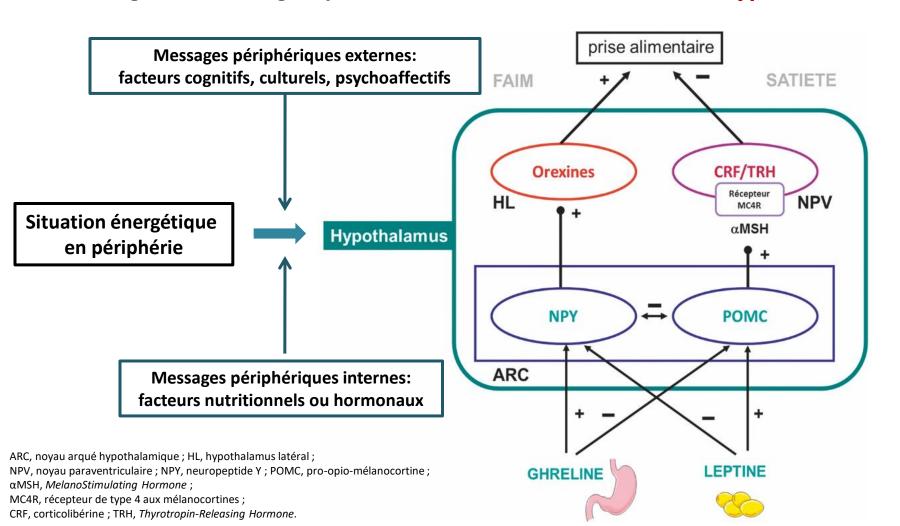


Entrées d'énergie (alimentation)

Déséquilibre de la balance énergétique

Physiopathologie

La régulation énergétique est contrôlée au niveau central, hypothalamus

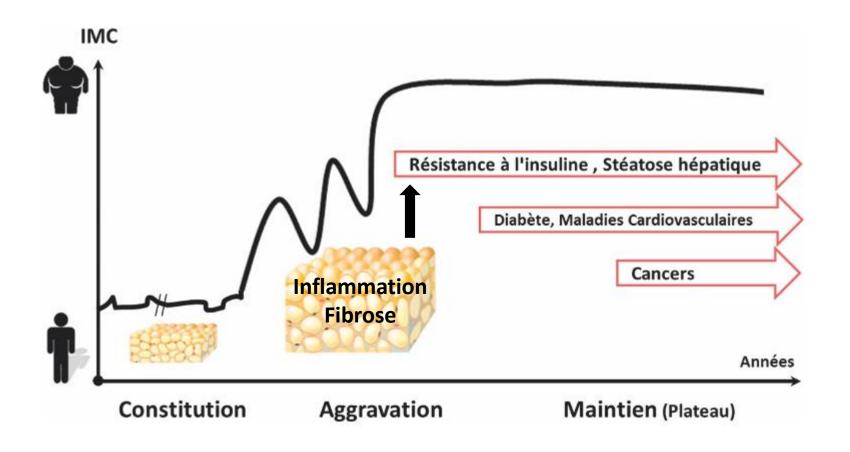


Physiopathologie

- Le système cérébral de la récompense (mésolimbe) joue également un rôle clé dans le contrôle de la prise alimentaire.
 - neuromédiateurs: la dopamine, les opiacés et les endocannabinoïdes,
 - Effet synergique avec l'hypothalamus: limiter la déperdition de nos réserves d'énergie.

Histoire naturelle

 L'obésité: maladie évolutive, sans tendance spontanée à la guérison.



Les différentes adipocytokines

Adipocytokines	Expression dans le TA	Effets
Leptine	Taux élevé	Satiété, Augmente la sensibilité à l'insuline
Adiponectine	Expression réduite	Agent antidiabétique
Résistine	Taux élevé	Rôle dans l'insulino-résistance et dans l'alté

ération endothéliale Acylation Taux bas Stimule la synthèse des TG dans les adipocytes Augmente l'utilisation de glucose stimulating protein (ASP)

Rôle dans le métabolisme post prandial des lipides Contrôle de l'homéostasie énergétique et l'action de l'insuline. Surexpression Active le système RAA, HTA

Production accrue de CRP

Angiotensinogène

PAI 1 Sécrété Inhibe la fibrinolyse et peut contribuer à l'hypercoagulabilité.

Surexpression

TNF α , IL-6

Étiologie

- Essentiellement:
 - Modification de notre environnement (disponibilité alimentaire, sédentarité, polluants entre autres):
 obésité dite « commune »
 - Patrimoine génétique (génome, épigénome et métagénome intestinal): obésité monogéniques ou syndromiques.

Étiologie: Obésités génétiques

- Rares voire exceptionnelles;
- Dépistées surtout durant l'enfance,
- Chez l'adulte à considérer si obésité très sévère, ayant débuté très précocement (24 premiers mois de vie), associée à des troubles du comportement alimentaire (compulsions), à un retard des acquisitions ou à un syndrome dysmorphique.
- Obésités monogéniques (mutations sur la voie leptinemélanocortines)
- Obésités syndromiques: syndrome de Prader-Willi (anomalie sur le chromosome 15).

Étiologie: Obésités génétiques

Syndrome de Prader-Willi

- anomalie sur le chromosome 15
- dysfonctionnement hypothalamo-hypophysaire
- hypotonie majeure pendant la période néonatale et les deux premières années de vie ;
- Enfance et âge adulte: hyperphagie avec risque d'obésité morbide, des difficultés d'apprentissage et des troubles du comportement voire des troubles psychiatriques majeurs
- syndrome dysmorphique discret au niveau de la face associé à des extrémités petites

Étiologie:

Obésités génétiques

• Syndrome de Prader-Willi



Étiologie:

Obésité commune: facteurs favorisants

- Facteurs génétiques et antécédents familiaux d'obésité
- Antécédents d'obésité dans l'enfance
- Rôle de l'apport calorique
 - accès facile à une nourriture bon marché, palatable et énergétiquement dense.
 - Troubles du comportement alimentaire

Rôle de la sédentarité

 augmentation du temps de sédentarité (temps d'écran, temps assis) et diminution de l'activité physique (modes de transport, activités professionnelles peu actives).

Facteurs iatrogènes

Antipsychotiques, antidépresseurs, antiépileptiques, glucocorticoïdes.

Arrêt du tabac

4 à 5 kg de gain pondéral.

Autres facteurs

- hormonaux: grossesse, ménopause
- anxio-dépressifs et périodes de vulnérabilité psychologique ou sociale
- professionnels: parmi lesquels stress au travail
- privation de sommeil, stress, certains virus, la composition de la flore intestinale,
 l'exposition à des polluants.

Étiologie:

Obésité commune de l'enfant et l'adolescent: facteurs favorisants

- Surpoids et obésité parentale (mère au début de la grossesse) ;
- **Grossesse** : prise de poids excessive, tabagisme maternel, diabète maternel;
- Excès ou défaut de **croissance fœtale** (macrosomie/hypotrophie) ;
- Gain pondéral accéléré dans les deux premières années de vie ;
- Difficultés socio-économiques des parents (défavorable) ;
- Manque d'activité physique et sédentarité;
- -Troubles du sommeil;
- Attitudes inadaptées de l'entourage par rapport à l'alimentation ;
- Facteurs psychopathologiques : dépression chez les filles, hyperphagie boulimique ;
- Négligences ou abus physiques.

Étiologie: Obésités secondaires

Obésité d'origine endocrinienne

 Hypercortisolisme, hypothyroïdie (gain de poids très modeste).

Obésités hypothalamiques

- Lésions de la région hypothalamique
 - tumorales (craniopharyngiome, méningiomes, métastases),
 infiltratives (histiocytose, sarcoïdose)
 - iatrogènes (chirurgie, radiothérapie).

1. Entretien initial avec le patient

 son attente vis-à-vis de la prise en charge de l'obésité, sa perception de l'excès de poids, son vécu et sa motivation au changement.

2. Histoire pondérale

- âge de début de la prise de poids;
- circonstances déclenchantes ;
- à l'âge adulte : poids minimal, poids maximal ;
- régimes suivis, résultats (efficacité, rechutes, récidives de prise de poids et leur contexte);
- poids de forme, poids où le patient se sent bien, poids maximal.

3. Rechercher des facteurs favorisant la prise de poids

4. Évaluer les habitudes alimentaires

- nombre de prises alimentaires (repas, collations), prise alimentaire nocturne.
- Circonstances des prises alimentaires : heures habituelles et comment (debout/assis, seul/en compagnie, au restaurant, vite/en prenant le temps de manger).
- Estimation des volumes ingérés, de la tendance à se resservir.
- Type d'aliments consommés:
 - à forte densité énergétique riches en lipides ou en sucres
 - forte consommation de matières grasses d'ajout (mayonnaise);
 - forte consommation de boissons, de boissons alcoolisées;
 - aliments à faible densité énergétique (fruits, légumes).

- 5. Analyse sémiologique du comportement alimentaire à la recherche de troubles:
- Sensations de faim, envie de manger, besoin irrépressible de manger.
- Hyperphagie prandiale
- Prises alimentaires extra-prandiales
- grignotages;
- Compulsions : envie irrépressible de manger, en l'absence de sensation de faim;
- Hyperphagie boulimique (binge eating): envie irrépressible de manger en l'absence de sensation de faim avec perte de contrôle au cours de l'acte.
- Recherche d'une restriction cognitive : limitation volontaire des apports alimentaires avec possibles privations, dans le but de contrôler son poids.

6. Évaluer l'activité physique

- Profession principale: intensité de l'activité physique professionnelle.
- Activités domestiques réalisées à domicile: intensité.
- Activités de loisirs et activités sportives actuelles et antérieures: intensité, durée et fréquence.

7. Évaluer les occupations sédentaires

- Temps passé devant un écran (télévision, ordinateur).
- Temps passé en position assise (heures par jour).
- 8. Évaluer la situation sociale, familiale, professionnelle, éducative et financière
- 9. Rechercher les retentissements actuels de l'obésité

Évaluation du sujet obèse Examen physique

- Évaluation de l'obésité
 - mesure du poids, de la taille et le calcul de l'IMC;
 - mesure du tour de taille : importance du tissu adipeux viscéral.
- Recherche de signes évocateurs d'une obésité secondaire
 - signes d'hypothyroïdie ;
 - signes d'hypercortisolisme;
 - syndrome tumoral hypothalamo-hypophysaire, insuffisance antéhypophysaire ou syndrome sécrétoire hypophysaire;
- Recherche de signes cliniques évocateurs de complications somatiques de l'obésité.

Complications

- Complications métaboliques : insulinorésistance et syndrome métabolique, diabète de type 2, dyslipidémie, stéato-hépatite dysmétabolique, hyperuricémie et goutte .
- Complications cardiovasculaires: HTA, coronaropathie, AVC, insuffisance cardiaque, thrombose veineuse, insuffisance veineuse.
- Respiratoires: syndrome d'apnées du sommeil, insuffisance respiratoire, aggravation de l'asthme.
- Complications mécaniques: arthrose, douleurs lombaires.

Complications

- Complications digestives: lithiases biliaires, HH, RGO.
- Complications rénales: hyalinose segmentaire et focale, protéinurie
- Complications gynécologiques: syndrome des ovaires polykystiques, hypogonadisme (homme), troubles de la fertilité, diabète gestationnel, complications obstétricales
- Complications cutanées: hypersudation, mycoses des grands plis, lymphœdème
- Complications néoplasiques: augmentation du risque de cancers notamment prostate, rein, côlon, sein, endomètre
- Complications psychosociales: dépression, stigmatisation et discrimination.

Examens complémentaires

Systématiques	En fonction du contexte		
	Bilan des complications	Bilan étiologique	
- Glycémie à jeun	- Somnographie nocturne,	- Cortisolémie si signes	
- Bilan lipidique	EFR et gaz du sang	d'hypercorticisme	
- Transaminases et δGT	-Echocardiographie trans-	- TSH si suspicion d'hypothyroïdie	
- Uricémie	thoracique,	- IRM hypophysaire et bilan	
- Ionogramme sanguin,	- ECG d'effort	endocrinologique hypophysaire, si	
créatinine	- Échographie hépatique	forte suspicion d'obésité	
- NFS	- Radiographies osseuses,	secondaire hypothalamo-	
- ECG de repos	articulaires	hypophysaire.	

Approche thérapeutique multidisciplinaire:

- endocrinologues-nutritionnistes,
- psychiatres,
- gastro-entérologues,
- chirurgiens,
- diététiciennes, enseignant en activité physique,
- psychologue, etc..

Objectifs

- Réduction pondérale et maintien au long terme d'une perte de poids
 - perte de 5 à 15% du poids maximal sur une durée de 6 à
 12 mois, progressive et durable
- → Amélioration significative des complications (perte de 5-10%)
- Sinon, éviter l'aggravation de l'obésité
- Prise en charge les comorbidités associées

- (1) Modification thérapeutique du mode de vie
- Conseil alimentaire
 - Réduction relative des apports énergétiques totaux de 30%
 maximum, toujours > 1200 kcal/j
 - Supprimer les aliments à forte densité énergétique (sucre, gras)
 et favoriser ceux à faible densité énergétique (légumes et fruits)
 - Pas d'interdit alimentaire, respect du rythme alimentaire
 - Insister sur l'allongement des temps de mastication et ingestion (20 minutes/repas)
 - Ne pas sauter de repas pour éviter les grignotages

- Activité physique
 - Pratique régulière, adapté au patient, mise en place progressivement
 - Objectif minimal : 150 min/semaine d'activité d'intensité modérée
 - Objectif idéal : 1h/jour d'activité physique d'intensité modérée > 5 fois/semaine



- 2 Prise en charge psychologique
 - Thérapie cognitivo-comportementale
 - Gestion des troubles du comportement alimentaire par la gestion des émotions et du stress
 - Renforcement de l'estime de soi et de l'image du corps

- 3 Traitement médical
- Orlistat (Xenical®): inhibiteur des lipases intestinales (↓ absorption de graisses de 30%)
 - Indication : IMC ≥ 30, voire IMC ≥ 27 si FdRCV
 - Efficacité seulement démontrée sur le court terme (15% de perte de poids)
 - Effets secondaires : stéatorrhée, interactions médicamenteuses
- Liraglutide 3 mg/jour (Saxenda®): analogue de l'hormone gastrointestinale Glucagon-Like Peptide (GLP)-1:
 - propriétés insulinostimulantes responsables de son effet anti-hyperglycémiant, et exerce une action anorexigène qui favorise la perte pondérale.
 - Indication: IMC > 30 kg/m2 ou IMC > 27 kg/m2 avec au moins une comorbidité.
- Semaglutide: analogue du GLP-1 injectable (Ozempic®) ou (Wegovy®) à la dose de 2,4 mg/semaine, per os (Rybelsus®), 3 mg, 7 mg et 14 mg
- Tirzepatide: agoniste ciblant à la fois les récepteurs du GIP et du GLP-1, injectable (5 mg, 10 mg ou 15 mg)/semaine.

Moyens



Traitement médical

- Traitement psychotrope adapté : antidépresseur, anxiolytique
- Traitement des complications: antihypertenseur ...

- 4 Traitement chirurgical: chirurgie bariatrique
- Modification de l'anatomie digestive: restriction gastrique, malabsorption intestinale
- Efficacité : perte de poids attendue = 40 à 75% de l'excès de poids (par rapport au poids idéal)
- Équipe spécialisée

Moyens

- (4) Traitement chirurgical: chirurgie bariatrique
- Indication:
 - Chez un sujet âgé de 18 à 60 ans
 - IMC ≥ 40 ou IMC ≥ 35 avec ≥ 1 comorbidité
 - Après échec de traitement nutritionnel bien conduit pendant
 6 à 12 mois

Contre indication:

- Trouble psychiatrique non stabilisé
- Alcoolisme et toxicomanie
- Troubles du comportement alimentaire graves
- Impossibilité de suivi médical
- Comorbidité menaçant le pronostic vital

Traitement Moyens

4 Traitement chirurgical: chirurgie bariatrique

Techniques chirurgicales

- Anneau gastrique
 - Anneau en silicone placé autour de la partie supérieure de l'estomac, relié à un boitier souscutané permettant de modifier son diamètre, réversible
 - Risque : glissement de l'anneau, dilatation de la poche (voire de l'oesophage), vomissements et intolérance alimentaire si trop serré, carence en vitamine B1 si vomissements prolongés

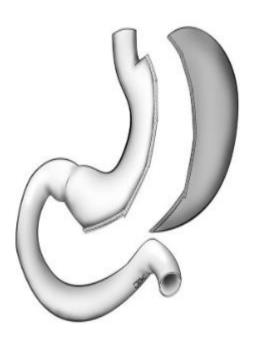


Traitement Moyens

4 Traitement chirurgical: chirurgie bariatrique

Techniques chirurgicales

- Gastrectomie longitudinale (sleeve)
 - Extraction des 2/3 de l'estomac
 - Risque : ulcération, sténose, fistule, RGO, carence
 en vitamine B12
 - Supplémentation systématique par vitamine B12
 IM tous les 3 mois

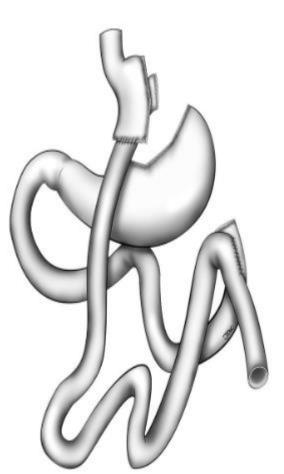


Traitement Moyens

4 Traitement chirurgical: chirurgie bariatrique

Techniques chirurgicales

- By-pass gastrique
 - Création d'une petite poche gastrique combinée à une dérivation entre l'estomac et le jéjunum par une anse intestinale montée en Y
 - Risque : ulcération, sténose, fistule, Dumping
 syndrome, carences : vitamine B12, fer, calcium,
 folates
 - Supplémentation à vie en micronutriments et vitamines B9 et B12



Prévention

Objectifs

- Diminuer l'IMC moyen des populations
- Prévenir l'aggravation de l'obésité

Actions de prévention:

- Éducation nutritionnelle
- Lutte contre la sédentarité
- Associer des modifications de l'environnement

Conclusion

- L'obésité est une maladie chronique évolutive multifactorielle.
- Elle expose au risque de complications métaboliques, cardiovasculaires, mécaniques, psychosociales et aussi néoplasiques.
- La prise en charge d'un patient obèse doit s'envisager sur le long terme et ne doit pas se limiter à un objectif de perte de poids.
- Cette prise en charge comporte des objectifs négociés et personnalisés de modifications comportementales autour de l'alimentation, du comportement alimentaire et de l'activité physique.
- Le traitement pharmacologique ne concerne pas tous les sujets obèses; il a des indications précises.
- La chirurgie bariatrique n'est pas le traitement de première intention de l'obésité. Elle doit être réalisée dans le respect des indications et des contre-indications et nécessite un suivi postopératoire à vie.