

République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
Université Amar Thelidji-Laghouat-
Faculté de Médecine
Département de Médecine



Mémoire de fin d'étude pour l'obtention du diplôme de docteur en médecine

Données épidémiologiques et cliniques de l'obésité et son impact
sur la santé au niveau de l'hôpital mixte 240 lits à Laghouat.

Présidé par : Dr. ZAABTA.A

Encadré par : Dr. BOUDINA.H

Examiné par : Pr Ag. BENAZOUZ.R

Présenté par :

ABAZA Roukia

BENYAMMI Fella

Année universitaire : 2024-2025

Remerciements

*Nous remercions **ALLAH**, Le Tout-Puissant, pour nous avoir donné la force, la patience et la santé pour réaliser ce mémoire. Sans Sa volonté et Son aide, nous n'aurions pas pu arriver jusqu'ici. Qu'Il soit loué pour tous Ses bienfaits.*

*On tient à remercier sincèrement notre encadrante **docteur BOUDINA.H** pour son accompagnement, ses conseils précieux. Sa bienveillance et son soutien nous ont beaucoup aidées à avancer et à mener ce mémoire à bien.*

*On tient à exprimer notre profonde gratitude aux membres du jury professeur **BENAZOUZ.R** et docteur **ZAABTA.A** pour avoir accepté d'évaluer notre travail. On vous en est sincèrement reconnaissantes. Vos remarques et suggestions seront pour nous une source précieuse d'enrichissement et d'amélioration.*

*Nous remercions chaleureusement docteur **FADLIM** pour son aide, ses conseils et sa gentillesse.*

Nous exprimons nos sincères remerciements aux tous les membres et les médecins de service d'infectiologie, de chirurgie et surtout de médecine interne ; pour leur accueil chaleureux et leur disponibilité qui nous ont aidé à réaliser ce travail dans les meilleurs conditions.

On tient à remercier profondément et sincèrement tous ceux qui ont participé de près ou de loin à la réalisation de ce travail.

Dédicace

Je dédie ce travail à tous ceux qui me sont précieux

Mes chers parents

Aucune dédicace ne saurait exprimer mon respect, mon amour éternel et ma considération pour les sacrifices que vous avez consenti pour mon instruction et mon bien être.

Je vous remercie pour votre patience, et pour tout le soutien que j'ai reçus de votre part tout au long de mon parcours j'espère que votre bénédiction m'accompagne toujours.

Puisse dieu, le très haut vous accorder santé, bonheur et longue vie

Mes chères sœurs : Fatima, Meriem et Zineb

Mes chers frères : Salah, Abdenour et Nabil

Merci pour votre soutien inconditionnel et votre présence rassurante tout au long de mon parcours.

Que dieu vous protège et vous comble de santé et bonheur.

Mes nièces : Maria, Noha, Tasnim et Sarah.

Source de joie et d'inspiration, que dieu vous comble de santé, bonheur et réussite.

À la mémoire de ma chère tante

Ce travail te revient, en hommage à ton amour et à ton inspiration éternel

Que dieu t'accorde sa miséricorde et t'accueille dans son vaste paradis.

Ma copine : Fella

Ma chère amie et compagne de route, sans toi ce chemin aurait été bien plus lourd à porter

Merci pour chaque éclat de rire partagé même dans les moments les plus sombres, tu es plus qu'une amie, tu es une sœur de cœur, et ce travail est le fruit de notre complicité

Je prie dieu de te protéger et de remplir ta vie de bonheur et de sérénité.

Ma chère famille et mes fidèles amies

Merci pour vos prières et vos encouragements

Je vous adresse toute ma gratitude et mon affection

Je prie dieu de vous protéger et de vous combler de bonheur.

À moi-même....

ABAZA Roukia...

Dédicace

Du profond de mon cœur, je dédie ce travail à tous ceux qui me sont chers,

À la mémoire de mon cher père

Ce travail est dédié à mon père, décédé trop tôt, Tu resteras à jamais gravé dans mon cœur, Cet homme au cœur tendre et généreux, qui m'a toujours poussé et motivé dans mes études .puisse dieu le tout puissant l'avoir en sa sainte miséricorde.

À ma chère mère

ma source inépuisable d'amour de patience et de sacrifice aucune dédicace ne saurait exprimer mon respect mon amour éternel et ma considération pour les sacrifices que vous avez consenti pour mon instruction et mon bien être.

Merci d'avoir été mon pilier dans chaque étape de ce parcours et j'espère que votre bénédiction m'accompagne toujours. Puisse dieu le tout puissant vous accorder sante, bonheur et longue vie.

À mon cher frère Ahmed

Ta présence, ton soutien et tes encouragements ont toujours été une source de force et d'inspiration pour moi .Que dieu te protège qu'il éclaire ton chemin t'accorde la sante, la paix la réussite dans tout ce que tu entreprends.

À mes sœurs Zahra, Salima et Karima

Merci pour votre présence, vos encouragements et votre affection et vos prières que dieu vous protège et vous récompense pour tout ce que vous êtes pour moi.

À mes chers Ilyes, Amine et Djawad, À ma précieuse nièce Yasmine, Votre présence illumine ma vie de joie et de tendresse. Que Dieu vous garde, vous comble de bonheur et vous guide toujours vers le meilleur.

À ma chère amie Roukia

Merci énormément pour ton soutien plus que précieux .merci pour ton grand cœur. Toutes vos qualités qui seraient trop longues à énumérer merci de m'avoir accompagnée dans ce long chemin. Que dieu te garde en bonne santé, te guide dans chaque étape de ta vie, et te récompense pour tout l'amour, le soutien et la bonté que tu as partagés.

À ma famille et mes amies,

Source d'amour, de force et de soutien, merci pour votre soutien, vos prières .Que dieu vous protège et vous récompense pour tout ce que vous êtes pour moi.

À moi-même...

Benjammi Fella

والحمد لله حمدا كثيرا طيبا مباركا فيه

SOMMAIRE :

La liste des tableaux

La liste des figures

La liste des abréviations

CHAPITRE 01 : Introduction et objectifs

Introduction.....	2
Problématique.....	3
Objectif.....	3

CHAPITRE 02 : Comprendre l'obésité

1-Définition de l'obésité.....	5
2-Aspects épidémiologiques de l'obésité.....	5

CHAPITRE 03 : Physiologie et physiopathologie de l'obésité

I. Physiologie de la régulation pondérale	10
I-1. Le tissu adipeux	10
I-1-a. Le tissu adipeux blanc.....	11
I-1-b. Le tissu adipeux brun (une source de chaleur).....	14
I-1-c. Les récepteurs du tissu adipeux.....	15
I-1-d. Le dysmorphisme sexuel du tissu adipeux	16
I-2. Bilan énergétique.....	17
I-2-a. Les postes de la dépense énergétique	17
I-2-b. Les facteurs influençant la dépense énergétique	18
I-2-c. Mesures de la dépense énergétique	19
II. Physiopathologie de l'obésité	20
II-1. Régulation centrale de la prise alimentaire	21
II-1-a. Les centres d'encéphaliques.....	21
II-1-b. Régulation directe par les médiateurs centraux	21
II-1-c. Régulation par la leptine.....	22
II-1-d. Régulation par le goût : inhibiteurs de la prise alimentaire	22
II-1-e. Régulation digestive	23
II-1-f. Sélection des aliments.....	23

II-2. Régulation périphérique de la balance énergétique	24
II-2-a. La thermogenèse musculaire.....	24
II-2-b. Le tissu adipeux et la lipolyse	24
II-3. Rôle du microbiote intestinal	26
CHAPITRE 04 : Diagnostic positif et aspects cliniques de l'obésité	
I. Diagnostic de l'obésité	29
I-1. Les mesures anthropométriques	29
I-1-a. Le poids et la taille.....	29
I-1-b. Le tour de taille et le tour de hanche.....	30
I-2. Evaluation du tissu adipeux corporel.....	31
II. Aspects cliniques de l'obésité.....	33
II-1. Formes symptomatiques de l'obésité selon DECOURT et DOUMIC.....	33
II-1-a. Obésité masculine	33
II-1-b. Obésités féminines	33
II-2. Formes symptomatiques de l'obésité selon VAGUE.....	34
II-2-a. Obésité gynoïde	34
II-2-b. Obésité androïde	34
CHAPITRE 05 : Causes et conséquences de l'obésité	
I. Les causes et les facteurs de risque de l'obésité	37
I-1. Prédisposition génétique	37
I-2. Prédisposition biologique	37
I-3. Poids à la naissance.....	37
I-4. Précocité du rebond d'adiposité.....	38
I-5. Antécédents familiaux.....	38
I-6. L'excès d'apport énergétique.....	38
I-7. La sédentarité.....	38
I-8. Les causes environnementales.....	38
I-9. Les causes psychologiques	39
I-10. Niveau social et culturel	39
I-11. La surconsommation d'alcool.....	39
I-12. Arrêt du tabac.....	39

I-13. Les causes médicales.....	39
I-14. La ménopause	40
I-15. La grossesse.....	40
I-16. Durée de sommeil	40
II. Complications de l'obésité	41
II-1. Mortalité.....	41
II-2. Complications métaboliques.....	41
II-2-a. Altérations des métabolismes glucidiques et lipidiques	41
II-2-b. Syndrome métabolique	41
II-2-c. Anomalies hépatiques	42
II-3. Complications cardiovasculaires	42
II-3-a. Insuffisance cardiaque	42
II-3-b. Hypertension artérielle	42
II-3-c. Maladies coronaires	43
II-3-d. Accident vasculaire cérébrale.....	43
II-4. Complications respiratoires	43
II-4-a. L'augmentation du tissu adipeux altère la fonction respiratoire	43
II-4-b. Le syndrome d'hypoventilation alvéolaire de l'obésité.....	43
II-4-c. Le syndrome d'apnée de sommeil SAS	43
II-5. Complications thromboemboliques	44
II-6. Complications digestives	44
II-7. Complications ostéoarticulaires.....	44
II-8. Cancers	44
II-9. Complications urologiques et rénales.....	44
II-10. Complications gynéco-obstétriques et endocriniennes.....	44
II-10-a. Perturbations des fonctions reproductrices.....	45
II-11. Complications dermatologiques	45
II-12. Hypertension intracrânienne	45
II-13. Risques opérations.....	45
II-14. Complications psychosociales.....	45

I. Prévention	48
I-1. Programmes et actions de prévention au plan international.....	48
I-2. Différents niveaux d'intervention	48
I-3. Axes stratégiques	49
I-4. Prise en charge de l'obésité au cours de l'enfance.....	49
II. Prise en charge	50
II-1. Objectifs thérapeutiques	50
II-2. Traitement des complications.....	51
III. Outils thérapeutiques.....	51
III-1. Diététique	51
III-1-a. Modifier le comportement alimentaire.....	51
III-1-b. Modifier l'apport quantitatif	52
III-1-c. Modifier l'apport qualitatif	53
III-2. Activité physique.....	53
III-3. Prise en charge psycho-comportementale	54
III-4. Médication	54
III-5. Traitement endoscopique et chirurgical.....	56

Partie pratique

Méthode et matériels.....	60
Résultats	64
Commentaire et discussion	125
Conclusion	133

Références

Annexes

Liste des tableaux :

Tableau 01 : Risque de diabète type 2 et de maladies cardiovasculaires associées au surpoids et à l'obésité en fonction de l'IMC et du tour de taille d'après le NICE.....	31
Tableau 02 : Définition chiffrée de l'obésité abdominale selon le sexe.	31
Tableau03 : Répartition du tissu adipeux.	35
Tableau 04 : Distribution des patients hospitalisés dans le service selon IMC.....	64
Tableau 05 : Distribution de la population d'étude selon le degré d'obésité	65
Tableau 06 : Distribution de la population d'étude selon le sexe.	65
Tableau 07 : Distribution de la population d'étude selon l'origine géographique.	67
Tableau 08 : Distribution des patients obèses et en surpoids selon l'origine géographique.	67
Tableau 09 : Distribution des patients en normopoids selon l'origine géographique.....	68
Tableau 10 : Distribution de la population d'étude selon l'âge	68
Tableau 11 : Distribution de la population d'étude selon l'âge et l'IMC.....	69
Tableau 12 : Distribution des patients obèses et en surpoids selon l'âge et l'IMC.	69
Tableau 13 : Distribution des femmes obèses et en surpoids selon l'âge et l'IMC	70
Tableau 14 : Distribution des femmes en poids idéal selon l'âge et l'IMC.	70
Tableau 15 : Distribution des hommes obèses et en surpoids selon l'âge et l'IMC.	71
Tableaux 16 : Distribution des hommes en normopoids selon l'âge et l'IMC.	71
Tableau 17 : Distribution de la population d'étude selon le niveau de revenu.....	71
Tableau 18 : Distribution les patients obèses et en surpoids selon le niveau de revenu.	72
Tableau 19 : Distribution des patients en normopoids selon le niveau de revenu.	72
Tableau 20 : Distribution des femmes de la population d'étude selon la ménarchie.	73
Tableau 21 : Distribution des femmes obèses et en surpoids selon la ménarchie.....	73
Tableau 22 : Distribution des femmes en normopoids selon La ménarchie.	74
Tableau 23 : Distribution les femmes de la population d'étude selon la parité.	75
Tableau 24 : Distribution des femmes obèses et en surpoids selon la parité.	75
Tableau 25 : Distribution des femmes en normopoids selon la parité.....	76
Tableau 26 : Distribution des hommes de la population d'étude selon les habitudes toxiques (tabagisme).....	76
Tableau 27 : Distribution les hommes en normopoids selon les habitudes toxiques (tabagisme).	77

Tableau 28 : Distribution des hommes obèses et en surpoids selon les habitudes toxiques (tabagisme).....	77
Tableau 29 : Distribution des hommes de la population d'étude selon les habitudes toxiques (alcoolisme).	78
Tableau 30 : Distribution des patients de la population d'étude selon la sédentarité.	79
Tableau 31 : Distribution des patients obèses et en surpoids selon la sédentarité.	79
Tableau 32 : Distribution des patients normopoids selon la Sédentarité.	80
Tableau 33 : Distribution des patients de la population d'étude selon les troubles alimentaires.	81
Tableau 34 : Distribution des patients obèses et en surpoids selon les troubles alimentaires.....	81
Tableau 35 : Distribution des patients en normopoids selon les troubles alimentaires.....	81
Tableau 36 : Distribution de la population d'étude selon la prise médicamenteuse.....	81
Tableau 37 : Distribution des patients obèses et en surpoids selon la prise médicamenteuse.....	81
Tableau 38 : Distribution des patients normopoids selon la prise médicamenteuse.	82
Tableau 39 : Distribution de la population d'étude selon les heures de sommeil.	83
Tableau 40 : Distribution des patients obèses et en surpoids selon les heures de Sommeil.....	83
Tableau 41 : Distribution des patients en normopoids selon les heures de sommeil.	84
Tableau 42 : Distribution de la population d'étude selon l'existence du diabète.	85
Tableau 43 : Distribution des patients obèses et en surpoids selon l'existence du diabète.....	85
Tableau 44 : Distribution des patients en normopoids selon l'existence du diabète.....	85
Tableau 45 : Distribution des patients de la population selon l'existence d'HTA.	86
Tableau 46 : Distribution des patients obèses et en surpoids selon l'existence d'HTA.....	86
Tableau 47 : Distribution des patients en normopoids selon l'existence d'HTA.	87
Tableau 48 : Distribution des patients de la population selon l'existence d'hypothyroïdie.	87
Tableau 49 : Distribution des patients obèses et en surpoids selon l'existence d'hypothyroïdie...	88
Tableau 50 : Distribution des patients en normopoids selon l'existence d'hypothyroïdie.	88
Tableau 51 : Distribution des patients de la population selon l'existence d'une maladie auto-immune (MAI).....	89
Tableau 52 : Distribution des patients obèses et en surpoids selon l'existence d'une maladie auto-immune (MAI).	89
Tableau 53 : Distribution des patients normopoids selon l'existence d'une maladie auto-immune (MAI).....	89
Tableau 54 : Distribution de la population d'étude selon l'existence d'une pathologie rhumatismale.	90

Tableau 55 : Distribution des patients obèses et en surpoids selon l'existence d'une pathologie rhumatismale.	90
Tableau 56 : Distribution des patients en normopoids selon l'existence d'une pathologie rhumatismale.	91
Tableau 57 : Distribution des patients de la population selon l'existence d'un néoplasie.....	92
Tableau 58 : Distribution des patients obèses et en selon l'existence d'un néoplasie.	92
Tableau 59 : Distribution des patients en normopoids selon l'existence d'un néoplasie.	92
Tableau 60 : Distribution des patients de la population selon l'existence de l'obésité infantile.....	93
Tableau 61 : Distribution des patients obèses et en surpoids selon l'existence de l'obésité infantile.	93
Tableau 62 : Distribution des patients en normopoids selon l'existence de l'obésité infantile.....	94
Tableau 63 : Distribution des patients de la population selon l'existence d'antécédents chirurgicaux.	95
Tableau 64 : Distribution des patients obèses et en surpoids selon l'existence d'antécédents chirurgicaux.	95
Tableau 65 : Distribution des patients en normopoids selon l'existence d'antécédents chirurgicaux.	95
Tableau 66 : Distribution des patients de la population selon l'existence de l'obésité familiale....	96
Tableau 67 : Distribution des patients en normopoids selon l'existence de l'obésité familiale.....	96
Tableau 68 : Distribution des patients obèses et en surpoids selon l'existence de l'obésité familiale.	97
Tableau 69 : Distribution de la population d'étude selon l'existence d'un diabète familial.	98
Tableau 70 : Distribution des patients obèses et en surpoids selon l'existence d'un diabète familiale.	98
Tableau 71 : Distribution des patients en normopoids selon l'existence d'un diabète familial.....	99
Tableau 72 : Distribution de la population d'étude selon l'existence d'une hypertension artérielle familiale.	99
Tableau 73 : Distribution des patients obèses et en surpoids selon l'existence d'une hypertension artérielle familiale.	100
Tableau 74 : Distribution des patients en normopoids selon l'existence d'une hypertension artérielle familiale.	100
Tableau 75 : Distribution des patients de la population selon l'existence d'un néoplasie familial...	101
Tableau 76 : Distribution des patients obèses et en surpoids selon l'existence d'un néoplasie familiale.	101
Tableau 77 : Distribution des patients en normopoids selon l'existence d'un néoplasie familiale....	102

Tableau 78 : Distribution des patients de population selon l'existence d'une hypothyroïdie familiale.	103
Tableau 79 : Distribution des patients obèses et en surpoids selon l'existence d'une hypothyroïdie familiale.	103
Tableau 80 : Distribution des patients en normopoids selon l'existence d'une hypothyroïdie familiale.	104
Tableau 81 : Distribution de la population d'étude selon la classification de VAGUE.	104
Tableau 82 : Distribution des femmes selon la classification de VAGUE.	104
Tableau 83 : distribution des hommes selon la classification de VAGUE.	105
Tableau 84 : Distribution des patients de population selon l'existence d'une dyslipidémie.	106
Tableau 85 : Distribution des patients obèse et en surpoids selon l'existence d'une dyslipidémie	106
Tableau 86 : Distribution des patients en normopoids selon l'existence d'une dyslipidémie.	107
Tableau 87 : Distribution des patients de population selon l'existence d'un AVC.	107
Tableau 88 : Distribution des patients obèse et en surpoids selon l'existence d'un AVC.	107
Tableau 89 : Distribution des patients en normopoids selon l'existence d'un AVC.	108
Tableau 90 : Distribution des patients de population selon l'existence d'un diabète type 2.	108
Tableau 91 : Distribution des patients obèse et en surpoids selon l'existence d'un diabète type 2.	108
Tableau 92 : Distribution des patients en normopoids selon l'existence d'un diabète type 2.	109
Tableau 93 : Distribution des patients de population selon l'existence d'une LV.	110
Tableau 94 : Distribution des patients obèses et en surpoids selon l'existence d'une LV.	110
Tableau 95 : Distribution des patients en normopoids selon l'existence d'une LV.	111
Tableau 96 : Distribution des patients de population selon l'existence d'une arthrose.	112
Tableau 97 : Distribution des patients obèse et en surpoids selon l'existence d'une arthrose.	112
Tableau 98 : Distribution des patients en normopoids selon l'existence d'une arthrose.	113
Tableau 99 : Distribution des femmes de la population d'étude selon l'existence d'HTA gravidique.	113
Tableau 100 : Distribution des femmes obèses et en surpoids selon l'existence d'HTA gravidique.	113
Tableau 101 : Distribution des femmes en normopoids selon l'existence d'HTA gravidique.	114
Tableau 102 : Distribution des femmes de la population d'étude selon l'existence d'ABRT.	114
Tableau 103 : Distribution des femmes obèses et en surpoids selon l'existence d'ABRT.	114
Tableau 104 : Distribution des femmes en normopoids selon l'existence d'ABRT.	115

Tableau 105 : Distribution des femmes de la population d'étude selon l'existence d'une césarienne.	116
Tableau 106 : Distribution des femmes obèses et en surpoids selon l'existence d'une césarienne.	116
Tableau 107 : Distribution des femmes en normopoids selon l'existence d'une césarienne	116
Tableau 108 : Distribution de la population d'étude selon l'échelle de Beck.	117
Tableau 109 : Distribution des patients obèses et en surpoids selon l'échelle de Beck.	117
Tableau 110 : Distribution les patients en normopoids selon l'échelle de Beck.	118
Tableau 111 : Distribution des patients diabétique selon l'échelle de Beck.	119
Tableau 112 : Distribution de la population d'étude selon l'échelle d' HAMILTON.	119
Tableau 113 : Distribution des patients obèses et en surpoids selon l'échelle d' HAMILTON.	119
Tableau 114 : Distribution les patients en normopoids selon l'échelle d' HAMILTON.	120
Tableau 115 : Distribution de la population d'étude selon le score de BERLIN.	120
Tableau 116 : Distribution des patients obèses et en surpoids selon le score de BERLIN.	121
Tableau 117 : Distribution les patients en normopoids selon le score de BERLIN.	121
Tableau 118 : Distribution de la population d'étude selon l'échelle de somnolence d'Epworth...	122
Tableau 119 : Distribution des patients obèses et en surpoids selon l'échelle de somnolence d'Epworth.	122
Tableau 120 : Distribution des patients en normopoids selon l'échelle de somnolence d'Epworth.	123

Liste des figures :

Figure 01 : Prévalence de l'obésité chez l'adulte dans le monde, en pourcentage, 2022.....	8
Figure 02 : Adipocyte blanc en microscope électronique.....	12
Figure 03 : Graisse blanche en microscope optique	12
Figure 04 : Tissu adipeux brun : (a) ME×100 ; (b) ME×200.....	13
Figure 05 : Graisse brune en microscope optique	13
Figure 06 : Indice de la masse corporelle.....	30
Figure 07 : Pli cutanée(Adipomètre)	32
Figure 08 : BIO-impédancemétrie	32
Figure 09 : DXA.....	32
Figure 10 : Prise en charge de l'obésité	48
Figure 11 : Techniques de chirurgie bariatrique	57
Figure 12 : Distribution des patients obèses et en surpoids selon le sexe	65
Figure 13 : Distribution des patients en normopoids selon le sexe.....	66
Figure 14 : Distribution des patients obèses et en surpoids selon le niveau de revenue.....	72
Figure 15 : Distribution des patients en normopoids selon le niveau de revenue	73
Figure 16 : Distribution des femmes obèses et en surpoids selon la ménarchie.....	74
Figure 17 : Distribution des femmes en normopoids selon La ménarchie	74
Figure 18 : Distribution des femmes obèses et en surpoids selon la parité	75
Figure 19 : Distribution des femmes en normopoids selon la parité.....	76
Figure 20 : Distribution des hommes en normopoids selon les habitudes toxiques (tabagisme)....	77
Figure 21 : Distribution des hommes obèses et en surpoids selon les habitudes toxiques (tabagisme)	77
Figure 22 : Distribution des hommes obèses et en surpoids selon les habitudes toxiques (alcoolisme)	78

Figure 23 : Distribution des hommes en normopoids selon les habitudes toxiques (alcoolisme) .	79
Figure 24 : Distribution des patients obèses et en surpoids selon la Sédentarité	80
Figure 25 : Distribution des patients en normopoids selon la sédentarité	80
Figure 26 : Distribution des patients obèses et en surpoids selon la prise médicamenteuse	82
Figure 27 : Distribution des patients en normopoids selon la prise médicamenteuse	83
Figure 28 : Distribution des patients obèses et en surpoids selon les heures de sommeil	84
Figure 29 : Distribution des patients en normopoids selon les heures de Sommeil	84
Figure 30 : Distribution des patients obèses et en surpoids selon l'existence du diabète	85
Figure 31 : Distribution des patients en normopoids selon l'existence du diabète	86
Figure 32 : Distribution des patients obèses et en surpoids selon l'existence d'HTA	86
Figure 33 : Distribution des patients en normopoids selon l'existence du diabète	87
Figure 34 : Distribution des patients obèses et en surpoids selon l'existence d'hypothyroïdie	88
Figure 35 : Distribution des patients obèses et en surpoids selon l'existence de maladie auto immune (MAI)	89
Figure 36 : Distribution des patients en normopoids selon l'existence de maladie auto immune (MAI)	90
Figure 37 : Distribution des patients obèses et en surpoids selon l'existence d'une pathologie rhumatismale	91
Figure 38 : Distribution des patients en normopoids selon l'existence d'une pathologie rhumatismale	91
Figure 39 : Distribution des patients obèses et en surpoids selon l'existence d'un néoplasie	92
Figure 40 : Distribution des patients en normopoids selon l'existence d'un néoplasie	93
Figure 41 : Distribution des patients obèses et en surpoids l'existence de l'obésité infantile	94
Figure 42 : Distribution des patients en normopoids l'existence de l'obésité infantile	94

Figure 43 : Distribution des patients obèses et en surpoids l'existence d'antécédents chirurgicaux	95
Figure 44 : Distribution des patients en normopoids l'existence d'antécédents chirurgicaux.....	96
Figure 45 : Distribution des patients en normopoids selon l'existence de l'obésité familiale	97
Figure 46 : Distribution des patients obèses et en surpoids selon l'existence de l'obésité familiale	97
Figure 47 : Distribution des patients obèses et en surpoids selon l'existence d'un diabète familial	98
Figure 48 : Distribution des patients en normopoids selon l'existence d'un diabète familial.....	99
Figure 49 : Distribution des patients obèses et en surpoids selon l'existence d'une hypertension artérielle familiale	100
Figure 50 : Distribution des patients en normopoids selon l'existence d'une hypertension artérielle familiale	101
Figure 51 : Distribution des patients obèses et en surpoids selon l'existence d'un néoplasie familiale	102
Figure 52 : Distribution des patients en normopoids selon l'existence d'un néoplasie familiale ..	102
Figure 53 : Distribution des patients obèses et en surpoids selon l'existence d'une hypothyroïdie familiale	103
Figure 54 : Distribution des patients en normopoids selon l'existence d'une hypothyroïdie familiale	104
Figure 55 : Distribution des femmes selon la classification de VAGUE.....	105
Figure 56 : Distribution des hommes selon la classification de VAGUE.....	105
Figure 57 : Distribution des patients obèses et en surpoids selon l'existence d'une dyslipidémie	106
Figure 58 : Distribution des patients obèses et en surpoids selon l'existence d'un AVC	107
Figure 59 : Distribution des patients en normopoids selon l'existence d'un AVC	108
Figure 60 : Distribution des patients obèses et en surpoids selon l'existence d'un diabète type 2	109

Figure 61 : Distribution des patients en normopoids selon l'existence d'un diabète type 2	110
Figure 62 : Distribution des patients obèses en surpoids selon l'existence d'une LV	111
Figure 63 : Distribution des patients en normopoids selon l'existence d'une LV.....	111
Figure 64 : Distribution des patients obèses et en surpoids selon l'existence d'une arthrose	112
Figure 65 : Distribution des patients obèses et en surpoids selon l'existence d'HTA gravidique...	113
Figure 66 : Distribution des femmes en normopoids selon l'existence d'HTA gravidique	114
Figure 67 : Distribution des femmes obèses et en surpoids selon l'existence d'ABRT.....	115
Figure 68 : Distribution des femmes normopoids selon l'existence d'ABRT	115
Figure 69 : Distribution des femmes obèses et en surpoids selon l'existence d'une césarienne...	116
Figure 70 : Distribution des femmes en normopoids selon l'existence d'une césarienne	117
Figure 71 : Distribution des patients obèses et en surpoids selon l'échelle de BECK.....	118
Figure 72 : Distribution les patients en normopoids selon l'échelle de BECK	118
Figure 73 : Distribution des patients obèses et en surpoids selon l'échelle d' HAMILTON	119
Figure 74 : Distribution des patients en normopoids selon l'échelle d' HAMILTON.....	120
Figure 75 : Distribution des patients obèses et en surpoids selon le score de BERLIN	121
Figure 76 : Distribution des patients en normopoids selon le score de BERLIN	122
Figure 77 : Distribution des patients obèses et en surpoids selon l'échelle de somnolence d'Epworth	123
Figure 78 : Distribution des patients en normopoids selon l'échelle de somnolence d'Epworth ..	123

Liste des abréviations :

A : Age.

ACTH: Adeno-Cortico-Tropic Hormone.

ADNc : Acide Désoxyribonucléique.

ADS : Action Dynamique Spécifique.

ATP : Adénosine Triphosphate.

AVC : Accident Vasculo-Cérébral.

CCK : Cholecystokinine.

CETP : Protéine de Transfert des Esters de Cholestérol.

CRH : Corticotrophin Releasing Hormone.

DER : Dépense Energétique de Repos.

DET : Dépense Energétique Total.

DT2 : Diabète Type2.

DXA : Absorptiométrie Biphotonique à rayons X.

EMDR: Eye Movement Desensitization and Reprocessing.

EP: Embolie Pulmonaire.

GH: Gonadotrophine Hormone.

GIP: Gastrin relaising Peptide.

GLP1: Glucagon-Like Peptide.

GnRH: Gonadotropine Releasing Hormone.

HDL: High Density Lipoprotein.

HTA : Hypertension Artérielle.

IDM : Infarctus De Myocarde.

IL-6 : Interleukine 6.

IMA : Indice de Masse Adipeuse.

IMC : Indice de la Masse Corporelle.

INSP : Institut National de Santé Publique.

Kcal : Kilo-calorie.

LCO : La Ligue nationale Contre l'Obésité.

LPL : Lipoprotéine Lipase.

LPS : Lipopolysaccharides.

LV : Lithiase Vésiculaire.

MAI : Maladie Auto-Immune.

NASH: Non Alcoolic Steato-Hepatitis.

NEAT : La dépense d'activité physique non liée à l'exercice.

NPY : Neuropeptide Y.

Oféo : L'Observatoire français d'épidémiologie de l'obésité.

OMS : Organisation Mondiale de la Santé.

P : Poids.

PAI-1 : Inhibiteur de l'Activateur du Plasminogène.

PGE2 : Prostaglandine.

PGI2 : Prostacycline.

RCP : Réunion de Concertation Pluridisciplinaire.

SAS : Syndrome d'Apnée de Sommeil.

SPOK : Syndrome des Ovaires Poly Kystiques.

SRAA : Système Rénine Angiotensine Aldostérone.

T : Taille.

T3 : Tri-iodo-thyronine.

TAB: Tissu Adipeux Brun.

TAHINA: Transition and Health Impact in North Africa.

TM: Technique Malabsorptive.

TNF α : Tumor Necrosing Factor.

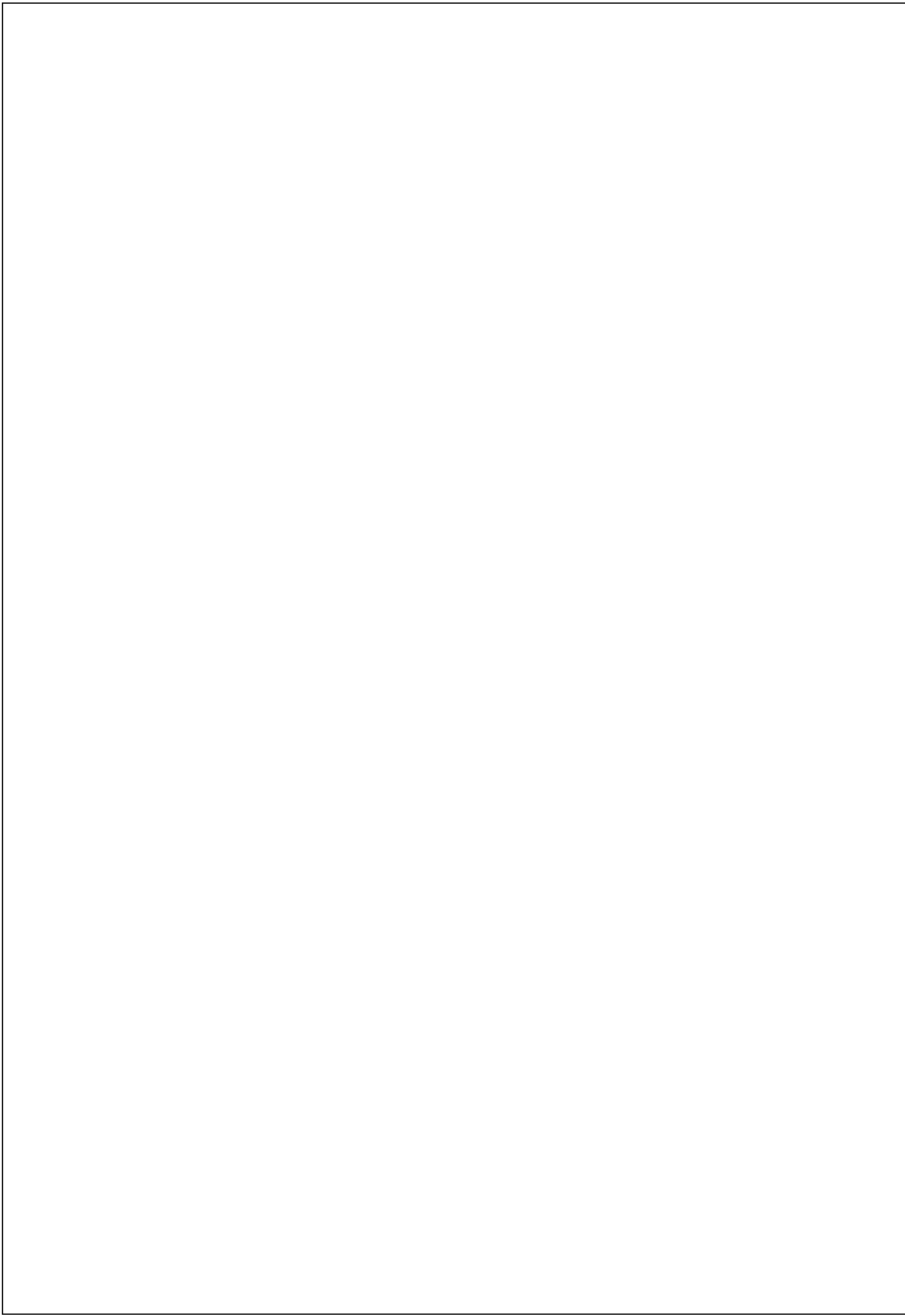
TR : Technique Restrictive.

TVC : Thrombose Veineuse Profonde.

UCP: Uncoupling Protein.

UCP1: Uncoupling Protein.

PARTIE THEORIQUE



CHAPITRE 01 :

Introduction et objectifs

Introduction

Longtemps considérée comme un simple problème esthétique lié à une gourmandise excessive, l'obésité, qui se définit souvent par une accumulation anormale ou excessive de graisse corporelle résultant d'un déséquilibre entre l'apport et la dépense énergétique, est aujourd'hui reconnue comme une réelle pathologie à tel point que l'OMS la considère, depuis 1997, comme une « épidémie » et un redoutable « problème de santé publique » le plus commun du 21ème siècle. Le mode de vie contemporain est donc caractérisé par la réduction de la nécessité d'être actif physiquement et la grande disponibilité d'aliments à haute teneur calorique à prix abordable. Ces caractéristiques contribuent à la création d'un environnement qui augmente le risque d'obésité dans les pays développés et, de plus en plus, dans les pays en développement. (1)

À l'instar de plusieurs pays en développement, l'Algérie pays à revenu intermédiaire, assiste depuis plus d'une trentaine d'années à une modification des problèmes de santé : la structure de la morbidité a vu donc s'ajouter à une fréquence encore importante des maladies des pays pauvres (maladies transmissibles), l'émergence des maladies des pays développés (maladies chroniques). Cette double charge de morbidité, connue aujourd'hui sous l'appellation de « transition épidémiologique » se caractérise par une situation où se superposent les pathologies liées à la pauvreté, et au manque d'hygiène et celles liées au développement qui s'inscrivent certes dans l'allongement de l'espérance de vie de la population, mais sont aussi en partie liées au mode de vie des individus, des familles et des communautés. En effet, l'OMS a estimé que 18 % des hommes et 21% des femmes seront obèses dont 40 % d'entre eux atteindront des niveaux d'IMC $\geq 25 \text{ Kg/m}^2$.

Face au développement épidémique de l'obésité, à ses conséquences sur la santé et à son impact socio-économique, l'élaboration d'un plan d'action pour gérer l'épidémie et prévenir sa progression, dont personne ne conteste aujourd'hui l'impérative nécessité, est désormais d'une importance considérable et cruciale afin non seulement d'enrayer la progression, mais encore de faire face aux conséquences médicales et sociales engendrées. (2)

Ainsi, il est important de pouvoir dépister cette pathologie le plus rapidement possible pour une prise en charge efficace.

Problématique :

L'obésité est aujourd'hui reconnue comme un véritable problème de santé publique à l'échelle mondiale. Sa prévalence ne cesse d'augmenter, touchant aussi bien les pays industrialisés que les pays en développement. Elle entraîne de nombreuses complications métaboliques, cardiovasculaires, articulaires, et aussi psychologiques. En Algérie, cette tendance à la hausse n'épargne pas les régions du sud, y compris la wilaya de Laghouat. Dans ce contexte, l'hôpital mixte de Laghouat est confronté à un nombre croissant de patients obèses présentant divers troubles liés à leur excès pondéral. Cette situation soulève plusieurs interrogations quant à la prévalence de l'obésité et à son impact réel sur la santé des patients hospitalisés. Dès lors, des questions se posent :

Quelle est la prévalence de l'obésité chez les adultes à l'hôpital mixte 240 lits Laghouat ?

Quels sont les impacts de l'obésité sur la santé physique et mentale des individus ?

Objectif de l'étude :

L'objectif principal de notre enquête est d'estimer la prévalence du surpoids et de l'obésité et ses aspects épidémiologiques et cliniques et son impact sur la santé à l'hôpital mixte 240 lits Laghouat. Cette estimation permet de prévenir ou dépister d'autres maladies.

CHAPITRE 02 :

Comprendre l'obésité

1-Définition de l'obésité :

L'obésité est une maladie chronique complexe qui se définit par un dépôt excessif de tissu adipeux pouvant nuire à la santé. (3)

Le diagnostic de surpoids et d'obésité se fait en mesurant le poids et la taille des personnes et en calculant l'indice de masse corporelle (IMC).

L'IMC est un marqueur de substitution de l'adiposité, est le rapport entre le poids d'une personne et sa taille, qui présente une bonne corrélation avec la graisse corporelle. L'IMC est accepté comme l'indicateur d'obésité le plus utile pour les adultes quand on ne dispose que des données de poids et de taille. (4)

IMC : poids (kg)/taille² (m²). (3)

Pour les adultes, l'OMS définit le surpoids et l'obésité comme suit

- il y a surpoids quand l'IMC est égal ou supérieur à 25
- il y a obésité quand l'IMC est égal ou supérieur à 30

2-Aspects épidémiologiques de l'obésité :

2.1-En Algérie :

I- La prévalence selon l'étude StepWise OMS /Algérie 2016-2017 est de 22%. Elle fera partie du Top-20 des pays du monde d'ici 2030 en comptant sept millions d'obèses et une prévalence globale de 46% selon les estimations. (5) (6)

II-Selon l'enquête TAHINA 2010 sur l'obésité en Algérie : (7)

1. Prévalence de l'obésité chez les adultes :

- Le taux global d'obésité chez les adultes (18 ans et plus) en Algérie était estimé à 16,1 %.

2. Répartition par sexe :

- Femmes : L'obésité affectait davantage les femmes, avec un taux de 25,4 % chez les femmes adultes.

- Hommes : Le taux d'obésité chez les hommes adultes était nettement plus faible, à 6,4 %.

3. Surpoids :

- Le taux de surpoids chez les adultes était également élevé, affectant environ 31,7 % de la population adulte.
- Le surpoids était également plus répandu chez les femmes que chez les hommes.

III- A Tlemcen, une enquête prospective sur la prévalence des facteurs de risque cardiovasculaires, réalisée en 2008, retrouve une prévalence de l'obésité de 19,1%. (8)

IV- L'étude du professeur Fafa, réalisée en 2011, sur une population algéroise a montré une prévalence élevée de l'obésité avoisinant les 25%. (9)

V- Une autre étude réalisée également à Alger dans la commune de Bab el oued par le professeur Zanoun retrouve une prévalence plus élevée de l'obésité de 27% (10) (11)

2.2-En Arabie saoudite : (12)

Selon les résultats de l'Enquête nationale d'information sur la santé de 2019, les taux d'obésité et de surpoids en Arabie Saoudite sont les suivants :

- Taux d'obésité chez les adultes (18 ans et plus) : 20,2 %
- Taux de surpoids chez les adultes : 38,2 %

Répartition par sexe :

- Femmes : L'obésité touche 21,4 % des femmes adultes.
- Hommes : L'obésité touche 19,2 % des hommes adultes.

2.3-En France : (13)

Près d'un Français sur deux (48,7 %) est concerné par le surpoids ou l'obésité et 18,1 % vivent désormais avec une obésité : soit près de 10 millions de personnes (contre 8,5 millions en 2020). Si la prévalence du surpoids reste relativement stable entre 2020 (30,3 %) et 2024 (30,8 %), celle de l'obésité est en constante augmentation. C'est ce que révèle l'enquête 2024 de l'Observatoire français d'épidémiologie de l'obésité (Oféo) lancée par la Ligue nationale contre l'obésité (LCO).

2.4-En Amérique : (14)

En 2021, aux États-Unis, près de la moitié des adolescents et les trois quarts des adultes étaient considérés, d'un point de vue clinique, comme étant en surpoids ou obèses, ce qui représente 208 millions de personnes. En 1990, ces proportions étaient deux fois moindres. Si aucune mesure n'est prise, la tendance va s'aggraver : d'ici à 2030 plus de 80 % des adultes et près de 60 % des adolescents américains seront surpoids ou obèses.

2.5-Dans le monde : (3)

- En 2022, 1 personne sur 8 dans le monde était obèse.
- L'obésité chez les adultes a plus que doublé à l'échelle mondiale depuis 1990.
- En 2022, 2,5 milliards d'adultes (18 ans et plus) étaient en surpoids. Sur ce total, 890 millions étaient obèses.
- En 2022, 43 % des adultes âgés de 18 ans et plus étaient en surpoids et 16 % étaient obèses.

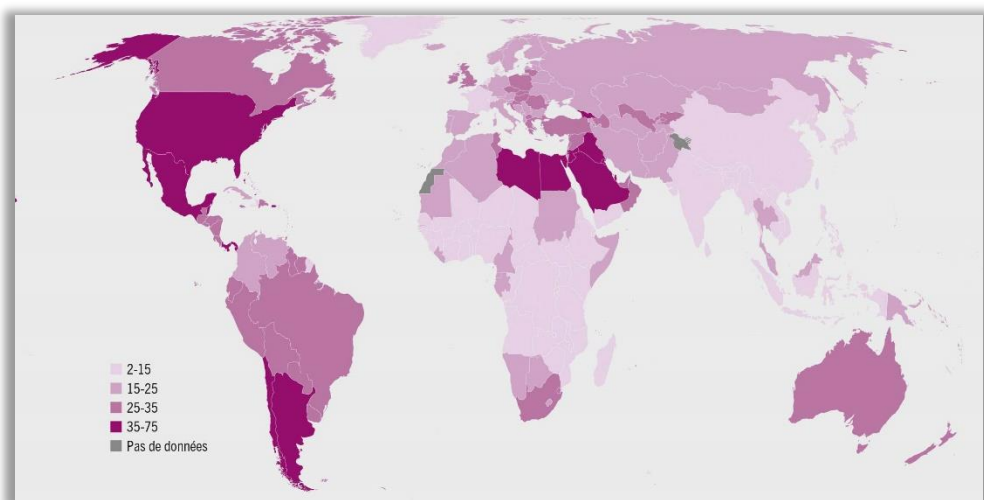


Figure 01 : Prévalence de l'obésité chez l'adulte dans le monde, en pourcentage, 2022 (15)

CHAPITRE 03 :

**Physiologie et physiopathologie de
l'obésité**

I. Physiologie de la régulation pondérale : (16) (17) (18) (19)

La régulation pondérale, ou la régulation du poids corporel, est un processus complexe dans lequel l'organisme ajuste et maintient son poids à un niveau stable, malgré les variations de l'alimentation et de l'activité physique. Ce mécanisme de régulation est principalement influencé par des facteurs biologiques, hormonaux et neurologiques.

I-1. Le tissu adipeux :

Le tissu adipeux est un acteur majeur de l'homéostasie de l'organisme. Chez les Mammifères, deux types de tissus adipeux histologiquement et fonctionnellement différents existent : le tissu adipeux blanc et le tissu adipeux brun.

Le mécanisme de stockage des graisses est une fonction naturelle destinée à constituer des réserves pour faire face aux périodes de privation.

Ce processus s'effectue au niveau des cellules spécialisées dans la mise en réserve de graisse ; ces cellules appelées adipocytes ; qui sont soit isolés soit regroupées en amas dans les tissus de soutien lâches, et constituent le type cellulaire prédominant du tissu adipeux.

Les précurseurs des adipocytes (adipoblastes) sont des cellules mésenchymateuses qui sont des précurseurs communs aux chondroblastes, ostéoblastes et myoblastes. La première étape d'engagement mène l'adipoblaste au préadipocyte capable de proliférer. Les préadipocytes se différencient selon un processus séquentiel en adipocytes. (16)

Les adipoblastes ne peuvent se diviser que pendant la période poste-natale précoce, ils peuvent se différencier ensuite en Adipocytes multiloculaires ou adipocytes bruns et Adipocytes uniloculaires ou adipocytes blancs.

Certaines pré-adipocytes resteront en réserve toute la vie. Il semblerait que trois périodes du développement, les trois derniers mois de la grossesse (habitudes nutritionnelles de la mère), la première année post natale et le début de l'adolescence ; soient primordiales dans l'augmentation du nombre d'adipocytes et donc dans la constitution de la masse grasseuse.

Le tissu adipeux est un tissu innervé et vascularisé. Il possède de nombreux adipocytes et une matrice extra cellulaire constituée de fibres de réticuline, en plus les adipocytes sont séparés par de très nombreux capillaires sanguins ainsi que par des fibres nerveuses amyéliniques représentant des fibres sympathiques noradrénergiques.

Le tissu adipeux est le dernier tissu à se développer chez l'adulte et parmi les tissus les plus abondants du corps humain.

Il existe deux variétés d'adipocytes, et par voie de conséquence, deux types de tissu adipeux, couramment appelé « graisse », le tissu adipeux blanc ou graisse blanche et le tissu adipeux brun ou graisse brune. (16)

I-1-a. Le tissu adipeux blanc : (17) (18)

En plus du fait qu'elle constitue une importante réserve d'énergie, la graisse blanche agit comme un isolant thermique sous cutané et comme un amortisseur des chocs mécaniques notamment au tour des reins. Le tissu adipeux uniloculaire sert aux fonctions de réserve et de structure.

➤ Répartition du tissu adipeux blanc :

La Répartition du tissu adipeux blanc se fait dans trois types de localisation: Le pannicule adipeux sous cutané, diffus et régulier chez le fœtus et le nouveau-né, prédominant sur la nuque et les épaules chez l'homme, sur la poitrine, les hanches, les cuisses et les fesses chez la femme; les régions profondes comme le mésentère, les épiploons, les régions rétropéritoneales ces deux localisations correspondent à des réserves énergétiques qui fondent lors du jeûne; et des régions jouent un rôle de soutien et de protection mécanique et sont peu sensible au jeûne qui sont les orbites, les paumes et la face palmaire, des doigts, les plantes et la face plantaire des orteils.

➤ Aspect d'adipocyte de tissu uniloculaire en microscope optique :

L'adipocyte blanc est une cellule sphérique dont la quasi-totalité du cytoplasme est occupée par une vacuole lipidique unique. Celle-ci est entourée par une mince couche cytoplasmique ce dernier est réduit à sa plus simple expression et apparaît sous forme d'un fin liseré périphérique contenant l'appareil de Golgi, le réticulum endoplasmique, plusieurs mitochondries et Le noyaux qui est refoulé par l'enclave lipidique à la périphérie de la cellule. Il est fortement aplati .les cellules sont souvent

déformées par les cellules adjacentes. Le cytoplasme des adipocytes Le tissu adipeux est riche en capillaires sanguins, reconnaissables à la présence des globules rouges. Les adipocytes possèdent de nombreux récepteurs : à l'hormone de croissance, aux hormones thyroïdiennes, aux glucocorticoïdes, aux adrénérgiques.

L'adipocyte blanc, c'est le siège principal de l'activité métabolique du tissu adipeux, est une cellule extensible qui a la particularité de pouvoir s'adapter en fonction des apports et des besoins énergétiques de l'organisme. Lors d'un dérèglement positif de la balance énergétique, l'adipocyte stocke l'énergie sous forme de triglycérides au sein de sa vacuole lipidique. A l'inverse, en situation de besoins énergétiques, les triglycérides qu'il stocke au sein de sa vacuole sont mobilisés processus de « lipolyse » et acheminés vers les autres organes.

➤ **Aspect en microscopie électronique :**

La microscopie électronique montre la région périphérique de deux adipocytes adjacents. Contrairement à l'impression donnée par le microscope optique, la gouttelette lipidique principale a un contour irrégulier en raison de la présence de nombreuses gouttelettes minuscule en train de fusionner. L'inclusion lipidique n'est pas limitée par une membrane. La mince bande de cytoplasme contient les organites habituels, parmi lesquelles on remarque des mitochondries. Chaque adipocyte est entourée par une lame basale externe. Dans le tissu extracellulaire environnant, on peut voir des expansions cytoplasmiques de fibroblastes et des fibrilles de collagène.

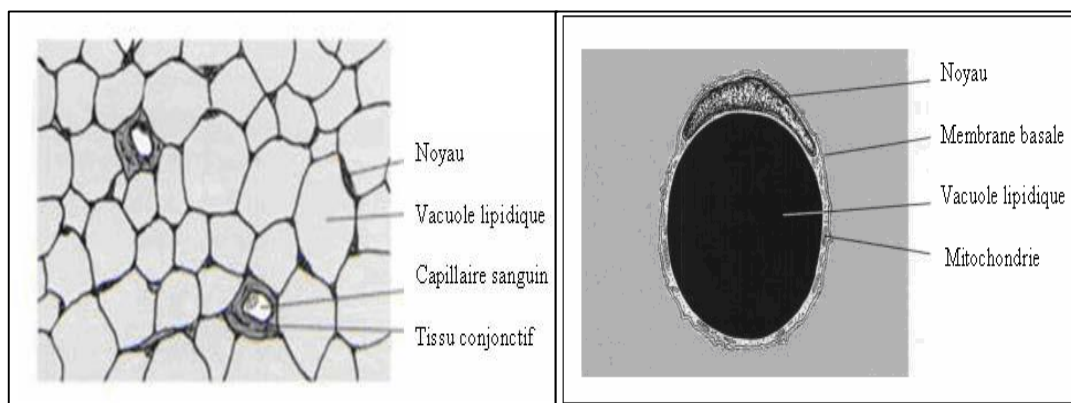


Figure02 (à droite) : Adipocyte blanc en microscope électronique. (16)

Figure03 (à gauche) : Graisse blanche en microscope optique. (16)

➤ **Le tissu adipeux blanc de structure :**

Tissu adipeux blanc de structure Il constitue un support adaptatif face à des contraintes mécaniques et de pressions au niveau des très nombreux organes qu'il entoure (reins, ganglions lymphatiques, graisse périorbitaire des yeux...) .Par définition, le tissu adipeux de structure est peu sensible aux conditions nutritionnelles.

➤ **Le Tissue adipeux blanc de réserve :**

Le tissu adipeux de réserve est très largement répandu. Il occupe principalement les zones sous-cutanées ainsi que la cavité abdominale. C'est un tissu particulièrement sensible aux conditions métaboliques, s'hypertrophiant dans les conditions d'hyper-anabolisme, et au contraire s'hypotrophiant au cours des carences d'apport où il peut quasiment disparaître laissant place à des cellules de type réticulaire ou fibroblastique. Le tissu adipeux est en effet une réserve calorique et d'énergie.

Outre cette capacité de stockage des lipides et réserve, l'adipocyte blanc possède une activité sécrétrice de nombreux facteurs peptidiques et non peptidiques agissant de façon paracrine et/ou endocrine :

➤ **Fonction endocrine du tissu adipeux :**

L'angiotensinogène : produisant de l'angiotensine II, qui explique en partie l'hypertension artérielle chez l'obèse : sa sécrétion par l'adipocyte est stimulée les glucocorticoïdes et l'insuline.

L'inhibiteur de l'activateur du plasminogène : est une protéine appartenant à la famille des inhibiteurs des sérines protéases. Ce facteur anti-thrombotique inhibe l'activation du plasminogène dans le plasma et les tissus et donc contrôle la fibrinolyse, il est produit en quantité significative par les adipocytes. Le PAI-1 est principalement sécrété chez l'homme par le tissu adipeux viscéral, ce qui peut expliquer le lien entre l'obésité abdominale et les anomalies de la fibrinolyse.

L'adiponectine : une molécule produite par le tissu adipeux. D'une manière générale, les concentrations plasmatiques d'adiponectine sont inversement proportionnelles à l'importance de la masse grasse, mais sont positivement corrélées à la sensibilité à l'insuline. Ainsi en cas d'obésité, la diminution des taux d'adiponectine induit une insulino-résistance, laquelle peut être corrigée par l'administration d'adiponectine. Elle stimule l'oxydation musculaire des acides gras, elle diminue les concentrations d'acides gras libres et de triglycérides et produit une réduction de la masse grasse de l'organisme sans que les apports alimentaires ne soient modifiés.

La résistine : est une hormone dont le nom provient de son effet tissulaire, l'insulino-résistance comme les autres adipocytokines joue un rôle important dans le contrôle, non seulement du métabolisme lipidique et glucidique, mais aussi du fonctionnement des gonades et de l'axe hypothalamo-hypophysaire. En effet la résistine comme l'adiponectine, régule la stéroïdogénèse, la maturation des cellules germinales et la sécrétion des hormones gonadotropes chez différentes espèces.

La leptine : Le rôle endocrine du tissu adipeux est surtout connue grâce à la découverte de la leptine, elle se comporte comme une hormone de la satiété, elle active la voie anorexigène (qui coupe la faim) et inhibe la voie orexigènes (qui ouvre l'appétit). Par ailleurs, la leptine jouerait un rôle dans la biologie de la reproduction (maturation sexuelle, fécondité, stérilité).

Les cytokines inflammatoires IL-6 et TNF α : Le tissu adipeux est une source importante d'interleukines inflammatoires et d'autres cytokines. TNF α (tumor necrosis factor) et IL-6 sont les deux cytokines produites par les adipocytes et les cellules de la fraction stromale. TNF α est considérée comme une cytokine pro-inflammatoire à action plutôt paracrine alors qu'IL-6 libérée dans la circulation peut avoir une action systémique. Leur taux plasmatique augmenté chez l'obèse a permis de proposer un lien entre l'inflammation du tissu adipeux et la résistance à l'insuline induite par l'obésité.

Les chémokines : Les chémokines sont sécrétées généralement plus fortement dans le tissu adipeux durant la progression de l'obésité. Leur rôle est de permettre le recrutement des cellules immunitaires au niveau des sites inflammatoires.

Les prostaglandines : Telles que la prostacycline PGI₂ qui est un facteur adipogénique local provenant de l'acide arachidonique ou la PGE₂ antilipolytique.

La protéine de transfert des esters de cholestérol (CETP) : impliquée dans le transport inversé du cholestérol, son augmentation conduisant à une diminution du cholestérol HDL, classiquement observée dans l'obésité à prédominance abdominale.

La lipoprotéine lipase : enzyme de la lipolyse des triglycérides du tissu adipeux, activée par l'insuline et les glucocorticoïdes, inhibée par le GH et la testostérone.

I-1-b. Le tissu adipeux brun (une source de chaleur) : (17) (18)

Les adipocytes du tissu adipeux brun sont très différents des adipocytes blancs. A l'opposition de tissu adipeux blanc les adipocytes du tissu brun sont équipés d'un grand nombre de mitochondries qui sont très riches en cytochromes, donne sa couleur brune au tissu qui leur permettent d'oxyder les acides gras et de fournir de la chaleur (grâce à une protéine découplante, la thermogénine, qui permet de dissiper l'énergie des oxydations sous forme de chaleur). Donc ils sont spécialisés dans la dissipation d'énergie sous forme de chaleur, c'est-à-dire dans la thermogénèse. Aussi adipocyte de tissu brun contient moins de lipides sous forme de gouttelettes de triglycérides.

Il est présent chez le nouveau-né humain : il entoure des organes comme le cervelet ou le rein et les protège probablement des chocs thermiques importants. Il disparaît quelques semaines après la naissance. Toutefois, des adipocytes bruns disséminés dans les dépôts de tissu blanc subsistent en de nombreux endroits dans le corps de l'adulte. La prolifération de ces cellules peut être réintroduite dans des conditions de froid extrême ou dans certaines pathologies telles que le phéochromocytome. Il se trouve en quantité importante dans les régions inter scapulaire, cervicale, thoracique.

➤ **Aspect général en microscopie optique :**

L'aspect général est peu différent de celui du tissu adipeux blanc, les lobules sont souvent mieux individualisés ; sûrement parce que les cloisons sont plus riches en vaisseaux capillaires et en trajets nerveux ; Les cellules sont nettement plus polygonales que dans le tissu adipeux blanc. Quelques adipocytes blancs peuvent être observés ; Le noyau est ici souvent central car on ne retrouve pas la volumineuse enclave lipidique unique du tissu adipeux blanc ; Le cytoplasme de l'adipocyte brun est au contraire occupé par de nombreuses enclaves lipidiques. Elles sont de taille variable.

➤ **Aspect général en microscope électronique :**

Ces microphotographies montrent l'aspect histologique typique du tissu adipeux brun .le tissu adipeux brun est organisé en lobules séparés par des septa fibreux, lieu de passage des vaisseaux sanguins et des fibres nerveuses sympathiques. Dans les adipocytes, la graisse est stockée sous forme de multiples petites gouttelettes, conférant au cytoplasme un aspect vacuolaire. Ce cytoplasme est relativement abondant et fortement coloré en raison de nombreuses mitochondries. A plus fort grossissement, les noyaux des adipocytes bruns sont excentrés et contrairement à ceux des adipocytes blancs, renflés et entourés d'un cytoplasme abondant. La graisse de réserve est stockée à l'intérieur de multiples gouttelettes qui ont toutes été dissoutes au cours de la préparation du tissu.

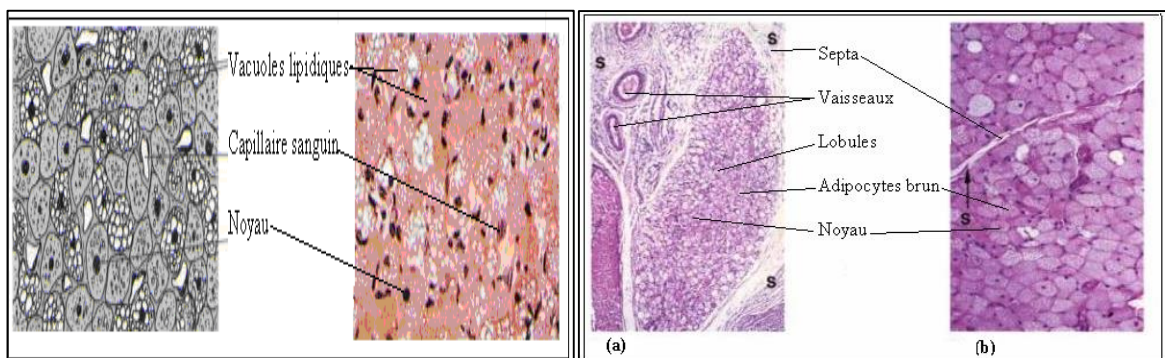


Figure 04(à gauche) : Tissu adipeux brun : (a) ME×100 ; (b) ME×200.

Figure 05(à droite) : Graisse brune en microscope optique.

I-1-c. Les récepteurs du tissu adipeux : (19)

➤ **Les récepteurs β :**

Ils entraînent un effet lipolytique et les récepteurs α un effet antilipolytique. Il existe plusieurs sous types de récepteurs β , les récepteurs β_1 , β_2 et β_3 . Les récepteurs β_1 sont exprimés principalement au niveau cardiaque, mais également au niveau du tissu adipeux blanc sous-cutané. Les récepteurs

β_2 sont exprimés essentiellement au niveau des bronches et également au niveau du tissu adipeux blanc. Les récepteurs β_3 sont exprimés au niveau du tissu adipeux blanc et du tissu adipeux brun. Au niveau du tissu adipeux blanc, l'activation des récepteurs β_3 augmente la lipolyse et induit donc une libération d'acides gras libres. Les récepteurs β_2 sont fortement régulés par des hormones comme les corticoïdes et les catécholamines.

Les récepteurs β_3 ne s'expriment qu'après différenciation des préadipocytes en adipocytes. Le tissu adipeux abdominal est particulièrement riche en récepteurs β_3 : la lipolyse à ce niveau conduit à une production d'acides gras libres parvenant directement au foie par voie portale, pouvant ainsi contribuer à un afflux d'acides gras libres et à l'insulinorésistance dans l'obésité abdominale. Les récepteurs β_3 sont également le site majeur de l'action sympathique de la noradrénaline sur l'adipocyte brun. En effet, dans ce tissu adipeux le récepteur β_3 représente une forte proportion des β -récepteurs : dans ce tissu l'expression de l'UCP1 induit le découplage de la chaîne respiratoire des mitochondries, ainsi l'énergie fournie ne produit pas d'ATP mais est dissipée sous forme de chaleur conduisant au phénomène de thermogénèse.

➤ **Les récepteurs α :**

Il existe deux sous-types de récepteurs α : α_1 et α_2 . Les récepteurs α_1 et α_2 ont un effet antilipolytique et les récepteurs α_2 entraînent une inhibition de la production de chaleur. Les récepteurs α_1 et α_2 sont présents au niveau du tissu adipeux viscéral et les récepteurs α_2 prédominent dans la partie inférieure du corps au niveau du tissu adipeux fémoral (hanches, cuisses). Les femmes possèdent plus de récepteurs α_2 , expliquant une résistance à l'amaigrissement du territoire fémoral du tissu adipeux sous-cutané. A la fin de la gestation et pendant la lactation, ces réserves lipidiques peuvent se mobiliser par levée de l'effet antilipolytique des récepteurs α_2 .

Lors d'une perte de poids induite par un régime à très basses calories, la sensibilité des récepteurs α_2 décroît et permet donc d'accroître la lipolyse.

I-1-d. Le dysmorphisme sexuel du tissu adipeux : (19)

Le dimorphisme sexuel concernant les récepteurs adrénergiques se superpose à celui concernant la répartition du tissu adipeux. Chez l'homme, 21% du tissu adipeux est intra-abdominal. Celui-ci contenant surtout des β_3 récepteurs lipolytiques. Chez la femme, 8% du tissu adipeux seulement est intra-abdominal ou viscéral, le reste étant sous-cutané et en particulier fémoral, riche en α_2 récepteurs antilipolytiques. On peut schématiquement attribuer au tissu adipeux des fonctions différentes à partir de ces caractéristiques : le tissu adipeux sous-cutané plus abondant au niveau de la moitié inférieure (fémoral) est celui des besoins différés et du stockage en vue d'une grossesse ultérieure : il est plus sensible à l'effet des hormones sexuelles féminines et moins sensible à celui des catécholamines et du cortisol. C'est la graisse de la reproduction. L'expression du gène de la

leptine est plus forte dans le tissu adipeux sous-cutané, expliquant que la concentration de leptine circulante soit 2 à 3 fois plus élevée chez la femme. La baisse de la leptine lors de la baisse du stock adipeux induit entre autres une extinction des neurones à GnRH et donc une anovulation, une aménorrhée et une infertilité salubre en cas de restriction alimentaire. Or, la femme est beaucoup plus sensible à ce phénomène d'extinction des neurones à GnRH.

I-2. Bilan énergétique : (19)

Le bilan énergétique est le déterminant fondamental de la régulation du poids. Il est la résultante, sous un angle énergétique, des entrées et des sorties. Lorsque le poids d'un individu est stable, son bilan énergétique est équilibré, mais cet équilibre peut s'observer pour un poids élevé que pour un poids faible.

Dans cette perspective, l'étude des dépenses énergétiques est un élément essentiel dans la compréhension de la régulation du poids et de la survenue de l'obésité.

I-2-a. Les postes de la dépense énergétique : (19)

Les postes de la dépense énergétique comprennent trois volets

➤ Le métabolisme de base :

Le métabolisme de base correspond à la dépense énergétique minimum nécessaire à l'entretien de la vie. Il est mesuré au repos physique et psychique, complet vers 2 à 4 heures du matin, après 11 à 18 heures de jeûne (pour éliminer les dépenses énergétiques liées à la digestion), en état de neutralité thermique (18 à 20°C chez l'homme). Il est dû à l'activité métabolique et mécanique de base (cœur, poumon, cerveau...). Il comprend la thermogenèse essentielle, c'est-à-dire la thermogenèse obligatoire (pour maintenir la température corporelle à 37°C) en neutralité thermique. Le métabolisme de base correspond à 70% de la dépense énergétique totale, moins en valeur relative si l'activité physique est élevée.

➤ La thermogenèse d'adaptation ou adaptative :

Elle comprend deux postes : la thermogenèse d'alimentation qui correspond à ce qui était appelé autrefois l'action dynamique spécifique (ADS) des aliments, liée au coût de l'absorption et de stockage des nutriments, et la thermogenèse de lutte contre le froid ou thermorégulation. Cette dernière comprend la thermogenèse sans frisson et la thermogenèse de frisson. La thermogenèse d'adaptation représente 8 à 15% de la dépense énergétique globale.

➤ La dépense énergétique liée à l'activité physique :

C'est le volet le plus important dans la mesure où c'est le poste qui peut être le plus influencé par le comportement individuel volontaire. Elle représente 15 à 20% de la dépense énergétique totale, jusqu'à 50%. L'exercice provoque également une thermogenèse.

I-2-b. Les facteurs influençant la dépense énergétique :

➤ Le métabolisme de base : (19)

Le métabolisme de base est lié à la masse cellulaire active, c'est-à-dire essentiellement à la masse maigre. La masse maigre conditionne 90% du métabolisme de base, celle-ci étant liée à l'âge, au sexe et au poids : ces trois paramètres influencent beaucoup le métabolisme de base :

- **avec l'âge** : la masse maigre diminue et donc le métabolisme de base également.

Le meilleur moyen pour entretenir la masse maigre est l'activité physique, de sorte que l'activité physique permette de maintenir un métabolisme de base plus élevé, donc des dépenses énergétiques plus élevées :

- **avec le sexe** : l'homme ayant une taille habituellement supérieure à celle de la femme, et pour un même poids plus de masse maigre, son métabolisme de base est plus élevé :
- **avec le poids** : toute augmentation de poids s'accompagne d'un accroissement de la masse grasse et de la masse maigre. Bien que la masse grasse ne représente que 4% du métabolisme de base, une augmentation du poids s'accompagne obligatoirement d'une augmentation du métabolisme de base. Rapporté au kilogramme de masse maigre, le métabolisme de base est estimé à 30 à 35 kcal/kg mais peut varier de plus ou moins 10% chez le même individu en fonction du statut nutritionnel. Il est plus bas en cas de malnutrition protéino-énergétique par carence d'apport ou chez le sujet post-obèse après amaigrissement, le plus élevé chez l'obèse surnourri. La répartition du tissu adipeux n'a pas d'influence sur ce paramètre.

D'autres facteurs influencent le métabolisme de base : les hormones thyroïdiennes en particulier la T3, les androgènes surrénaliens, le stress et les catécholamines...

➤ La thermogenèse : (19)

- La thermogenèse liée à l'exposition au froid dépend bien sûr de la température extérieure. Toute baisse de la température s'accompagne, d'une part, d'un accroissement de la thermogenèse sans frisson (thermogenèse chimique ou métabolique) et, d'autre part, d'une thermogenèse produite par le frisson thermique musculaire. Lorsque la température du corps diminue de 1°C, la dépense énergétique augmente de 10%.

- La thermogenèse d'alimentation est parfois appelée thermogenèse post-prandiale car elle correspond à la dépense énergétique survenant pendant 3 à 6 heures après le repas.

D'autres facteurs influencent la thermogenèse post-prandiale :

- le nombre de repas : à calories égales, un repas unique entraîne une thermogenèse post-prandiale moindre que lorsque les repas sont fractionnés. Le repas unique favorise donc davantage la prise de poids :
- la grossesse est associée à une diminution de la thermogenèse post-prandiale, ce qui représente une économie dans une option finaliste :
- le tabagisme est responsable d'un accroissement de la thermogenèse équivalent à 200 kcal pour 24 cigarettes par jour, dû à un effet propre de la nicotine, ce qui explique que les fumeurs soient à un poids inférieur à leur poids...

➤ **La dépense énergétique liée à l'activité physique : (19)**

La dépense d'activité physique non liée à l'exercice (NEAT) semble jouer un rôle déterminant dans la variabilité interindividuelle de la dépense énergétique et dans la prise de poids ou la résistance à la prise de poids en cas de suralimentation. Elle correspond à l'activité physique passive «inconsciente » des petits mouvements du quotidien.

L'importance de la dépense volontaire dépend de la durée de l'activité physique, du type d'activité physique et du type de muscle sollicité. Elle est aussi fonction de la masse musculaire.

L'activité physique augmente l'oxydation lipidique lorsque l'exercice est aérobie, surtout en cas d'activité physique d'intensité moyenne de longue durée. En cas d'activité physique d'intensité élevée, et de longue durée, c'est le glycogène qui est davantage utilisé comme substrat énergétique, surtout en cas d'entraînement adapté.

L'activité physique est le poste le plus important car le plus modulable. Elle produit une activation sympathique sélective au niveau du muscle, médiée par les récepteurs β_2 adrénergiques.

I-2-c. Mesures de la dépense énergétique :

La formule de Black est plus fiable pour les sujets en surpoids et les sujets de plus de 60 ans :

$$\text{DER (kcal/jour)} = \frac{1,083 \cdot P^{0,48} \times P^{0,50} \times A^{-0,13}}{4,1868}$$

Pour les femmes un facteur de correction ($\times 0,889$) est ajouté. On y applique le coefficient d'activité physique pour déterminer le DET.

P = poids en kg ; T = taille en m ; A = âge en années ; DER = dépense énergétique de repos ; DET = dépense énergétique totale. (19)

II. Physiopathologie de l'obésité : (20)_(21)_(19)_(22)

On peut considérer l'obésité comme une mise en échec des systèmes régulateurs résultant de l'interaction de nombreux déterminants biologiques, comportementaux, économiques, sociaux et environnementaux dont la contribution respective varie selon les individus.

L'histoire naturelle de l'obésité a lieu en cinq phases :

- **Phase préclinique** : de la période intra-utérine au début de la prise de poids. Elle est matérialisée par le rebond pondéral chez l'enfant et constitue un premier signe d'alerte quand il est précoce (avant 4 ans).
- **Phase clinique initiale de constitution de l'obésité** : la prise de poids est régulière ou marquée par une succession de prises et pertes de poids (effet yo-yo) conduisant au surpoids puis, plus ou moins rapidement, à l'obésité constituée.
- **Phase de plateau pondéral** : le poids se stabilise et le bilan énergétique s'équilibre.
- **Phase de perte de poids** : la personne tente de perdre du poids par elle-même ou avec l'aide d'un professionnel de santé. Elle a fréquemment recours à des méthodes commerciales non médicalisées avec des résultats insuffisants ou transitoires souvent marqués par une reprise de poids suivie d'une aggravation.
- **Phase de résistance au traitement** : l'obésité devient chronique et son traitement difficile.
« Ces différentes phases sont associées au développement et à l'altération progressive du fonctionnement du tissu adipeux.

Les raisons pour lesquelles un individu devient obèse sont multiples, mais il existe toujours un excès des apports par rapport aux dépenses énergétiques.

On commence à mieux connaître les mécanismes centraux qui commandent la prise alimentaire et surtout ceux qui en orientent la sélection vers tel ou tel type d'aliment.

II-1. Régulation centrale de la prise alimentaire :

Les apports alimentaires sont régulés de façon complexe : il existe des centres de la faim et de la satiété situés dans le diencephale, soumis à diverses incitations neurohormonales dont le point de départ est central ou périphérique (lingual, digestif, adipocytaire).

II-1-a. Les centres diencephaliques :

Ils commandent la faim et la sensation de satiété.

- **Le centre de la faim :**

Il est situé dans l'hypothalamus latéral, dans la région périfornicale. C'est lui qui commande le désir de s'alimenter.

- **Le centre de la satiété :**

Il est situé dans l'hypothalamus ventro-médian et comporte deux noyaux : le noyau paraventriculaire qui commande le noyau dorso-médian. Le noyau paraventriculaire induit le phénomène de satiété qui induit l'arrêt de la prise alimentaire. Le noyau dorso-médian induit la satiété qui est l'absence de besoins de s'alimenter.

II-1-b. Régulation directe par les médiateurs centraux :

*** Stimulants centraux de la prise alimentaire**

- **Peptides opioïdes :**

Ils augmentent l'ingestion de la nourriture palatable en réponse aux sensations de plaisir générées par une telle nourriture. Ainsi la dynorphine augmente la durée du repas et donc la quantité de nourriture ingérée ; la metenképhaline et les β endorphines stimulent considérablement la prise alimentaire ; la morphine injectée localement, augmente l'ingestion d'aliments.

- **Neuropeptide Y**

Le neuropeptide Y est formé de 36 acides aminés ; sa concentration intracérébrale est importante. L'injection centrale de neuropeptide Y stimule fortement la prise alimentaire et principalement de glucides.

- **Le système α -adrénergique**

La noradrénaline et l'adrénaline augmentent fortement la prise alimentaire lorsqu'elles sont injectées dans le noyau paraventriculaire.

*** Inhibiteurs centraux de la prise alimentaire**

- **Le système β -adrénergique**

Injectée dans la région périfornicale de l'hypothalamus, la noradrénaline réduit la taille des repas et la consommation de protéines.

- **Le système dopaminergique**

C'est probablement un des systèmes les plus puissants pour inhiber la prise alimentaire. La dopamine agit d'ailleurs plus sur la faim que sur la satiété. On peut souligner que l'action anorexigène des amphétamines résulte de l'activation qu'ils déclenchent au niveau des neurones dopaminergiques.

- **CRH**

A l'inverse des peptides opioïdes et du neuropeptide Y, le CRH, qui stimule normalement la sécrétion d'ACTH hypophysaire, est un puissant agent anorexigène.

- **La sérotonine**

L'administration centrale ou périphérique de sérotonine inhibe la prise alimentaire.

La sérotonine a une double action : elle bloque les effets α -adrénergique et stimule la sécrétion de CRH. On peut rapprocher de cet effet deux antidépresseurs qui inhibent la recaptation de la sérotonine et prolongent son action : le floxyfral et la fluoxétine.

Le neuropeptide Y est le plus puissant stimulant de l'appétit, parmi les afférences, la leptine, les œstrogènes et les effets β -adrénergiques freinent l'appétit et favorisent la perte calorique. L'inverse est provoqué par l'insuline, les effets α -adrénergiques et les hormones mâles.

II-1-c. Régulation par la leptine

La leptine (du grec leptos : mince), hormone de satiété produite par le tissu adipeux, a une action centrale sur l'hypothalamus, centre régulateur des centres de la faim et de la satiété.

Le clonage du gène de la leptine a été initialement réalisé à partir d'ADNc extrait d'adipocytes de la souris ob/ob (homozygote mutante pour ce gène), puis chez l'homme en 1994. Il s'agit d'un gène de 20 kb (3 exons séparés par 2 introns), ayant un poids moléculaire de 16 kDa, codant pour une protéine de 146 acides aminés : la leptine. Entre les séquences primaires des protéines humaine et animale, il existe un degré d'homologie de 84%.

Chez la souris obèse ob/ob, l'injection de leptine dans le sang induit une perte de poids en provoquant une réduction de la prise alimentaire, une augmentation de thermogenèse et du métabolisme basal.

Ce mécanisme s'explique par une inhibition, par la leptine, de la production et la sécrétion d'un neuropeptide hypothalamique NPY. NPY, système de transduction de la leptine, stimule en effet la prise alimentaire, diminue la thermogenèse, augmente l'insulinémie et la cortisolémie via l'action des récepteurs β 3-adrénergiques du système nerveux sympathique. La leptine apparaît comme le régulateur interne du poids corporel.

Cette hormone est elle-même régulée de façon complexe par d'autres hormones également impliquées dans le contrôle de l'équilibre métabolique et énergétique de l'organisme.

II-1-d. Régulation par le goût : inhibiteurs de la prise alimentaire

Les récepteurs du goût sont situés au niveau de la langue. La stimulation alimentaire est transmise par le système nerveux jusqu'au noyau du tractus solitaire dans le tronc cérébral. Les sensations sont intégrées au niveau des aires corticales : il existe trois aires essentielles :

- aire thalamo-corticale : elle intègre la sensation du goût ;
- noyau central de l'amygdale où réside la mémoire alimentaire ;
- strie terminale où siègent les orientations vers la préférence ou l'aversion.

Les médiateurs de cet arc réflexe sont des neuropeptides :

- La substance P : elle est située entre les récepteurs linguaux et le noyau du tractus solitaire ; elle inhibe la prise des solutions salées.
- La cholécystokinine : elle inhibe l'ingestion des solutions sucrées.
- Les opioïdes endogènes : ils agissent au niveau de l'intégration des sensations : ils inhibent au niveau de l'amygdale la mémoire alimentaire et les sensations esthétiques (association goût plaisir).

II-1-e. Régulation digestive

- **Inhibiteurs de la prise alimentaire**

- La distension gastrique et intestinale et surtout la sécrétion de peptides intestinaux induisent une puissante sensation de satiété.
 - La bombésine inhibe la prise alimentaire préalablement stimulée par la stimulation adrénergique ou l'hypoglycémie insulinaire.
 - La cholecystokinine est le peptide qui possède le plus fort pouvoir satiétogène.
- La CCK agit aussi sur la sélection des aliments.
- La GIP (Gastrin relasing Peptide) et la somatostatine diminuent également l'ingestion alimentaire.

- **Stimulant de la prise alimentaire**

Ce sont essentiellement les hormones adrénergiques et l'hypoglycémie insulinaire.

II-1-f. Sélection des aliments

En dehors de la quantité alimentaire, finement régulée par les systèmes activateurs et inhibiteurs, il existe probablement une intégration des différents facteurs pour orienter la prise alimentaire vers tel ou tel type d'aliment. On a proposé les deux systèmes suivants.

- Prise préférentielle de glucides. Elle est sous la dépendance de l'insuline et des catécholamines qui activent le neuropeptide Y.
- Prise préférentielle de lipides. Elle est sous l'influence de la dopamine et des opioïdes (essentiellement la dynorphine).

II-2. Régulation périphérique de la balance énergétique :

Alors que le système nerveux central règle l'absorption énergétique, le système nerveux périphérique et le système hormonal règle l'importance des dépenses énergétiques.

Il existe deux manières essentielles d'augmenter les dépenses : l'une dépend de la thermogenèse musculaire, la seconde est liée à l'activité du tissu adipeux qui s'oriente vers la lipolyse et la thermogenèse.

II-2-a. La thermogenèse musculaire

La dépense calorique par augmentation de l'activité physique est le mécanisme majeur de l'évacuation des surplus énergétiques de l'organisme.

- **Le tonus sympathique est le mécanisme régulateur essentiel**

A l'état basal, le tonus sympathique est augmenté lorsque l'alimentation est riche en lipides ; chez le rat, le lard augmente le tonus sympathique cardiaque. On observe le même effet lorsque l'alimentation est riche en glucose ou en fructose.

L'exercice physique augmente considérablement le tonus sympathique et la dépense calorique.

Statistiquement, il est diminué chez les obèses.

- **Le mécanisme de la thermogenèse musculaire**

La thermogenèse musculaire est dépendante des catécholamines. Les récepteurs 1 et 2 sont d'égale importance. Expérimentalement, la thermogenèse est ainsi augmentée de 20% par l'isoprotérénol et bloquée par l'aténolol. Chez l'homme, les muscles sont responsables de 0 à 50% de la réponse thermogénique aux catécholamines.

II-2-b. Le tissu adipeux et la lipolyse :

Il existe deux types d'adipocytes :

- ceux du tissu adipeux blanc qui font partie du système de mise en réserve de l'énergie et dont la lipolyse ne s'effectuera qu'à la demande, en cas de baisse des réserves de l'organisme ;

- ceux du tissu adipeux brun dont le rôle est avant tout thermogénique.

- **Le tissu adipeux brun (TAB)**

- Origine. C'est un tissu adipeux particulier situé au niveau des reins, des surrénales, du péricarde et des gros vaisseaux du médiastin. La quantité de tissu adipeux brun diminue chez l'homme au cours de la croissance pour ne plus représenter chez l'adulte que 2% de la quantité totale de tissu adipeux. Le tissu adipeux brun est activé par la noradrénaline. Cette hormone, non seulement est capable d'induire la multiplication des cellules, mais aussi de différencier les cellules adipeuses habituelles en cellules spécifiques du tissu adipeux brun.

- Rôle métabolique. Le tissu adipeux brun est métaboliquement très actif. Chez certains animaux comme les hibernants, il est la source de plus de 60% de la thermogenèse liée aux frissons.

Le mécanisme par lequel le TAB produit de la chaleur est connu : il exprime une protéine découplante (Uncoupling Protein ou UCP), appelée thermogénine. Cette protéine de 32kd constitue 10% à 15% de la membrane des mitochondries du TAB.

Elle accélère le transport protonique à travers la membrane et permet une utilisation intense d'ATP ce qui augmente la production de chaleur.

L'expression de la protéine découplante est dépendante de la stimulation par la noradrénaline. Elle est spécifique du tissu adipeux brun, régulée par un gène qui a été cloné et séquencé. Le tissu adipeux blanc ne possède pas ce gène.

- Régulation. L'action lipolytique au niveau du TAB est sous la dépendance du système noradrénergique. Les récepteurs impliqués sont du type particulier $\beta 3$: l'activation du récepteur $\beta 3$ augmente fortement la lipolyse. Son inhibition, en particulier par les glucocorticoïdes, provoque l'effet inverse.

- **Le tissu adipeux blanc**

Il forme plus de 97% du tissu adipeux chez l'adulte.

- Origine et différenciation. Les adipocytes blancs et bruns ont la même origine embryologique. La différenciation est sous la dépendance de trois hormones : la noradrénaline, le cortisol et l'insuline. Il est possible d'induire une multiplication des cellules adipeuses chez le sujet très jeune : ce sont les obésités hyperplasiques.

Ce mécanisme n'a pas d'implication clinique immédiate chez l'adulte.

- Régulation de la lipolyse.

- La lipoprotéine lipase (LPL). Cette enzyme joue certainement le rôle clé dans le stockage et la métabolisation des graisses ; l'activité LPL est beaucoup plus élevée chez le sujet obèse que chez le témoin. Elle est également plus élevée chez la femme dans les tissus sous-cutanés en particulier « gynoïdes » que dans les tissus profonds.

- **L'insuline**

Elle agit fortement sur les récepteurs pour activer la lipoprotéine lipase. Un excès d'insuline induit une lipogenèse importante probablement par augmentation des substrats glucidiques intra-adipocytaires.

- **Les glucocorticoïdes**

Ils agissent probablement en bloquant l'expression du gène $\beta 3$ dont on a vu le rôle dans la lipolyse induite par les catécholamines. La prise de poids au cours d'un syndrome de Cushing est réelle bien que modérée. La fonte adipeuse au cours de l'insuffisance surrénale est connue.

- **Le TNFa (tumor Necrosing Factor)**

Il s'agit d'une cytokine dont on connaît le rôle inhibiteur dans le développement des adipocytes. Le TNF α est également un puissant bloqueur des transporteurs du glucose ; son rôle semble surtout important dans certains états pathologiques (cancers par exemple).

II-3. Rôle du microbiote intestinal : (23)

Depuis plusieurs années, les scientifiques s'intéressent au lien entre microbiote intestinal et surpoids ou obésité. Ainsi, des études montrent que les personnes obèses présentent un profil de microbiote intestinal particulier. Plus précisément, des études effectuées chez l'homme associent l'obésité à une faible diversité bactérienne : les individus qui présentent un microbiote pauvre (peu diversifié) présentent une adiposité et un surpoids plus prononcés.

L'influence du microbiote sur la prise de poids a été confirmée par des études chez la souris : soumises à un même régime alimentaire riche en graisses, des souris dépourvues de microbiote grossissent moins que des souris normales. Et cette influence est transmissible, puisque l'implantation d'un « microbiote obèse » à des souris sans microbiote entraîne une augmentation de la masse grasseuse.

Toutefois, ce déséquilibre au sein du microbiote est réversible : une perte de poids semble permettre un retour à un microbiote similaire à celui d'une personne non obèse. L'alimentation joue également un rôle important, car des études montrent que la mise en place d'un régime plus équilibré et riche en fibres permet d'augmenter la richesse bactérienne du microbiote de personnes obèses ou en surpoids.

Reste à savoir si la pauvreté du microbiote est une cause de l'obésité, ou bien si à l'inverse l'obésité est responsable de cet appauvrissement... Les résultats obtenus chez la souris par transplantation de microbiote laissent toutefois penser qu'un microbiote déséquilibré favorise l'obésité.

➤ Comment le microbiote favorise l'obésité ?

Le microbiote pourrait être impliqué dans notre métabolisme énergétique : les bactéries intestinales, en dégradant les résidus de nos aliments, pourraient fournir de l'énergie à notre organisme. Ainsi, le microbiote d'individus obèses serait capable d'extraire plus d'énergie de l'alimentation, donc de favoriser la prise de poids par rapport au microbiote d'individu de corpulence normale. Cet effet serait dû à un type bactérien particulier, les firmicutes, qui sont anormalement majoritaires chez les personnes obèses. Ces firmicutes ayant une bonne capacité à digérer les glucides, ils fournissent un apport énergétique supérieur et le glucose libéré en excès dans le sang favorise le stockage sous forme de graisse.

Par ailleurs, les bactéries du microbiote sécrètent diverses molécules qui influencent la prise de poids, le stockage des graisses, mais aussi notre appétit et la prise alimentaire.

CHAPITRE 03 :

Diagnostic positif et aspects cliniques de l'obésité

I. Diagnostic de l'obésité :

I-1. Les mesures anthropométriques : (24)

Les mesures anthropométriques sont les plus précises et les plus fiables pour déterminer la corpulence d'un individu.

Il faut disposer :

- d'une technique de mesure standardisée ;
- de matériel précis et calibré régulièrement ;
- de personnes formées et exécutant les mesures de manière fiable et précise.

I-1-a. Le poids et la taille

Pour mesurer le poids, il faut disposer d'une balance mécanique à fléau ou d'une balance électronique. Il n'est pas nécessaire que la personne soit en sous-vêtements pour effectuer la mesure du poids. Il suffit qu'elle soit déchaussée et en vêtements légers (faire enlever les vestes et pulls en hiver).

L'adulte est en position droite, immobile, et la valeur est relevée sur la balance par l'enquêteur avec une précision d'au moins 0,5 kg.

La mesure de la taille se fait à l'aide d'une toise murale fixe dans un local dédié quand l'ensemble des mesures se fait au même endroit. Dans d'autres circonstances, où la mesure est effectuée dans un nombre limité de lieux différents, le recours à des toises amovibles ou portatives sera privilégié. Pour les toises murales ou amovibles, il est nécessaire de veiller à ce qu'elles soient placées contre un mur droit, verticalement, avec le « 0 » au niveau du sol. Les toises portatives, autoportantes, sont placées sur un sol plan. La toise doit avoir une longueur supérieure à la taille maximum des individus devant être mesurés. Il faut disposer d'une toise avec curseur horizontal mobile qui puisse venir toucher le sommet de la tête.

La personne à mesurer se tient debout déchaussée, les talons joints, les jambes droites, les bras ballants et les épaules détendues. L'arrière de sa tête, ses omoplates, ses fesses, ses mollets et ses talons doivent tous toucher la toise ou le mur sur lequel elle est fixée. Il faut s'assurer que la personne mesurée regarde droit devant. L'enquêteur descend l'appui-tête perpendiculaire pour qu'il touche le sommet de la tête en comprimant les cheveux. Les yeux de l'enquêteur doivent être parallèles à l'appui-tête. La mesure se fait à 0,5 cm près.

La mesure de la taille peut se faire également à l'aide d'une toise électronique ce qui évite de devoir disposer d'une toise fixée au mur ou de déplacer une toise portative. Cette solution peut être particulièrement intéressante quand les personnes sont mesurées dans des lieux multiples (domicile par exemple). Dans ce cas, il faut se référer scrupuleusement au mode d'emploi de la toise

électronique en faisant notamment attention à ce que la qualité du sol n'entraîne pas d'interférence dans la mesure.

- **IMC :**

À partir du poids et de la taille, la méthode recommandée par l'Organisation mondiale de la santé (OMS) et la plus utilisée est celle du calcul de l'indice de masse corporelle ou IMC.

L'IMC se calcule selon la formule suivante : $IMC = P/T^2$ dans laquelle P est le poids en kilogramme et T est la taille en mètre. Le résultat s'exprime en kg/m².

$IMC \leq 18,5$	Dénutrition
$18,5 \leq IMC < 25$	Corpulence normale
$25 \leq IMC < 30$	Surpoids
$30 \leq IMC < 35$	Obésité modérée
$35 \leq IMC < 40$	Obésité sévère
$IMC \geq 40$	Obésité morbide ou massive

Figure 06 : Indice de la masse corporelle.

I-1-b. Le tour de taille et le tour de hanche :

Une approche de l'excès de graisse abdominale peut être faite par la mesure du tour de taille (en cm). Il s'agit d'une mesure pratiquée sur les adultes. Certains travaux montrent que cette mesure est davantage corrélée au niveau de graisse abdominale et au risque de pathologies qui lui est lié que la mesure du rapport tour de taille sur tour de hanche.

Ces mesures sont effectuées à l'aide d'un mètre ruban à double face (mètre de couturière). Elles doivent être effectuées sans vêtement au niveau des parties mesurées. Une seule personne est nécessaire pour prendre ces mesures. La personne à mesurer se tient debout, les pieds légèrement écartés, les jambes droites, les bras ballants et les épaules détendues. On lui demande de respirer calmement. Pour le tour de taille, l'OMS préconise de faire la mesure à mi-distance entre la crête iliaque et la dernière côte, à la fin d'une expiration. Pour le tour de hanche, la mesure est effectuée au niveau le plus large, généralement au niveau de l'extrémité supérieure du fémur. Pour chacune de ces mesures, le mètre ruban ne doit pas être complètement serré, l'enquêteur devant pouvoir passer un doigt entre le ruban et le corps.

Quand la mesure est limitée au seul tour de taille, il faut se référer aux seuils proposés par l'OMS. Un tour de taille :

- Supérieur ou égal à 94 cm chez l'homme et à 80 cm chez la femme est associé à un risque accru de complications métaboliques. Ce seuil permet de définir le surpoids abdominal.

- Supérieur ou égal à **102 cm** chez l'homme et à **88 cm** chez la femme est associé à un risque nettement accru de complications métaboliques. Ce seuil correspond à l'obésité abdominale. Il est communément admis qu'un rapport tour de taille sur tour de hanche supérieur à **1,0** chez l'homme et à **0,85** chez la femme indique un excès de graisse abdominale.

Tableau 01 : Risque de diabète type 2 et de maladies cardiovasculaires associées au surpoids et à l'obésité en fonction de l'IMC et du tour de taille d'après le NICE (25)

Classification de l'IMC	Tour de taille		
	Hommes < 94 cm Femmes < 80 cm	Hommes 94 – 102 cm Femmes 80 – 88 cm	Hommes > 102 cm Femmes > 88 cm
Surpoids (IMC entre 25,0 – 29,9 kg/m ²)	Pas d'augmentation des risques	Risque augmenté	Risque élevé
Obésité (IMC ≥ 30 kg/m ²)	Risque augmenté	Risque élevé	Risque très élevé
NICE : National Institute for Health and Clinical Excellence			

Tableau 02 : Définition chiffrée de l'obésité abdominale selon le sexe (24)

Femme	Homme
< 80cm = Normal	<94cm = normal
80 - 88cm = surcharge	94-102= surcharge
88 cm = Obésité abdominale	>102 Obésité abdominale

I-2. Evaluation du tissu adipeux corporel :

Actuellement des chercheurs travaillent sur un nouvel outil de mesure d'excès de graisse, on parlerait d'**Indice de Masse Adipeuse (IMA)** qui serait basé sur la mesure de la circonférence des hanches et la taille. Il n'est pas encore utilisé en médecine pour le moment.

Nous avons également une méthode qui s'appelle l'**impédancemétrie** qui permet de déterminer la composition corporelle de façon précise. Elle est basée sur un courant électrique qui est indolore dans le corps ; la graisse s'oppose à ce courant électrique et permet donc de déterminer la répartition de la masse grasseuse.

Absorptiométrie biphotonique à rayons X (DXA) mesure la composition corporelle totale et régionale de trois compartiments : la masse grasse, la masse non grasse des tissus mous, et l'os. La DXA est principalement utilisée pour mesurer la densité minérale osseuse afin de diagnostiquer l'ostéoporose. (26)

TDM aide à déterminer la zone du tissu adipeux et la quantifier. (27)

Autres méthodes : **IRM, Pléthysmographie hydrostatique.** (27)

Mesure de pli cutanée : (28)

Les sites classiques de mesure des plis cutanés sont :

- le pli bicipital : après mesure de la distance entre la pointe de l'olécrane et celle de l'acromion, la peau est pincée dans le sens de la longueur du biceps, à la mi-distance calculée, en regard de la face antérieure du bras,
- le pli tricipital : à mi-distance calculée, dans le sens de la longueur du triceps, en regard de la face postérieure du bras.
- le pli sous-scapulaire : à 2 travers de doigt sous la pointe de l'omoplate, le pli cutané est formé et orienté en haut et en dedans formant un angle d'environ 45° avec l'horizontale,
- le pli supra-iliaque : à mi-distance entre le rebord inférieur des côtes et le sommet de la crête iliaque, sur la ligne médioaxillaire, le pli est formé verticalement.

Les mesures sont réalisées par convention du côté dominant. Elles ne prennent que quelques minutes. L'épaisseur de quatre plis cutanés (bicipital, tricipital, sous-scapulaire et supra-iliaque) est déterminée. La somme des quatre plis cutanés est introduite dans des équations prédictives, en fonction de l'âge et du sexe, afin d'estimer la densité corporelle. L'hypothèse de la méthode est que l'épaisseur de la graisse sous-cutanée reflète la masse grasse totale de l'organisme. La détermination des plis doit être effectuée avec une pince spécialement calibrée (adiposomètre) permettant de mesurer l'épaisseur du pli sans écraser le tissu adipeux sous-cutané.

La méthode estime mal le tissu adipeux profond et a tendance à sous-estimer l'obésité viscérale. La méthode des plis cutanés a pour avantage sa simplicité de mise en œuvre et son coût très faible.



Figure 07(à droite) : Pli cutanée(Adipomètre).

Figure 08(au milieu) : BIO-impédancemétrie.

Figure 09(à gauche) : DXA.

II. Aspects cliniques de l'obésité : (19)

II-1. Formes symptomatiques de l'obésité selon DECOURT et DOUMIC :

DECOURT et DOUMIC étudient en plus de l'excès de graisse les anomalies constitutionnelles qui servent de base à leur classification : ils s'intéressent en particulier aux caractéristiques sexuelles de l'individu

II-1-a. Obésité masculine :

DECOURT et DOUMIC distinguent parmi les obésités masculines les ortho-andriques ou simples, les hyperandriques et les gynoïdes.

- **Obésités ortho-andriques :**

Elles sont familiales, à leur origine existent des habitudes de suralimentation : famille de restaurateurs, de bouchers, de charcutiers. Les hommes obèses gardent une allure masculine. On note dans tous les cas une augmentation notable du périmètre thoracique et du diamètre bitrochantérien et une augmentation modérée du diamètre bi huméral.

- **Obésité hyperandrique :**

Les valeurs du périmètre thoracique et du diamètre bi huméral l'emportent proportionnellement sur le diamètre bitrochantérien, ce qui signe morphologiquement l'hyperandrisme.

- **Obésités gynoïdes :**

Le caractère gynoïde peut tenir soit à une insuffisance d'androgène, soit à un excès d'œstrogènes, soit aux deux facteurs réunis. Les formes de transition sont fréquentes de sorte qu'il n'est pas possible d'établir une démarcation tranchée de part et d'autre d'un type ortho-andrique.

II-1-b. Obésités féminines :

Parmi les obésités féminines DECOURT et DOUMIC classent les orthogyniques ou simples, les hypergyniques et les androïdes.

- **Obésités ortho-gyniques :**

Le diamètre bi huméral et le diamètre bitrochantérien sont sur une même ligne sur le morphogramme.

- **Obésités hypergyniques :**

Elles sont caractérisées par une augmentation moyenne du périmètre thoracique avec un excès très important du diamètre bitrochantérien. Mais il n'existe pas d'augmentation parallèle du diamètre bi huméral. Cette accumulation de graisse au niveau du bassin et des hanches signe l'hypergynisme. L'aspect est tout à fait superposable à celui que fournit l'obésité gynoïde chez l'homme.

- **Obésités androïdes :**

Elles frappent surtout la partie supérieure du corps : le diamètre bitrochantérien est relativement peu augmenté tandis que le périmètre thoracique et le diamètre bi huméral sont notablement accrus.

II-2. Formes symptomatiques de l'obésité selon VAGUE :

J. VAGUE distingue des obésités gynoïdes et des obésités androïdes en se basant sur ce qu'il appelle l'indice de répartition graisseuse qui s'établit par mesure au compas de l'épaisseur du pli cutané au niveau de la nuque et de la région rétro sacrée et par l'évaluation du rapport adipomusculaire brachio-fémoral

II-2-a. Obésité gynoïde :

Plus fréquente chez la femme et l'homme peu viril, elle prédomine dans la partie inférieure du corps : hanches, fesses, abdomen sous ombilical, cuisses, jambes et elle se caractérise par un indice de différenciation masculine abaissé. La musculature est peu développée et sa graisse très abondante et son rapport adipomusculaire très élevé. Le coût calorique de l'anabolisme y est relativement faible et la consommation alimentaire est souvent inférieure à la moyenne. L'évolution se fait vers les complications mécaniques, les complications métaboliques sont plus rares et tardifs.

II-2-b. Obésité androïde :

Plus fréquente chez l'homme et les femmes porteuses d'autres caractères virils anatomiques et fonctionnels, elle prédomine sur la partie supérieure du corps : nuque, cou, poitrine, abdomen au-dessus de l'ombilic. La musculature est fortement développée, la graisse l'est moins en proportion ; le rapport adipo-musculaire est relativement bas en regard de l'excès de poids. Le coût calorique de métabolisme y est élevé, en rapport avec le développement de la musculature et la consommation alimentaire est toujours importante.

Les complications sont surtout d'ordre métabolique.

Dans les deux sexes VAGUE distingue l'obésité hypergynoïde et l'obésité hyper androïde avec exagération des caractères gynoïdes ou androïdes. Il existe également des formes mixtes.

Tableau03 : Répartition du tissu adipeux. (19)

Obésité androïde en fonction du rapport de la taille/hanche	
Homme	>1
Femme	>0.85
Obésité gynoïde en fonction du rapport de la taille /hanche	
Homme	<1
Femme	<0.85

CHAPITRE 04 :

Causes et conséquences de l'obésité.

I. Les causes et les facteurs de risque de l'obésité :

La surcharge en réserves lipidiques est évidemment due à un excès d'apports caloriques par rapport aux dépenses. Les causes de l'excès pondéral sont multifactorielles, elles sont multiples et intriquées.

I-1. Prédisposition génétique : (16)

De nombreux travaux confirment les causes génétiques de l'obésité, elles sont favorisant et parfois déterminants : la place de la constitution génétique dans le développement de l'obésité est très variable d'un sujet à l'autre mais les causes purement génétiques sont peu fréquentes.

I-2. Prédisposition biologique : (16)

En plus de la prédisposition génétique on a montré qu'un certain nombre d'autres facteurs biologiques jouent un rôle dans la prédisposition individuelle à la prise de poids :

- **Sexe :**

On pense qu'un certain nombre de processus physiologique contribuent à l'accumulation de graisse chez la femme.

- **Ethnie :**

Dans beaucoup de pays industrialisés, les groupes ethniques semblent être particulièrement sensibles à l'apparition de l'obésité. On observe que certaines ethnies sont plus susceptibles que d'autres au gain de poids. Ce serait le cas de celles qui ont dû survivre à de grandes famines, car leur organisme a appris à « stocker » les calories de manière très efficace. Lorsque ces groupes sont exposés à un mode de vie à l'occidental, ils sont plus à risque d'obésité (par exemple, les Indiens Pimas d'Arizona, les Aborigènes d'Australie et les immigrés de l'Inde et du Pakistan)

- **Age :**

Plusieurs travaux ont noté une association entre l'âge et la distribution du tissu adipeux, ils ont montré l'augmentation de l'accumulation du tissu adipeux avec l'âge chez les deux sexes.

I-3. Poids à la naissance : (29)

Le poids de naissance est positivement corrélé à l'IMC à l'âge adulte.

Dans une étude portant sur des enfants de 4-17 ans, la relation du poids de naissance avec l'indice de masse corporelle dans l'enfance et à l'âge adulte était très significative ($p < 0,001$). Il existe une corrélation très significative entre le gain de poids et de taille pendant les deux premières années et le poids, l'indice de masse corporelle, l'épaisseur du pli cutané sous-scapulaire et le périmètre abdominal à l'âge de 14 ans. Des études récentes chez des enfants nés à terme nourris avec une

préparation à base de lait de vache ont montré que c'est l'intensité du gain pondéral pendant la première semaine de la vie qui est associée à une augmentation du risque de surpoids à l'âge adulte.

I-4. Précocité du rebond d'adiposité : (29)

L'âge du rebond d'adiposité est corrélé à l'adiposité à l'âge adulte : plus il est précoce, plus le risque de devenir obèse est élevé.

Une obésité transitoire avec un rebond tardif pourrait être associée à une hypertrophie des adipocytes, une obésité persistante avec un rebond précoce pourrait être due à une multiplication précoce des adipocytes. La période comprise entre 5 et 7 ans (période du " rebond d'adiposité ") est une période à risque d'apparition d'obésité.

I-5. Antécédents familiaux : (29)

D'après beaucoup d'études, les enfants obèses ayant fréquemment des parents obèses, même s'ils ne vivent pas avec eux. C'est pour cela qu'il y a d'avantage de cas d'obésité dans les familles d'obèses que dans la population générale.

Par rapport à un enfant dont aucun des deux parents n'est obèse, le risque d'obésité est multiplié par 3 si un parent est obèse, par 5 si les 2 parents le sont. Le risque relatif lié au statut pondéral des parents est augmenté dans la petite enfance, alors qu'à l'adolescence, c'est le statut pondéral de l'enfant qui augmente le risque relatif d'obésité à l'âge adulte.

I-6. L'excès d'apport énergétique : (16)

Les Raisons principales de l'obésité sont bien connues, elles sont liées à un excès d'apport énergétique avec des rations trop riches en lipides et en glucides.

Selon les estimations de l'OMS, les apports lipidiques ne devraient pas excéder 35% de la ration calorique totale, ces apports sont toutefois largement dépassés chez la majorité des obèses.

En plus les troubles du comportement alimentaire, grignotage, voire boulimie, sont bien sûr des facteurs d'obésité.

I-7. La sédentarité : (16)

Une sédentarité accrue liée au confort, aux moindres efforts pour se déplacer, à la réduction des activités physiques, est une cause d'obésité.

Les personnes qui sont sédentaires durant leurs loisirs sont plus susceptibles d'être obèses que celles qui sont physiquement actives.

I-8. Les causes environnementales : (16)

Les facteurs sociologiques sont plus complexes à apprécier du fait de leur multiplicité : depuis l'environnement familial et le niveau socioéconomique jusqu'à la disponibilité alimentaire et aux phénomènes de mode tels que le culte de la minceur, cause supplémentaire de détresse

psychologique ou encore jusqu'à la discrimination sociale. Des modifications survenues dans la situation sociale et environnementale, tel que le mariage, un nouveau travail et des changements climatiques, peuvent tous conduire à des modifications non souhaitables du mode d'alimentation et à la prise de poids qui s'ensuit.

I-9. Les causes psychologiques : (16)

L'aspect psychologique de l'obésité est double puisque, tout d'abord, les désordres psychologiques peuvent être à l'origine de l'obésité par le biais de troubles du comportement alimentaire. De simples insatisfactions émotionnelles ou affectives peuvent conduire à des compulsions alimentaires et donc à l'augmentation des apports énergétiques.

Un ressenti face à un événement agresseur aigu ou chronique peut entraîner des conséquences psychoaffectives déterminantes dans le comportement vis-à-vis de la nourriture, ayant pour résultat des compulsions alimentaires incontrôlables.

De nombreuses études épidémiologiques ont mis en évidence un lien entre stress et gain de poids, la surconsommation alimentaire peut faire partie de la stratégie d'adaptation d'un individu au stress de sa vie quotidienne. Par ailleurs, les conséquences psychologiques de l'obésité peuvent être un facteur d'aggravation de l'obésité.

I-10. Niveau social et culturel : (16)

La différenciation sociale de l'obésité de l'adulte fait l'objet d'un large consensus, à l'échelle internationale. L'obésité est plus fréquente dans les classes défavorisées des pays industrialisés et dans les classes les plus riches des pays en voie de développement.

I-11. La surconsommation d'alcool :

Un gramme d'alcool fournit 7 Kcal, par ailleurs, la consommation d'alcool stimule la lipogenèse et freine la lipolyse. Elle entraîne également une stimulation de l'appétit suite à une forte inhibition de la néoglucogenèse. Donc La surconsommation de boissons alcoolisée agit en favorisant la prise de poids.

I-12. Arrêt du tabac : (30)

I-13. Les causes médicales :

Les maladies endocriniennes ne représentent que quelques pour cent de toutes les causes. En plus de l'hyperinsulinisme, l'insulinome et l'hypercorticisme, Deux étiologies sont à citer : l'hypothyroïdie et la maladie de Cushing. L'obésité existe également dans le déficit en GH mais n'est pas révélatrice.
(16)

Les individus souffrant de dépression, de boulimie et les femmes atteintes de SPOK ont un risque plus élevé de développer la maladie. (31)

- **Les médicaments favorisant la prise de poids :**

Corticoïdes, Insuline, ADO, Antipsychotiques, Antidépresseurs tricycliques, Inhibiteurs de la recapture de la sérotonine, Inhibiteurs de la monoamine-oxydase, Lithium, méthadone, oestroprogestatifs, antirétroviraux, chimiothérapie, antiépileptiques. (32)

I-14. La ménopause :

Cette période inévitable dans la vie d'une femme qui voit son corps se modifier à l'intérieur et à l'extérieur, provoquant parfois prise de poids et surcharge pondérale. A l'extérieur, c'est surtout une répartition des graisses que la ménopause perturbe, en les localisant sur la partie abdominale. (33)

I-15. La grossesse :

Les fluctuations pondérales observées lors de la grossesse concernent quasiment toutes les femmes. En cause, les besoins énergétiques en constante augmentation, du fait de la dépense du corps pour faire grandir le bébé et assurer une santé à la mère, et les besoins du bébé même. On ajoute aussi les modifications hormonales qui augmentent l'appétit et les sensations de faim. De ce fait, beaucoup de femmes mangent plus et grossissent. (33)

I-16. Durée de sommeil :

Des études physiologiques suggèrent qu'un manque de sommeil peut avoir une influence sur le poids à travers des effets sur l'appétit, l'activité physique et/ou la thermorégulation. Les enfants ayant la durée de sommeil la plus courte avaient un risque plus élevé de 92 % d'être en surpoids ou obèse par rapport aux enfants dont la durée de sommeil était la plus élevée. (31)

II. Complications de l'obésité :

La recherche des complications de l'obésité constitue un axe majeur de la prise en charge du patient obèse. La compréhension du lien physiopathologique entre l'obésité et ses complications a évolué ces dernières années, depuis que le tissu adipeux n'est plus considéré comme un simple site de stockage énergétique, mais comme un tissu endocrine qui agit à distance sur le foie, les systèmes pulmonaire, articulaire, vasculaire, etc.

II-1. Mortalité :

Un IMC élevé est associé à une augmentation du risque de mortalité dans la population adulte avec un risque nettement élevé à partir d'un IMC supérieur à 30 kg/m², la localisation abdominale conférant un risque supplémentaire. L'espérance de vie serait réduite de 2 à 4 ans pour un IMC entre 30 et 35 kg/m², et de 8 à 10 ans entre 40 et 45 kg/m², ce qui est comparable à l'excès de mortalité liée au tabac. (34)

II-2. Complications métaboliques :

Les principales complications métaboliques de l'obésité sont liées à la présence de tissu adipeux viscéral, ayant un rôle sécrétoire et inflammatoire.

II-2-a. Altérations des métabolismes glucidique et lipidique :

Le phénomène d'insulinorésistance musculaire (défaut d'utilisation musculaire du glucose) et hépatique (défaut des capacités de stockage – défaut de glycogénèse – et excès de production hépatique de glucose – excès de néoglucogénèse) entraîne une hyperinsulinémie, puis, lorsque ce phénomène coexiste un déficit sécrétoire en insuline de la cellule β pancréatique, se développent une intolérance au glucose puis un diabète de type 2 (DT2). Ainsi, le risque de développer un DT2 est multiplié par 10 en cas d'obésité, et trois quarts des patients DT2 sont obèses. La présence d'antécédents familiaux augmente fortement ce risque. (34)

La dyslipidémie classiquement associée à l'obésité se caractérise par une triade métabolique athérogène incluant une élévation des triglycérides, une baisse du HDL-cholestérol et un excès de la fraction des LDL petites et denses. (26)

Les interconnexions entre obésité, hyperuricémie et goutte sont multiples. L'obésité fait le lit de la goutte. La majorité des obèses ont un SM, fréquemment associé à la goutte, favorisant l'élévation de l'uricémie par l'insulino-résistance. (35)

II-2-b. Syndrome métabolique :

Le syndrome métabolique, entité controversée, qui peut se définir par l'intolérance à l'accumulation de la graisse viscérale, augmentant le risque cardio-vasculaire. Sa nouvelle définition, proposée par

l'American Heart Association et le National Heart, Lung and Blood Institute, repose sur l'association de trois critères ou plus parmi :

- Augmentation du tour de taille > 102 cm chez l'homme et > 88 cm chez la femme.
- Triglycérides > 1,50 g/l ou l'existence d'un traitement hypotriglycéridémiant.
- HDL-cholestérol bas < 0,40 g/l chez l'homme et < 0,50 g/l chez la femme.
- Glycémie à jeun > 1,0 g/l ou l'existence d'un traitement antidiabétique - TA > 130/85 mmHg ou l'existence d'un traitement hypotenseur. (36)

II-2-c. Anomalies hépatiques :

L'augmentation de la prévalence de la stéatose associée à l'obésité est nette : environ deux tiers des personnes ayant un IMC > 30 kg/m², et jusqu'à 90 % de celles ayant un IMC > 40 kg/m² présentent une stéatose. La stéatose est définie par une accumulation d'acides gras intrahépatiques sans inflammation. Elle peut évoluer vers la steatohepatite non alcoolique (non alcoolic steatohepatite – NASH, correspondant à de la stéatose avec de l'inflammation et des atteintes cellulaires associées ou non à de la fibrose), la cirrhose, et, plus rarement, vers le carcinome hépatocellulaire. L'obésité augmente par ailleurs le risque d'atteintes hépatiques liées à l'alcool ou à une hépatite virale. (34)

II-3. Complications cardiovasculaires :

L'obésité globale, et notamment abdominale, est un facteur de risque d'événements Cardiovasculaires (insuffisance coronaire, accidents vasculaires cérébraux « AVC », infarctus du myocarde « IDM » et décès d'origine cardiovasculaire), dans les deux sexes, indépendamment des facteurs de risque classiques (diabète, hypertension artérielle « HTA », hypercholestérolémie, tabac et antécédents familiaux). Le risque de coronaropathie est d'autant plus grand que l'obésité est associée aux autres facteurs de risque cardiovasculaire, et que sa localisation est abdominale. Cette augmentation du risque est de l'ordre de 2 par rapport à des sujets non obèses et augmente en fonction de l'IMC. (34)

II-3-a. Insuffisance cardiaque :

L'obésité sévère est associée à une augmentation de près de deux fois du risque d'insuffisance cardiaque ; favorisée par l'hypertension artérielle, l'atteinte coronarienne et/ou l'hypertension artérielle pulmonaire (HTAP). Toutefois, l'obésité est en elle-même un facteur de risque d'insuffisance cardiaque, car elle s'accompagne de modifications hémodynamiques comme l'augmentation du débit cardiaque et une expansion du secteur extracellulaire. (34)

II-3-b. Hypertension artérielle :

L'obésité et la prise de poids en général sont associées à une augmentation de la prévalence de l'hypertension artérielle, par plusieurs mécanismes physiopathologiques :
Activation du système sympathique et du système rénine-angiotensine-aldostérone (SRAA), insulinoresistance, actions des adipokines sur le système vasculaire. Cette association est également retrouvée pour l'obésité abdominale, indépendamment de la corpulence. (34)

II-3-c. Maladies coronaires :

L'obésité augmente le risque de maladie coronarienne, et ceci indépendamment des autres facteurs de risque comme le diabète, l'hypercholestérolémie, l'HTA. En effet, une étude de cohorte américaine a évalué le risque relatif de survenue d'événements coronariens à 1,9 pour les sujets avec un IMC initial supérieur à 29 kg/m² par rapport à ceux dont l'IMC initial était inférieur à 21 kg/m², en prenant en compte la présence de diabète, d'HTA et d'hypercholestérolémie. (36)

II-3-d. Accident vasculaire cérébrale :

Le risque d'AVC multiplié par 2

II-4. Complications respiratoires : (34)

Les conséquences respiratoires de l'obésité sont généralement sous-estimées, et jouent un rôle majeur dans la morbidité et la surmortalité liée à l'obésité. Ces complications respiratoires sont le syndrome restrictif, le syndrome d'apnées du sommeil, le syndrome d'hypoventilation alvéolaire (syndrome de Pickwick), l'hypertension artérielle pulmonaire (HTAP) ainsi que l'asthme.

II-4-a. L'augmentation du tissu adipeux altère la fonction respiratoire :

La restriction pulmonaire est due à la diminution de la compliance de la paroi thoracique, et l'augmentation de la pression sous-diaphragmatique en cas d'obésité abdominale. La force des muscles respiratoires peut être diminuée ou insuffisante

II-4-b. Le syndrome d'hypoventilation alvéolaire de l'obésité :

Caractérisé par une hypoxémie avec hypercapnie est rare, mais sévère. Il peut se compliquer d'hypertension artérielle pulmonaire, d'insuffisance cardiaque et respiratoire. Plus récemment, le syndrome obstructif, caractérisé par une diminution du calibre des bronches et donc des débits respiratoires, et en particulier l'asthme, sont venus s'ajouter aux complications respiratoires de l'obésité.

II-4-c. Le syndrome d'apnée de sommeil SAS :

70 % des patients présentant un SAS ont un IMC > 30 kg/m²) et la prévalence du SAS dans la population obèse atteindrait environ 40 %. L'accumulation cervicale de tissu adipeux (estimée par la mesure du tour de cou), en exerçant une contrainte sur les voies aériennes supérieures, est associée à l'augmentation de la survenue d'un SAS. La commande centrale pourrait également être impliquée.

II-5. Complications thromboemboliques :

Les thromboses veineuses profondes (TVP), et les embolies pulmonaires (EP) sont deux à trois fois plus fréquentes en cas d'obésité. (34)

II-6. Complications digestives :

La fréquence du reflux gastro-œsophagien (RGO) est augmentée en cas d'obésité, de même que le risque d'œsophagite et le risque d'adénocarcinome œsophagien. Il est vraisemblable que l'hyperpression abdominale et certains facteurs alimentaires favorisent mécaniquement le reflux. L'obésité favorise la formation de calculs cholesteroliques par saturation de la bile en cholestérol. (34)

II-7. Complications ostéoarticulaires :

Les complications rhumatologiques sont d'autant plus fréquentes que la personne obèse avance en âge. Or l'espérance de vie et la prévalence de l'obésité chez les sujets âgés augmentent : 16,5 % des personnes de plus de 65 ans présentent un IMC > 30 kg/m² contre une moyenne nationale chez les adultes de 12,4 %. La gonarthrose femoro-tibiale est la localisation la plus fréquente. L'arthrose peut également concerner la hanche, mais aussi les mains, témoignant de facteurs non mécaniques (contraintes directes liées au poids), probablement métaboliques (secrétions issues du tissu adipeux avec un effet sur les cartilages et articulations). (34)

II-8. Cancers :

À ce jour, les données probantes montrent clairement que la surcharge pondérale et la sédentarité sont associées à des risques accrus d'être atteints de plusieurs types de cancer. L'OMS considère comme convaincantes les preuves scientifiques indiquant que la surcharge pondérale et l'obésité augmenteraient le risque de cancer de l'œsophage, du côlon et du rectum, du sein, de l'endomètre et du rein. (37)

II-9. Complications urologiques et rénales :

L'obésité augmente d'un facteur 1,7 à 2,4 la prévalence de l'incontinence urinaire d'effort, dont la sévérité est positivement et significativement associée à la gravité de l'obésité, *via* l'augmentation de la pression intraabdominale, augmentant les contraintes de pression sur la vessie et sur le plancher pelvien, ainsi que la mobilité urétrale.

Par ailleurs, l'obésité est associée à une augmentation du risque d'atteinte rénale chronique (protéinurie et insuffisance rénale). Les facteurs aggravants sont le diabète et le syndrome métabolique, l'hypoxie chronique, l'HTA et le SAS. (34)

II-10. Complications gynéco-obstétriques et endocriniennes :

Il existe des troubles de la fertilité associés à l'obésité, liés le plus souvent à un syndrome des ovaires polykystiques SPOK, et une augmentation du risque de fausse-couche. Le déroulement et l'issue d'une grossesse sont plus risqués chez les femmes obèses. Les complications concernent à la fois la mère (hypertension gravidique, diabète gestationnel, complications thromboemboliques) et le fœtus (malformations, macrosomie). L'accouchement est plus difficile avec un recours aux extractions instrumentales et aux césariennes plus fréquent (jusqu'à 50 % des naissances en cas d'IMC > 40 kg/m²). (34)

II-10-a. Perturbations des fonctions reproductrices :

Les fonctions reproductrices chez l'homme et la femme vont être altérées en cas d'obésité.

Chez la femme, nous observons fréquemment des perturbations du cycle (règles déréglées) qui s'accompagnent d'une raréfaction de l'ovulation et d'une baisse de la fertilité. Une augmentation du taux de testostérone entraîne une hyper-androgénie qui se caractérise par une masculinisation avec une stérilité (syndrome des ovaires polykystiques). Si le taux en androgènes reste trop élevé, un hirsutisme (apparition d'une pilosité répartie selon un type masculin, dans des zones normalement glabres chez la femme) se développe.

Chez l'homme, le taux de testostérone libre tend à diminuer en cas d'obésité sévère entraînant des troubles de l'érection et une diminution de la spermatogenèse. On observe également une augmentation d'oestrogène sécrété par les tissus adipeux qui donne une gynécomastie. (26)

II-11. Complications dermatologiques :

L'acné, l'acanthosis nigricans, hyperkératose, les varices, lymphœdème. (26)

II-12. Hypertension intracrânienne :

L'hypertension intracrânienne (HTIC) "idiopathique" ou "bénigne" est rarissime, mais potentiellement grave. Elle conduit à des séquelles visuelles et, dans 10 % des cas, à la cécité par œdème papillaire. Elle concerne surtout la femme adulte jeune, et suit très souvent une prise de poids rapide sans qu'elle soit nécessairement importante. (34)

II-13. Risques opérations :

L'obésité pose des problèmes anesthésiques proportionnellement liés au surpoids. Elle majore l'effet de l'anesthésie générale sur la fonction respiratoire, et représente un facteur de risque cardio-vasculaire et de thrombose veineuse profonde postopératoire. (38)

II-14. Complications psychosociales :

La « peur du gras » est devenue un standard culturel, renforcé par une médicalisation intempestive. Cette obsession pondérale épidémique, qui concerne également les hommes, devient

un phénomène de société. La discrimination, la stigmatisation, la culpabilisation dont sont victimes les personnes souffrant d'obésité importante peuvent avoir des conséquences psychologiques et sociales considérables. (39)

L'obésité occasionne des coûts directs par les pathologies qu'elle entraîne (au premier rang desquelles le diabète et les maladies cardiovasculaires), et des coûts indirects par les conséquences sociales (arrêt de travail, invalidité, etc.) (34)

- **Dépression :**

L'obésité et la dépression coexistent fréquemment. Il a été démontré que la dépression se retrouve plus fréquemment chez les personnes obèses que chez les personnes normopondérales. L'origine peut être diverse : la dépression peut être soit la cause d'une obésité, soit la conséquence. En effet, la perte de l'élan vital symptomatique d'une dépression peut influencer la façon de manger en privilégiant la junk food à la nourriture saine et la fatigue en réduisant son activité physique. Sur un autre plan, l'obésité engendre fréquemment une mauvaise image de soi et une stigmatisation sociale pouvant générer une dépression. Dans la méta-analyse de Luppino et coll., il a été démontré que l'obésité augmente le risque de 55 % de développer une dépression sur une vie et que la dépression augmente de 58 % le risque d'être obèse. (40)

- **Troubles anxieux :**

Il a été démontré que les personnes obèses souffrent davantage de troubles anxieux que les personnes normo-pondérales. Parmi tous les troubles anxieux, le syndrome de stress posttraumatique s'est révélé le plus significatif. Les mécanismes sont encore peu clairs mais une des pistes probables est le rôle anxiolytique démontré de la nourriture : l'angoisse peut se manifester comme une « faim psychologique ou émotionnelle » et déclencher des grignotages. Les angoisses altèreraient également la perception de la valeur calorique des aliments. (40)

- **Troubles cognitifs :**

Le lien entre l'obésité et les démences d'origine vasculaire est connu depuis longtemps. Bien avant l'apparition de démence, des études approfondies ont démontré que les personnes obèses comparées aux personnes normo-pondérales, éprouaient davantage de difficultés avec la prise de décision, la planification et la résolution de problèmes. Ce qui est peut-être plus surprenant, c'est qu'une alimentation riche en acides gras affecte directement les fonctions synaptiques et cognitives. Les mécanismes sous-tendant ce processus restent largement inconnus et certainement multiples. (40)

CHAPITRE 05 :

Prévention et prise en charge de l'obésité.

On s'aperçoit aujourd'hui que la prise en charge de l'obésité recouvre toute une série de stratégies à long terme allant de la prévention à la perte de poids, en passant par la stabilisation du poids et la prise en charge de la morbidité associée à l'obésité.

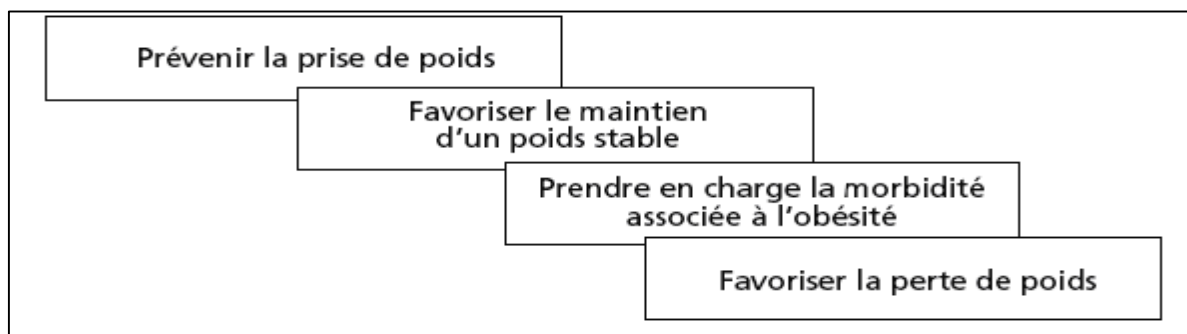


Figure10 : Prise en charge de l'obésité. (OMS2003)

I. Prévention : (16)_(41)

Il est important de prendre conscience de ce que le concept de prévention de l'obésité ne signifie pas simplement éviter que les sujets ayant un poids normal deviennent obèses, mais englobe également un éventail de stratégies visant à prévenir l'apparition du surpoids chez des sujets normaux ; l'évolution vers l'obésité chez des sujets présentant déjà une surcharge pondérale et une prise de poids chez ceux qui ont présenté une surcharge pondérale ou qui ont été obèses antérieurement, mais qui ont perdu du poids depuis.

I-1. Programmes et actions de prévention au plan international :

L'obésité est un problème de santé publique à l'échelle mondiale et doit donc être considérée dans une perspective démographique ou communautaire. Les pays et organismes internationaux doivent d'urgence investir davantage dans la lutte contre l'obésité.

Les stratégies de santé publique appropriées devront viser à améliorer les connaissances de la population concernant l'obésité et sa prise en charge et à réduire l'exposition de la communauté à un environnement qui la favorise.

La prévention et la prise en charge de l'obésité ne sont pas seulement la responsabilité des individus, de leur famille, des professionnels de la santé ou des organismes de services de santé ; elles doivent recueillir l'adhésion de l'ensemble des secteurs de la société.

I-2. Différents niveaux d'intervention :

Les actions de prévention peuvent être classées selon le niveau d'intervention.

On distingue ainsi habituellement trois niveaux : la prévention universelle ou à large échelle elle vise la population ou la communauté dans son ensemble ; la prévention sélective qui s'adresse aux

groupes à risque élevé de prise de poids ; la prévention ciblée s'intéresse aux sujets présentant déjà une surcharge pondérale ou un risque élevé de comorbidités.

I-3. Axes stratégiques :

La prévention de l'obésité implique à la fois un comportement alimentaire sain et une activité physique régulière, avec pour objectif l'obtention et le maintien de la balance énergétique à un niveau de poids sain. Globalement, deux types de stratégies peuvent être distingués : celles qui visent à augmenter les connaissances et les compétences des individus (changements actifs) et celles qui cherchent à modifier l'environnement favorisant ainsi l'adoption et le maintien d'un style de vie actif et de choix alimentaires appropriés (changements passifs ou sans efforts) des populations.

Ces dernières stratégies ne se limitent pas à l'environnement physique et structurel mais intègrent l'environnement sociétal, économique, politique et législatif et les vecteurs de surconsommation et impliquent, de fait, de nombreux secteurs et partenaires. D'une façon générale, les interventions visent à favoriser des choix alimentaires sains et/ou un style de vie actif.

I-4. Prise en charge de l'obésité au cours de l'enfance :

Empêcher les enfants présentant une surcharge pondérale de devenir des adultes obèses est une forme de prévention ciblée. Les objectifs des stratégies de prise en charge des problèmes de poids ne sont pas les mêmes chez l'enfant que chez l'adulte, car il faut prendre en compte le développement physique et intellectuel du premier.

Contrairement au traitement réservé à l'adulte, qui peut être axé sur la perte de poids, le traitement de l'enfant vise à empêcher toute prise de poids. On dispose de trois stratégies pour traiter les enfants obèses ; réduire l'apport énergétique, accroître l'exercice physique et diminuer l'inactivité. Les services de soins de santé primaires, les familles et les écoles offrent le contexte le plus approprié pour la prévention et le traitement de l'obésité chez l'enfant.

II. Prise en charge : (41) (16) (42) (43) (44) (23)

La prise en charge des patients obèses est nécessairement multidisciplinaire, faisant intervenir des compétences médicales et paramédicales, permettant le diagnostic, le traitement et la prévention de l'obésité et des pathologies associées. Il est utile de séparer schématiquement les deux phases du traitement, car elles obéissent à des logiques différentes. La première est la phase de réduction pondérale. Une perte de poids est obtenue lorsque le bilan d'énergie est négatif pendant une durée suffisante, ce qui implique la diminution des apports énergétiques et/ou l'augmentation des dépenses. La phase de stabilisation pondérale est totalement différente. Que le déficit énergétique

soit le fait d'un traitement diététique, médicamenteux, ou même chirurgical, la courbe pondérale se termine par un plateau. Le poids et la composition corporelle ne change plus lorsque le bilan énergétique et le bilan des lipides sont équilibrés : le sujet consomme autant de calories qu'il peut en dépenser en fonction de sa masse maigre et de son activité physique et autant de lipides qu'il est capable d'en oxyder. De fait, trois mesures sont essentielles : pratiquer une activité physique quotidienne suffisante, contrôler la densité calorique de l'alimentation et des boissons et se peser régulièrement.

La diversité des situations cliniques et leur évolutivité interdisent toute standardisation d'un arbre décisionnel. La stratégie thérapeutique se construit au cas par cas.

II-1. Objectifs thérapeutiques :

Il importe de définir précisément la nature du succès que l'on attend. Ainsi, si l'objectif est la disparition à tout jamais du moindre surpoids, la probabilité de réussite est de 0,1 %. Si l'objectif est la perte durable de 10kg ou 10% du poids actuel, la probabilité est de 40 à 50%. Il faut avoir des projets réalistes. La perte de 10 à 15 % du poids initial est actuellement considérée comme un objectif de première intention réaliste. Il correspond à ce que la majorité des personnes obèses s'avèrent capables de perdre en 3 à 6 mois et de maintenir plus d'un an au cours des essais thérapeutiques. Cet objectif, parfois jugé modeste est utile en termes de santé. De plus, il tient compte des limites biologiques et psychologiques à la perte de poids.

L'objectif majeur est le maintien durable de la perte de poids. La prise en compte des difficultés psychologiques est un objectif thérapeutique à part entière qui concerne tout médecin. Ce qui importe est d'inscrire la dimension psychologique dans la prise en charge.

II-2. Traitement des complications :

La prise en charge de l'obésité ne se résume cependant pas au seul objectif pondéral mais vise l'amélioration globale des complications ou des facteurs de risque associés à l'obésité et de la qualité de vie générale des patients. La prise en charge d'une hypertension artérielle sévère, d'un syndrome d'apnée du sommeil grave, d'une arthrose du genou évoluée, d'un déséquilibre glycémique important peuvent être des priorités.

« Le syndrome d'apnées du sommeil (SAOS) chez l'obèse ($IMC \geq 30 \text{ kg/m}^2$) doit être recherché lorsqu'il existe des symptômes évocateurs et dans l'obésité sévère ($IMC > 35\text{kg/m}^2$) en proposant systématiquement une polygraphie ventilatoire ou une polysomnographie pour une prise en charge thérapeutique adéquate » (45)

L'amélioration des complications ou des facteurs de risque associés à l'obésité doit être considérée comme un succès du traitement.

III. Outils thérapeutiques :

On démarre un traitement uniquement en cas d'obésité (I.M.C. supérieur ou égal à 30) ou en cas de surpoids (I.M.C. de 25 à 29,9) si une comorbidité est présente.

L'obésité est prise en charge, en premier lieu, de façon multidisciplinaire, par des conseils de mode de vie concernant le régime, le comportement alimentaire et l'activité physique. La thérapie comportementale peut également contribuer à une baisse de poids si elle est combinée à des conseils alimentaires et à des activités physiques. Un traitement médicamenteux n'est à envisager que dans un nombre limité de cas.

Les méthodes endoscopiques et/ou chirurgicales sont utilisées en cas d'insuffisance des méthodes médico-comportementales.

III-1. Diététique :

La prescription diététique est la première et parfois la seule intervention médicale face à un excès pondéral. Dans la majorité des cas, il s'agit de corriger un excès d'apports énergétiques et d'aider le sujet à trouver un équilibre alimentaire. L'efficacité insuffisante à long terme des mesures diététiques amaigrissantes doit y faire associer d'autres moyens : activité physique à chaque fois que possible, médicaments dans certains cas. Pour cette raison aussi, il ne faut pas attendre l'obtention d'un hypothétique poids idéal pour prendre en charge les complications. Enfin, les mesures diététiques ne seront efficaces de façon durable que si elles sont appliquées définitivement : cela impose qu'elles soient modérées, équilibrées, personnalisées, pour être sans danger et acceptées.

III-1-a. Modifier le comportement alimentaire :

Une étude des comportements est nécessaire pour établir une prescription diététique cohérente. L'analyse du comportement alimentaire est le premier temps de la prescription diététique et elle est indispensable au suivi. Cette analyse du comportement doit s'intéresser à 3 éléments principaux : le type d'aliments habituellement consommés et préférés, les circonstances dans lesquelles mange le sujet, l'existence de troubles du comportement alimentaire.

Si des pathologies majeures du comportement alimentaire (boulimies) sont rarement impliquées dans la survenue d'une obésité, certains troubles y sont fréquents. L'absence de petit déjeuner accroît les prises alimentaires suivantes ; son rétablissement a un effet favorable démontré sur le poids. Dans la majorité des cas, des grignotages et compulsions alimentaires extraprandiaux contribuent fortement à l'excès calorique ; leur reconnaissance (par la tenue d'un carnet alimentaire), la gestion des situations de stress ou d'ennui par d'autres moyens (sortir, téléphoner, se baigner...) et le retour à une alimentation contrôlée (à heures précises, assis à table, avec des couverts, une nappe...) sont favorables. L'hyperphagie prandiale peut être réduite par un ensemble de mesures préventives et comportementales simples : avoir des petites assiettes, ne pas les finir, ne

pas se resservir, poser la fourchette entre chaque bouchée. À l'inverse, une prescription trop hypocalorique entraîne un syndrome de restriction cognitive avec une hypersensibilité aux stimuli externes (aliments) et internes (faim) favorisant la survenue de compulsions alimentaires, mais aussi de troubles du sommeil, de l'humeur. Le régime est alors inefficace sur le poids et néfaste pour le sujet.

La prise en charge des désordres du comportement alimentaire est une condition nécessaire et, dans bien des cas, un préalable indispensable à tout programme de traitement de l'obésité car : les compulsions alimentaires et les grignotages peuvent être une source importante d'apport calorique et leur contrôle peut suffire à réduire l'excès de poids.

III-1-b. Modifier l'apport quantitatif :

Il n'existe pas de prescriptions diététiques standard, pas de régime miracle. Le niveau calorique nécessaire sera calculé en tenant compte des apports habituels du patient, de son comportement alimentaire et d'une évaluation approximative des dépenses. La prescription diététique visant à réduire les apports caloriques doit tenir compte des habitudes alimentaires individuelles et ne pas faire appel à des restrictions alimentaires sévères. Des régimes modérément restrictifs entraînent de meilleurs résultats à long terme et induisent moins d'effets secondaires que les restrictions alimentaires sévères. Ils permettent de maintenir une diversité alimentaire et une certaine convivialité.

La réduction doit être modérée pour être réalisable sans danger à long terme. Les apports de sécurité en protéines (0,8 g/kg/j) doivent être respectés pour préserver la masse maigre. De faibles réductions de l'apport énergétique (environ 600 kcal/jour) sont susceptibles de favoriser la poursuite du traitement. Classiquement, une réduction d'environ 500 à 1.000 Kcal/j est proposée par rapport aux apports habituels en prescrivant un régime équilibré comprenant grosso modo sur le plan calorique 20 à 30 % de graisses, 20 % de protéines et 50 % d'hydrates de carbone. Cette réduction des apports alimentaires entraîne une perte de poids de 0,5 à 1 kg/semaine.

En pratique, cette approche diététique revient à conseiller une réduction d'environ 15 à 30 % des apports alimentaires par rapports à ceux évalués par l'enquête alimentaire, ou ce qui revient souvent au même, à conseiller des apports correspondant aux 2/3 de la dépense énergétique quotidienne, calculée en tenant compte de l'âge, du sexe, du poids et du niveau habituel d'activité physique.

Une prescription inférieure à 1 200 kcal/j n'est pas proposée habituellement, car elle peut exposer à des carences en vitamines et oligoéléments à long terme. Les régimes à basses et très basses valeurs caloriques ne doivent pas faire partie des prescriptions courantes.

III-1-c. Modifier l'apport qualitatif :

Réduire les aliments riches en calories surtout les aliments lipidiques purs ou sous forme de graisses cachées dans des aliments protéinolipidiques. La consommation d'alcool joue dans certains

cas un rôle important. Privilégier les aliments à faible densité énergétique, riches en minéraux, micronutriments et en fibres tel que les fruits et légumes, les produits laitiers. Maintenir un apport en glucides et en protéines maîtrisé, outre les fruits, les céréales (pain), les pommes de terre et les légumineuses gardent une place, d'autant que leur apport calorique est quantifié de façon assez fiable (50 % de glucides dans le pain, 20 % dans les féculents).

Un apport protéique suffisant est facilement obtenu ; l'objectif est de limiter les lipides l'accompagnant en privilégiant ; les protéines végétales (légumineuses, tofu) ; le poisson, moins gras que la viande et les viandes maigres (viandes blanches, cheval, morceaux choisis du boeuf).

III-2. Activité physique :

L'intérêt de l'activité physique dans le traitement de l'obésité et la prévention de la reprise pondérale a été rapporté par de nombreux auteurs. L'activité physique favoriserait la perte de poids, et notamment la perte du tissu adipeux abdominal et viscéral, en préservant la masse maigre. L'augmentation continue de l'activité physique est surtout importante pour maintenir la réduction pondérale, améliore la pression artérielle et la situation métabolique. Elle exerce également une influence positive sur les capacités cardio-respiratoires ; le risque de diabète et d'affections cardio-vasculaires ; et le bien-être général du patient.

L'augmentation de l'activité physique se fait de préférence progressivement. Il convient d'examiner préalablement s'il n'existe pas des facteurs de risques cardio-vasculaires, d'affections pulmonaires, de troubles métaboliques et/ou d'affections ostéo-articulaires ou musculaires.

L'exercice physique ne se limite pas uniquement aux sports. Il importe aussi que le patient obèse intègre autant que possible son activité physique dans sa vie de tous les jours et limite les activités sédentaires. Se promener trois fois par semaine durant une demi-heure constitue un point de départ réaliste. Ensuite, on pourra accroître l'intensité (marche plus rapide – brisk walking) et la fréquence (presque tous les jours de la semaine) de cette activité. L'objectif visé à long terme est que le patient produise presque chaque jour de la semaine, durant 30 minutes, un effort physique modéré (marcher, nager, rouler à vélo, ...).

III-3. Prise en charge psycho-comportementale :

Le soutien psychologique fait partie intégrante de la prise en charge de cette situation chronique dont le traitement implique des modifications comportementales et des contraintes. Une psychothérapie est indiquée en cas de dépression, de troubles de l'image de soi et dans les cas où les troubles du comportement alimentaire sont en rapport avec des difficultés psychologiques ou des situations conflictuelles durables.

Les approches cognitivo-comportementales sont proposées s'il existe des difficultés d'application des mesures initiales (diététique et activité physique) et en cas de troubles du comportement alimentaire. Elles visent à changer les habitudes qui contribuent à la surcharge pondérale. La prise de conscience des relations émotionnelles avec la nourriture est la base du traitement. L'objectif d'une telle approche est de permettre une diminution des compulsions alimentaires et par conséquent de favoriser un meilleur contrôle physiologique du comportement alimentaire. La prise en charge comportementale peut aboutir à une perte de poids allant de 0,5 à 0,7kg/semaine. Par cette thérapie, les patients apprennent surtout à être en accord avec leur corps et donc à accepter la modeste perte de poids.

Il est recommandé une prise en charge psychologique pour l'ensemble des patients hospitalisés notamment les patients obèses et même un suivi post-hospitalisation.

La thérapie cognitivo-comportementale n'est pas la seule approche psychothérapeutique efficace : la pleine conscience, l'hypnose, le travail sur l'image corporelle, la thérapie familiale ou encore l'EMDR (Eye movement desensitization and reprocessing) peuvent s'avérer utiles.

III-4. Médication :

Il est préférable de recourir le moins possible aux médications. Ils ne sont recommandés que lorsque les mesures générales ont échoué chez des patients présentant une obésité (morbide) ou une surcharge pondérale associée à des facteurs de risque. Le traitement médicamenteux doit être intégré dans un programme comportant des mesures diététiques, une activité physique et une thérapie comportementale. Parce que La médication n'a qu'une place adjuvante et ne remplace jamais la prise en charge de base.

De plus, lorsque la médication est cessée, le regain de poids est fort probable, puisque la médication ne guérit pas l'obésité.

Il n'existe pas de médicaments miracle. L'effet d'un certain nombre de produits n'est ni connu ni prouvé : préparations en vrac à base de fibres, plantes ou herbes. Tous les produits étudiés n'ont qu'une action limitée sur la perte de poids définitive. À côté de l'effet rebond à l'arrêt du traitement, les médicaments présentent également des effets indésirables.

➤ Il s'agit de la **sibutramine** et de l'**orlista** :

Sont les seuls représentants des deux classes thérapeutiques disponibles actuellement : Les médicaments anorexigènes et les inhibiteurs des lipases pancréatiques respectivement.

Pour ces produits, seuls la réduction de poids et le maintien de celle-ci à court et moyen termes ont été analysés dans les études et cela chez des patients présentant un I.M.C. de plus de 30 kg/m² ou chez des patients avec co-morbidité présentant un I.M.C situé entre 27 et 29,9 kg/m². Il n'est pas

prouvé que ces médicaments offrent un bénéfice direct au niveau de la santé à savoir une diminution de la mortalité ou de la morbidité. En outre il convient de tenir compte de leur coût.

➤ **Les analogues de GLP-1 :**

Depuis l'étude LEADER, les analogues du GLP-1 retiennent l'attention en raison de leur effet antidiabétique mais surtout de leurs bénéfices cardio-vasculaire et rénal dans le diabète de type 2. Une perte de poids associée aux effets bénéfiques du **liraglutide** avait été observée et a conduit à des essais spécifiques dans l'obésité (programme SCALE) avec une dose de 3 mg en sous-cutané par jour (versus 1,8 mg dans l'indication diabète de type 2). Les effets indésirables sont attendus quand on connaît le mode d'action des analogues du GLP-1 : diminution de l'appétit, nausée, vomissement, constipation ou diarrhée et reflux. Les progrès récents ont conduit à développer de nouveaux agonistes des récepteurs du GLP1 dont le plus prometteur est actuellement le **semaglutide** (programme STEP) ; il est de longue durée d'action et ne nécessite qu'une seule injection sous-cutanée hebdomadaire.

➤ **Agoniste du récepteur MC4 (Le setmelanotide) :**

Il a été développé pour le traitement des obésités rares avec atteinte de la voie leptine-mélanocortine d'origine génétique avec une efficacité remarquable.

A NOTER : Plusieurs études montrent que le **microbiote intestinal** est une cible thérapeutique potentielle dans la gestion de l'obésité et des troubles liés à l'obésité : modifier le microbiote pourrait permettre aux personnes obèses de retrouver un profil bactérien normal et un poids convenable. De nombreuses études restent donc à faire afin d'éclaircir le rôle exact du microbiote dans la prise de poids.

Selon les études, l'administration de prébiotiques permettrait d'augmenter le nombre de bifidobactéries au sein du microbiote d'individus obèses, favorisant ainsi un retour à un microbiote « normal » et de diminuer la masse grasseuse.

III-5. Traitement endoscopique et chirurgical :

Le but de la méthode endoscopique en utilisant le ballon intragastrique est de réduire le volume gastrique sans geste chirurgical sur l'estomac.

La chirurgie bariatrique est à ce jour le seul traitement efficace à long terme de l'obésité très sévère. Son indication repose sur une décision collégiale multidisciplinaire. Elle ne doit être envisagée que si les conditions suivantes sont réunies :

- ✓ Obésité résistante à un traitement optimal (médical, nutritionnel, psychothérapeutique) de 6-12 mois.
- ✓ IMC > 40 ou 35 si présence de complications réversibles.

- ✓ Patients informés sur le geste et la nécessité d'un suivi au long cours.
- ✓ Après évaluation préopératoire multidisciplinaire (ensemble du bilan de l'obésité) validée par une RCP.

On recherche surtout l'absence de contre-indications :

- Troubles cognitifs et/ou psychologiques.
- Troubles sévères du comportement alimentaire.
- Addictions (alcool, substances psychoactives).
- Incapacité au suivi.
- Absence de prise en charge médicale préalable.
- Contre-indications à l'anesthésie générale.

On retient 2 types de techniques :

- **Restrictives (TR)** : diminution de la portion par réduction du volume gastrique efficace (gastroplastie ajustable par anneau, gastrectomie des 2/3 en manchon ou sleeve gastrectomy).
- **Malabsorptives (TM)** : court-circuit gastro-jéjunal (bypass). Indique une supplémentation vitaminique à vie.

Surveillance :

- **Efficacité** : suivi du poids, régression des complications dépistées
- **Tolérance** : les principales complications sont digestives, carencielles et psychologiques.

Principales complications de la chirurgie bariatrique à dépister (selon techniques)

- Post-opératoire : douleur, oedème, infection, hémorragie, phlébite/EP.
- Fistule cutanéodigestive.
- Digestives (TR > TM) : nausées, vomissements (anneau+++), RGO, gastrite.
- Carences (TM > TR) : fer, folates, vitamine A, B1, D, magnésium, calcium.
- Psychologiques : vécu difficile du changement d'image ou d'alimentation.

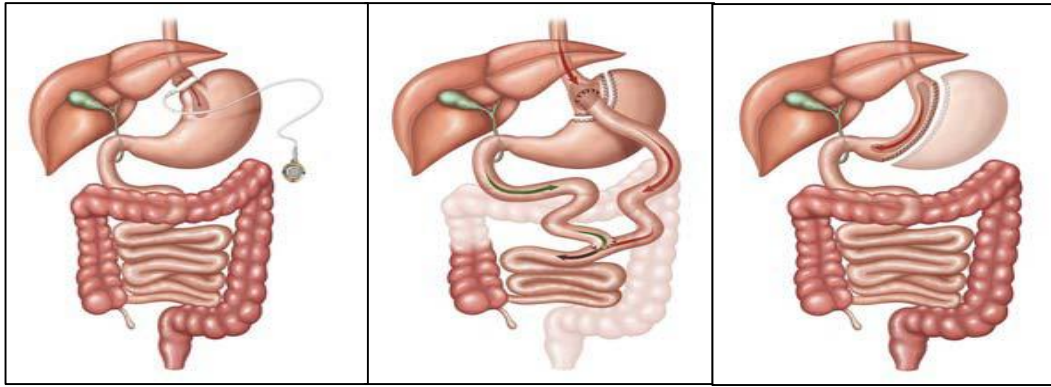


Figure11 : Techniques de chirurgie bariatrique. (46)

(À droite : Sleeve gastrectomy/ Au milieu : Roux-en-Y Bypass/ À gauche : Anneau)

PARTIE PRATIQUE

MATERIELS ET METHODES

I-Objectifs :

1. Estimer la prévalence de l'obésité dans la population d'étude.
2. Décrire les aspects épidémiologiques et cliniques de l'obésité.
3. Déterminer les complications physiques et psychiques de l'obésité.

II-Méthodologie :

1-Type de l'étude :

Nous avons réalisé une enquête épidémiologique transversale, descriptive à visée analytique, menée la période s'étalant du 14 décembre 2024 à 01 avril 2025, au sein de l'hôpital mixte 240 lits à Laghouat.

2- Patients et lieu de l'étude :

La population d'étude était constituée de l'ensemble des patients hospitalisés dans les services suivants :

- 1-Service de maladies infectieuses.
- 2-Service de chirurgie.
- 3-Service de médecine interne ; sachant qu'il contient les spécialités suivantes :
 - Médecine interne.
 - Hépto-gastro-entérologie.
 - Neurologie.
 - Hématologie.
 - Rhumatologie.

2-1. Critères d'inclusion :

- Le consentement éclairé.
- Toute personne de deux sexes, à l'âge adulte >18 ans, volontaire.
- IMC $\geq$ 18.

2-2. Critères de non inclusion :

- Les patients < 18 ans.
- Les patients ayant un IMC < 18.5.
- Les patients ayant une rétention hydro sodé pathologique (œdème de type rénal, hépatique ou cardiaque) ou physiologique (grossesse).
- Les patients chez qui la station debout ne peut être obtenue (hémiplegie/ patients sous oxygénothérapie...).
- Les patients qui refusent de se soumettre au protocole.

2-3. Nombre de la population :

Le nombre de patients inclus dans l'enquête est de 103 patients.

3-Définition des variables :

Des questionnaires ont été établis contenant toutes les variables nécessaires pour l'étude. Ces variables peuvent être résumées comme suit :

3.1. Caractéristiques du patient :

Explorés par un interrogatoire méthodique qui nous a permis de préciser :

- L'identité du patient : le nom, le prénom, l'âge, le sexe, la profession, l'origine géographique
- Le ou les motifs d'hospitalisation
- Les habitudes toxiques (tabac, alcool)
- Les antécédents des patients : HTA, Diabète, Hypothyroïdie, Obésité infantile, Néoplasie, Pathologie rhumatismale, Troubles psychiatriques et de prise chronique de médicaments : neuroleptique, antidépresseur, contraceptif, corticoïde et l'insulinothérapie.
- Chez les femmes : la ménarchie, la ménopause, les troubles de cycle, SPOK, les antécédents gynécologiques.
- Les antécédents familiaux : diabète, une hypertension artérielle, obésité familiale et néoplasie familiale.

On a recherché la notion de sédentarité, la pratique d'une activité physique, les troubles alimentaires et les heures de sommeil.

3.2. L'examen physique :

Qui a permis de mesurer :

- **La pression artérielle** : mesurée par un brassard manuel.
- **Données anthropométriques** :

Plusieurs paramètres sont à mesurer notamment le poids, la taille, l'indice de masse corporelle (IMC)= poids/taille² exprimé en kg/m².

- ✓ Le poids : mesuré à l'aide d'une balance mécanique à fléau. Nous avons utilisé le poids de base qui correspond au poids idéal du patient en début de la consultation.
- ✓ La taille : mesurée à l'aide d'une toise, sans chaussure, talons jointes et tête en légère extension.
- ✓ La mesure du tour de taille TT et la mesure du tour de hanche TH.
- ✓ La répartition du tissu adipeux était appréciée par le rapport tour de taille sur tour de hanche (RTH)
- **La recherche des signes cliniques d'insulinorésistance ou de SPOK.**

3-3. Le retentissement de l'obésité :

Cardio-vasculaire, Pulmonaire, Ostéo-articulaire, Gynéco-obstétrique, Métabolique, Digestif, Uro-néphrologique.

3-4. Les questionnaires appliqués :

- Echelle d'anxiété d'Hamilton.
- Questionnaire d'apnée de sommeil de Berlin.
- Echelle de somnolence d'Epworth.
- Questionnaire abrégé de dépression de Beck (BDI13).

3-5. Le bilan biologique :

- Glycémie à jeun.
- FNS.
- Hémoglobine glyquée.
- CRP
- Bilan lipidique : Triglycérides, Cholestérol total, HDL cholestérol, LDL cholestérol.
- Bilan hépatique : ASAT, ALAT, PAL, GGT.

Toutes les données ont été mentionnées sur une fiche d'enquête individuelle comportant :

- ✓ L'interrogatoire.
- ✓ ATCDs personnels et familiaux.
- ✓ Les signes physiques.
- ✓ Les mesures anthropométriques.
- ✓ Les bilans biologiques.
- ✓ Les 4 questionnaires : Hamilton, Berlin, Epworth et Beck.

4-Traitement des données et tests statistiques :

L'étude a été réalisée grâce à une fiche d'enquête informatisée (la fiche technique).

Dans un premier temps, nous avons procédé au recrutement des données, la saisie sur «Word 2013» puis le logiciel « EXCEL2013 » avec contrôle des valeurs.

Dans un second temps, nous avons calculé les risques relatifs par le logiciel SPSS utilisant les tests statistiques :

Khi² et Fischer.

Résultats :

Sur un total de 130 patients hospitalisés durant la période d'étude (de 14 Décembre 2024 jusqu' à 1 avril 2025) dans une population de 103 patients sont inclus.

Hospitalisés pour différent motifs : Problème digestif 23.30% ; problème endocrinien 16,50% ; MAI (connectivite) 12,62% ; problème infectieux 9,71% ; problème vasculaire (AVC, Thrombose) 7,77% ; problème chirurgical 7.77% ; problème neurologique 6.80% ; problème rhumatologique 5,83% ; problème hématologique 4,85% ; problème cardiaque 2,91% ; problème pulmonaire 1,94%.

A). Résultats descriptifs :

La moyenne +/- écart type :

Age : 45.3 ans +/- 13.5 avec des extrêmes (19-85) âge médian 46 ans.

Le poids moyen : 78,368 +/- 21,35 Kg

La taille moyen : 1.65 +/- 9.02 mètre avec des extrêmes (1.49-1.88)

IMC moyen : 27.92 +/- 6.83 avec des extrêmes (18.6-52.4)

La tour de taille moyen : 93.14 +/- 15.95 avec des extrêmes (65-151)

TT/TH moyen : 0.88 +/- 0.074 avec des extrêmes (0.77-1.09)

L'analyse des 103 patients a montré les résultats suivants

Tableau 4 : Distribution des patients hospitalisés dans le service selon IMC.

IMC	Effectif(n)	Fréquence(%)
$18,5 \leq \text{IMC} \leq 24,99$	44	42,72
$25 \leq \text{IMC} \leq 29,99$	23	22,33
$\text{IMC} \geq 30$	36	34,95
TOTAL	103	100,00

57.28 % des patients avec un $\text{IMC} \geq 25$ versus 42,72 % avec un $\text{IMC} < 25$. Une fréquence légèrement plus élevé des obèses retrouvés dans 34.95 %

Tableau 5 : Distribution de la population d'étude selon le degré d'obésité.

Degré d'obésité	Effectif (n)	Fréquence (%)
Surpoids	23	38,98
Obésité modérée	22	37,29
Obésité sévère	9	15,25
Obésité morbide	5	8,47
TOTAL	59	100,00

52.42 % des sujets avaient un indice de masse corporelle entre 25 et 29.99

Alors que parmi les 36 obèses, 24 étaient femmes contre 12 hommes.

1-Facteurs étiologiques :

Le sexe :

Tableau 6 : Distribution de la population d'étude selon le sexe.

Patients	Effectif (n)	fréquence (%)
Femme	60	58,25
Homme	43	41,75
TOTAL	103	100,00

Dans notre série, nous avons noté une prédominance féminine : 58.25% de Femme (60 patientes), et 41.75% d'homme (43 patients).

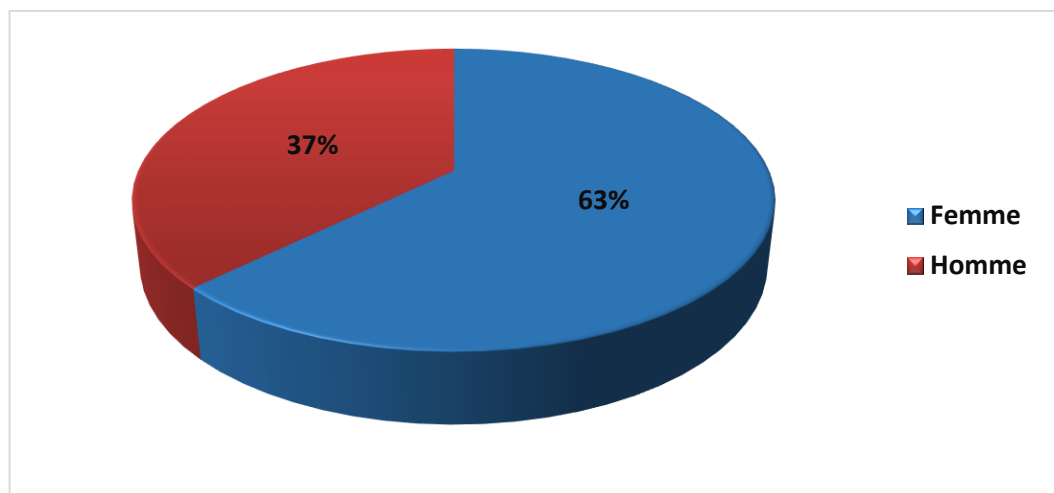


Figure12 : Distribution des patients obèses et en surpoids selon le sexe.

63 % des patients sont de sexe féminin contre 37 % de sexe masculin. Le sexe ratio est de 0.72

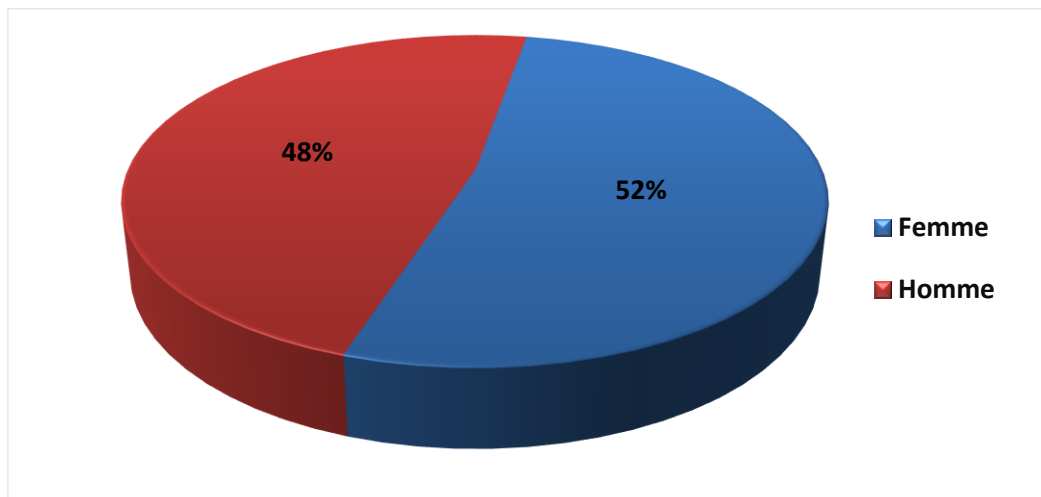


Figure13 : Distribution des patients en normopoids selon le sexe.

48% des patients normopoids étaient des hommes contre 52% des femmes.

Le sexe ratio est de 0.72.

$P = 0.28$: différence non significative ; donc le sexe n'est pas un facteur de l'obésité et du surpoids dans notre population d'étude.

Tableau 7 : Distribution de la population d'étude selon l'origine géographique.

Residence des patients	Effectif (n)	Fréquence (%)
Laghouat	83	81
Djelfa	3	3
Batna	1	1
Alger	2	2
Media	2	2
Aflou	1	1
Jijel	1	1
Adrar	1	1
Tiaret	1	1
Chlef	4	4
Msila	1	1
Anaba	1	1
Ghardaia	2	2
TOTAL	103	100

81% des patients de population d'étude résidaient à Laghouat.

Tableau 8 : Distribution des patients obèses et en surpoids selon l'origine géographique.

Residence des patients	Effectif (n)	Fréquence (%)
Laghouat	47	79,66
Djelfa	2	3,39
Batna	0	0,00
Alger	0	0,00
Media	1	1,69
Aflou	0	0,00
Jijel	0	0,00
Adrar	0	0,00
Tiaret	1	1,69
Chlef	4	6,78
Msila	1	1,69
Anaba	1	1,69
Ghardaia	2	3,39
TOTAL	59	100,00

Tableau 9 : Distribution des patients en normopoids selon l'origine géographique.

Résidence des Patients	Effectif (n)	Fréquence(%)
Laghouat	36	81,82
Djelfa	1	2,27
Batna	1	2,27
Alger	2	4,55
Médéa	1	2,27
Aflou	1	2,27
Jijel	1	2,27
Adrar	1	2,27
Tiaret	0	0,00
Chlef	0	0,00
Msila	0	0,00
Annaba	0	0,00
Ghardaïa	0	0,00
TOTAL	44	100,00

Tableau 10 : Distribution de la population d'étude selon l'âge.

Age (ans)	effectif (n)	fréquence (%)
Age<20	4	3,88
21-30	15	14,56
31-40	22	21,36
41-50	19	18,45
51-60	25	24,27
61-70	15	14,56
>70	3	2,91
TOTAL	103	100,00

L'âge moyen 45.3 +/- 13.5

25 de 103 patients avaient un âge compris entre 51-60 ans soit 24.27% de population.

Tableau 11 : Distribution de la population d'étude selon l'âge et l'IMC.

Age (ans)	18.5-24.99	25-29.99	30-34.99	35- 39.99	40 et plus	effectif (n)	fréquence (%)
Age<20	4	0	0	0	0	4	3,88
21-30	8	0	1	4	2	15	14,56
31-40	10	4	7	0	1	22	21,36
41-50	6	5	6	2	0	19	18,45
51-60	10	9	5	0	1	25	24,27
61-70	6	4	3	2	0	15	14,56
>71	0	1	0	1	1	3	2,91
TOTAL	44	23	22	9	5	103	100,00

20 de 103 patients normopoids compris entre les tranches d'âge 31-40 et 51-60 ans soit 50% de la population.

39% des personnes en surpoids soit 9 de 103 patients y compris dans la tranche d'âge 51-60 ans.

L'obésité modérée se trouve beaucoup plus dans la tranche d'âge 31-40 ans de 31.8%.

Tableau 12 : Distribution des patients obèses et en surpoids selon l'âge et l'IMC.

Age (ans)	Surpoids	Obésité modérée	Obésité sévère	Obésité morbide	effectif (n)	fréquence (%)
Age<20	0	0	0	0	0	0
21-30	0	1	4	2	7	11,86
31-40	4	7	0	1	12	20,34
41-50	5	6	2	0	13	22,03
51-60	9	5	0	1	15	25,42
61-70	4	3	2	0	9	15,25
>71	1	0	1	1	3	5,08
TOTAL	23	22	9	5	59	100,00

Tableau 13 : Distribution des femmes obèses et en surpoids selon l'âge et l'IMC.

Tranches d'âge	25-29,99	30-34,99	35-39,99	>40	Effectif(n)	Fréquence(%)
Inf à 20	0	0	0	0	0	0
21-30	0	0	0	0	0	0
31-40	0	0	0	0	0	0
41-50	0	5	3	3	11	29,73
51-60	8	7	2	0	17	45,95
61-70	4	2	2	0	8	21,62
≥71	1	0	0	0	1	2,70
TOTAL	13	14	7	3	37	100,00

17 des 37 femmes obèses et en surpoids avaient un âge compris entre 51-60 ans soit 45.95 % des femmes. L'âge moyen était de 45.5 ans.

Tableau 14 : Distribution des femmes en poids idéal selon l'âge et l'IMC

Tranches d'âge	18.5-24.99 Effectif(n)	Fréquence (%)
Inf. à 20	2	8,70
21-30	4	17,39
31-40	6	26,09
41-50	4	6,56
51-60	4	17,39
61-70	3	13,04
≥71	0	0,00
TOTAL	23	100,00

6 des 23 femmes en normopoids avaient un âge compris entre 31-40 ans soit 26.09% des femmes ont un IMC idéal.

Tableau 15 : Distribution des hommes obèses et en surpoids selon l'âge et l'IMC.

Tranches d'âge	25-29,99	30-34,99	35-39,99	>40	effectif (n)	fréquence (%)
Inf à 20	0	0	0	0	0	0,00
21-30	0	0	1	0	1	4,55
31-40	0	0	0	0	0	0,00
41-50	0	6	1	1	8	36,36
51-60	6	1	0	0	7	31,82
61-70	4	1	0	1	6	27,27
≥71	0	0	0	0	0	0,00
TOTAL	10	8	2	2	22	100,00

L'obésité et le surpoids prédomine chez l'homme dans la tranche d'âge de 41-50 ans soit 8 hommes sur 22. L'âge moyen des hommes était de 46 ans avec une prédominance du surpoids dans la population de l'étude 10 patient sur 22 ont une IMC entre 25-29.9 soit 45.45%.

Tableaux 16 : Distribution des hommes en normopoids selon l'âge et l'IMC.

Tranches d'âge	18.5-24.99 Effectif(n)	Fréquence (%)
Inf. à 20	2	9,52
21-30	4	19,05
31-40	4	19,05
41-50	2	9,52
51-60	6	28,57
61-70	3	14,29
≥71	0	0,00
TOTAL	21	100,00

06 des 21 hommes avaient un âge compris entre 51 – 60 ans soit 28,57 % des hommes ont un IMC idéal.

Tableau 17 : Distribution de la population d'étude selon le niveau de revenu.

Niveau de revenu	Effectif (n)	Fréquence (%)
Revenu élevé	12	11.7
Revenue modéré	51	49.5
Revenu faible	40	38.8
TOTAL	103	100.0

49,5%des patients avaient un revenu modéré et 38.8% ont un revenu faible.

Tableau 18 : Distribution les patients obèses et en surpoids selon le niveau de revenu.

Niveau de revenu	Effectif (n)	Fréquence (%)
Revenu élevé	8	13,56
Revenu modéré	30	50,85
Revenu faible	21	35,59
TOTAL	59	100,00

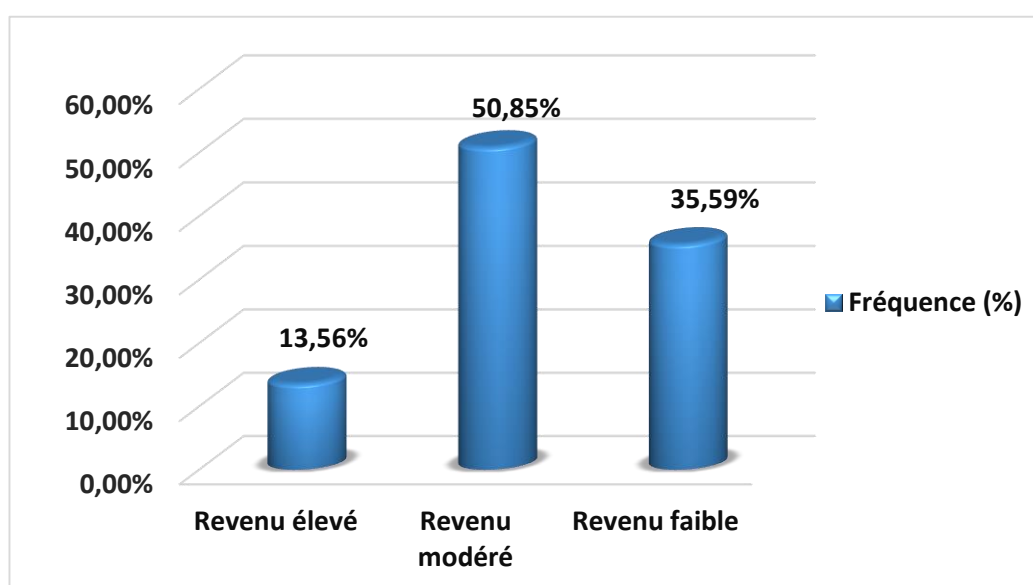


Figure 14 : Distribution des patients obèses et en surpoids selon le niveau de revenu

50,85% des patients obèse et en surpoids avaient un revenu modéré, et 35.59% avaient un revenu faible, alors l'obésité affecte toute classe sociale et se prédomine dans la population à revenu modéré.

Tableau 19 : Distribution des patients en normopoids selon le niveau de revenu.

Niveau de revenu	Effectif (n)	Fréquence (%)
Revenu élevé	4	9,09
Revenue modéré	21	47,73
Revenu faible	19	43,18
TOTAL	44	100,00

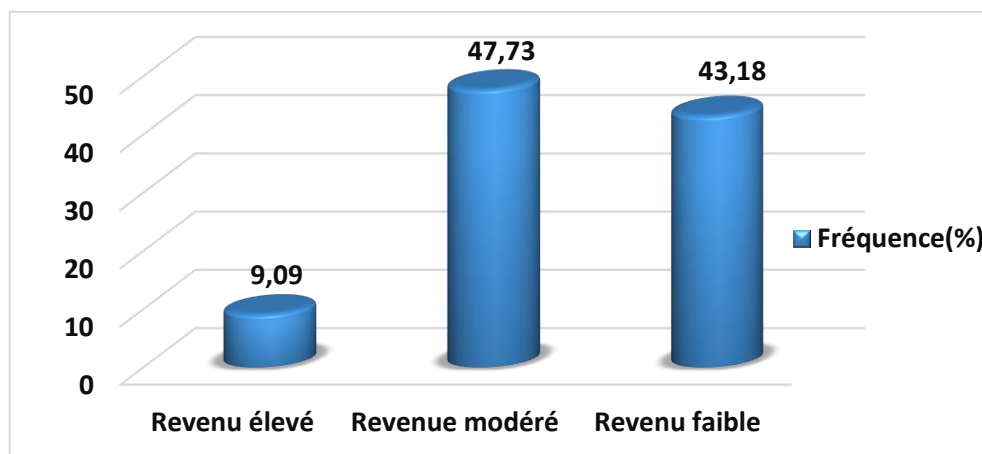


Figure 15 : Distribution des patients en normopoids selon le niveau de revenue

47.73% des patients en normopoids avaient un revenu modéré.
 $P = 0.65$: différence non significative ; donc le niveau de revenu n'est pas un facteur de risque dans notre population d'étude.

Tableau 20 : Distribution des femmes de la population d'étude selon la ménarchie.

L'âge de ménarchie	Effectif (n)	Fréquence (%)
10-12	10	16,67
13-15	42	70,00
16 et plus	8	13,33
TOTAL	60	100,00

70% de la population avaient une ménarchie entre 13-15ans

Tableau 21 : Distribution des femmes obèses et en surpoids selon la ménarchie.

L'âge de ménarchie	Effectif (n)	Fréquence (%)
10-12	7	18,92
13-15	23	62,16
16 et plus	7	18,92
TOTAL	37	100,00

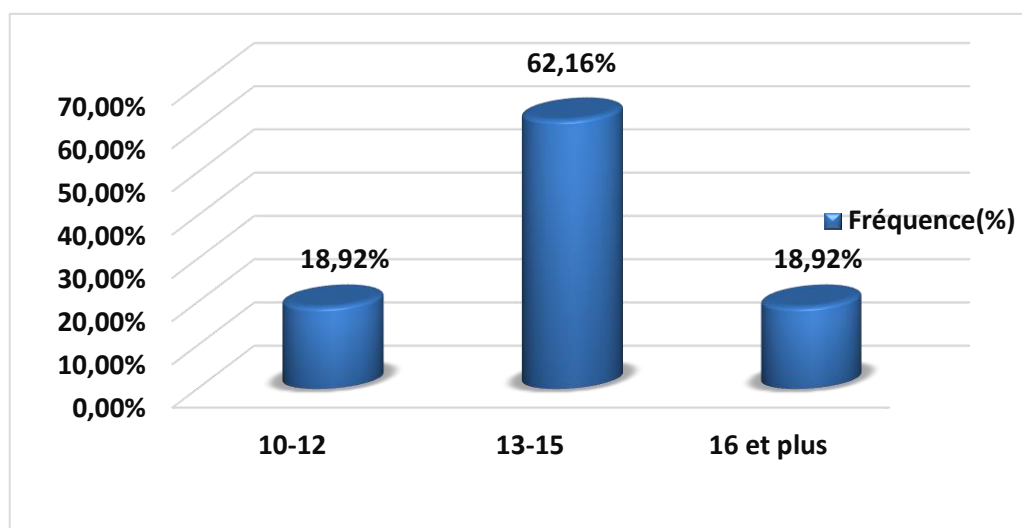


Figure 16 : Distribution des femmes obèses et en surpoids selon la ménarchie.

62.16% des femmes obèses et en surpoids avaient une ménarchie entre 13-15ans.

Tableau 22 : Distribution des femmes en normopoids selon La ménarchie.

L'âge de ménarchie	Effectif (n)	Fréquence (%)
10-12	3	13,04
13-15	19	82,61
16 et plus	1	4,35
TOTAL	23	100,00

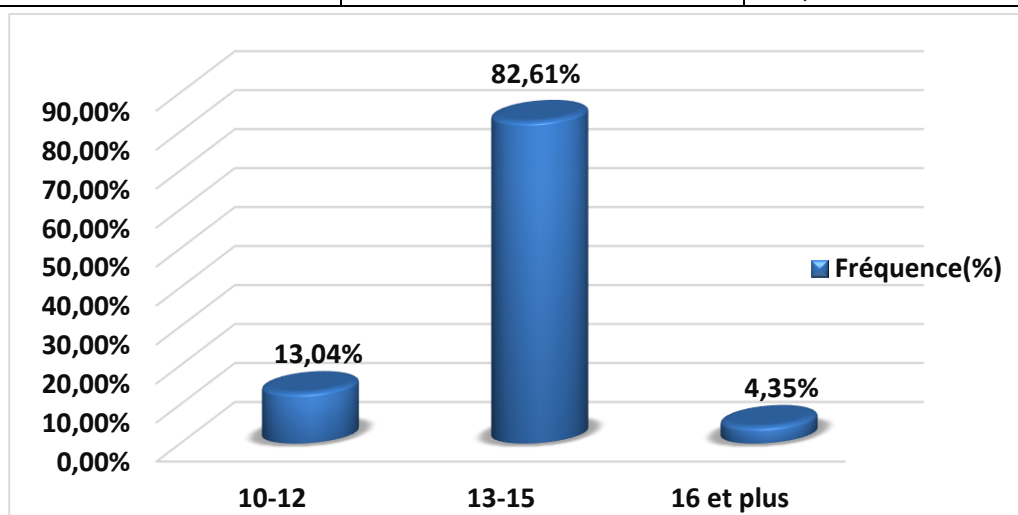


Figure 17 : Distribution des femmes en normopoids selon La ménarchie.

82.61% des femmes en normopoids avaient une ménarchie entre 13-15ans.

La majorité de notre population d'étude (normopoids, surpoids et obèses) avaient une ménarchie normale.

Tableau 23 : Distribution les femmes de la population d'étude selon la parité.

Parité	Effectif	Fréquence (%)
Nulligeste	12	20,00
Un à deux grossesses	6	10,00
Trois à quatre grossesses	17	28,33
cinq de six grossesses	18	30,00
plus de six grossesses	7	11,67
TOTAL	60	100,00

28.33% des femmes de population d'étude avaient fait au moins trois grossesses et 41.67% sont dépassées cinq grossesses.

Tableau 24 : Distribution des femmes obèses et en surpoids selon la parité.

Parité	Effectif	Fréquence (%)
Nulligeste	5	13,51
Une à deux grossesses	4	10,81
Trois à quatre grossesses	9	24,32
cinq de six grossesses	13	35,14
plus de six grossesses	6	16,22
TOTAL	37	100,00

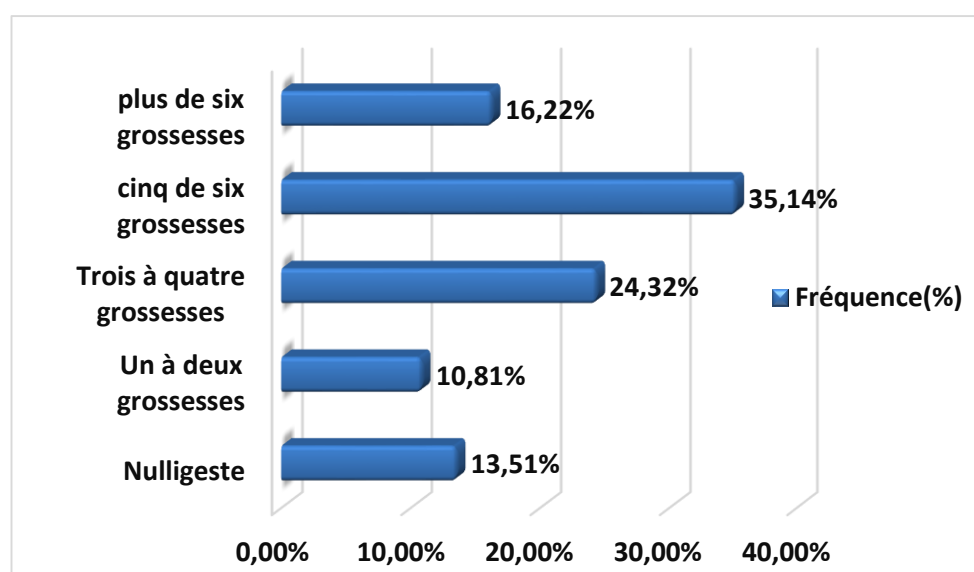


Figure 18 : Distribution des femmes obèses et en surpoids selon la parité.

75.68% des femmes obèses et en surpoids avaient fait au moins trois grossesses et 51.36% sont dépassées cinq grossesses.

Tableau 25 : Distribution des femmes en normopoids selon la parité.

Parité	Effectif	Fréquence (%)
Nulligeste	7	30,43
Une à deux grossesses	2	8,70
Trois à quatre grossesses	8	34,78
cinq de six grossesses	5	21,74
plus de six grossesses	1	4,35
TOTAL	23	100,00

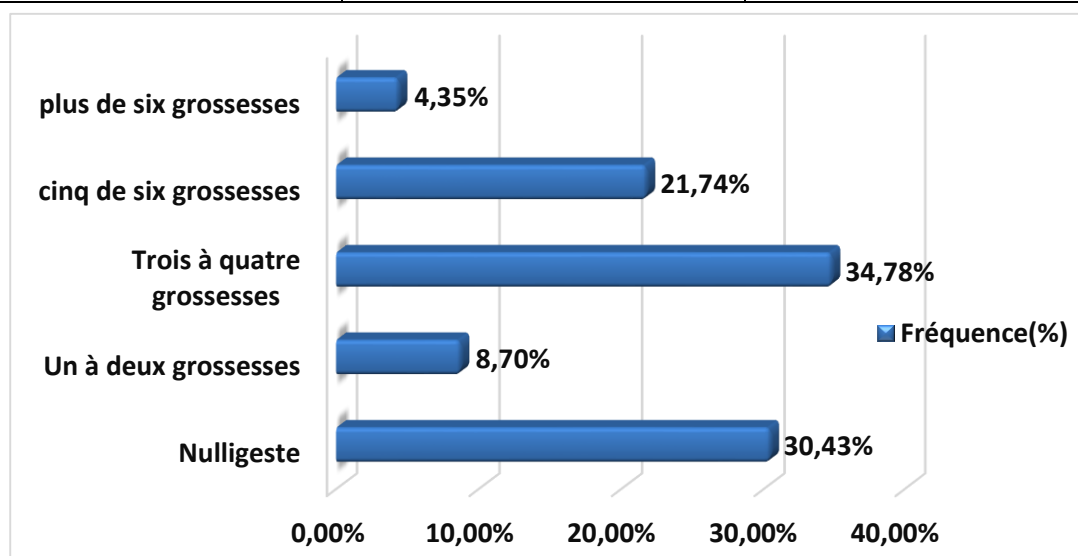


Figure 19 : Distribution des femmes en normopoids selon la parité.

60.87% des femmes en normopoids avaient fait au moins trois grossesses et 26.09% sont dépassées cinq grossesses.

$P = 0.2570$: différence non significative ; la multiparité n'est un facteur de risque dans notre population.

Tableau 26 : Distribution des hommes de la population d'étude selon les habitudes toxiques (tabagisme)

Patient	Effectif(n)	Fréquence (%)
Tabagique	9	20,93
Non tabagique	24	55,81
Sevrée	10	23,26
TOTAL	43	100,00

20.93 % des patients de population d'étude sont tabagiques.

Tableau 27 : Distribution des hommes en normopoids selon les habitudes toxiques (tabagisme)

Patient	Effectif(n)	Fréquence (%)
Tabagique	4	19,05
Non tabagique	13	61,90
Sévré	4	19,05
TOTAL	21	100,00

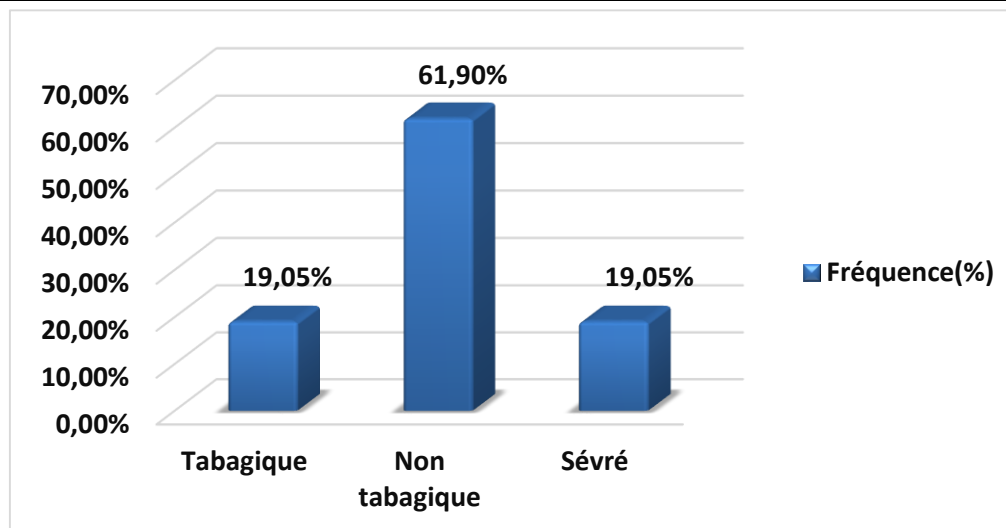


Figure 20 : Distribution des hommes en normopoids selon les habitudes toxiques (tabagisme)

19.05% des patients en normopoids étaient tabagiques, et même pourcentage pour les sevrés.

Tableau 28 : Distribution des hommes obèses et en surpoids selon les habitudes toxiques (tabagisme)

Patient	Effectif(n)	Fréquence (%)
Tabagique	5	22,73
Non tabagique	11	50,00
Sevré	6	27,27
TOTAL	22	100,00

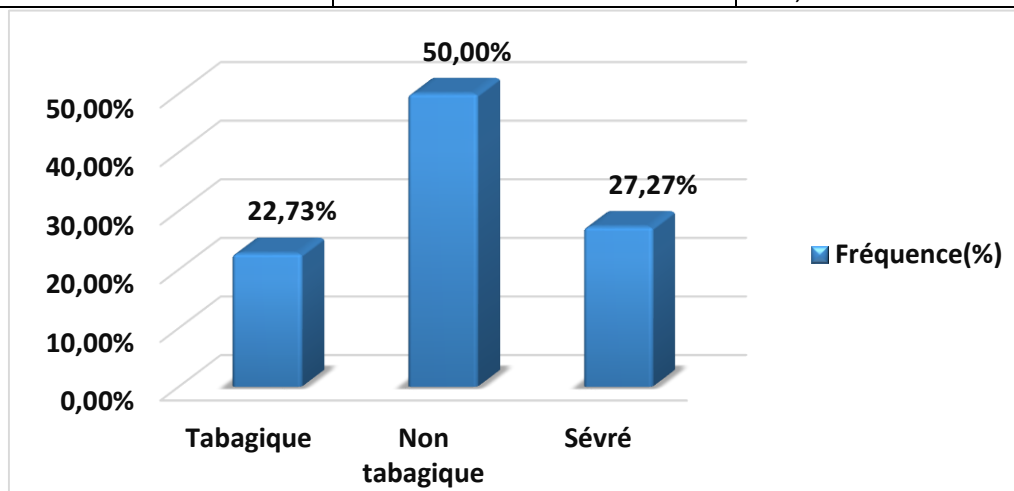


Figure 21 : Distribution des hommes obèses et en surpoids selon les habitudes toxiques (tabagisme)

22.73% des patients obèses et en surpoids sont des tabagiques, et le même pourcentage pour les sevrés.

P=0.72 : différence non significative. Donc le tabac et son sevrage ne sont pas un facteur de risque retrouvé dans notre population d'étude.

Tableau 29 : Distribution des hommes de la population d'étude selon les habitudes toxiques (alcoolisme)

Patient	Effectif (n)	Fréquence (%)
Alcoolique	3	6,98
Non alcoolique	40	93,02
TOTAL	43	100.00

6.98 % des patients de population d'étude sont alcooliques.

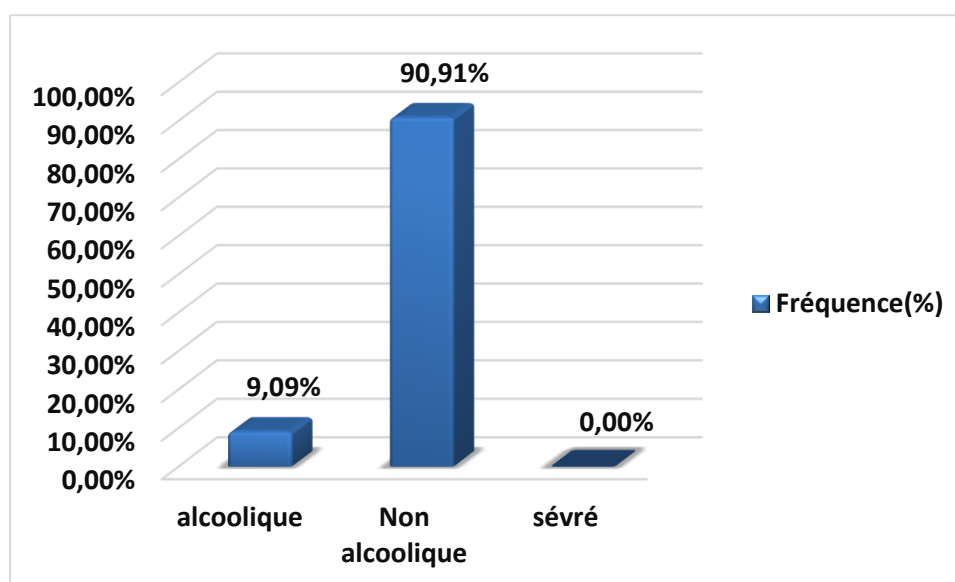


Figure 22 : Distribution des hommes obèses et en surpoids selon les habitudes toxiques (alcoolisme)

9.09% des patients obèses et en surpoids sont alcooliques.

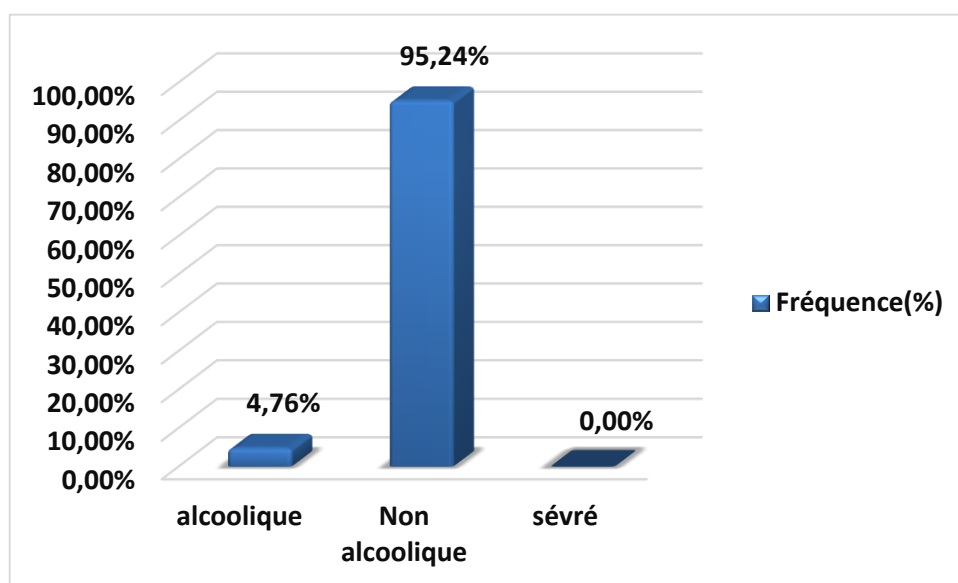


Figure 23 : Distribution des hommes en normopoids selon les habitudes toxiques (alcoolisme)

4.76% des patients normopoids sont alcooliques.

Tableau 30 : Distribution des patients de la population d'étude selon la sédentarité.

Sédentarité	Effectif (n)	Fréquence (%)
Sédentaire	71	68,93
Non sédentaire	32	31,07
TOTAL	103	100,00

68.93% de la population étaient sédentaire, dont 44.66% sont des obèses et en surpoids.

Tableau 31 : Distribution des patients obèses et en surpoids selon la sédentarité.

Sédentarité	Effectif (n)	Fréquence (%)
Sédentaire	46	77,97
Non sédentaire	13	22,03
TOTAL	59	100,00

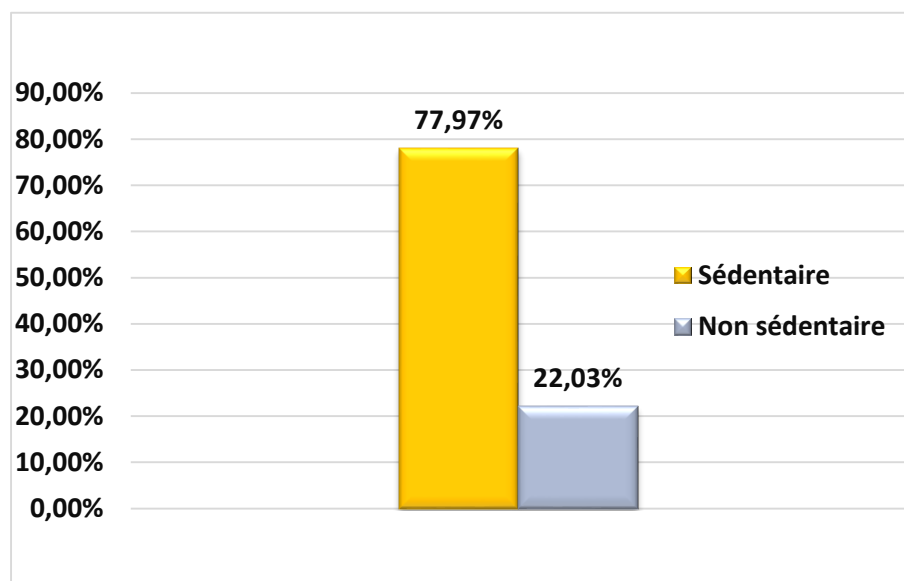


Figure 24 : Distribution des patients obèses et en surpoids selon la Sédentarité.

77.97% des patients obèses et en surpoids étaient sédentaires, avec prédominance féminine soit 54.24% des patients sédentaires obèses et en surpoids sont des femmes.

Tableau 32 : Distribution des patients normopoids selon la Sédentarité.

Sédentarité	Effectif (n)	Fréquence (%)
Sédentaire	25	56,82
Non sédentaire	19	43,18
TOTAL	44	100,00

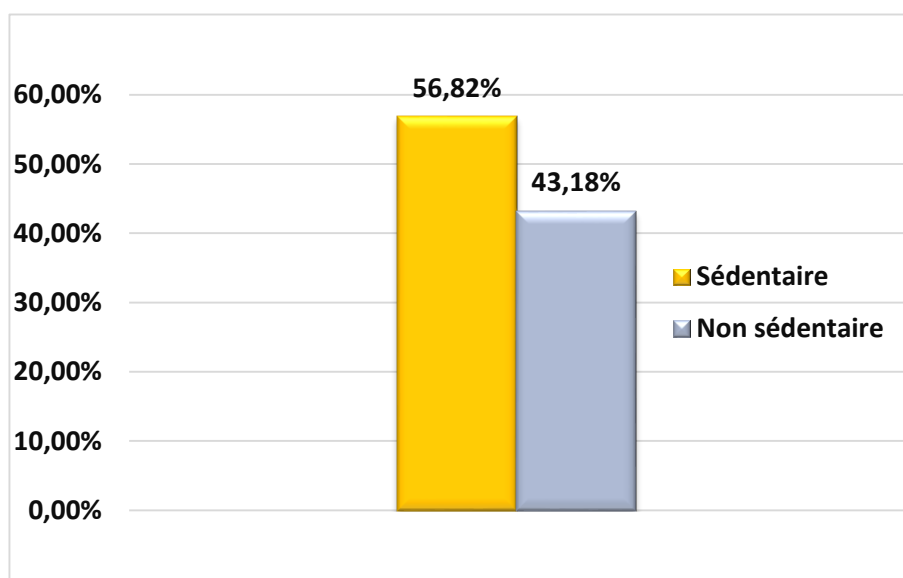


Figure 25 : Distribution des patients en normopoids selon la sédentarité.

56.82% des patients en normopoids étaient sédentaires.

P= 0.0376 : valeur significative ; donc la sédentarité est un facteur de risque important de l'obésité.

Tableau 33 : Distribution des patients de la population d'étude selon les troubles alimentaires.

Trouble alimentaire	Effectif (n)	Fréquence (%)
Présence	27	26,21
Absence	76	73,79
TOTAL	103	100,00

26.21% de la population avaient des troubles alimentaires.

Table**au 34 : Distribution des patients obèses et en surpoids selon les troubles alimentaires.**

Trouble alimentaire	Effectif (n)	Fréquence (%)
Présence	25	42,37
Absence	34	57,63
TOTAL	59	100,00

42.37% des patients obèses et en surpoids avaient des troubles alimentaires.

Tableau 35 : Distribution des patients en normopoids selon les troubles alimentaires.

Trouble alimentaire	Effectif (n)	Fréquence (%)
Présence	2	4,55
Absence	42	95,45
TOTAL	44	100,00

4.55% des patients en normopoids avaient des troubles alimentaires.

P=0.00 : valeur significative ; donc l'obésité est fortement associée avec l'alimentation non équilibrée.

Tableau 36 : Distribution de la population d'étude selon la prise médicamenteuse.

Type de médicament	Effectif (n)	Fréquence (%)
Oestro-progestatifs	23	50,00
Corticoïdes	11	23,91
Neuroleptiques	4	8,70
Immunosuppresseurs	8	17,39
TOTAL	46	100,00

Les médicaments les plus pris dans notre population étaient les oestro-progestatifs 50% suivi par les corticoïdes 23.91% puis immunosuppresseur 17.39% en dernière place les neuroleptique 8.70%.

Tableau 37 : Distribution des patients obèses et en surpoids selon la prise médicamenteuse.

Type de médicament	Effectif (n)	Fréquence (%)
Oestro-progestatifs	17	60,71
Corticoïdes	5	17,86
Neuroleptiques	3	10,71
immunosuppresseur	3	10,71
TOTAL	28	100,00

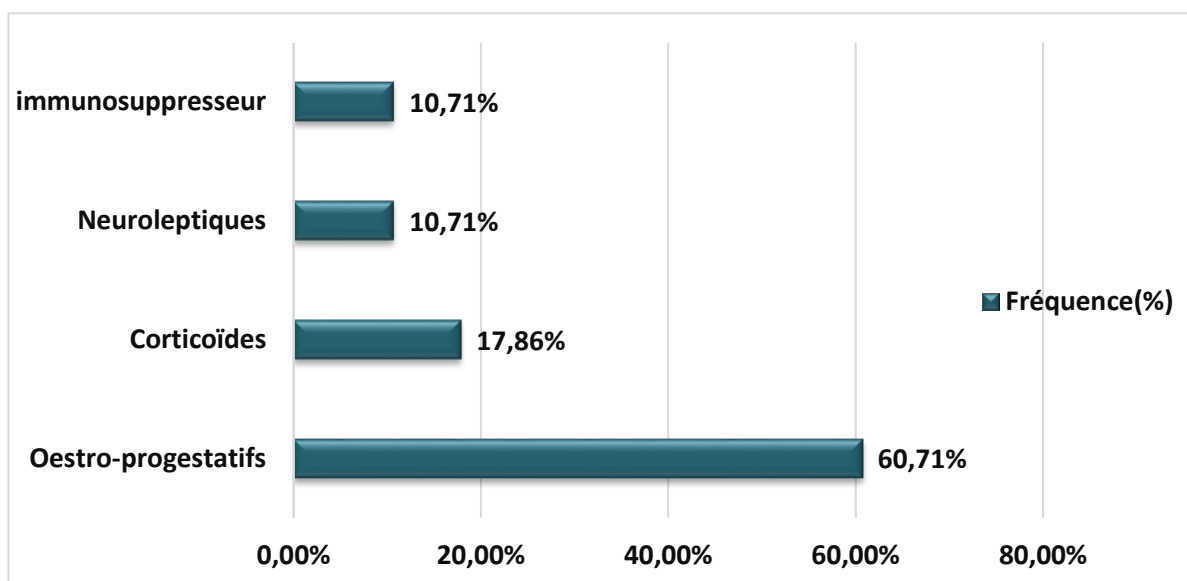


Figure 26 : Distribution des patients obèses et en surpoids selon la prise médicamenteuse.

60.71% des patientes obèses et en surpoids ont pris les œstro-progestatifs et

17.86% des patients obèses et en surpoids ont pris les corticoïdes.

Tableau 38 : Distribution des patients normopoids selon la prise médicamenteuse.

Type de médicament	Effectif (n)	Fréquence (%)
Oestro-progestatifs	6	33,33
Corticoïdes	6	33,33
Neuroleptiques	1	5,56
Immunosuppresseur	5	27,78
TOTAL	18	100,00

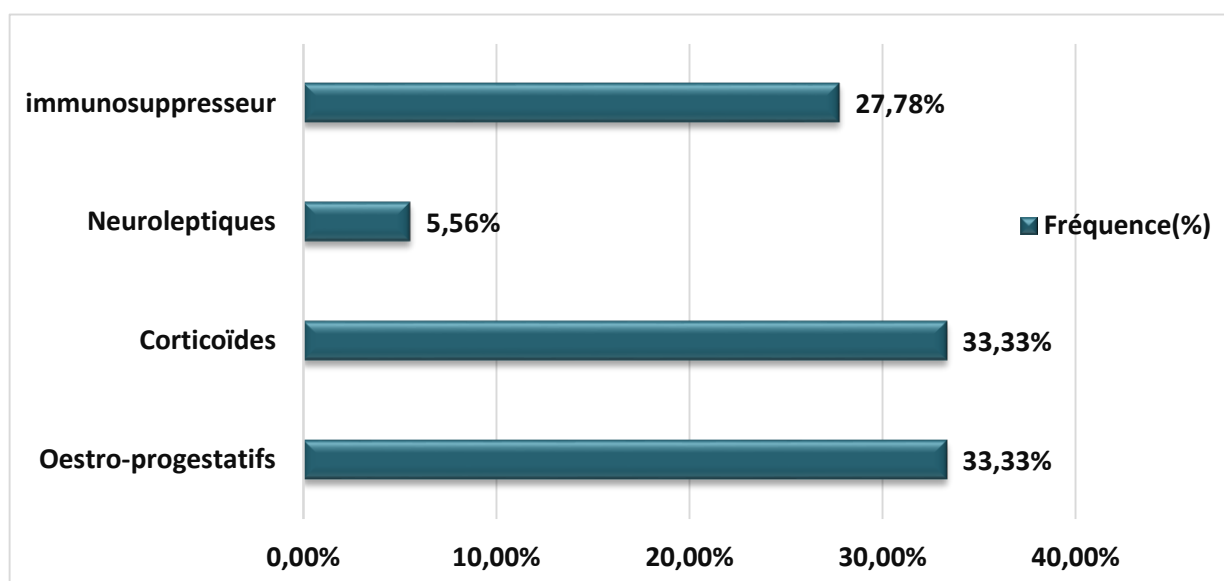


Figure 27 : Distribution des patients en normopoids selon la prise médicamenteuse.

P=0.52 : différence non significative pour les corticoïdes.

P=0.17 : différence non significative pour les oestro-progestatifs.

P=0.28 : différence non significative pour immunosuppresseur.

P= 0.63 : différence non significative pour neuroleptiques.

Donc la prise médicamenteuse n'est pas un facteur de risque dans notre population.

Tableau 39 : Distribution de la population d'étude selon les heures de sommeil

Les heures de sommeil	Effectif(n)	Fréquence (%)
Inférieur à 6	26	25,24
6h-8h	72	69,90
Supérieur à 8h	5	4,85
TOTAL	103	100,00

69.90% des patients dans la population d'étude avaient une durée de sommeil satisfaite.

Tableau 40 : Distribution des patients obèses et en surpoids selon les heures de Sommeil.

Les heures de sommeil	Effectif(n)	Fréquence (%)
Inférieur à 6	10	16,95
6h-8h	47	79,66
Supérieur à 8h	2	3,39
TOTAL	59	100,00

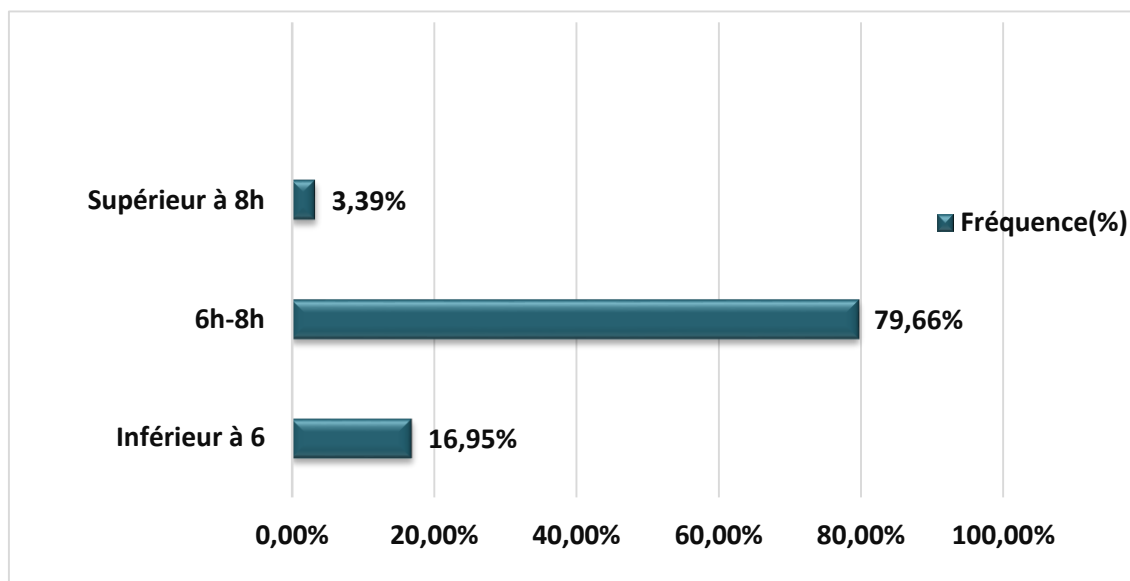


Figure 28 : Distribution des patients obèses et en surpoids selon les heures de sommeil.

79.66 % des patients obèses et en surpoids avaient une durée de sommeil satisfaite.

Tableau 41 : Distribution les patients en normopoids selon les heures de sommeil.

Les heures de sommeil	Effectif(n)	Fréquence (%)
Inférieur à 6	16	36,36
6h-8h	25	56,82
Supérieur à 8h	3	6,82
TOTAL	44	100,00

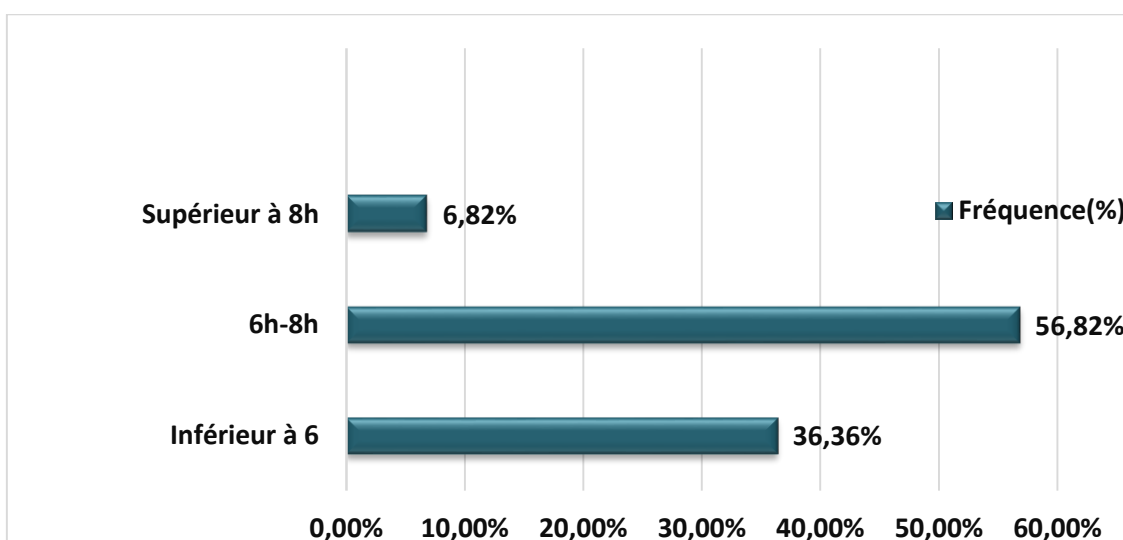


Figure 29 : Distribution des patients en normopoids selon les heures de sommeil.

56.82% des patients en normopoids avaient une durée de sommeil satisfait.

2- Les antécédents

Tableau 42 : Distribution de la population d'étude selon l'existence du diabète.

Diabète	Effectif (n)	Fréquence (%)
Présence	16	15,53
Absence	87	84,47
TOTAL	103	100,00

15.53% des patients de population sont diabétiques.

Tableau 43 : Distribution des patients obèses et en surpoids selon l'existence du diabète.

Diabète	Effectif (n)	Fréquence (%)
Présence	11	18,64
Absence	48	81,36
TOTAL	59	100,00

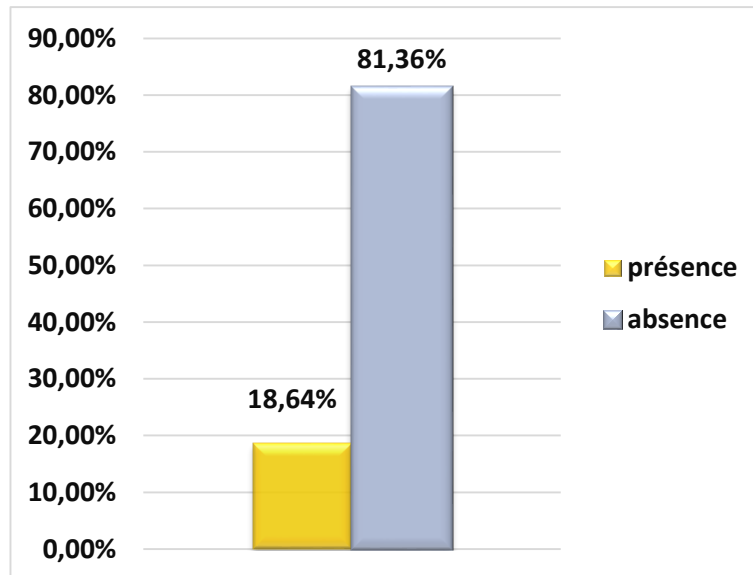


Figure 30 : Distribution des patients obèses et en surpoids selon l'existence du diabète.

18.64% des patients obèses et en surpoids sont diabétiques, avec prédominance féminine soit 54.54% des patients obèses et en surpoids diabétiques sont des femmes.

Tableau 44 : Distribution des patients en normopoids selon l'existence du diabète.

Diabète	Effectif (n)	Fréquence (%)
Présence	5	11,36
Absence	39	88,64
TOTAL	44	100,00

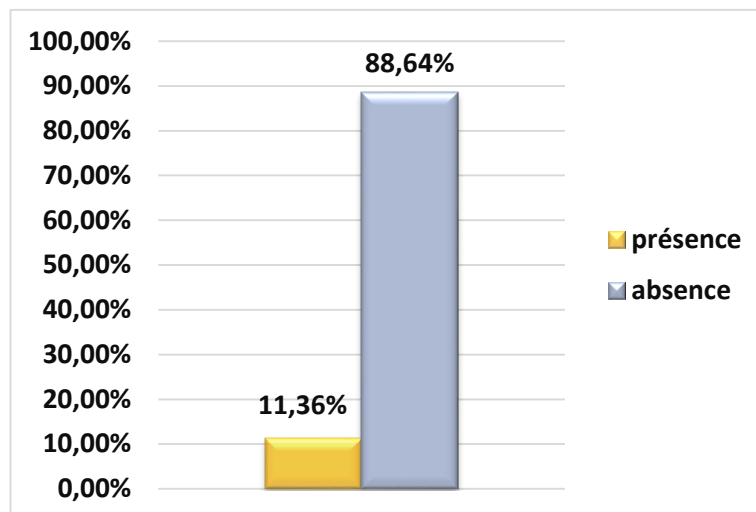


Figure 31 : Distribution des patients en normopoids selon l'existence du diabète.

11.36% des patients en normopoids sont diabétiques.

P=0.46 : différence non significative. Absence de preuve d'association entre l'existence de diabète et l'obésité dans notre population.

Tableau 45 : Distribution des patients de la population selon l'existence d'HTA.

HTA	Effectif (n)	Fréquence (%)
Présence	23	22,33
Absence	80	77,67
TOTAL	103	100,00

22.33% des patients de population d'étude sont des hypertendus.

Tableau 46 : Distribution des patients obèses et en surpoids selon l'existence d'HTA.

HTA	Effectif (n)	Fréquence (%)
Présence	19	32,20
Absence	40	67,80
TOTAL	59	100,00

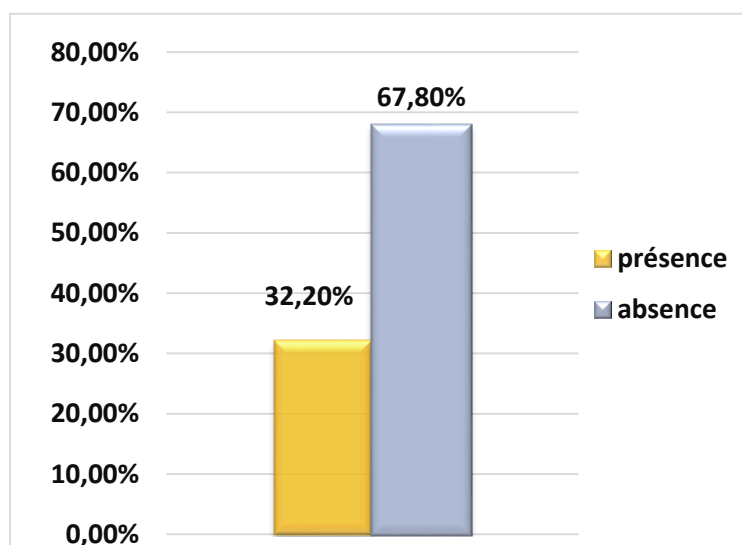


Figure 32 : Distribution des patients obèses et en surpoids selon l'existence d'HTA.

32.2% des patients obèses et en surpoids sont hypertendus. Avec prédominance féminine soit 64.42% des patients hypertendus obèses et en surpoids sont des femmes.

Tableau 47 : Distribution des patients en normopoids selon l'existence d'HTA.

HTA	Effectif (n)	Fréquence (%)
Présence	4	9,09
Absence	40	90,91
TOTAL	44	100,00

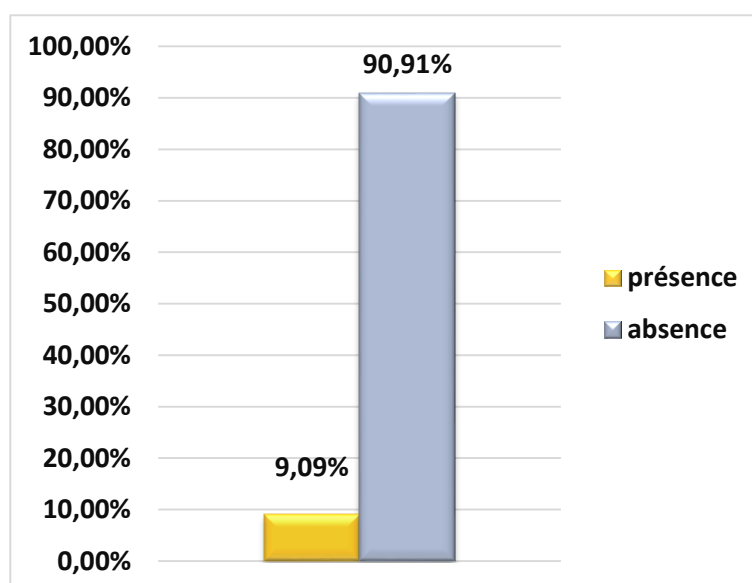


Figure 33 : Distribution des patients en normopoids selon l'existence d'HTA.

9.09% des patients en normopoids sont hypertendus.

$P = 0,007$: différence significative. Donc l'HTA et l'obésité sont significativement associées dans notre population d'étude.

Tableau 48 : Distribution des patients de la population selon l'existence d'hypothyroïdie.

Hypothyroïdie	Effectif (n)	Fréquence (%)
Présence	10	9,7
Absence	93	90,3
TOTAL	103	100,0

9.7% des patients de la population d'étude avaient une hypothyroïdie.

Tableau 49 : Distribution des patients obèses et en surpoids selon l'existence d'hypothyroïdie.

Hypothyroïdie	Effectif (n)	Fréquence (%)
Présence	10	16,95
Absence	49	83,05
TOTAL	59	100,00

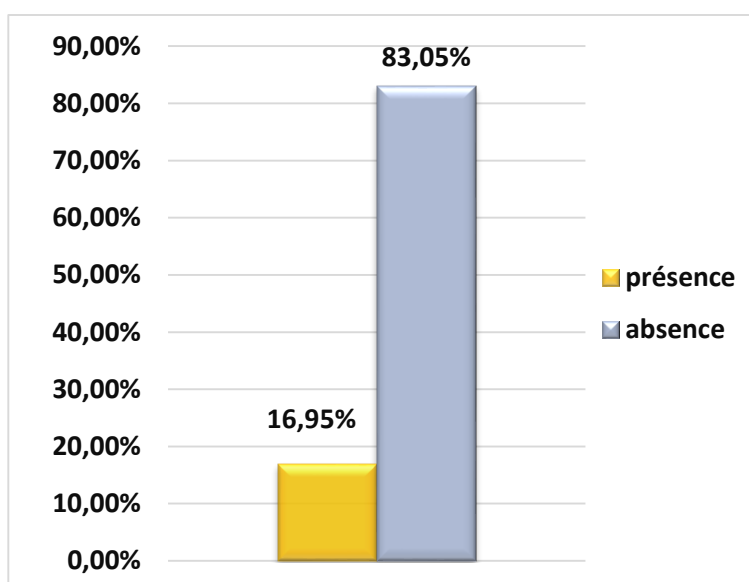


Figure 34 : Distribution des patients obèses et en surpoids selon l'existence d'hypothyroïdie.

16.95% des patients obèses et en surpoids avaient une hypothyroïdie. Avec prédominance féminine soit 80% des patients obèses et en surpoids ayant une hypothyroïdie sont des femmes.

Tableau 50 : Distribution des patients en normopoids selon l'existence d'hypothyroïdie.

Hypothyroïdie	Effectif (n)	Fréquence (%)
Présence	0	0
Absence	44	100.00
TOTAL	44	100.00

Aucun patient en normopoids n'avait une hypothyroïdie.

$P=0.0045$: différence significative ; donc l'hypothyroïdie et l'obésité sont significativement associées dans notre population.

Tableau 51 : Distribution des patients de la population selon l'existence d'une maladie auto-immune (MAI).

MAI	Effectif (n)	Fréquence (%)
Présence	13	12,62
Absence	90	87,38
TOTAL	103	100,00

12.62% des patients de population d'étude avaient une maladie auto-immune.

Tableau 52 : Distribution des patients obèses et en surpoids selon l'existence d'une maladie auto-immune (MAI).

MAI	Effectif (n)	Fréquence (%)
Présence	7	11,86
Absence	52	88,14
TOTAL	59	100,00

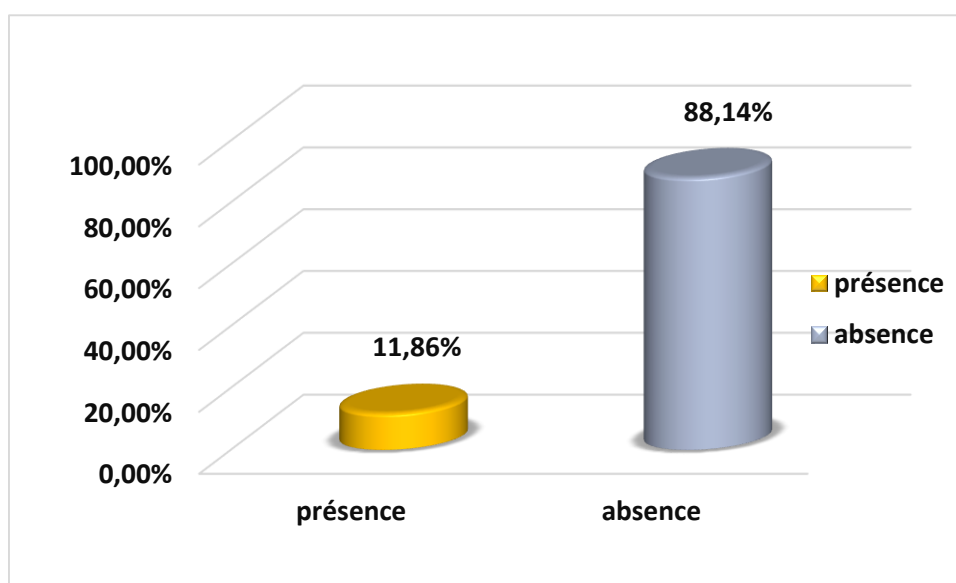


Figure 35 : Distribution des patients obèses et en surpoids selon l'existence de maladie auto-immune (MAI).

11.86% des patients obèses et en surpoids avaient une maladie auto-immune.

Tableau 53 : Distribution des patients normopoids selon l'existence d'une maladie auto-immune (MAI).

MAI	Effectif (n)	Fréquence (%)
Présence	6	13,64
Absence	38	86,36
TOTAL	44	100,00

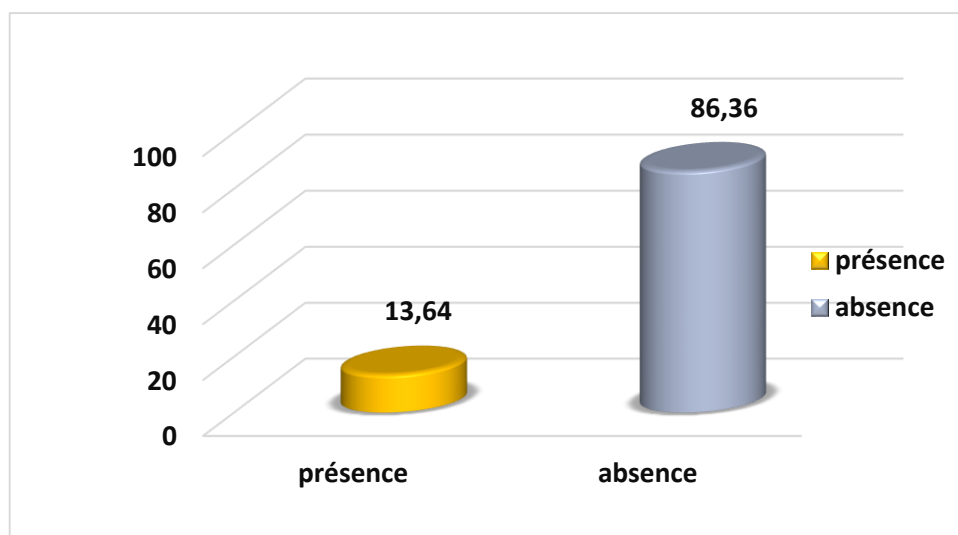


Figure 36 : Distribution des patients en normopoids selon l'existence de maladie auto-immune (MAI).

13.64% des patients en normopoids avaient une maladie auto-immune.

P= 1.00 : valeur non significative ; Absence de preuve d'association entre l'existence de MAI et l'obésité dans notre population.

Tableau 54 : Distribution de la population d'étude selon l'existence d'une pathologie rhumatismale.

Diabète	Effectif (n)	Fréquence (%)
Présence	17	16,50
Absence	86	83,50
TOTAL	103	100,00

16.5% de la population d'étude avaient une pathologie rhumatismale.

Tableau 55 : Distribution des patients obèses et en surpoids selon l'existence d'une pathologie rhumatismale.

Diabète	Effectif (n)	Fréquence (%)
Présence	13	22,03
Absence	46	77,97
TOTAL	59	100,00

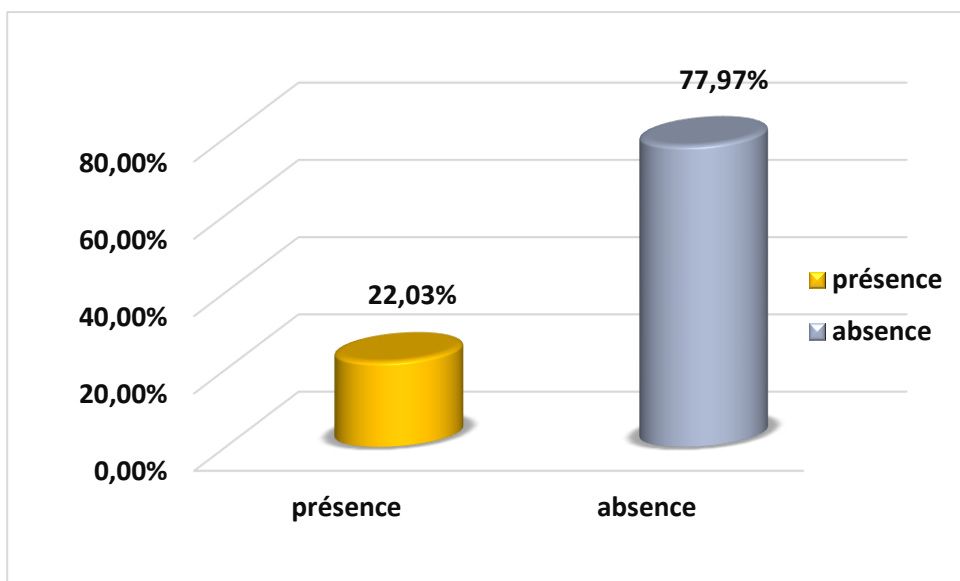


Figure 37 : Distribution des patients obèses et en surpoids selon l'existence d'une pathologie rhumatismale.

22.03% des patients obèses et en surpoids avaient une pathologie rhumatismale.

Tableau 56 : Distribution des patients en normopoids selon l'existence d'une pathologie rhumatismale.

Pathologie rhumatismale	Effectif (n)	Fréquence (%)
Présence	4	9,09
Absence	40	90,91
TOTAL	44	100,00

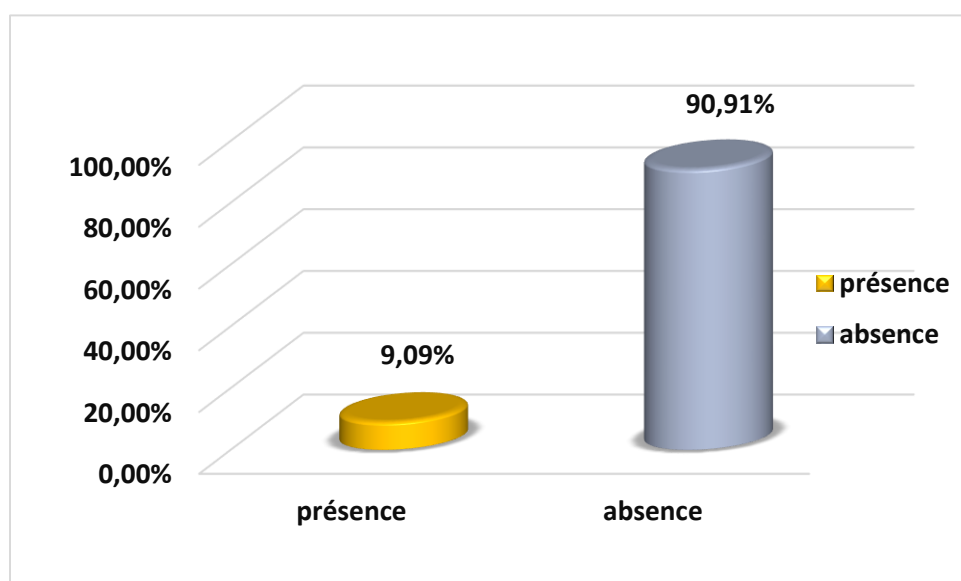


Figure 38 : Distribution des patients en normopoids selon l'existence d'une pathologie rhumatismale.

9.09% des patients en normopoids avaient une pathologie rhumatismale.

P=0.108 : valeur non significative ; Absence de preuve d'association entre l'existence de la pathologie rhumatismale et l'obésité dans notre population.

Tableau 57 : Distribution des patients de la population selon l'existence d'un néoplasie.

Néoplasie	Effectif (n)	Fréquence (%)
Présence	5	4,85
Absence	98	95,15
TOTAL	103	100,00

4.85 % des patients de population d'étude ont un néoplasie.

Tableau 58 : Distribution des patients obèses et en selon l'existence d'un néoplasie.

Néoplasie	Effectif (n)	Fréquence (%)
Présence	1	1,69
Absence	58	98,31
TOTAL	59	100,00

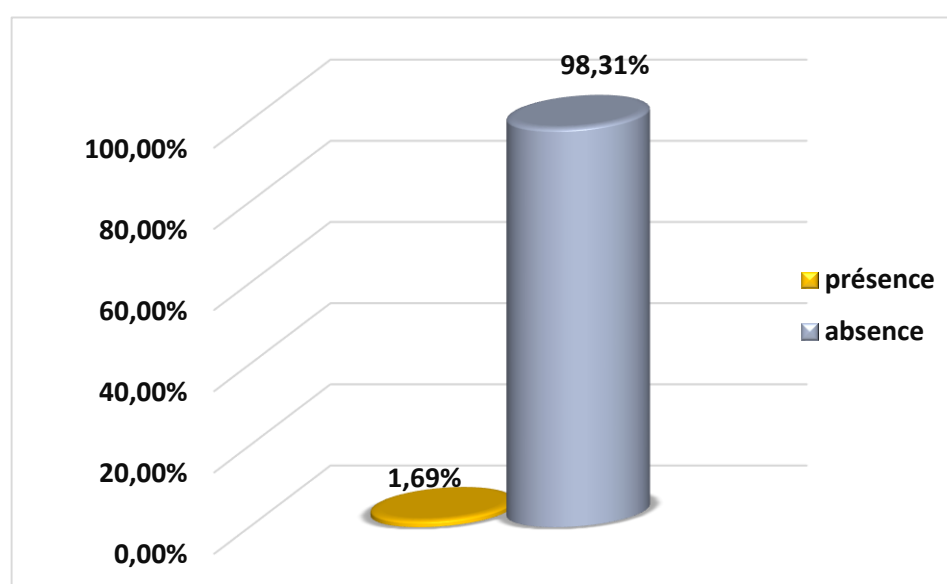


Figure 39 : Distribution des patients obèses et en surpoids selon l'existence d'un néoplasie.

Seulement 1.69% des patients obèses et en surpoids avaient un néoplasie.

Tableau 59 : Distribution des patients en normopoids selon l'existence d'un néoplasie.

Néoplasie	Effectif (n)	Fréquence (%)
Présence	4	9,09
Absence	40	90,91
TOTAL	44	100,00

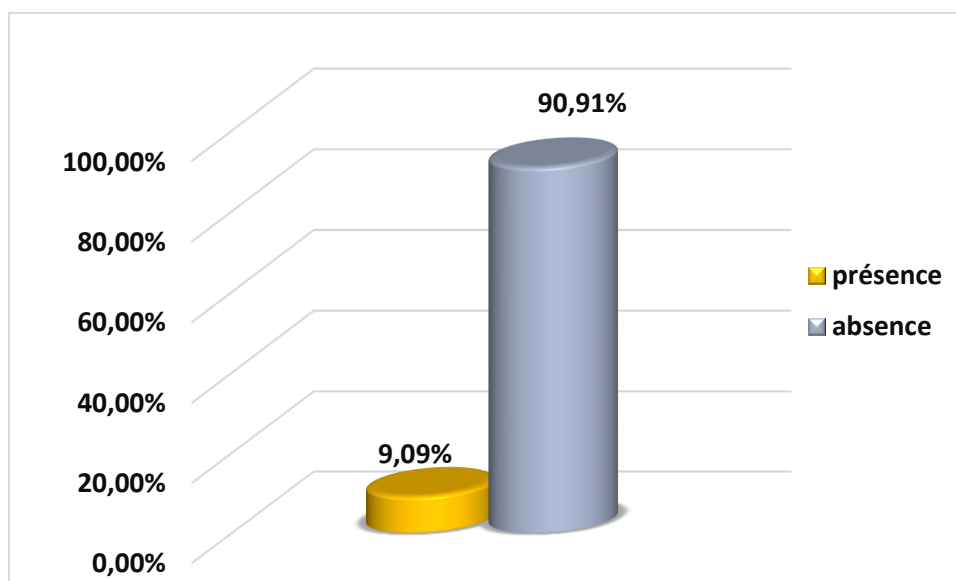


Figure 40 : Distribution des patients en normopoids selon l'existence d'un néoplasie.

9.09% des patients en normopoids avaient un néoplasie.

P=0.16 : valeur non significative ; Absence de preuve d'association entre l'existence d'un néoplasie et l'obésité dans notre population

Tableau 60 : Distribution des patients de la population selon l'existence de l'obésité infantile.

Obésité infantile	Effectif (n)	Fréquence (%)
Présence	17	16,50
Absence	86	83,50
TOTAL	103	100,00

16.5% de la population d'étude avaient l'obésité infantile.

Tableau 61 : Distribution des patients obèses et en surpoids selon l'existence de l'obésité infantile.

Obésité infantile	Effectif (n)	Fréquence (%)
Présence	14	23,73
Absence	45	76,27
TOTAL	59	100,00

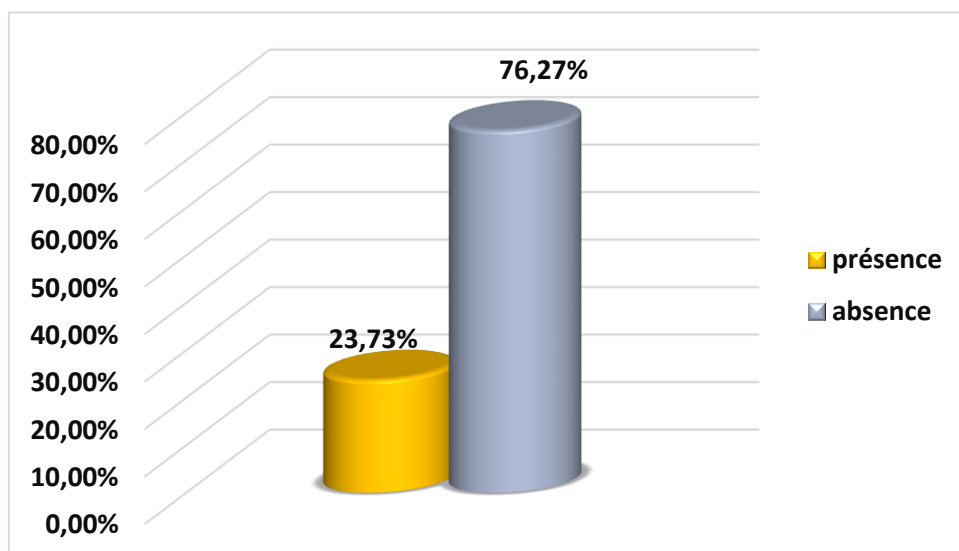


Figure 41 : Distribution des patients obèses et en surpoids l'existence de l'obésité infantile.

23.73% des patients obèses et en surpoids avaient l'obésité infantile.

Tableau 62 : Distribution des patients en normopoids selon l'existence de l'obésité infantile.

Obésité infantile	Effectif (n)	Fréquence (%)
Présence	3	6,82
Absence	41	93,18
TOTAL	44	100,00

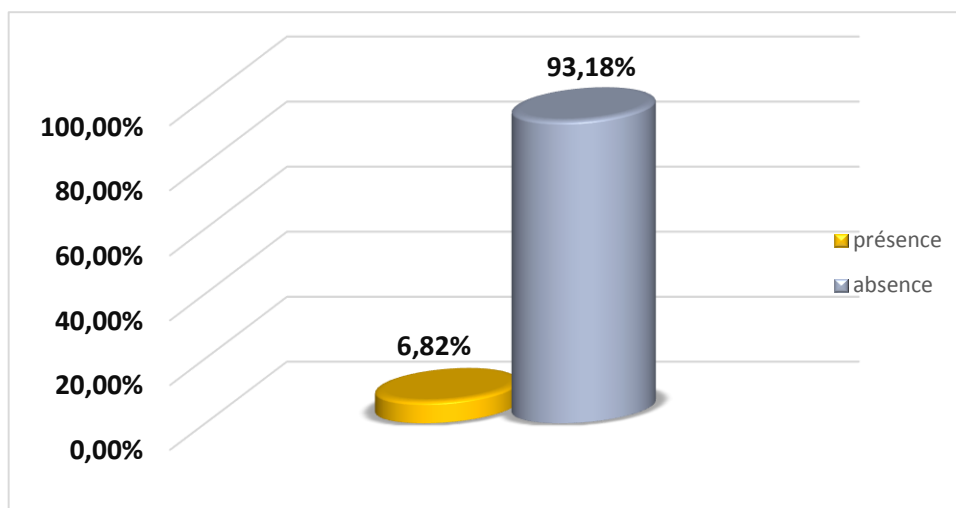


Figure 42 : Distribution des patients en normopoids l'existence de l'obésité infantile.

6.82% des patients en normopoids avaient l'obésité infantile.

$P=0.0307$: valeur significative ; donc l'obésité et l'obésité infantile est un facteur de risque dans notre population.

Tableau 63 : Distribution des patients de la population selon l'existence d'antécédents chirurgicaux.

Antécédents chirurgicaux	Effectif (n)	Fréquence (%)
Présence	40	38,83
Absence	63	61,17
TOTAL	103	100,00

38.83% de la population d'étude avaient des antécédents chirurgicaux.

Tableau 64 : Distribution des patients obèses et en surpoids selon l'existence d'antécédents chirurgicaux.

Antécédents chirurgicaux	Effectif (n)	Fréquence (%)
Présence	26	44,07
Absence	33	55,93
TOTAL	59	100,00

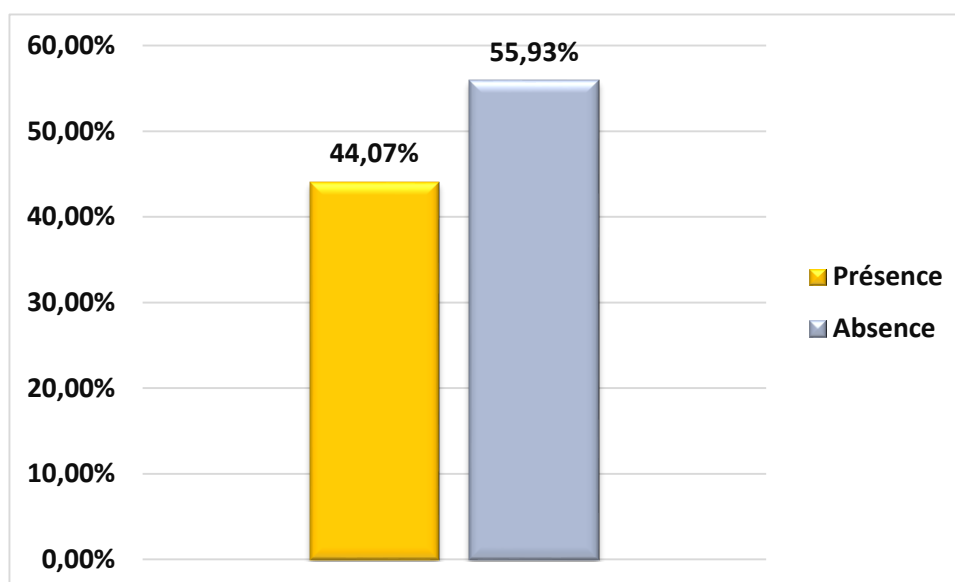


Figure 43 : Distribution des patients obèses et en surpoids l'existence d'antécédents chirurgicaux.

44.07% des patients obèses et en surpoids avaient des antécédents chirurgicaux.

Tableau 65 : Distribution des patients en normopoids selon l'existence d'antécédents chirurgicaux.

Antécédents chirurgicaux	Effectif (n)	Fréquence (%)
Présence	14	31,82
Absence	30	68,18
TOTAL	44	100,00

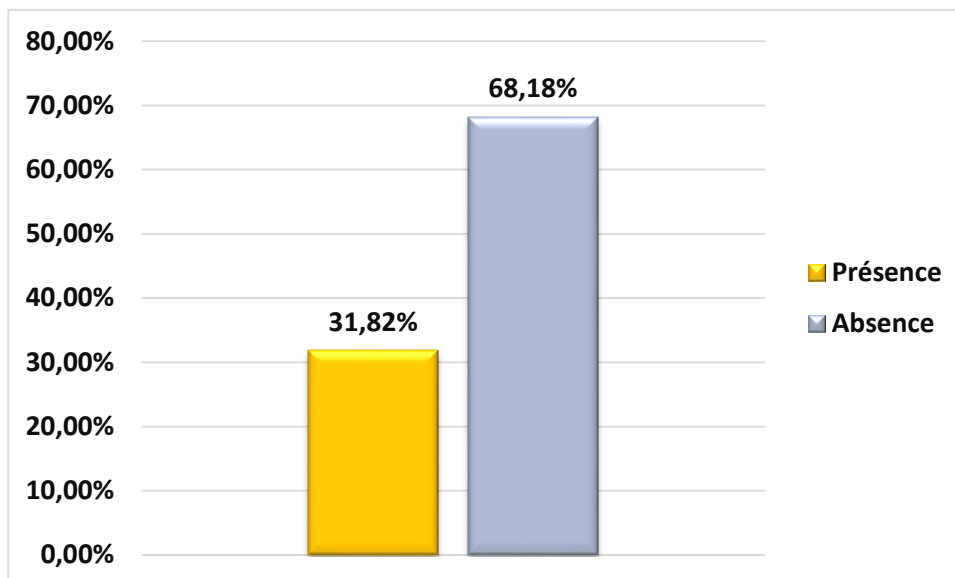


Figure 44 : Distribution des patients en normopoids l'existence d'antécédents chirurgicaux.

31.82%des patients en normopoids avaient des antécédents chirurgicaux.

P= 0.2903 : valeur non significative ; Absence de preuve d'association entre l'existence d'antécédents chirurgicaux et l'obésité dans notre population

Tableau 66 : Distribution des patients de la population selon l'existence de l'obésité familiale.

Obésité familiale	Effectif (n)	Fréquence (%)
Présence	25	24,27
Absence	78	75,73
TOTAL	103	100,00

24.27% de population d'étude avaient la notion de l'obésité familiale.

Tableau 67 : Distribution des patients en normopoids selon l'existence de l'obésité familiale.

Obésité familiale	Effectif (n)	Fréquence (%)
Présence	5	11,36
Absence	39	88,64
TOTAL	44	100,00

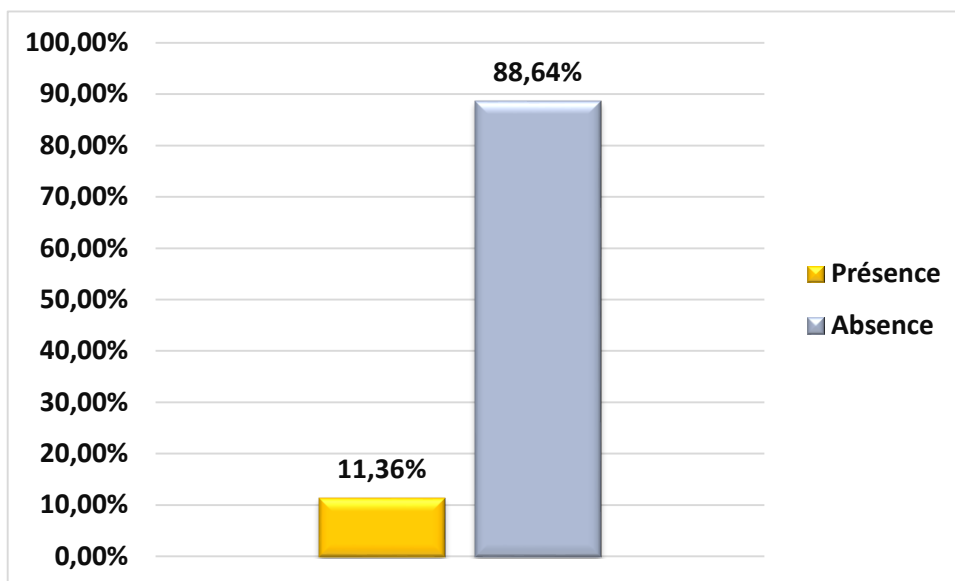


Figure 45 : Distribution des patients en normopoids selon l'existence de l'obésité familiale

11.36% des patients en normopoids avaient la notion de l'obésité familiale.

Tableau 68 : Distribution des patients obèses et en surpoids selon l'existence de l'obésité familiale.

Obésité familiale	Effectif (n)	Fréquence (%)
Présence	20	33,90
Absence	39	66,10
TOTAL	59	100,00

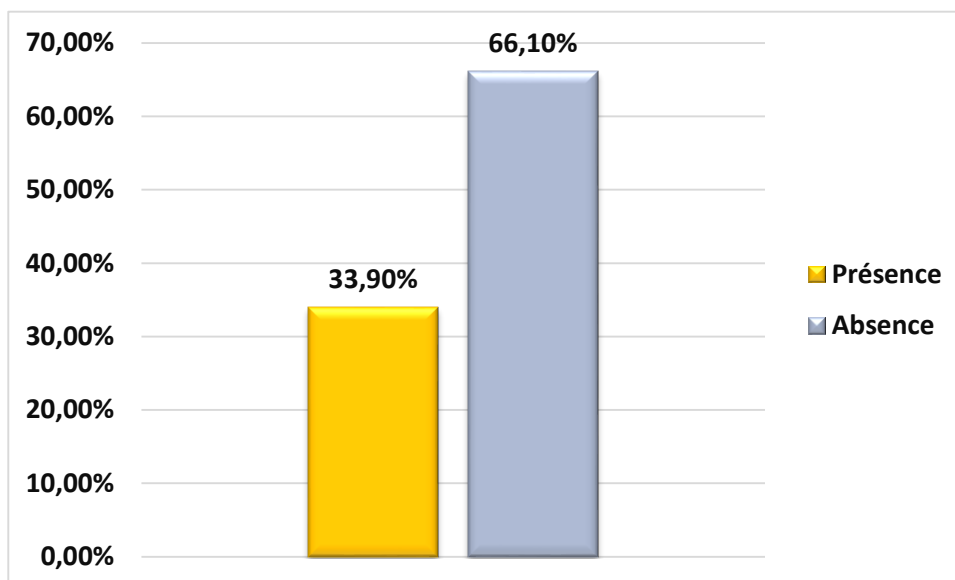


Figure 46 : Distribution des patients obèses et en surpoids selon l'existence de l'obésité familiale.

L'obésité familiale est retrouvée dans 33.9% des patients obèses et en surpoids.

P= 0.0161 : valeur significative donc l'obésité et l'obésité familiale est un facteur de risque dans notre population.

Tableau 69 : Distribution de la population d'étude selon l'existence d'un diabète familial.

Diabète familiale	Effectif (n)	Fréquence (%)
Présence	41	39,81
Absence	62	60,19
TOTAL	103	100,00

39.81% des patients de population d'étude affirmaient la présence de diabète dans la famille.

Tableau 70 : Distribution des patients obèses et en surpoids selon l'existence d'un diabète familial

Diabète familiale	Effectif (n)	Fréquence (%)
Présence	26	44,07
Absence	33	55,93
TOTAL	59	100,00

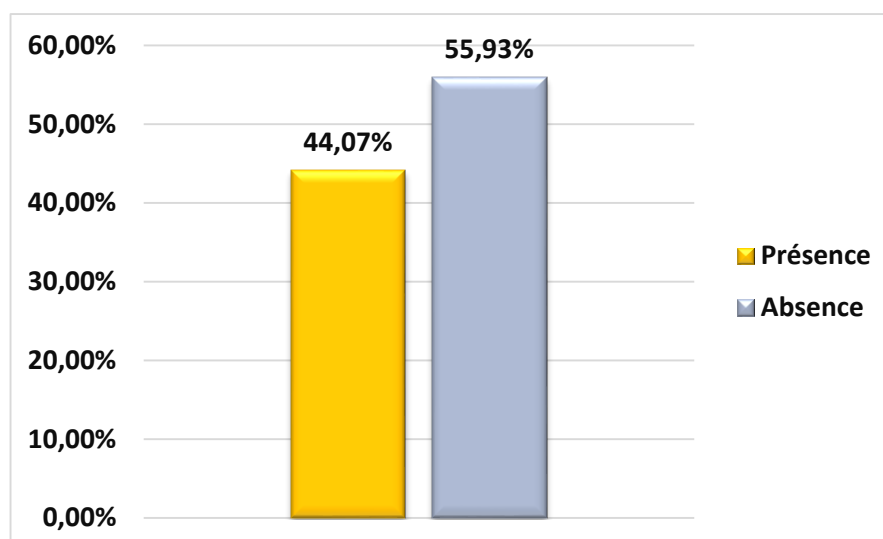


Figure 47 : Distribution des patients obèses et en surpoids selon l'existence d'un diabète familial.

44.07% des patients obèses et en surpoids affirmaient la présence de diabète dans la famille.

Tableau 71 : Distribution des patients en normopoids selon l'existence d'un diabète familial.

Diabète familiale	Effectif (n)	Fréquence (%)
Présence	15	34,09
Absence	29	65,91
TOTAL	44	100,00

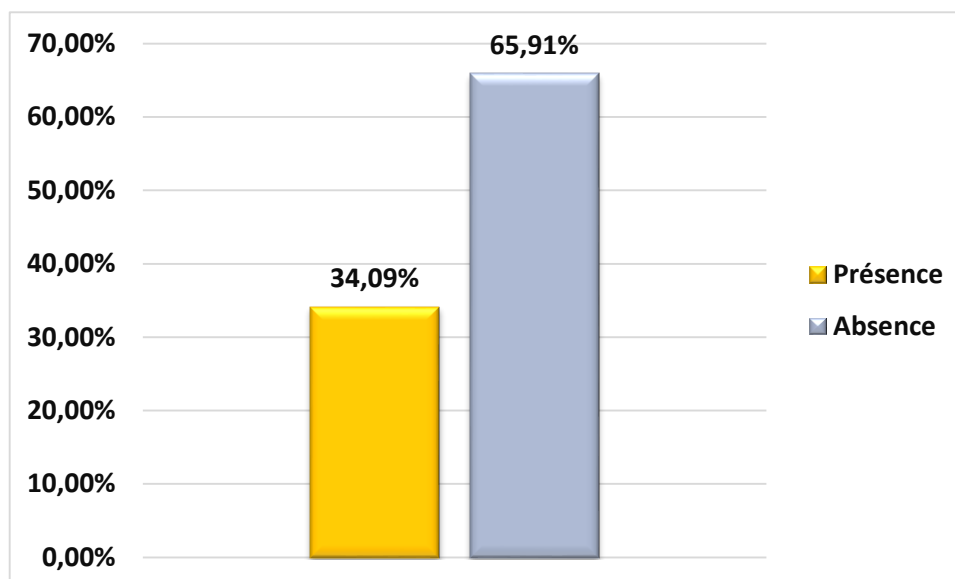


Figure 48 : Distribution des patients en normopoids selon l'existence d'un diabète familial.

34.09% des patients normopoids affirmaient la présence du diabète dans la famille (généralement diabète de type 2)

P= 0.4123 : différence non significative. Donc le diabète familial n'est pas un facteur de risque dans notre population.

Tableau 72 : Distribution de la population d'étude selon l'existence d'une hypertension artérielle familiale.

HTA Familiale	Effectif (n)	Fréquence (%)
Présence	41	39,81
Absence	62	60,19
TOTAL	103	100,00

39.81% des patients reconnaissaient l'existence d'une HTA familiale chez un ou plusieurs membres de la famille.

Tableau 73 : Distribution des patients obèses et en surpoids selon l'existence d'une hypertension artérielle familiale.

HTA Familiale	Effectif (n)	Fréquence (%)
Présence	26	44,07
Absence	33	55,93
TOTAL	59	100,00

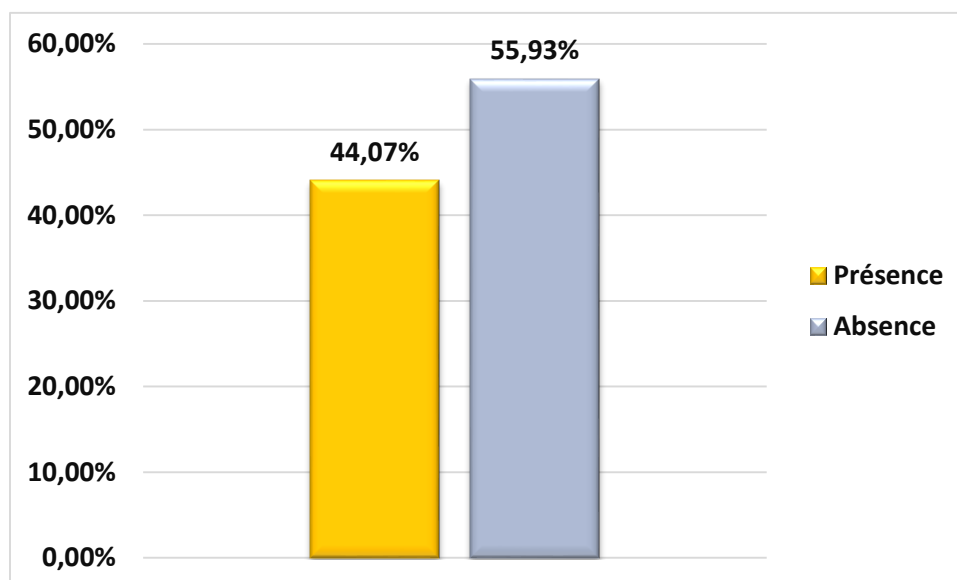


Figure 49 : Distribution des patients obèses et en surpoids selon l'existence d'une hypertension artérielle familiale.

44.07% des patients reconnaissaient l'existence d'une HTA familiale chez un ou plusieurs membres de la famille.

Tableau 74 : Distribution des patients en normopoids selon l'existence d'une hypertension artérielle familiale.

HTA Familiale	Effectif (n)	Fréquence (%)
Présence	15	34,09
Absence	29	65,91
TOTAL	44	100,00

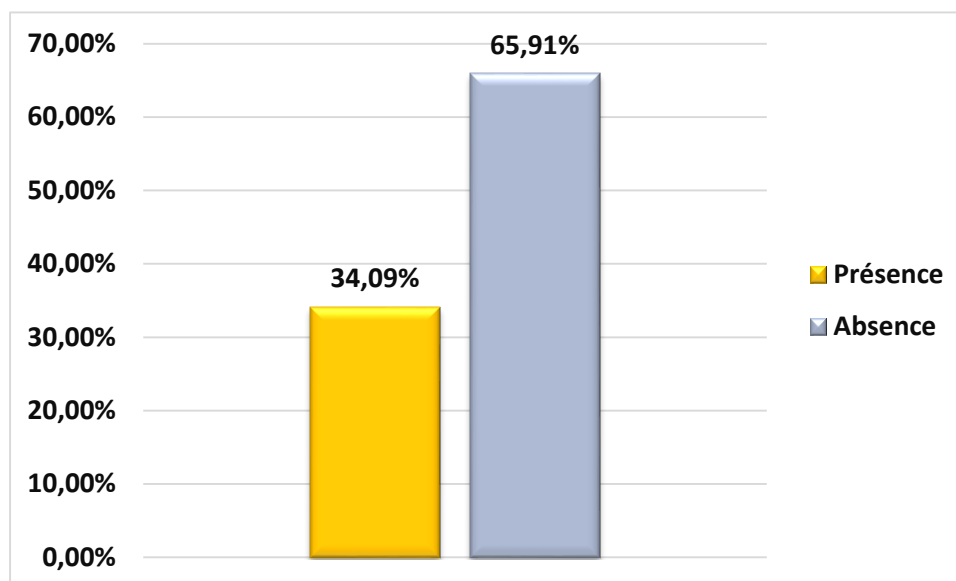


Figure 50 : Distribution des patients en normopoids selon l'existence d'une hypertension artérielle familiale.

34.09 % des patients en normopoids affirmaient la présence d'une HTA familiale.

P= 0.4123 : différence non significative. Donc HTA familiale n'est pas un facteur de risque dans notre population.

Tableau 75 : Distribution des patients de la population selon l'existence d'un néoplasie familial.

Néoplasie familiale	Effectif (n)	Fréquence (%)
Présence	3	2,91
Absence	100	97,09
TOTAL	103	100,00

2.91% affirmaient la présence de néoplasie chez un ou plusieurs membres de la famille.

Tableau 76 : Distribution des patients obèses et en surpoids selon l'existence d'un néoplasie familiale.

Néoplasie familiale	Effectif (n)	Fréquence (%)
Présence	2	3,39
Absence	57	96,61
TOTAL	59	100,00

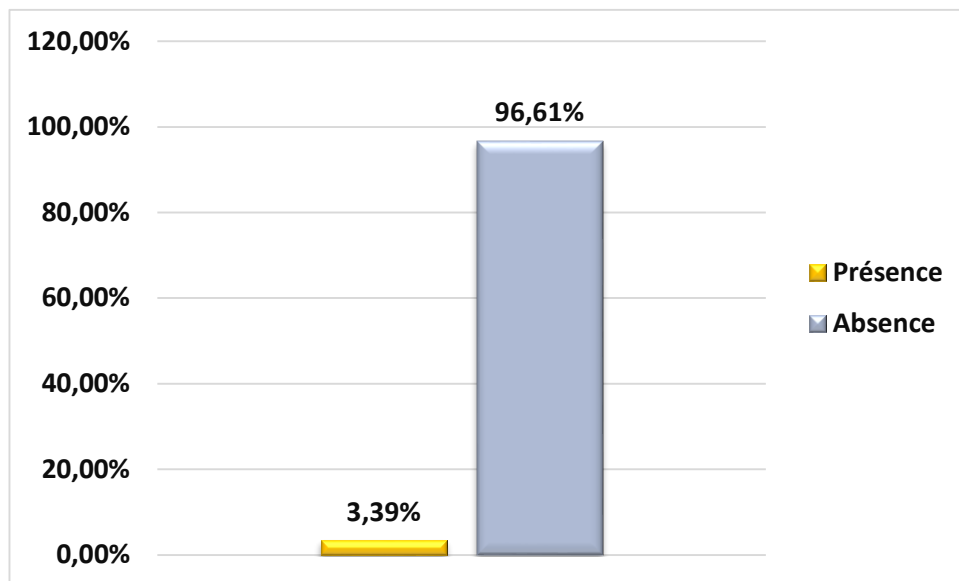


Figure 51 : Distribution des patients obèses et en surpoids selon l'existence d'un néoplasie familiale.

3.39% des patients obèses et en surpoids affirmaient la présence de néoplasie chez un ou plusieurs membres de la famille.

Tableau 77 : Distribution des patients en normopoids selon l'existence d'un néoplasie familiale.

Néoplasie familiale	Effectif (n)	Fréquence (%)
Présence	1	2,27
Absence	43	97,73
TOTAL	44	100,00

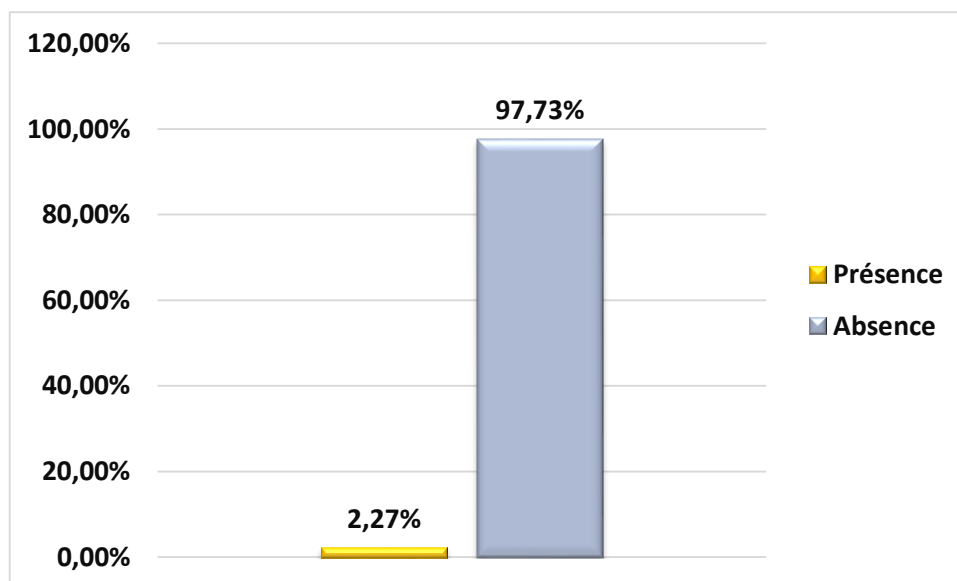


Figure 52 : Distribution des patients en normopoids selon l'existence d'un néoplasie familiale.

2.27% des patients en normopoids reconnaissent l'existence d'un néoplasie familial.
 $P = 1.00$: différence non significative. Donc le néoplasie familial n'est pas un facteur de risque dans notre population.

Tableau 78 : Distribution des patients de population selon l'existence d'une hypothyroïdie familiale.

hypothyroïdie familiale	Effectif (n)	Fréquence (%)
Présence	14	13,59
Absence	89	86,41
TOTAL	103	100,00

13.59% des patients de la population d'étude affirmaient la présence d'un ou plusieurs cas d'hypothyroïdie dans la famille.

Tableau 79 : Distribution des patients obèses et en surpoids selon l'existence d'une hypothyroïdie familiale.

hypothyroïdie familiale	Effectif (n)	Fréquence (%)
Présence	8	13,56
Absence	51	86,44
TOTAL	59	100,00

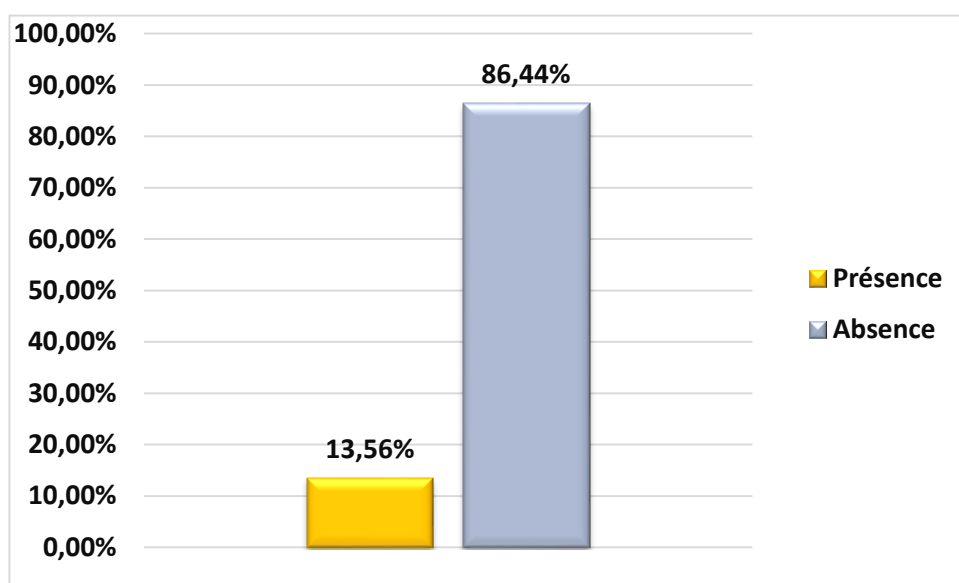


Figure 53 : Distribution des patients obèses et en surpoids selon l'existence d'une hypothyroïdie familiale.

13.56% des patients obèses et en surpoids affirmaient la présence d'un ou plusieurs cas d'hypothyroïdie dans la famille.

Tableau 80 : Distribution des patients en normopoids selon l'existence d'une hypothyroïdie familiale.

hypothyroïdie familiale	Effectif (n)	Fréquence (%)
Présence	6	13,64
Absence	38	86,36
TOTAL	44	100,00

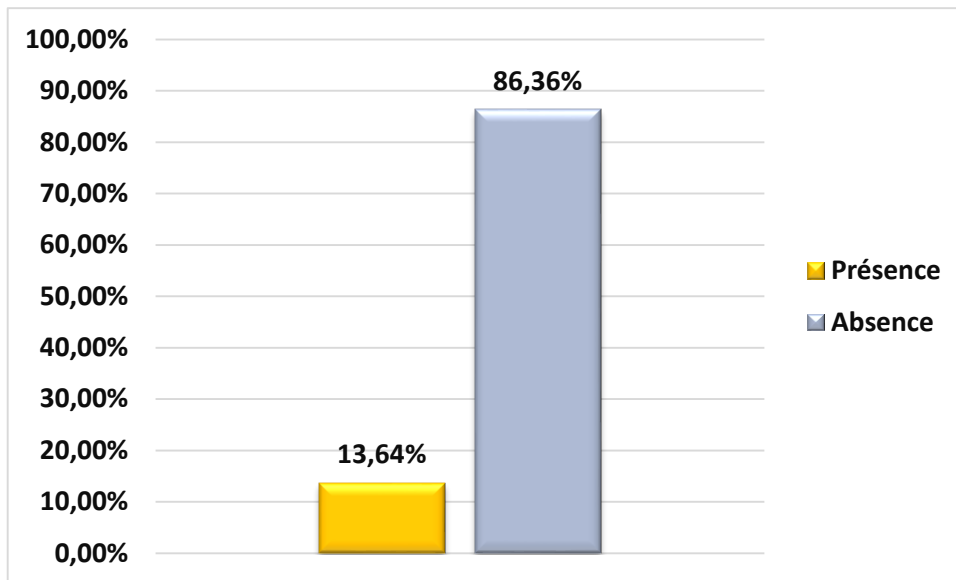


Figure 54 : Distribution des patients en normopoids selon l'existence d'une hypothyroïdie familiale.

13.64% des patients en normopoids affirmaient la présence d'un ou plusieurs cas d'hypothyroïdie dans la famille.

P= 1.00 : différence non significative. Absence de preuve d'association entre l'obésité et l'hypothyroïdie familiale.

3-Examen clinique :

Tableau 81 : Distribution de la population d'étude selon la classification de VAGUE.

	Effectif (n)	Fréquence(%)
Androïde	42	71,19
Gynoïde	17	28,81
TOTAL	59	100,00

71.19% de la population d'étude avaient une obésité androïde.

Tableau 82 : Distribution des femmes selon la classification de VAGUE.

	Effectif (n)	Fréquence(%)
Androïde	24	64,86
Gynoïde	13	35,14
TOTAL	37	100,00

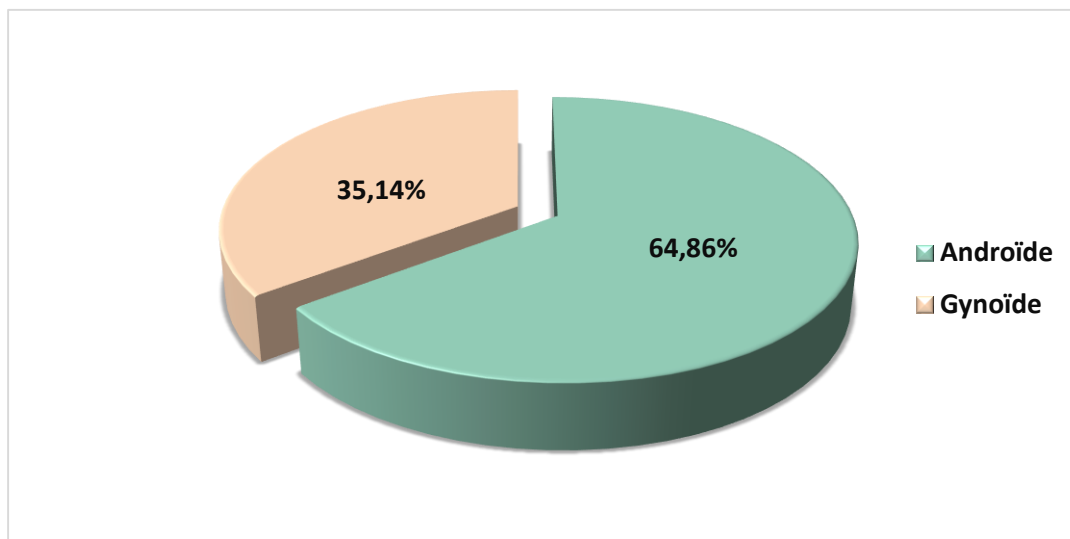


Figure 55 : Distribution des femmes selon la classification de VAGUE.

64.86% des femmes avaient une obésité androïde, et 35.14% avaient une obésité gynoïde.

Tableau 83 : Distribution des hommes selon la classification de VAGUE.

	Effectif (n)	Fréquence(%)
Androïde	18	86,36
Gynoïde	4	13,64
TOTAL	22	100,00

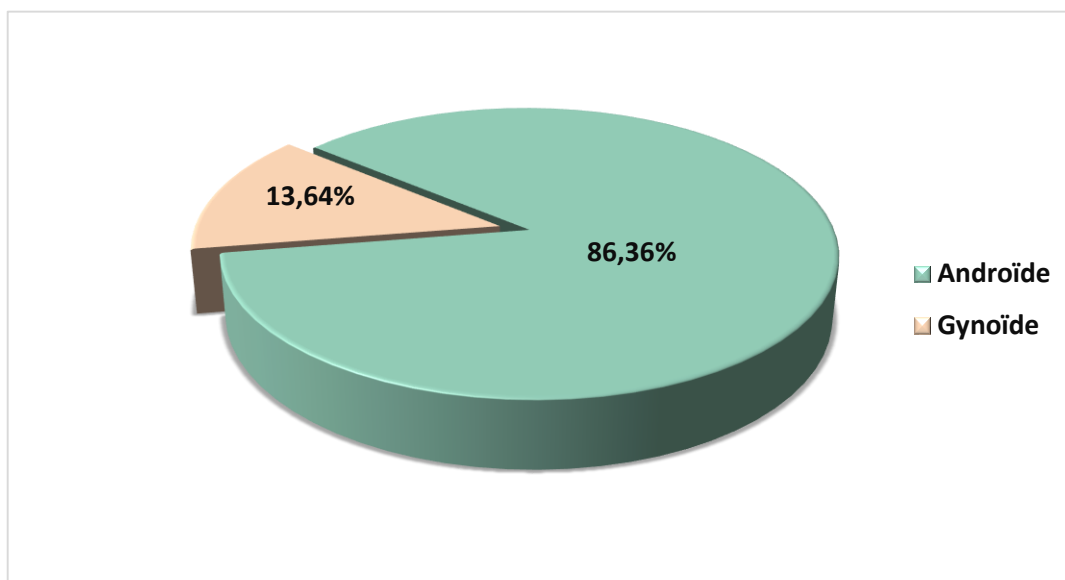


Figure 56 : Distribution des hommes selon la classification de VAGUE.

86.36% des hommes avaient une obésité androïde.

4-Retentissement

Tableau 84 : Distribution des patients de population selon l'existence d'une dyslipidémie.

Dyslipidémie	Effectif (n)	Fréquence (%)
Présence	4	3,88
Absence	99	96,12
TOTAL	103	100,00

3.88 % des patients de population d'étude ont une dyslipidémie.

Tableau 85 : Distribution des patients obèse et en surpoids selon l'existence d'une dyslipidémie.

Dyslipidémie	Effectif (n)	Fréquence (%)
Présence	4	6,78
Absence	55	93,22
TOTAL	59	100,00

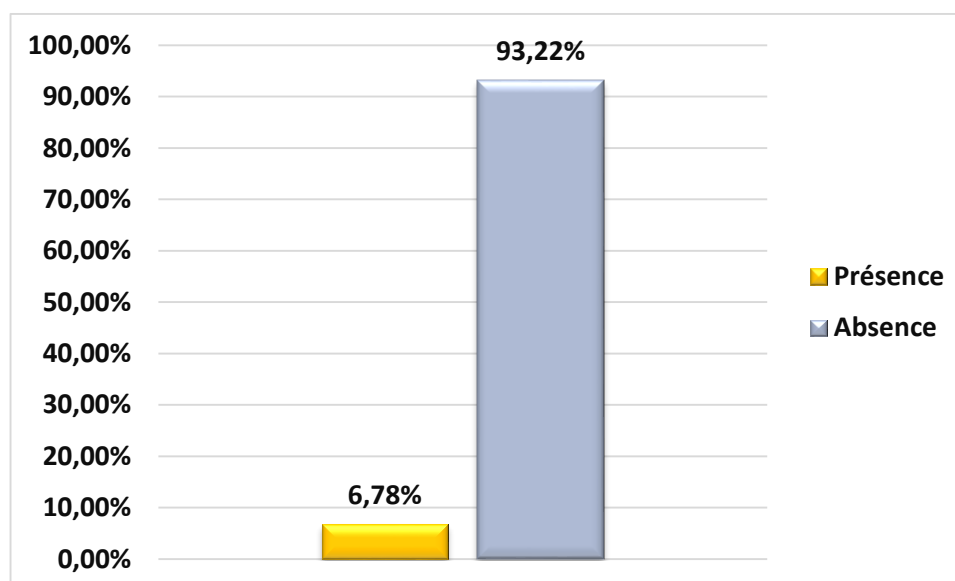


Figure 57 : Distribution des patients obèses et en surpoids selon l'existence d'une dyslipidémie.

6.78 % des patients obèses et en surpoids avaient une dyslipidémie.

Tableau 86 : Distribution des patients en normopoids selon l'existence d'une dyslipidémie.

Dyslipidémie	Effectif (n)	Fréquence (%)
Présence	0	0,00
Absence	44	100,00
TOTAL	44	100,00

Aucun patient en normopoids n'avait une dyslipidémie (0 cas).

P=0.00 : différence significative. Donc la dyslipidémie et l'obésité sont significativement associées dans notre population.

Tableau 87 : Distribution des patients de population selon l'existence d'un AVC.

AVC	Effectif (n)	Fréquence (%)
Présence	4	3,88
Absence	99	96,12
TOTAL	103	100,00

3.88% des patients de population d'étude avaient fait un AVC.

Tableau 88 : Distribution des patients obèse et en surpoids selon l'existence d'un AVC.

AVC	Effectif (n)	Fréquence (%)
Présence	1	2,27
Absence	43	97,73
TOTAL	44	100,00

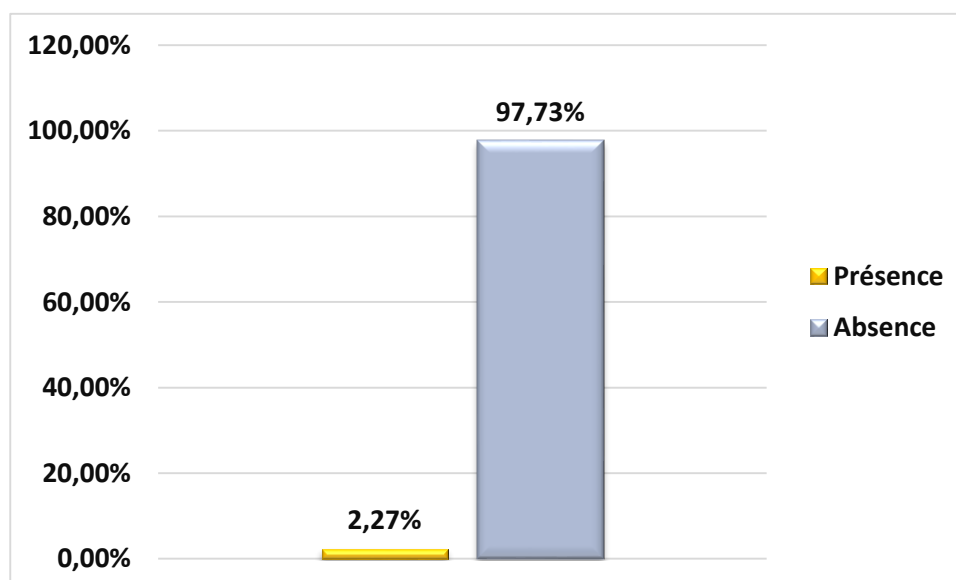


Figure 58 : Distribution des patients obèses et en surpoids selon l'existence d'un AVC.

2.27% des patients obèses et en surpoids soit (1 cas) avaient fait un AVC.

Tableau 89 : Distribution des patients en normopoids selon l'existence d'un AVC.

AVC	Effectif (n)	Fréquence (%)
Présence	3	5,08
Absence	56	94,92
TOTAL	59	100,00

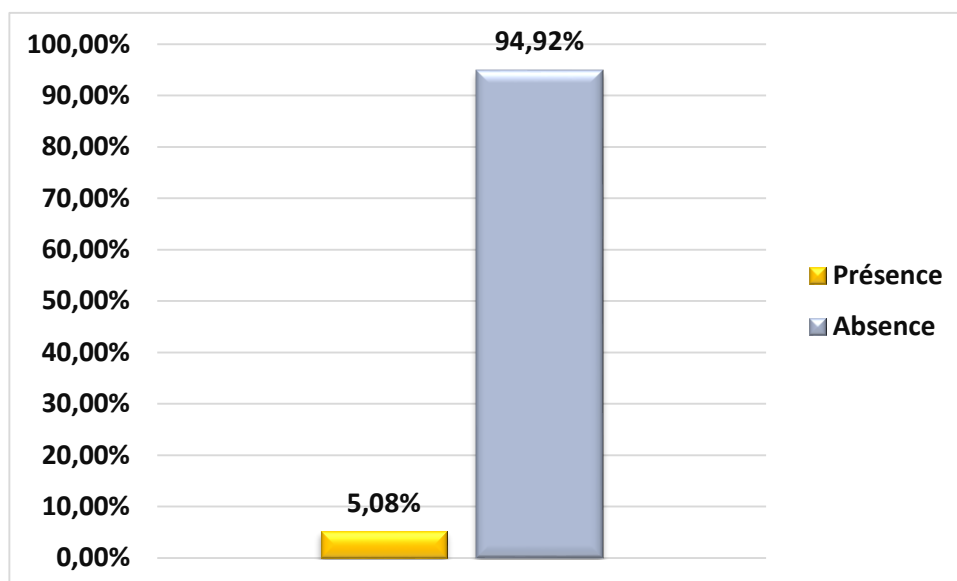


Figure 59 : Distribution des patients en normopoids selon l'existence d'un AVC.

5.08% des patients en normopoids avaient fait un AVC (soit 3 cas).

P= 0.3104 : différence non significative ; Absence de preuve d'association entre l'obésité et AVC .

Tableau 90 : Distribution des patients de population selon l'existence d'un diabète type 2.

diabète type 2	Effectif (n)	Fréquence (%)
Présence	20	19,42
Absence	83	80,58
TOTAL	103	100,00

19.42% des patients de la population d'étude ont un diabète type 2.

Tableau 91 : Distribution des patients obèse et en surpoids selon l'existence d'un diabète type 2.

diabète type 2	Effectif (n)	Fréquence (%)
Présence	15	25,42
Absence	44	74,58
TOTAL	59	100,00

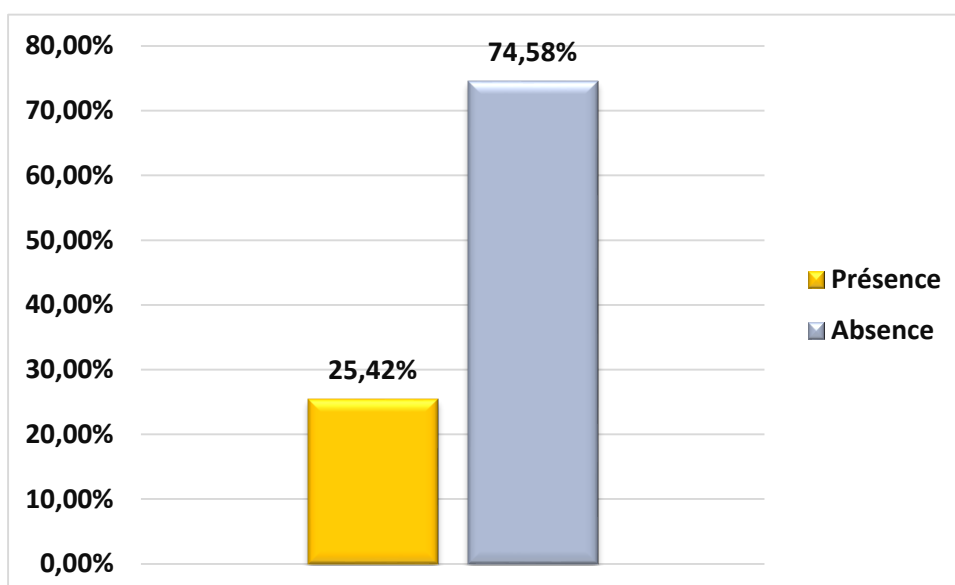


Figure 60 : Distribution des patients obèses et en surpoids selon l'existence d'un diabète type 2.

25.42% des patients obèses et en surpoids ont un diabète type 2.

Tableau 92 : Distribution des patients en normopoids selon l'existence d'un diabète type 2.

diabète type 2	Effectif (n)	Fréquence (%)
Présence	5	11,36
Absence	39	88,64
TOTAL	44	100,00

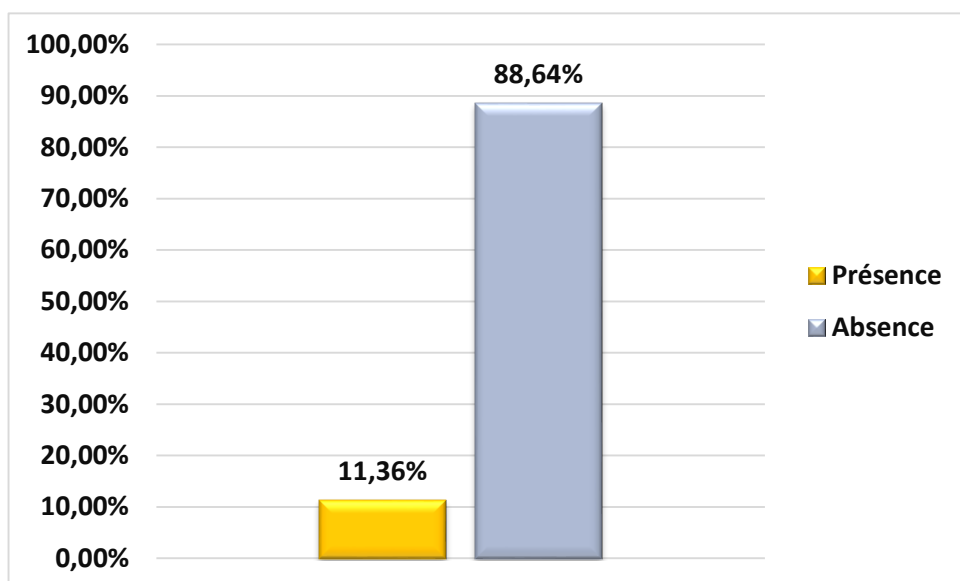


Figure 61 : Distribution des patients en normopoids selon l'existence d'un diabète type 2.

11.36% des patients en normopoids ont un diabète type 2.

$P = 0.1254$: différence non significative. Absence de preuve d'association entre l'obésité et l'existence d'un diabète type 2.

Tableau 93 : Distribution des patients de population selon l'existence d'une LV.

LV	Effectif (n)	Fréquence (%)
Présence	4	3,88
Absence	99	96,12
TOTAL	103	100,00

3.88% des patients de la population d'étude avaient un LV.

Tableau 94 : Distribution des patients obèses et en surpoids selon l'existence d'une LV.

LV	Effectif (n)	Fréquence (%)
Présence	2	3,39
Absence	57	96,61
TOTAL	59	100,00

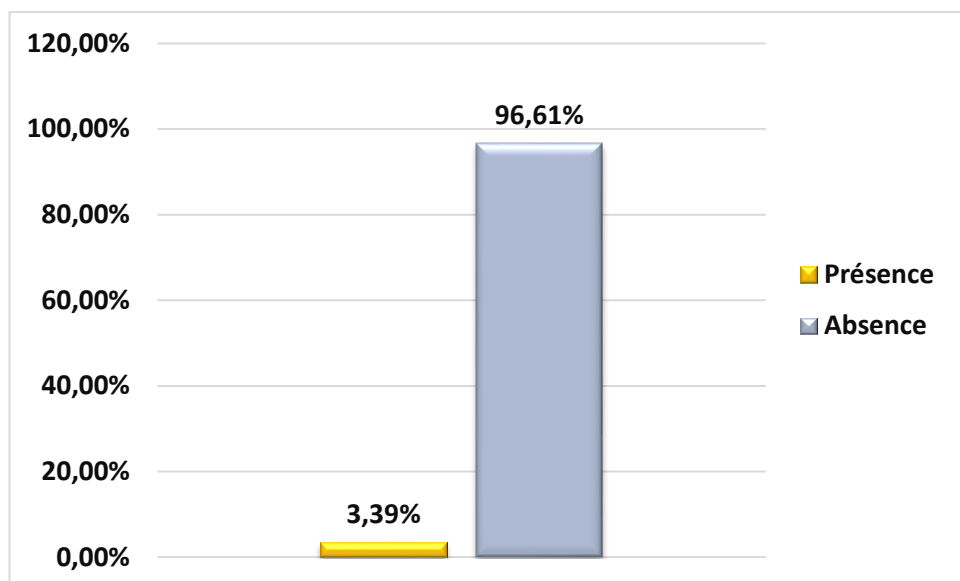


Figure 62 : Distribution des patients obèses en surpoids selon l'existence d'une LV.

3.39% des patients obèses et en surpoids soit (2 cas) avaient une intervention pour LV.

Tableau 95 : Distribution des patients en normopoids selon l'existence d'une LV.

LV	Effectif (n)	Fréquence (%)
Présence	2	4,55
Absence	42	95,45
TOTAL	44	100,00

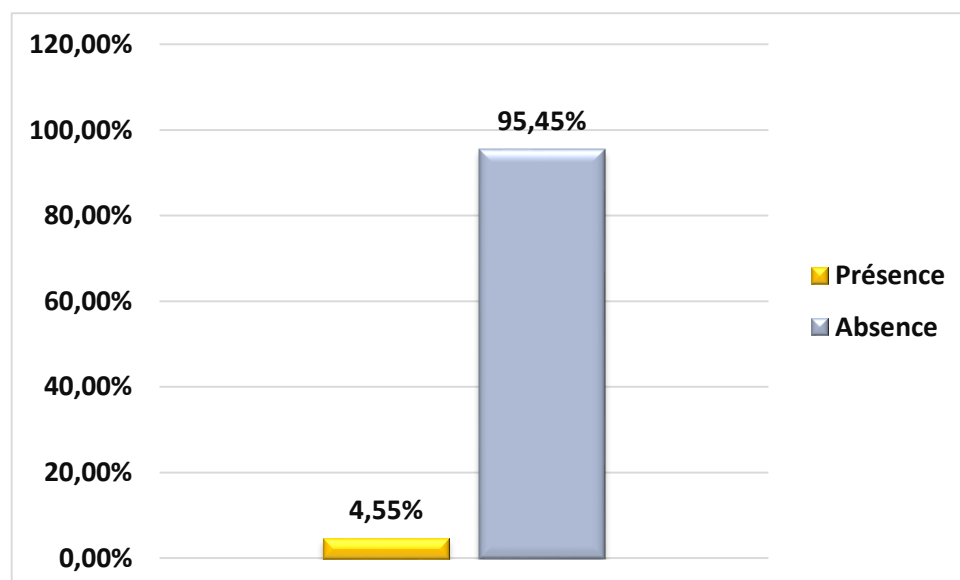


Figure 63 : Distribution des patients en normopoids selon l'existence d'une LV.

4.55% des patients en normopoids avaient fait une LV.

P= 1.00 : différence non significative ; absence de preuve d'association entre l'obésité et l'existence d'une LV.

Tableau 96 : Distribution des patients de population selon l'existence d'une arthrose.

ARTHROSE	Effectif (n)	Fréquence (%)
Présence	14	13,59
Absence	89	86,41
TOTAL	103	100,00

13.59% des patients de la population d'étude ont une arthrose, dont 13.59% des patients sont obèses et en surpoids.

Tableau 97 : Distribution des patients obèse et en surpoids selon l'existence d'une arthrose.

ARTHROSE	Effectif (n)	Fréquence (%)
Présence	14	23,73
Absence	45	76,27
TOTAL	59	100,00

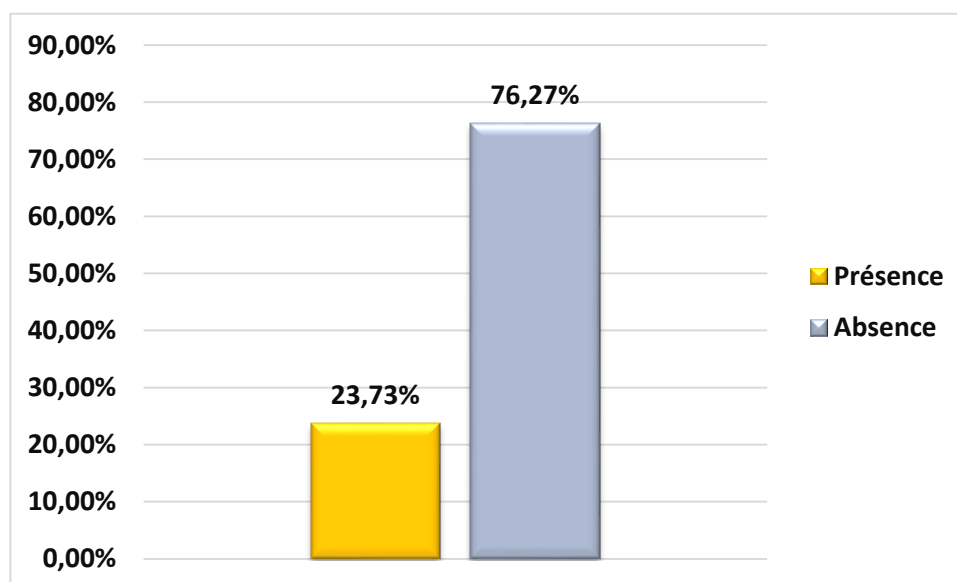


Figure 64 : Distribution des patients obèses et en surpoids selon l'existence d'une arthrose.

23.73% des patients obèses et en surpoids ont une arthrose, avec prédominance féminine soit 20.34% des patients obèses et en surpoids sont des femmes.

Tableau 98 : Distribution des patients en normopoids selon l'existence d'une arthrose.

ARTHROSE	Effectif (n)	Fréquence (%)
Présence	0	0,00
Absence	44	100,00
TOTAL	44	100,00

Aucun patient en normopoids n'avait une arthrose (0 cas).

P= 0.00 : différence significative ; donc l'obésité est un facteur de risque l'arthrose dans notre population.

Tableau 99 : Distribution des femmes de la population d'étude selon l'existence d'HTA gravidique

HTA GRAVIDIQUE	Effectif (n)	Fréquence (%)
Présence	6	10
Absence	54	90
TOTAL	60	100,00

10% des femmes de la population d'étude avaient un HTA gravidique.

Tableau 100 : Distribution des femmes obèses et en surpoids selon l'existence d'HTA gravidique.

HTA GRAVIDIQUE	Effectif (n)	Fréquence (%)
Présence	4	10.81
Absence	33	89.91
TOTAL	37	100,00

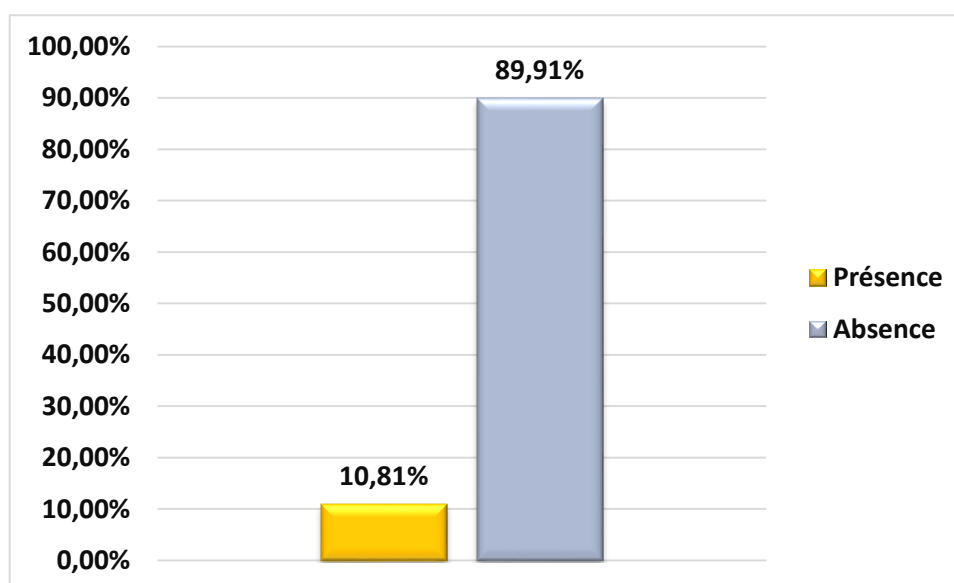


Figure 65 : Distribution des patients obèses et en surpoids selon l'existence d'HTA gravidique.

10.81% des femmes obèses et en surpoids avaient une HTA gravidique.

Tableau 101 : Distribution des femmes en normopoids selon l'existence d'HTA gravidique.

HTA GRAVIDIQUE	Effectif (n)	Fréquence (%)
Présence	2	8.7
Absence	21	91.3
TOTAL	23	100,00

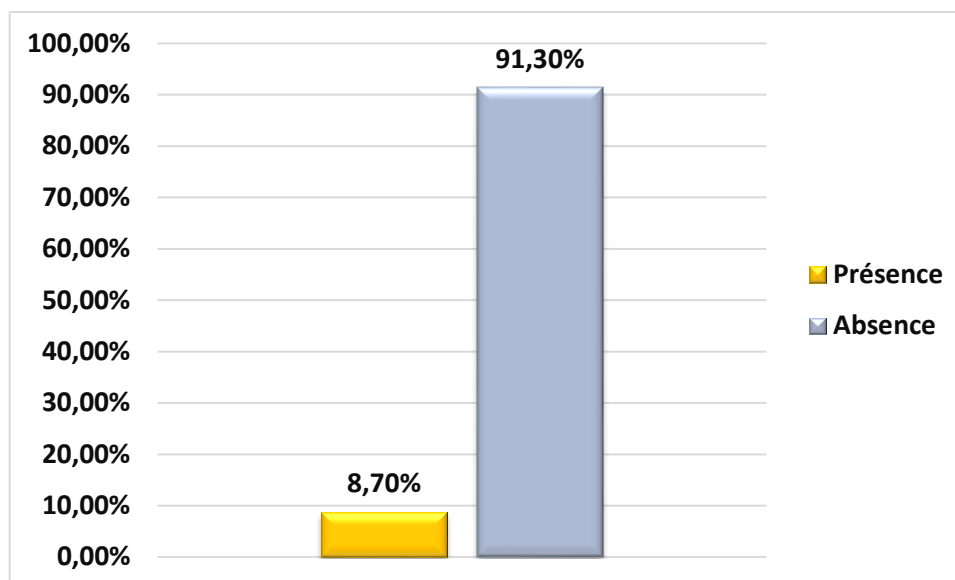


Figure 66 : Distribution des femmes en normopoids selon l'existence d'HTA gravidique.

8.70 % des femmes en normopoids avaient une HTA gravidique.

P= 1.00 : différence non significative ; donc l'obésité n'est pas un facteur de risque de l'HTA gravidique chez les femmes de notre population.

Tableau 102 : Distribution des femmes de la population d'étude selon l'existence d'ABRT.

ABRT	Effectif (n)	Fréquence (%)
Présence	23	38.33
Absence	37	61.66
TOTAL	60	100,00

38.33% des femmes de la population d'étude avaient fait une ou plusieurs ABRT.

Tableau 103 : Distribution des femmes obèses et en surpoids selon l'existence d'ABRT.

ABRT	Effectif (n)	Fréquence (%)
Présence	15	40.54
Absence	22	59.46
TOTAL	37	100,00

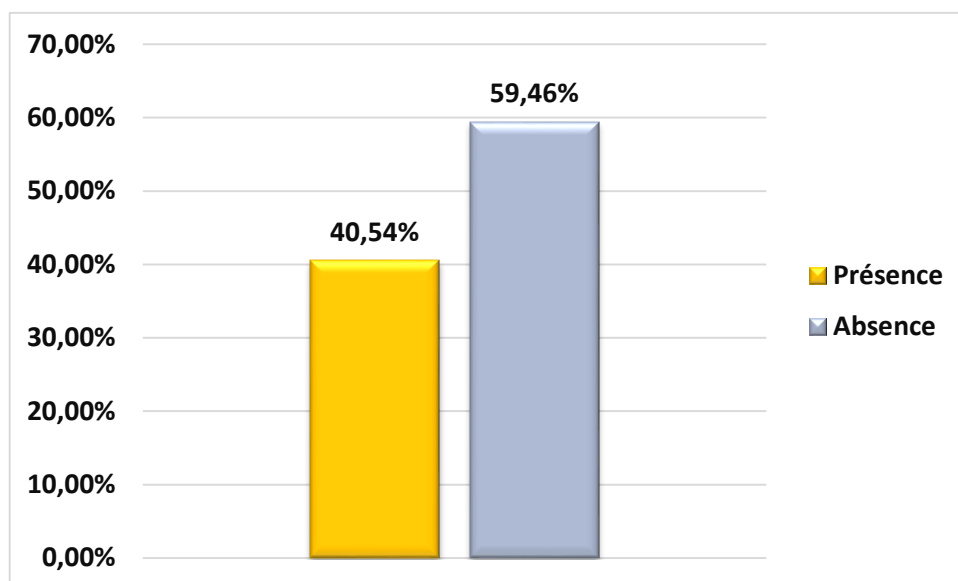


Figure 67 : Distribution des femmes obèses et en surpoids selon l'existence d'ABRT.

40.54% des femmes obèses et en surpoids avaient fait une ou plusieurs ABRT.

Tableau 104 : Distribution des femmes en normopoids selon l'existence d'ABRT.

ABRT	Effectif (n)	Fréquence (%)
Présence	8	34.78
Absence	15	65.22
TOTAL	23	100,00

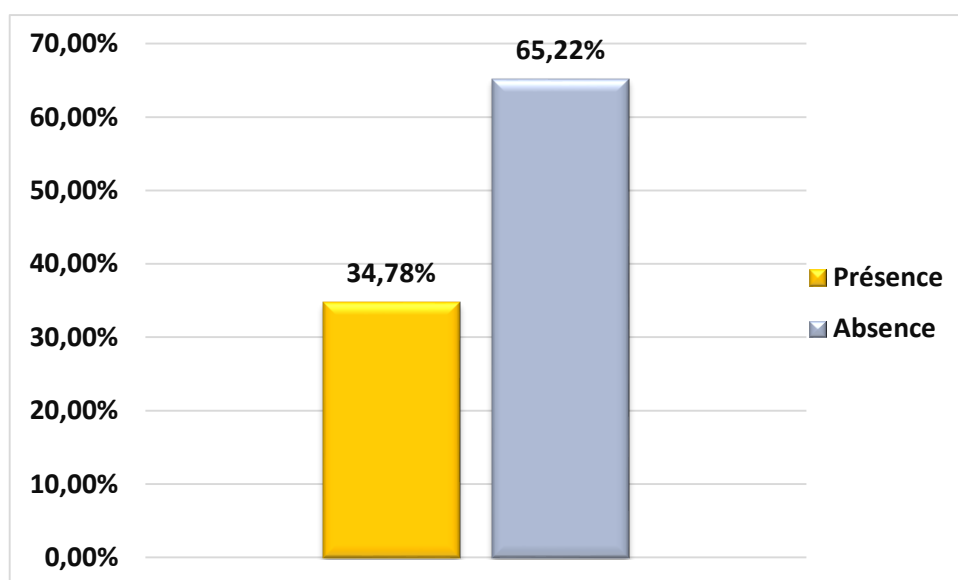


Figure 68 : Distribution des femmes normopoids selon l'existence d'ABRT.

34.78% des femmes en normopoids avaient fait une ou plusieurs ABRT.

P= 0.7866 : différence non significative ; donc l'obésité n'est pas un facteur de risque de l'avortement chez les femmes de notre population.

Tableau 105 : Distribution des femmes de la population d'étude selon l'existence d'une césarienne.

Césarienne	Effectif (n)	Fréquence (%)
Présence	16	26.67
Absence	44	73.33
TOTAL	60	100,00

26.67% des femmes de la population d'étude avaient fait une ou plusieurs césariennes.

Tableau 106 : Distribution des femmes obèses et en surpoids selon l'existence d'une césarienne.

Césarienne	Effectif (n)	Fréquence (%)
Présence	10	27.03
Absence	27	72.97
TOTAL	37	100,00

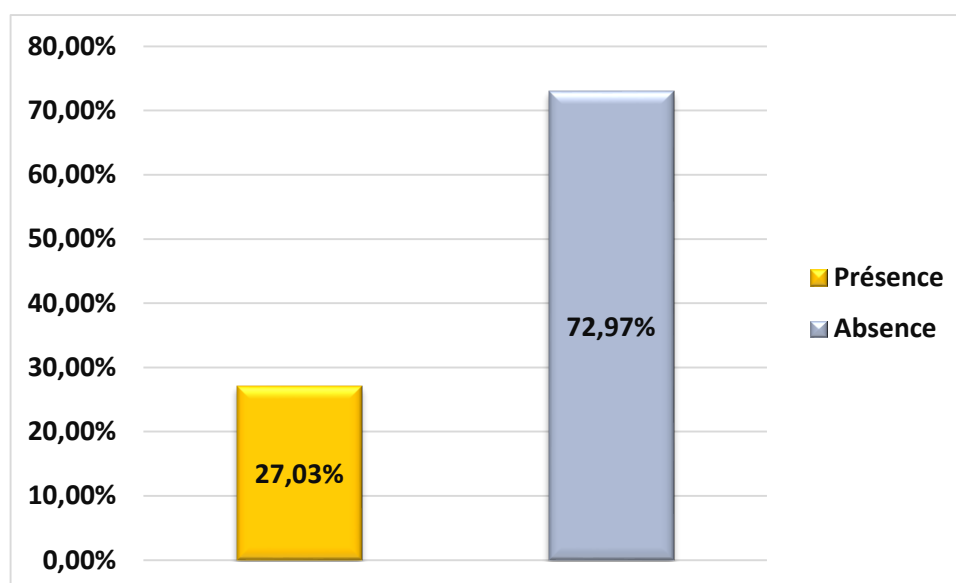


Figure 69 : Distribution des femmes obèses et en surpoids selon l'existence d'une césarienne.

27.03% des femmes obèses et en surpoids avaient fait une ou plusieurs césariennes.

Tableau 107 : Distribution des femmes en normopoids selon l'existence d'une césarienne.

Césarienne	Effectif (n)	Fréquence (%)
Présence	6	26.09
Absence	17	73.91
TOTAL	23	100,00

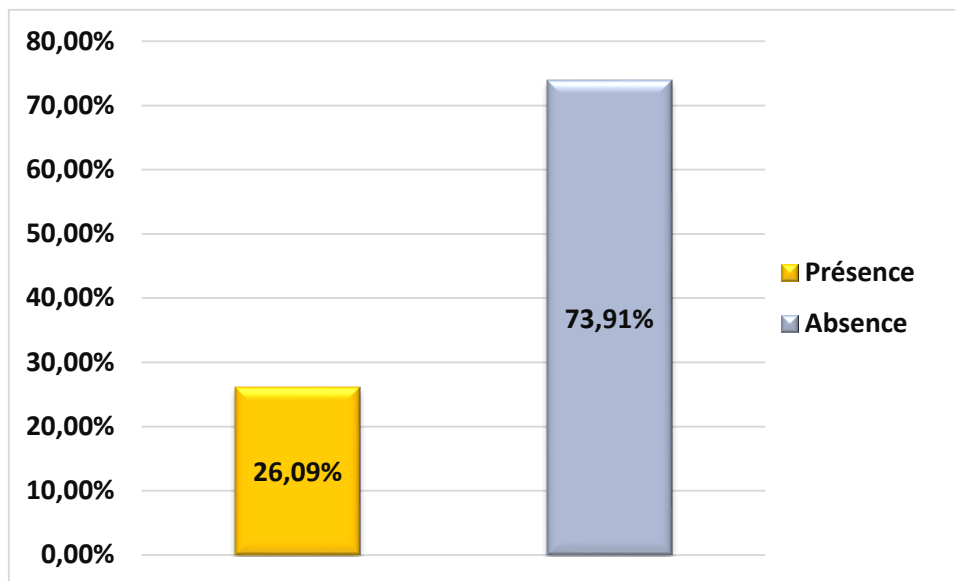


Figure 70 : Distribution des femmes en normopoids selon l'existence d'une césarienne.

26.09% des femmes en normopoids avaient fait une ou plusieurs césariennes.

P= 1 : différence non significative ; donc l'obésité n'est pas un facteur de risque des césariennes chez les femmes de notre population.

Tableau 108 : Distribution de la population d'étude selon l'échelle de Beck.

Degré de dépression	Effectif(n)	Fréquence (%)
Pas de dépression	58	56,31
Dépression légère	25	24,27
Dépression modérée	17	16,50
Dépression sévère	3	2,91
TOTAL	103	100,00

43.69% des patients de la population d'étude avaient une dépression dont 2.91% avaient une dépression sévère.

Tableau 109 : Distribution des patients obèses et en surpoids selon l'échelle de Beck.

Degré de dépression	Effectif(n)	Fréquence (%)
Pas de dépression	34	57,63
Dépression légère	17	28,81
Dépression modérée	6	10,17
Dépression sévère	2	3,39
TOTAL	59	100,00

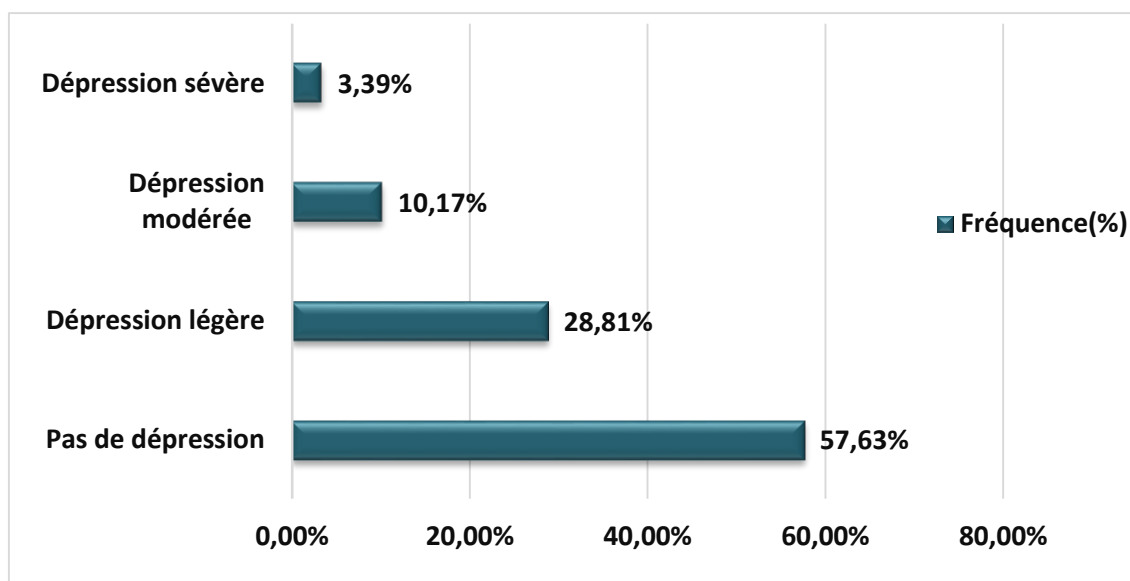


Figure 71 : Distribution des patients obèses et en surpoids selon l'échelle de Beck.

42.37% des patients obèses et en surpoids avaient une dépression dont 3.39% avaient une dépression sévère.

Tableau 110 : Distribution les patients en normopoids selon l'échelle de Beck.

Degré de dépression	Effectif(n)	Fréquence (%)
Pas de dépression	24	54,55
Dépression légère	8	18,18
Dépression modérée	11	25,00
Dépression sévère	1	2,27
TOTAL	44	100,00

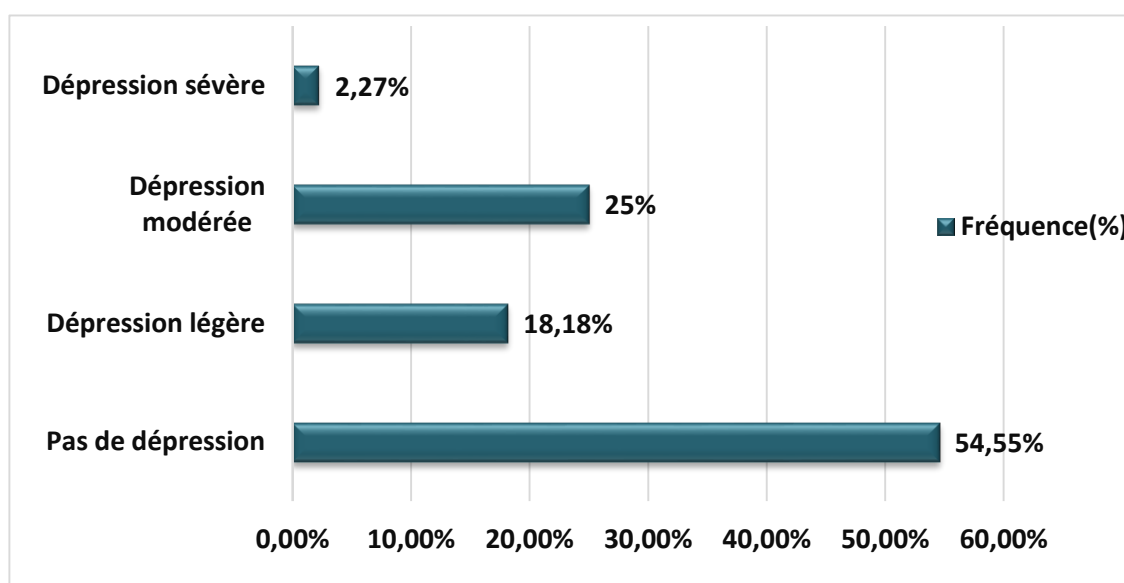


Figure 72 : Distribution les patients en normopoids selon l'échelle de Beck.

45.45% des patients en normopoids avaient une dépression dont 2.27% avaient une dépression sévère.

P=0.911 : différence non significative ; pas de preuve d'association entre la dépression et l'obésité dans notre population.

Tableau 111 : Distribution des patients diabétique selon l'échelle de Beck.

	Effectif (n)	Fréquence (%)
Pas de dépression	8	50.00
Présence de dépression	8	50.00
TOTAL	16	100,00

La moitié 50% des patients diabétiques avaient la dépression.

Tableau 112 : Distribution de la population d'étude selon l'échelle d' HAMILTON.

Degré de dépression	Effectif(n)	Fréquence (%)
Anxiété normale	65	63,11
Anxiété légère	29	28,16
Anxiété modérée	7	6,80
Anxiété sévère	2	1,94
TOTAL	103	100,00

36.89%des patients de la population d'étude avaient une anxiété.

Tableau 113 : Distribution des patients obèses et en surpoids selon l'échelle d' HAMILTON.

Degré d'anxiété	Effectif(n)	Fréquence (%)
Anxiété normale	35	59,32
Anxiété légère	17	28,81
Anxiété modérée	5	8,47
Anxiété sévère	2	3,39
TOTAL	59	100,00

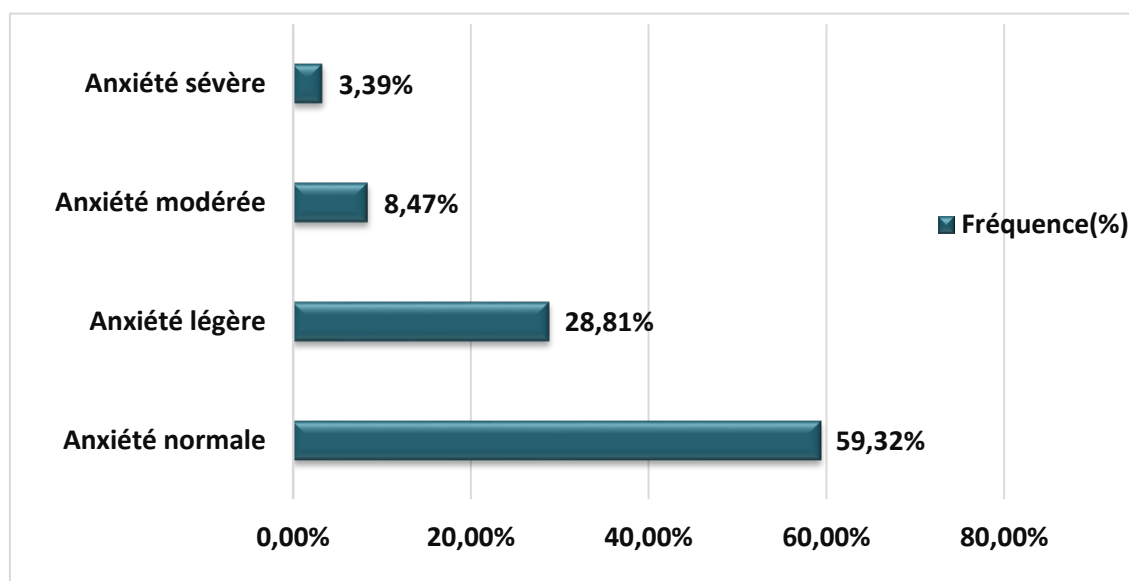


Figure 73 : Distribution des patients obèses et en surpoids selon l'échelle d' HAMILTON.

40.68% des patients obèses et en surpoids étaient anxieux.

Tableau 114 : Distribution les patients en normopoids selon l'échelle d' HAMILTON.

Degré d'anxiété	Effectif(n)	Fréquence (%)
Anxiété normale	30	68,18
Anxiété légère	12	27,27
Anxiété modérée	2	4,55
Anxiété sévère	0	0,00
TOTAL	44	100,00

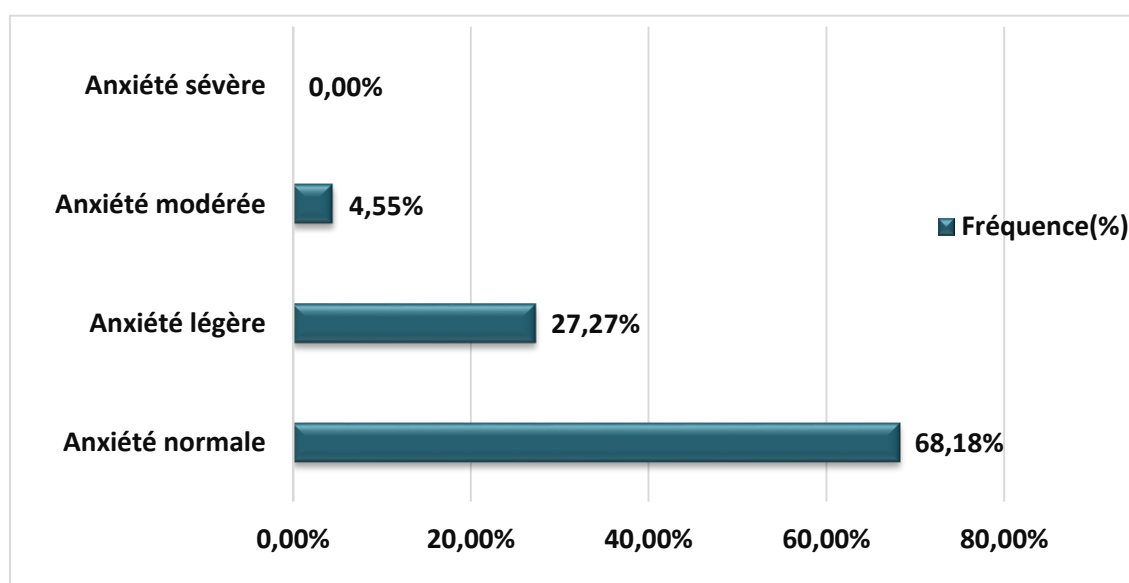


Figure 74 : Distribution des patients en normopoids selon l'échelle d' HAMILTON.

31.82% des patients en normopoids étaient anxieux.

P=0.474 : différence non significative ; pas de preuve d'association entre l'obésité et l'anxiété dans notre population d'étude.

Tableau 115 : Distribution de la population d'étude selon le score de BERLIN.

Risque d'apnée de sommeil	Effectif(n)	Fréquence (%)
Risque élevé	71	68,93
Risque faible	32	31,07
TOTAL	103	100,00

68.93% de la population avaient un risque élevé d'apnée de sommeil dont 28.15% étaient obèses et en surpoids.

Tableau 116 : Distribution des patients obèses et en surpoids selon le score de BERLIN.

Risque d'apnée de sommeil	Effectif(n)	Fréquence (%)
Risque élevé	29	49,15
Risque faible	30	50,85
TOTAL	59	100,00

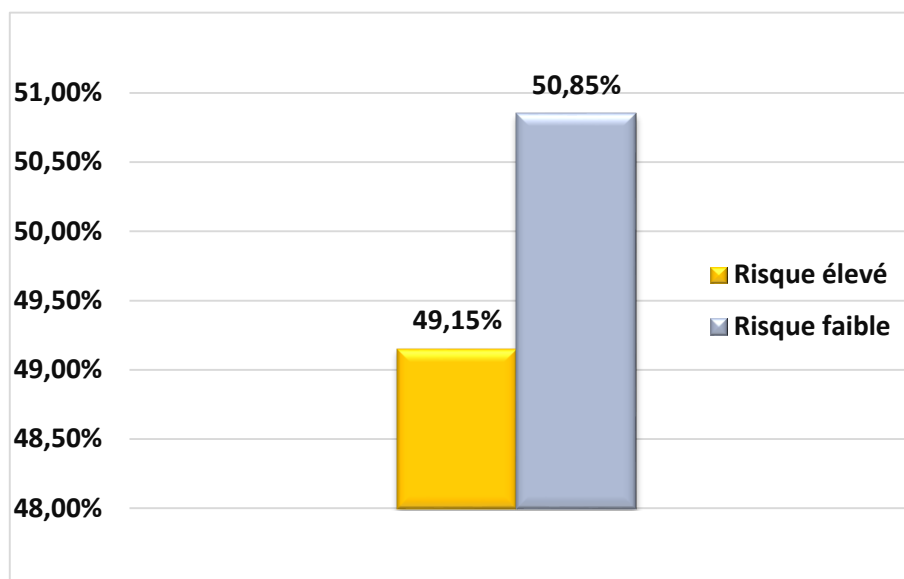


Figure 75 : Distribution des patients obèses et en surpoids selon le score de BERLIN.

49.15% des patients obèses et en surpoids avaient un risque élevé d'apnée de sommeil, avec prédominance féminine soit 32.2% des patients obèses sont des femmes.

Tableau 117 : Distribution les patients en normopoids selon le score de BERLIN.

Risque d'apnée de sommeil	Effectif(n)	Fréquence (%)
Risque élevé	1	2.27
Risque faible	43	97,73
TOTAL	44	100,00

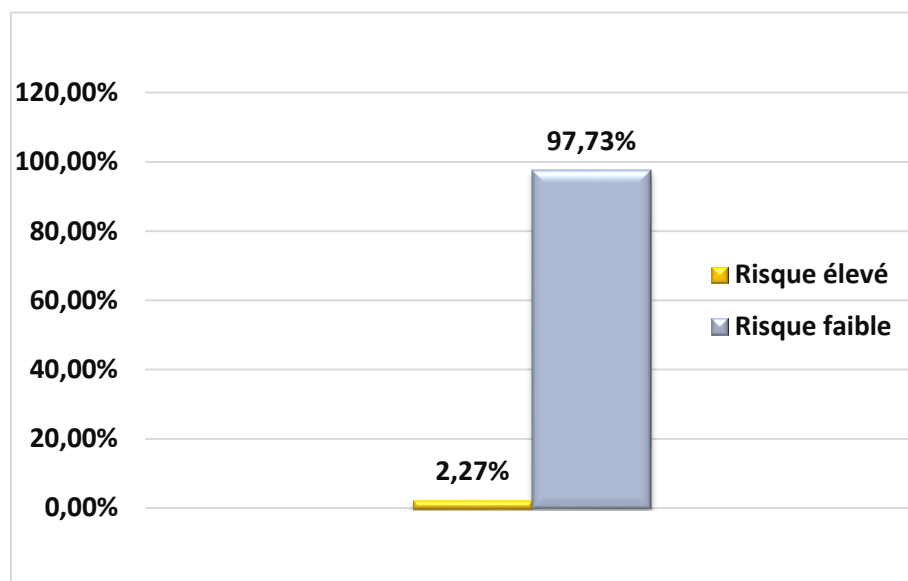


Figure 76 : Distribution des patients en normopoids selon le score de BERLIN.

2.27% des patients en normopoids avaient un risque élevé d'apnée de sommeil.

P= 0.00 : valeur significative ; donc l'obésité est un facteur de risque important de SAOS.

Tableau 118 : Distribution de la population d'étude selon l'échelle de somnolence d'Epworth.

Somnolence	Effectif(n)	Fréquence (%)
Somnolence normale	90	87,38
Somnolence anormale	9	8,74
Somnolence sévère	4	3,88
TOTAL	103	100,00

12.62% de la population avaient une somnolence anormale à sévère, dont 10.68% sont obèses et en surpoids.

Tableau 119 : Distribution des patients obèses et en surpoids selon l'échelle de somnolence d'Epworth.

Somnolence	Effectif(n)	Fréquence (%)
Somnolence normale	48	81,36
Somnolence anormale	8	13,56
Somnolence sévère	3	5,08
TOTAL	59	100,00

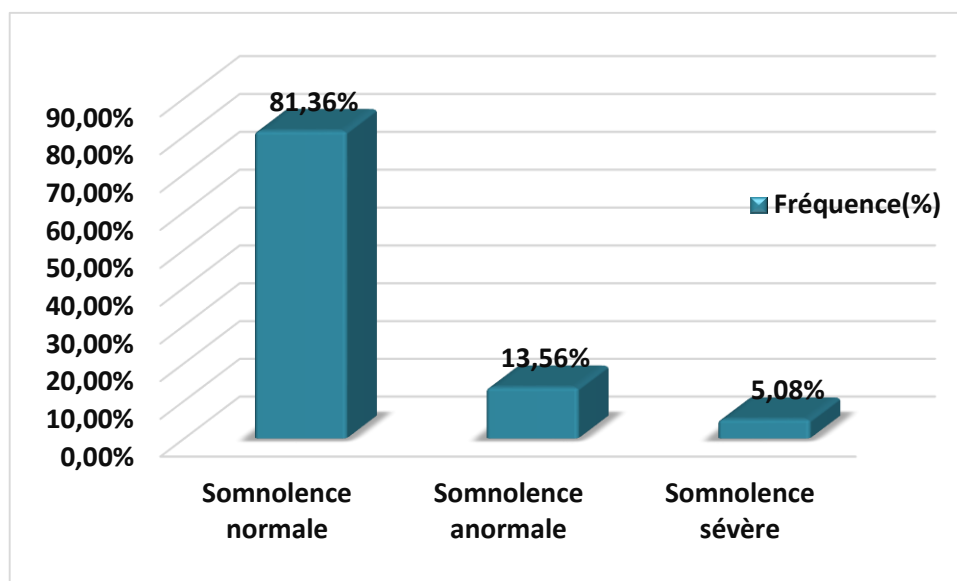


Figure 77 : Distribution des patients obèses et en surpoids selon l'échelle de somnolence d'Epworth.

18.64% des patients obèses et en surpoids avaient une somnolence anormale à sévère, dont 16.94% avaient un risque élevé d'apnée de sommeil.

Tableau 120 : Distribution des patients en normopoids selon l'échelle de somnolence d'Epworth.

Somnolence	Effectif(n)	Fréquence (%)
Somnolence normale	42	95,45
Somnolence anormale	1	2,27
Somnolence sévère	1	2,27
TOTAL	44	100,00

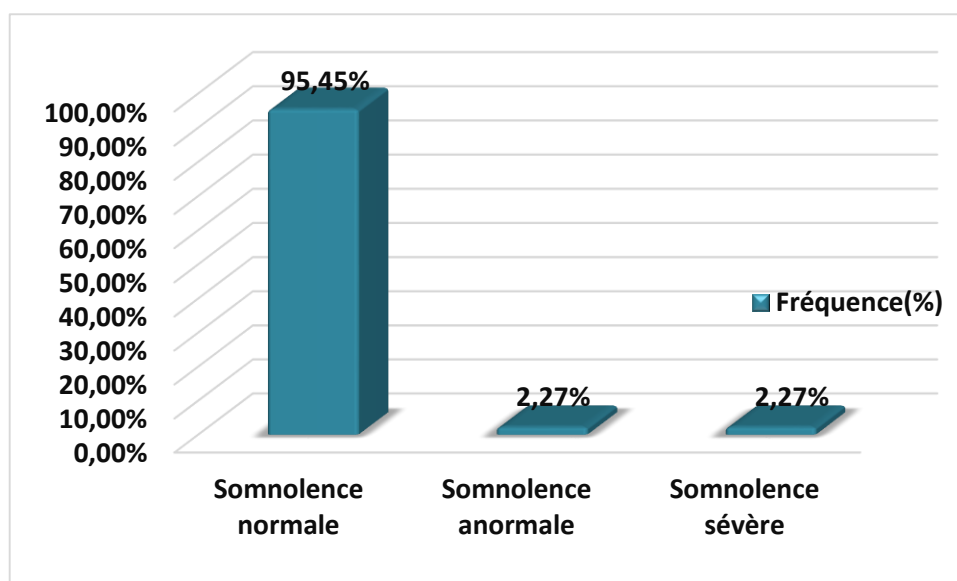


Figure 78 : Distribution des patients en normopoids selon l'échelle de somnolence d'Epworth.

4.54% (seulement 2cas) des patients en normopoids avaient une somnolence anormale à sévère.

P= 0.038 : valeur significative ; donc l'obésité est un facteur de risque de somnolence anormale voir sévère.

Discussion et commentaires :

Nous avons réalisé une étude descriptive à visée comparative entre des patients atteints d'obésité et du surpoids et des patients en normopoids dans l'hôpital mixte 240 lits à Laghouat.

IMC :

Dans notre population d'étude 34.95% étaient obèses et 22.33% en surpoids en totalité 57.28 % des patients avaient une IMC supérieur ou égal 25 contre 42.72% en normopoids. . En comparant avec le mémoire fait à Laghouat en 2021 « Les aspects épidémiologiques, cliniques et biologiques du surpoids et de l'obésité chez les patients hospitalisés en médecine interne » la prévalence de l'obésité en milieu hospitalier est augmentée (prévalence était de 48.62%).

Données épidémiologiques :

L'âge :

L'âge moyen est de 46 ans chez les hommes, de 45.5 ans chez les femmes. L'âge moyen des patients dont L 'IMC ≥ 25 est 46 ans alors que celui des patients en normopoids est 45.3 ans.

Dans notre série l'obésité et le surpoids prédominent chez l'homme entre 41-50 ans (36.36%) et chez la femme en âge de ménopause soit entre 51-60 ans de 45.95%, ses résultat ce diffère du mémoire fait en 2021 puisque l'obésité était dominante chez les hommes entre 61 et 70ans et chez les femmes entre 41 et 50ans.

Nous pouvons donc conclure que l'obésité et le surpoids augmente avec l'âge et prédomine vers la cinquantaine chez la femme et la quarantaine chez l'homme.

Le sexe :

Le sexe féminin représente 58,25% de l'ensemble de nos patients et le sexe masculin représente 41,75% ; le sexe ratio était de 0.71 en faveur des femmes, Sachant que les femmes représentent 63% de l'ensemble de la population en surpoids et obésité contre 52% de la population en normopoids. Ces résultats se concordent avec l'enquête TAHINA 2010 qui trouve la prédominance féminine pour le surpoids et l'obésité.

La prédominance du sexe féminin pourrait être liée à des facteurs tels que la sédentarité, la multiparité, un âge précoce de puberté pouvant être rattaché à un syndrome des ovaires polykystiques, la periménopause et ménopause.

Le degré de l'obésité :

L'obésité est massive ou morbide (IMC ≥ 40) chez 8.44% de l'ensemble de notre population d'obèses, soit 3 femmes et 2 hommes.

Le surpoids est plus important chez les femmes avec 22.03 % contre 16.94% des hommes.

La majorité de notre population avaient un IMC compris entre 30 et 39.9, soit obésité modérée à sévère, avec une prédominance féminine ; 35.59% contre 16.94% des hommes obèses.

Le niveau de revenu :

Pour le niveau socioéconomique la majorité de notre population sont des femmes au foyer sans profession dont le niveau de vie est fortement corrélé à celui de leur mari qu'a été pris en compte. Notre étude nous a permis de conclure que : 50,85% des obèses et des patients en surpoids appartiennent à un niveau de revenu modéré et 35,59% appartient à un niveau de revenu faible contre 47, 73% des patients normo poids ont un niveau de revenu modéré et 43.18% ont un revenu faible.

Le surpoids et l'obésité nous apparaît donc comme une affection qui touche toute classe sociale, cependant, elle semble prédominer dans le classe à revenu modéré et faible ; Ces constatations s'approchent de celles de PENNICK et STUNKARD aux Etats-Unis où l'obésité prédominent dans les classes sociales à bas niveau de revenu, au contraire de l'enquête TAHINA qui montre la corrélation entre l'augmentation du niveau socio-économique et la prévalence de l'obésité.

La profession :

Pour la profession de nos patients 72.9% des femmes obèses et en surpoids sont des femmes au foyer et 59% des hommes obèses et en surpoids sont des retraités, non employés ou les administratifs. Contre les patients normopoids qui avaient des professions exigent une force musculaire et dépense énergétique élevé (exemple : maçon, peintre, prof de sport...).

Motifs d'hospitalisation :

La majorité des patients en normopoids ont été hospitalisés à cause des maladies gastroentériques (chron, caeliaque, RCUH...) 27.27% suivi par les maladies de système 11.36%.

Chez les patients en surpoids et obèses les motifs d'hospitalisation sont dominés par les complications du diabète 23.7% ce qui est comparable avec le mémoire de 2021 et aussi est remarquable dans l'étude particularités de l'obésité en médecine interne de l'hôpital de point G à Bamako.

Les maladies auto-immunes se trouvent en un deuxième temps (lupus, sclérodermie, takayasu...) de 11.86%, puis les maladies thromboemboliques (AVC, TVC, TVP...) de 8.47%.

Antécédents personnels :

Habitude toxique (tabagisme) :

Pour les habitudes toxique 50% des patients obèses et en surpoids sont des non-fumeurs alors que 27.27% sont des sevrés-tabagiques contre 61.9% des patients normopoids sont des non-fumeurs et 19.05% sont sevrés.

Donc le tabac actif et son sevrage ne sont pas des facteurs de risque dans la genèse de l'obésité dans notre population d'étude. ($p=0.7$) ; ces résultats ne se concordent pas avec la littérature ; plusieurs études montrent la relation significative entre l'arrêt du tabac et la prise de poids. (Ex : enquête TAHINA 2010)

Habitude toxique (alcool) :

90.91% des patients obèses et en surpoids sont non alcoolique identique aux patients normopoids qui présentent 95.24% non alcoolique. L'alcool ne présente aucun effet sur le gain du poids.

Sédentarité :

Pour la sédentarité 77.97% des patients obèses et en surpoids étaient sédentaires, contre 56,82% des normopoids. Le rôle de la sédentarité est évident dans l'obésité. ($P=0.03$)

Les heures de sommeil :

Les heures de sommeil chez la plupart des deux populations sont entre 6h-8h, alors notre population généralement avait des heures de sommeil satisfaites.

La ménarchie :

Pour la ménarchie 62,16% des patientes obèses et en surpoids avaient une ménarchie dans l'âge entre 13-15 ans, contre 18.92% avaient une ménarchie précoce entre 10-12ans et 82,6% des femmes en normopoids avaient une ménarchie entre 13-15ans ; alors la plupart de notre population avaient une ménarchie à un âge normale ; alors on peut dire que la ménarchie précoce n'est pas un facteur de risque de l'obésité chez notre population, au contraire de mémoire de 2021 où la ménarchie précoce était un facteur de risque significatif de l'obésité.

La parité :

75.68% des femmes en surpoids et obèses ont eu au moins trois grossesses contre 30.43% des femmes en normopoids sont nulligeste.

Cette multiparité est un facteur non négligeable dans la genèse ou l'aggravation de leur obésité, et peut confirmer le rôle hormonal dans l'obésité, ces résultats se concordent avec l'étude de l'obésité faite à Bamako où 56.1% des femmes obèses avaient au moins trois grossesses.

Hypothyroïdie :

Tous nos patients avaient une hypothyroïdie étaient des patients obèses et en surpoids ; soit 16.95% des patients obèses et en surpoids, avec prédominance féminine. ($P=0.00$)

Alors on confirme l'effet significatif de l'hypothyroïdie dans la genèse de l'obésité.

MAI :

On a recherché aussi les ATCDs d'une maladie auto-immune ; les patients en normopoids avaient un pourcentage légèrement plus élevé soit 13.64% contre 11.86% pour les patients obèses et en surpoids ($P=1.00$) ; alors les maladies auto-immune ne représente pas un facteur de risque de l'obésité dans notre population. Ce qui n'est pas concordant avec les études montrant que l'inflammation chronique induite par l'obésité peut favoriser le développement des MAI.

Obésité infantile :

Pour l'obésité infantile ; 23,73% des patients obèses et en surpoids rapportait la notion de l'obésité infantile, contre 6.82% des normopoids, alors on confirme que l'obésité infantile présente un facteur de risque très significatif pour l'obésité à l'âge adulte. ($P=0.03$), ce résultat est confirmé aussi à l'étude faite en 12-2015 « predicting adult obesity from childhood obesity : A systematic review and meta-analysis ».

Prise médicamenteuse :

45.95% des patientes obèses et en surpoids avaient déjà pris la pilule ou sont sous les oestro-progestatifs contre 26.09% chez des patientes en normopoids ($p=0.17$), donc dans notre population la prise des oestro-progestatifs n'est pas un facteur de risque, ce résultat concorde avec le résultat de la thèse faite à Bamako.

13.64% des patients normopoids ont pris les corticoïdes au long cours à cause de leurs maladies de systèmes ou les maladies inflammatoires contre 8.47% des patients obèses ou en surpoids qui ont pris les CTC soit d'une manière organisée soit anarchiquement.

La réalité de la genèse de l'obésité par les corticoïdes est indiscutable. Mais ces résultats peuvent expliquer d'une part par la prescription non justifiée des corticoïdes qui est incriminée dans le gain de poids, et d'autre part elles s'expliquent aussi par le fait que la consommation des CTC est fréquente chez les patients atteints de maladies inflammatoires (maladie de Crohn, maladie cœliaque) dont la majorité n'est pas obèse.

Pour l'étude de l'effet de la prise des neuroleptiques sur la prise de poids, on a 5.08% des patients obèses et en surpoids et 2.27% des patients en normopoids ; alors notre étude n'était pas vraiment concluante pour l'effet des neuroleptiques ; une étude complémentaire avec un effectif plus important serait souhaitable.

Antécédents familiales :

Obésité familiale :

La notion d'une obésité familiale chez un ou plusieurs membres de la famille a été retrouvée dans 33.9% des cas alors que 11.36% des patients normopoids affirmaient la présence d'obésités familiale. (P=0.01)

Ces résultats confirment l'étude qui montre que l'obésité est en effet un trouble hétérogène impliquant de multiples facteurs et résultant d'interactions entre statut génétique, comportement et environnement.

Diabète familial :

Nous avons recherché l'existence d'un diabète familial on a constaté 44,07 % des patients obèses et en surpoids ont au moins l'un des membres de la famille diabétique. Chez 34.09% les patients normopoids ont un diabète familial.

Cependant, il est difficile d'affirmer si l'obésité et le diabète sont deux affections supportées par un même gène ou du produit de mêmes facteurs agissant de concert dans l'environnement familial.

HTA familial :

Sur les 59 patients obèses et en surpoids chez qui nous avons recherché l'existence d'un HTA familial 44.07% ont au moins l'un des membres de la famille hypertendu comparant aux patients normopoids chez qui nous avons trouvés 34.09% la présence d'une HTA familiale. Donc on n'a pas confirmé l'existence d'une relation entre les gènes qui expriment l'obésité et l'HTA.

Néoplasie familial :

La notion de présence d'un néoplasie chez l'un des membres de la famille est retrouvée que chez 3.39% des patients obèses et en surpoids et chez 2.27% des patients en normopoids. Une étude supplémentaire avec un effectif important serait intéressante.

Hypothyroïdie familiale :

Dans la recherche de l'existence de l'hypothyroïdie familiale, on a retrouvé des pourcentages similaires soit 13.56% chez la population obèses et en surpoids et 13.64% chez la population en normopoids ; alors notre étude n'est pas suffisante pour confirmer l'existence d'un lien entre l'hypothyroïdie familiale et l'obésité. (P=1.00)

Retentissements :

Pour l'étude de retentissement psychosomatique de l'obésité, on a pris plusieurs variables.

HTA :

Pour l'HTA 32.2% des patients obèses et en surpoids sont hypertendus avec une prédominance féminine soit 64.42 % des patients sont hypertendus, contre 9.09% des patients en normopoids qui sont hypertendus. (P=0.007)

Ces résultats confirment que HTA est de loin la complication la plus fréquente chez nos patients.

Dyslipidémie :

On a retrouvé une dyslipidémie chez 6.78% de notre population obèse, et aucun cas normpoids n'avaient la dyslipidémie, alors bien que notre échantillon ne soit pas vraiment significatif, l'obésité demeure la principale cause de la dyslipidémie, l'enquête TAHINA montre la prévalence de dyslipidémie augmente avec l'augmentation de l'IMC.

AVC :

2.27% de notre population obèse avaient un AVC contre 5.08% des normpoids ; ce résultat signifie qu'on n'a pas un lien significatif entre l'obésité et la survenue des AVC dans notre population ; résultat discordante avec la littérature.

Diabète type 2 :

25.42% des patients obèses et en surpoids avaient un diabète de type 2, contre 11.36% des normopoids (P= 0.125) ; résultat non significatif de lien entre l'obésité et le diabète 2 dans notre population. Ce résultat est discordant avec ce que les études montrent et avec les statistiques (OMS globalement, enquête TAHINA 2010 particulièrement)

Arthrose :

Tous les patients souffrant de l'arthrose (gonarthrose, cervicarthrose...) étaient des patients obèses ou en surpoids, alors (P=0.00), l'obésité est un facteur de risque très significatif des pathologies mécaniques.

Pathologie néoplasique :

1.69% de notre population obèse contre 9.09% des normpoids souffrent d'une pathologie néoplasique soit (P=0.16) ; alors bien que certaines études suggèrent une association entre l'obésité et les complications néoplasiques, nos données restent limités ne concluant pas sur l'impact de l'obésité sur certains cancers.

Pour l'étude de l'effet de l'obésité sur la population féminine ; on a étudié le retentissement de l'obésité sur plusieurs variables :

HTA gravidique :

10.81% des femmes obèses et en surpoids avaient fait une hypertension gravidique contre 8.7% des femmes en normopoids ($P=1.00$) ; alors l'obésité et l'hypertension gravidique ne sont pas significativement liées dans notre population.

Avortement :

40.54% des femmes obèses et en surpoids avaient un avortement au moins une fois, contre 34.78% des femmes en normopoids ($P= 0.786$), donc pas de relation significative entre obésité et risque d'avortement dans notre population d'étude.

Césarienne :

27.03% des femmes obèses et en surpoids avaient au moins une césarienne, contre 26.09% des patientes en normopoids ($P= 1.00$), résultat non significatif.

Dans notre sous-échantillon de femmes, les patientes obèses présentaient une fréquence légèrement plus élevée de HTA gravidique, d'AVC spontanés (ABRT) et de césarienne. Toutefois, ces différences n'étaient pas statistiquement significatives, ce qui peut s'expliquer par la taille réduite de l'échantillon féminin.

Compte tenu du caractère non concluant de nos résultats, il serait pertinent de mener une étude au sein du service de maternité sur ces variables.

Anxiété :

Nous avons étudié la relation entre l'obésité et l'état anxieux des patients hospitalisés, et nous avons 40.68% des patients obèses et en surpoids avaient de l'anxiété à des degrés divers, contre 31.82% des normopoids, ($P=0.47$).

L'absence d'association statistiquement significative entre l'obésité et l'anxiété pourrait s'expliquer par le fait que l'ensemble des participants à l'étude étaient hospitalisés. L'hospitalisation, quelle qu'en soit la cause, est un facteur connu d'augmentation du stress et de l'anxiété, ce qui peut exposer les deux groupes (obèses et normopoids) à un niveau similaire d'anxiété. Ce contexte commun pourrait avoir masqué une différence réelle entre les groupes, diluant l'effet de l'obésité sur l'anxiété.

Dépression :

On a recherché une relation entre l'obésité et la dépression dans notre population d'étude ; 42.34% de la population obèse contre 45.45% des normopoids. ($P= 0.911$), donc dans notre population on n'a pas retrouvé une association significative entre l'obésité et la dépression quel que soit son degré.

Risque d'apnée de sommeil :

L'étude entre l'obésité et le risque élevé de syndrome d'apnée de sommeil (SAOS) dans notre population trouve : 49.15% des patients obèses et en surpoids avaient un risque élevé d'apnée de sommeil, contre 2.27% des patients en normopoids. ($P= 0.00$), alors l'obésité augmente significativement le risque d'atteinte par le SAOS.

Somnolence :

Pour l'étude de la relation entre obésité et degré de somnolence on a trouvé que : 18.64% des patients obèses et en surpoids avaient une somnolence anormale à sévère, dont 16.94% avaient un risque élevé d'apnée de sommeil, contre 4.54% (seulement 2cas) des patients en normopoids. ($P=0.038$) alors l'obésité est liée d'une manière significative avec la somnolence excessive, et ce qui peut s'expliquer par la mauvaise qualité de sommeil causée par le SAOS.

Formes cliniques :

Chez les 37 femmes obèses de notre étude, l'obésité gynoïde représente 35.14% des cas, l'obésité androïde affecte 64.86% des cas. Seulement 4 hommes obèses de l'étude sont atteints d'obésité gynoïde, chez les 18 autres elle est androïde.

On peut retenir que l'obésité gynoïde est plus rare chez l'homme et l'obésité androïde est presque autant observée chez l'homme que chez la femme comparativement à la littérature. Les hommes sont plus touchés par l'obésité abdominale ou viscérale donc sont plus risqué de développer des complications.

Conclusion générale :

Dans cette étude portant sur 103 patients répartis en deux groupes (obèses n=59 et normopoids n=44), plusieurs variables cliniques, biologiques, médicamenteuses et gynéco-obstétricales ont été comparées.

Les résultats ont mis en évidence que :

Certaines conditions médicales comme l'HTA, l'hypothyroïdie, l'arthrose ou le risque d'apnée du sommeil avec somnolence étaient plus fréquentes chez les obèses, avec parfois des différences très marquées en pourcentage et des différences significatives en comparant avec la population non obèse.

Cependant, certaines associations étudiées n'ont pas atteint la significativité statistique ($p > 0.05$), souvent en raison de la taille modeste de l'échantillon ou de la faible fréquence de certaines variables.

Des tendances ont été observées :

Prise plus fréquente d'oestro-progestatifs et une fréquence légèrement plus élevée de HTA gravidique, de multiparité d'ABRT et de césarienne chez les femmes obèses ; Toutefois, ces différences n'étaient pas statistiquement significatives, ce qui peut s'expliquer par la taille réduite de l'échantillon féminin.

En ce qui concerne l'anxiété ou la dépression, bien que les pourcentages semblent différents pour l'anxiété qui est plus fréquente chez les obèses, L'absence d'association statistiquement significative entre l'obésité et l'anxiété pourrait s'expliquer par le fait que l'ensemble des participants à l'étude étaient hospitalisés, et l'hospitalisation est un facteur qui augmente le stress et l'anxiété, nous avons également noté l'utilisation plus fréquente des neuroleptiques chez les obèses.

Ainsi ; les résultats suggèrent que certaines comorbidités sont plus fréquentes chez les personnes obèses, cela souligne l'importance du dépistage systématique de ces comorbidité en plus de ceux qui sont largement connu comme l'HTA et le diabète, le dépistage systématique du syndrome d'apnées du sommeil et des troubles anxieux doivent être systématique avec prise en charge spécialisé.

Limites d'étude :

Notre étude a plusieurs limites :

- Taille de population insuffisante pour étudier certains variables (Alcoolisme, AVC, Troubles gynéco-obstétriques...)
- Les bilans biologiques ne sont pas complets.
- Bien que ce ne soit pas une vraie limite, en raison des difficultés de compréhension des échelles par certains patients, nous avons été amenés à utiliser la version arabe de l'échelle de dépression de Beck, afin d'en faciliter la compréhension et de mettre les patients plus à l'aise lors du remplissage du questionnaire.

Recommandations :

Aux personnes obèses et en surpoids :

- S'informer et s'orienter vers des choix alimentaires et un état nutritionnel satisfaisant.
- Lutter contre la sédentarité par une activité physique d'intensité modérée et régulière

Aux médecins :

- Exercer une médecine moderne c'est-à-dire globale prenant en compte les différentes dimensions de la maladie.
- Dépister les complications chez les patients en surpoids et orienter les patients
- Dépistage du syndrome d'apnée du sommeil et orienter les patients dans les services spécialisés.
- Dépistage et prise en charge des troubles anxieux chez les patients hospitalisés notamment chez les obèses.

Au système sanitaire :

- Prévenir, dépister, prendre en charge les complications associées dans le système de soin.
- Augmenter les opportunités de jeux et d'activité physique.
- Formation du personnel de santé en diététique et nutrition.

BIBLIOGRAPHIE

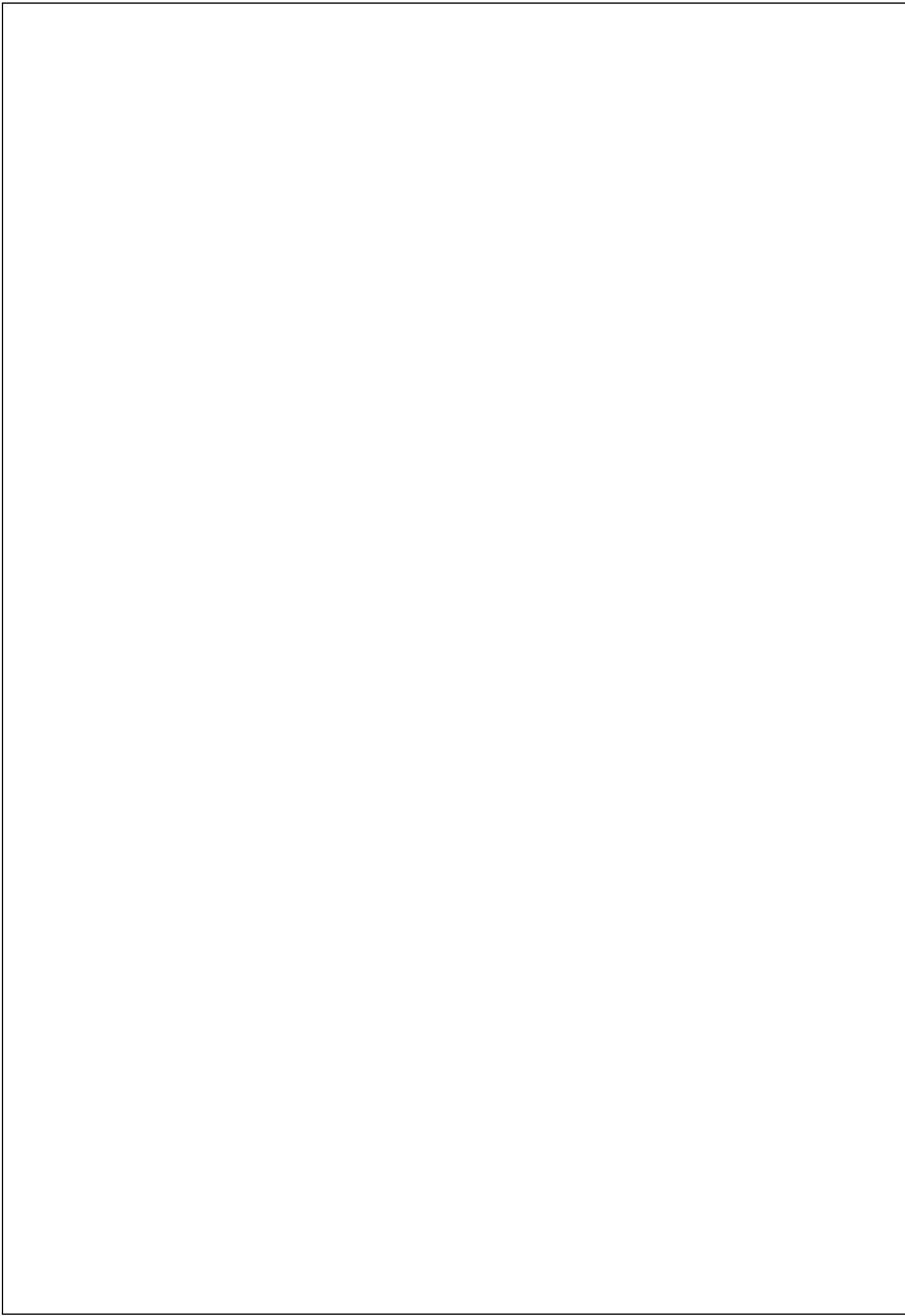
Références

1. Moussa, MAAMRI, IDIRI, Yanis et IFOURAH, Houcine. The problem of obesity in Algeria: Evaluation and justification of public. *Revue Algérienne d'Economie de gestion*. 2022, Vol. 16, 2.
2. المجلة الجزائرية للسمنة والأمراض الأيضية REVUE ALGÉRIENNE D'OBESITE ET DE MALADIES METABOLIQUES . 2024, 3.
3. OMS. Organisation mondiale de la santé. [En ligne] 01 03 2024. <https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>.
4. Glossaire:Indice de masse corporelle (IMC). *eurostat/Statistics Explained*. [En ligne] [https://ec.europa.eu/eurostat/statistics-explained/index.php?title=Glossary:Body_mass_index_\(BMI\)/fr#:~:text=L'IMC%20est%20accept%C3%A9%20comme,la%20taille%20exprim%C3%A9e%20en%20m%C3%A8tre..](https://ec.europa.eu/eurostat/statistics-explained/index.php?title=Glossary:Body_mass_index_(BMI)/fr#:~:text=L'IMC%20est%20accept%C3%A9%20comme,la%20taille%20exprim%C3%A9e%20en%20m%C3%A8tre..)
5. ENQUETE STEPwise ALGERIE 2016-2017 : MEILLEURE CONNAISSANCE DU PROFIL DE SANTE DES ALGERIENS POUR LES FACTEURS DE RISQUE DES MALADIES NON TRANSMISSIBLES. *Organisation mondiale de la santé région africaine*. [En ligne] 18 11 2018. <https://www.afro.who.int/fr/countries/algeria/event/enquete-stepwise-algerie-2016-2017-meilleure-connaissance-du-profil-de-sante-des-algeriens-pour-les>.
6. REVUE ALGÉRIENNE D'OBESITE ET DE MALADIES METABOLIQUES. 2023, 02.
7. ATEK, Dr. M., et al. Transition épidémiologique et système de santé. *L'Obésité chez l'adulte de 35 à 70 ans*. 2010, ICA3-CT-2002-10011.
8. Yahia-Berrouiguet, A. Médecine des maladies métaboliques. *Enquête sur la prévalence des facteurs de risque de maladies cardiovasculaires à Tlemcen*. Tlemcen, Algérie : s.n., 2011.
9. N.Fafa, D.Meskine, S.Fedala , L.Kedad. Troubles de la tolérance glucosée et obésité. Etablissement public hospitalier Ibn Ziri Bologhine : s.n.
10. Bouzid, professeur A. Poids de l'obésité en algérie. *santé-dz.com Guide de la santé en Algérie*. [En ligne] 21 10 2018. <https://evenements.sante-dz.com/saem/34/articles/poids-de-l-obesite-en-algerie>.
11. Zanoun, Nacima. Estimation de la prévalence de l'obésité dans la commune de Bab El Oued. *Algerian Journal of Medical and Health Research*. 2023, Vol. 2, 1.
12. Obesity. *Official government website of the Government of the Kingdom of Saudi Arabia*. [En ligne] 27 05 2024. <https://www.moh.gov.sa/en/awarenessplatform/ChronicDisease/Pages/Obesity.aspx>.
13. HÉLIA HAKIMI-PRÉVOT. L'obésité touche près de 10 millions de personnes en France, selon une enquête. *LE QUOTIDIEN DU MEDECIN*. [En ligne] 20 06 2024. <https://www.lequotidiendumedecin.fr/specialites/medecine-generale/lobesite-touche-pres-de-10-millions-de-personnes-en-france-selon-une-enquete>.
14. Marie Ng . 208 millions d'Américains sont obèses ou en surpoids, selon une nouvelle étude. *The Conversation*. [En ligne] 01 12 2024. https://theconversation.com/208-millions-damericains-sont-obeses-ou-en-surpoids-selon-une-nouvelle-etude-244945?utm_source=clipboard&utm_medium=bylinecopy_url_button.

15. La prévalence de l'obésité dans le monde. *Organisation des Nations Unies pour l'alimentation et l'agriculture*. [En ligne] 2024.
<https://openknowledge.fao.org/server/api/core/bitstreams/4734866c-ae26-400c-89e7-270eafbc54de/content/state-of-agricultural-commodity-markets/2024/prevalence-obesity-world.html#gsc.tab=0>.
16. NOUSSEIBA, BELLIR née ABED. Effet du statut socio-économique sur la prévalence de l'obésité dans. *MEMOIRE EN VUE DE L'OBTENTION DU DIPLOME :Magistère en Biologie et Physiologie Animale*. Université Mentouri Constantine : s.n., 2009.
17. Fanny, VOLAT. Rôle des aldose réductases dans la physiologie. *Thèse pour obtenir le grade de DOCTEUR D'UNIVERSITÉ Spécialité : Génétique et Physiologie Moléculaire*. Université Blaise Pascal, 18 novembre 2011.
18. Dugail I, Ferré P. Métabolisme du tissu adipeux blanc [Support PDF sur internet]. Scientifiques et Médicales Elsevier SAS; 2002. [En ligne] <https://www.em-consulte.com/article/10606/metabolisme-du-tissu-adipeux-blanc>.
19. Oumar, Cheick. PARTICULARITÉ DE L'OBÉSITÉ EN MÉDECINE. UNIVERSITE DE BAMAKO : s.n., 2005-2006.
20. Z.FARAH, L.LUCAS-MARTINI et A.BASDEVANT. Épidémiologie et physiopathologie de l'obésité. Hôpital de la Pitié-Salpêtrière - Service de nutrition -Paris : s.n.
21. Nutrition Obésité.Dr. Cyril Gauthier. [En ligne] 18 02 2018. <https://drgauthier-nutrition-obesite.fr/obesite-maladie-chronique-phases/>.
22. L., PERLEMUTER L COLLIN G SELAM J. Diabète et maladies métaboliques. Paris : s.n., 2000.
23. penser santé. [En ligne] <https://www.pensersante.fr/obesite-et-microbiote#:~:text=Ob%C3%A9sit%C3%A9%20%3A%20un%20microbiote%20moins%20riche%20et%20moins%20diversifi%C3%A9&text=L'influence%20du%20microbiote%20sur,moins%20que%20des%20souris%20normales..>
24. Mesurer l'état nutritionnel : anthropométrie et biomarqueurs. [62] *Outils de recueil des mesures anthropométriques, guide FNORS*.
25. [En ligne] <https://sante.journaldesfemmes.fr/fiches-nutrition/2548042-tour-de-taille-femme-homme-mesure-ideal-comment-mesurer>.
26. Florian, Visage. Thèse pour le diplôme d'État de docteur en Pharmacie. *L'obésité et son impact*. Université de Limoges : s.n., 2021.
27. F. Benmediouni, M. Ibrir. Obésité métabolique poids normal : tout ce que doit savoir le praticien ! *REVUE ALGERIENNE DE MEDECINE INTERNE*.
28. Collège des Enseignants de Nutrition. *Composition corporelle*. Université Médicale Virtuelle Francophone : s.n., 2010-2011.
29. Abdelhaq, M. ABBES Mohamed. Thèse de DOCTORAT EN SCIENCES Spécialité : Biologie. *ETUDE DE L'IMPACT DU POIDS CORPOREL SUR L'HYPERTENSION ARTERIELLE*. UNIVERSITE DJILLALI LIABES Sidi Bel Abbès : s.n., 2017.
30. MOLIMARD, R. Prise de poids réelle après abstinence de tabac. *réalités en nutrition et en diabétologie*. 2009.

31. IMANE, BOUHAMED. En vue de l'obtention du Diplôme de MASTER Science Alimentaire En Nutrition et Diététique. *L'analyse de quelques paramètres biochimiques et anthropométriques chez une population de femmes obèses de la région de Tlemcen*. Tlemcen : s.n., 2021-2022.
32. réalités en nutrition et en diabétologie. *Médicaments et prise de poids : lesquels peuvent être réellement incriminés ?* 2010.
33. Soumia, SAHALI et HADJEDJ Amina. Mémoire présenté en vue de l'obtention du Diplôme de Master Domaine : Sciences de la Nature et de la Vie. *LES ALTERATIONS CARDIOVASCULAIRES CAUSEE PAR L'OBESITE*. Canstantine : s.n., 2017-2018.
34. Faucher, Pauline et Christine Poitoua. Physiopathologie, déterminants et complications de l'obésité. *L'obésité : une prise en charge globale et pluriprofessionnelle*. cSorbonne Universités, université Pierre-et-Marie-Curie, Paris, France : s.n., 2016.
35. Gérard Chales, Pascal Richette. Obésité, hyperuricémie et goutte. Paris, France : s.n.
36. GALLISSOT-PIERROT, Elise. Thèse pour obtenir le grade de Docteur en médecine. *Pratique d'une activité physique et ses facteurs limitants dans une population d'adultes obèses: Diminution des affects dépressifs et possibilités d'action par le médecin généraliste*. UNIVERSITÉ DE LORRAINE : s.n., 2013.
37. Coulombe, Sylvain Leduc et Martin. Obésité, sédentarité et cancer. *Sylvain Leduc et Martin Coulombe*. Vol. 40, 10.
38. Valette S, Cohendy R. Anesthésie et obésité. EMC. Le 22 février 2008; 58(02): 117-20. DOI: RPC-04-2002-58-2-0761-8417-101019-ART9.
39. Basdevant, Arnaud. L'obésité : origines et conséquences d'une épidémie. Inserm, Nutriomique U755 & université Pierre-et-Marie-Curie (Paris 6), service de Nutrition, Hôtel-Dieu, : s.n., 2006.
40. Drs LOÏCK LOCATELLI a, LEILA BOULANOUAR b, ZOLTAN PATAKY a, Pr ALAIN GOLAY. REVUE MÉDICALE SUISSE. *Quand le poids influence la santé mentale... et réciproquement*. 2017.
41. OMS, Série de Rapports techniques ; 894. *OBÉSITÉ : PRÉVENTION ET PRISE EN CHARGE DE L'ÉPIDÉMIE MONDIALE*.
42. FISCHER, Dr Patricia, Dr Edouard GHANASSIA et Marie-Caroline BARAUT. *ENDOCRINOLOGIE DIABETOLOGIE-NUTRITION*. Paris : Editions Vernazobres-Grego, 2017. 978-2-8183-1621-4.
43. BRUSSEL, PROFESSEUR BERNARD COSYNS – UZ. *OBÉSITÉ ET MALADIES CARDIOVASCULAIRES*. LA LIGUE CARDIOLOGIQUE BELGE : s.n., 2023.
44. Claire Carette, Claire Rives-Lange, Sébastien Czernichow. traitements médicamenteux dans l'obésité Medications for the treatment of obesity. Université Paris Cité & Service de Nutrition, Centre Spécialisé Obésité, Hôpital Européen : published by Elsevier, 2022.
45. Dr Philip Böhme (AFERO), Dr Bruno Claustrat (SFC), Dr Yves Grillet (FFP), Pr Bernard Guy-Grand (SFN), Dr Elisabeth Orvoen-Frija (SPLF), Pr Jean-Louis Pépin (SFRMS). Recommandations professionnelles sur le thème Sommeil & Obésité.
46. HAS Obésité: prise en charge chirurgicale chez l'adulte. *Chirurgie bariatrique et facteurs de risque cardiovasculaires*. Lille : s.n., 2011.

47. Nutrition-obésité. [En ligne] <https://drgauthier-nutrition-obesite.fr/obesite-maladie-chronique-phases/>.



ANNEXES

Annexe 01 : La fiche technique

N° :

Nom :

Prénom :

Age :

Origine :

Profession :

Niveau socio-économique :

Motif d'hospitalisation :

ATCDs Personnels :

1-Habitudes de vie : Troubles alimentaires (hyperboulimie/ alimentation très grasse ou sucrée)

Habitudes toxiques :

Sédentarité :

Heures de sommeil :

2-Médicaux : HTA /Diabète / Hypothyroïdie / Dépression / Troubles de comportement /

Troubles de sommeil / Obésité infantile / Néoplasie / Pathologie rhumatismale

Iatrogénie : Antipsychotiques/ Glucocorticoïdes/ Antidépresseurs/

Immunosupresseurs/Contraceptions

3-Chirurgicaux :

4-Gynécologiques : Ménarchie / Ménopause / Troubles de cycle / SPOK / Signes d'hyperandrogénie / Diabète gestationnel/ G P C A .

ATCDs Familiaux :

1-Médicaux : HTA / Diabète / Hypothyroïdie / Néoplasie

Nombre des obèses dans la famille :

Examen clinique :

Poids :

Taille :

IMC :

Tour de taille :

Tour de hanche :

TT/TH :

Signes d'insulinorésistance : Acanthosis nigricans / Vergetures / Infections cutanées / Mycoses

Retentissement :

1-Cardio-vasculaire : HTA / Dyslipidémie / Maladies coronaires / Insuffisance cardiaque / Troubles de rythme / TVP / AVC

2-Pulmonaire : Apnée de sommeil / Insuffisance respiratoire chronique / Asthme

4-Obstétricale : HTA gravidique / Diabète gestationnel / Césarienne / Hémorragie
Macrosomie / Mort in-utéro / Obésité infantile

5-Ostéo-articulaire : Arthrose / Goutte

6-Néoplasique :

7-Métabolique : Diabète type 2 / Syndrome métabolique

8-Psycho-sociale : Dépression / Mésestime

9-Digestif : Stéato-hépatite non alcoolique / LV / RGO

10-Uro-néphrologique : Insuffisance rénale chronique / Incontinence urinaire

Examen paraclinique :

FNS :

VS :

CRP :

Glycémie :

HbA1c :

Bilan hépatique :

Bilan lipidique :

Annexe 02 : Echelle d'anxiété d'Hamilton



Echelle d'Anxiété d'Hamilton

Humeur anxieuse: Inquiétude -Attente du pire - Appréhension (anticipation avec peur) – Irritabilité-Consommation de tranquillisants	0 1 2 3 4
Tension: Impossibilité de se détendre -Réaction de sursaut -Pleurs faciles - Tremblements Sensation d'être incapable de rester en place – Fatigabilité.	0 1 2 3 4
Peurs: De mourir brutalement -D'être abandonné - Du noir - Des gens - Des animaux - De la foule -Des grands espaces - Des ascenseurs -Des avions - Des transports ...	0 1 2 3 4
Insomnie: Difficultés d'endormissement - Sommeil interrompu - Sommeil non satisfaisant avec fatigue au réveil - Rêves pénibles - Cauchemars – Angoisses ou malaises nocturnes.	0 1 2 3 4
Fonctions intellectuelles (cognitives): Difficultés de concentration - Mauvaise mémoire – Recherche ses mots – Fait des erreurs.	0 1 2 3 4
Humeur dépressive: Perte des intérêts - Ne prend plus plaisir à ses passe-temps - Tristesse -Insomnie du matin.	0 1 2 3 4
Symptômes somatiques généraux (musculaires): Douleurs et courbatures -Raideurs musculaires - Sursauts musculaires - Grincements des dents - Contraction de la mâchoire - Voix mal assurée.	0 1 2 3 4
Symptômes somatiques généraux (sensoriels): Sifflements d'oreilles -Vision brouillée - Bouffées de chaleur ou de froid -Sensations de faiblesse - Sensations de fourmis, de picotements.	0 1 2 3 4
Symptômes cardiovasculaires: Tachycardie - Palpitations - Douleurs dans la poitrine - Battements des vaisseaux Sensations syncopales - Extra-systoles.	0 1 2 3 4
Symptômes respiratoires: Oppression, douleur dans la poitrine - Sensations de blocage, d'étouffement - Soupirs – Respiration rapide au repos.	0 1 2 3 4
Symptômes gastro-intestinaux: Difficultés pour avaler - Douleurs avant ou après les repas, sensations de brûlure, ballonnement, reflux, nausées, vomissements, creux à l'estomac, "Coliques" abdominales Borborygmes - Diarrhée - Constipation.	0 1 2 3 4
Symptômes génito-urinaires: Règles douloureuses ou anormales - Troubles sexuels (impuissance, frigidité) - Mictions fréquentes, urgentes, ou douloureuses.	0 1 2 3 4
Symptômes du système nerveux autonome: Bouche sèche - Accès de rougeur -Pâleur -Sueur - Vertiges -Maux de tête -	0 1 2 3 4
Comportement lors de l'entretien: Général : Mal à l'aise - Agitation nerveuse - Tremblement des mains -Front plissé - Faciès tendu - Augmentation du tonus musculaire, Physiologique : Avale sa salive - Eructations - Palpitations au repos – Accélération respiratoire - Réflexe tendineux vifs -Dilatation pupillaire - Battements des paupières.	0 1 2 3 4
TOTAL: (Le seuil admis en général pour une anxiété significative est de 20 sur 56). N'hésitez pas à en discuter avec votre médecin.	

(Ref: Hamilton MC .(1959), «Hamilton nxiety rating scale -HAM A-»).

Parmi les quatorze propositions suivantes, déterminez celles qui correspondent le mieux à votre état en affectant à chaque groupe de symptômes une note entre 0 et 4:

0: Abscent, 1: Léger, 2: Moyen, 3: Fort, 4: Maximal.

Annexe 03 : Questionnaire abrégé de Beck BDI-13

BDI (Inventaire de dépression de Beck)

Ce questionnaire comporte plusieurs séries de quatre propositions. Pour chaque série, lisez les quatre propositions, puis cochez celle qui décrit le mieux votre état actuel. Entourez le numéro qui correspond à la proposition choisie. Si, dans une série plusieurs propositions paraissent convenir, entourez les numéros correspondant

A	Je ne me sens pas triste.	0	H	J'ai n'ai pas perdu l'intérêt pour les autres gens.	0
	Je me sens cafardeux ou triste.	1		Maintenant, je m'intéresse moins aux autres gens qu'autrefois.	1
	Je me sens tout le temps cafardeux ou triste, et je n'arrive pas à en sortir.	2		J'ai perdu tout l'intérêt que je portais aux autres gens, et j'ai peu de sentiments pour eux.	2
	Je suis triste que je ne peux pas le supporter.	3		J'ai perdu tout l'intérêt pour les autres, et ils m'indiffèrent totalement.	3
B	Je ne suis pas particulièrement découragé ni pessimiste au sujet de l'avenir.	0	I	Je suis capable de me décider aussi facilement que de coutume.	0
	J'ai un sentiment de découragement au sujet de l'avenir.	1		J'essaie de ne pas avoir à prendre de décision.	1
	Pour mon avenir, je n'ai aucun motif d'espérer.	2		J'ai de grandes difficultés à prendre des décisions.	2
	Je sens qu'il n'y a aucun espoir pour mon avenir.	3		Je ne suis plus capable de prendre la moindre décision.	3
C	Je n'ai aucun sentiment d'échec de ma vie.	0	J	Je n'ai pas le sentiment d'être plus laid qu'avant.	0
	J'ai l'impression que j'ai échoué dans ma vie plus que la plupart des gens.	1		J'ai peur de paraître vieux ou disgracieux.	1
	Quand je regarde ma vie passée, tout ce que j'y découvre n'est qu'échecs.	2		J'ai l'impression qu'il y a un changement permanent dans mon apparence physique qui me fait paraître disgracieux.	2
	J'ai un sentiment d'échec complet dans toute ma vie personnelle (dans mes relations avec mes parents, mon conjoint, mes enfants).	3		J'ai l'impression d'être laid et repoussant.	3
D	Je ne me sens pas particulièrement insatisfait.	0	K	Je travaille aussi facilement qu'auparavant.	0
	Je ne sais pas profiter agréablement des circonstances.	1		Il me faut un effort supplémentaire pour commencer à faire quelque chose.	1
	Je ne tire aucune satisfaction de quoi que ce soit.	2		Il faut que je fasse un très grand effort pour faire quoi que ce soit.	2
	Je suis mécontent de tout.	3		Je suis incapable de faire le moindre travail/	3
E	Je ne me sens pas coupable.	0	L	Je ne suis pas plus fatigué que d'habitude.	0
	Je me sens mauvais ou indigne une bonne partie du temps.	1		Je suis fatigué plus facilement que d'habitude.	1
	Je me sens coupable.	2		Faire quoi que ce soit me fatigue.	2
	Je me juge très mauvais et j'ai l'impression que je ne vauds rien.	3		Je suis incapable de faire le moindre travail.	3
F	Je ne suis pas déçu par moi-même.	0	M	Mon appétit est toujours aussi bon.	0
	Je suis déçu par moi-même.	1		Mon appétit n'est pas aussi bon que d'habitude.	1
	Je me dégoûte moi-même.	2		Mon appétit est beaucoup moins bon maintenant.	2
	Je me hais.	3		Je n'ai plus du tout d'appétit.	3
G	Je ne pense pas à me faire du mal.	0			
	Je pense que la mort me libérerait.	1			
	J'ai des plans précis pour me suicider.	2			
	Si je le pouvais, je me tuerais.	3			

Annexe 04 : Questionnaire de Berlin : risque de SAOS

Risque-vous de faire des apnées du sommeil ?

Ce risque augmente avec l'âge et si vous êtes un homme

Répondez au Questionnaire de Berlin : évaluation du sommeil

Complétez votre taille _____ votre poids _____ votre âge _____ votre sexe _____

Catégorie 1

1. Est-ce que vous ronflez ?

- ☐ oui
☐ non
☐ je ne sais pas

Si vous ronflez ?

2. Votre ronflement est-il ?

- ☐ Légèrement plus bruyant que votre respiration
☐ aussi bruyant que votre voix lorsque vous parlez
☐ plus bruyant que votre voix lorsque vous parlez
☐ très bruyant, on vous entend dans les chambres voisines

3. Combien de fois ronflez vous ?

- ☐ Presque toutes les nuits
☐ 3 à 4 nuits par semaine
☐ 1 à 2 nuits par semaine
☐ 1 à 2 nuits par mois
☐ jamais ou presque aucune nuit

4. Votre ronflement a-t-il déjà dérangé quelqu'un d'autre ?

- ☐ oui
☐ non

5. A-t-on déjà remarqué que vous cessiez de respirer durant votre sommeil ?

- ☐ Presque toutes les nuits
☐ 3 à 4 nuits par semaine
☐ 1 à 2 nuits par semaine
☐ 1 à 2 nuits par mois
☐ jamais ou presque aucune nuit

Catégorie 2

6. Combien de fois vous arrive-t-il de vous sentir fatigué ou las après votre nuit de sommeil ?

- ☐ Presque tous les matins
☐ 3 à 4 matins par semaine
☐ 1 à 2 matins par semaine
☐ 1 à 2 matins par mois
☐ jamais ou presque jamais

7. Vous sentez-vous fatigué, las ou peu en forme durant votre période d'éveil ?

- ☐ Presque toutes les jours
☐ 3 à 4 jours par semaine
☐ 1 à 2 jours par semaine
☐ 1 à 2 jours par mois
☐ jamais ou presque jamais

8. Vous est-il arrivé de vous assoupir ou de vous endormir au volant de votre véhicule ?

- ☐ oui
☐ non

Si oui, à quelle fréquence cela vous arrive-t-il ?

- ☐ Presque tous les jours
☐ 3 à 4 jours par semaine
☐ 1 à 2 jours par semaine
☐ 1 à 2 jours par mois
☐ jamais ou presque jamais

Catégorie 3

9. Souffrez-vous d'hypertension artérielle ?

- ☐ oui
☐ non
☐ je ne sais pas

INDICE IMC = (voir tableau)

Evaluation des Questions :

n'importe quelle réponse à l'intérieur d'un cadre est une réponse positive

Evaluation des Catégories :

- La catégorie 1 est positive avec au moins 2 réponses positives aux question 1 à 5
La catégorie 2 est positive avec au moins 2 réponses positives aux question 6 à 8
La catégorie 3 est positive avec au moins 1 réponse positive et/ou un IMC > 30

Résultat final

Au moins 2 catégories positives indiquent une forte probabilité d'apnée du sommeil

Annexe 05 : Echelle de somnolence d'Epworth



Échelle de Somnolence d'Epworth

➤ La somnolence est la propension plus ou moins irrésistible à s'endormir si l'on n'est pas stimulé.

Nom : Prénom : Date de naissance:

Vous arrive-t-il de somnoler ou de vous endormir (dans la journée) dans les situations suivantes :

Si vous ne vous êtes pas trouvé récemment dans l'une de ces situations, essayez d'imaginer quelles seraient vos chances d'assoupissement.

Notez **0** : si c'est exclu. «Il ne m'arrive jamais de somnoler : aucune chance,

Notez **1** : si ce n'est pas impossible. «Il y a un petit risque» : faible chance,

Notez **2** : si c'est probable. «Il pourrait m'arriver de somnoler» : chance moyenne,

Notez **3** : si c'est systématique. «Je somnolerais à chaque fois» : forte chance.

Situation	Chance de s'endormir			
	Aucune (= 0)	Faible (= 1)	Moyenne (= 2)	Forte (= 3)
Assis en train de lire	0	1	2	3
En train de regarder la télévision	0	1	2	3
Assis, inactif dans un lieu public (cinéma, théâtre, réunion)	0	1	2	3
Comme passager d'une voiture (ou transport en commun) roulant sans arrêt pendant une heure	0	1	2	3
Allongé l'après-midi lorsque les circonstances le permettent	0	1	2	3
Étant assis en parlant avec quelqu'un	0	1	2	3
Assis au calme après un déjeuner sans alcool	0	1	2	3
Dans une voiture immobilisée depuis quelques minutes	0	1	2	3

Votre Score :

Un score < 11 est dans la norme.

Un score ≥ à 11 est en faveur d'une somnolence anormale.

Un score > à 16 est en faveur d'une somnolence sévère.

NB. Ce questionnaire aide à mesurer votre niveau général de somnolence, il n'établit pas un diagnostic.

Apportez-le à votre médecin pour en discuter.

Résumé :

L'objectif de cette étude est de déterminer la prévalence des sujets obèses et en surpoids dans l'hôpital mixte 240 lits à Laghouat, décrire les aspects épidémiologiques et cliniques et déterminer le retentissement de l'obésité sur la santé ; pour cela dans le cadre d'une enquête épidémiologique, 103 personnes âgées de 18 à 85 ans ont été interrogées et examinées.

Tous nos patients ont bénéficié d'un interrogatoire à la recherche des antécédents personnels et familiaux, ainsi que de quatre questionnaires pour déterminer certains retentissements de l'obésité sur leur santé essentiellement le syndrome d'apnée du sommeil et les troubles anxieux.

Nous avons examiné les patients avec prise de poids, mesure de la taille pour déterminer l'IMC, mesure de tour de taille et de hanche.

La prévalence de la surcharge pondérale et de l'obésité dans notre population est de l'ordre de 22.33 % et 34.95% respectivement. Notre étude a révélé que l'IMC est très hautement corrélé avec le sexe et l'âge, l'obésité infantile est significativement liée à l'obésité à l'âge adulte, le type androïde est observé chez les deux sexes.

Les principales complications de l'obésité observées dans notre population sont : HTA, l'arthrose, le risque élevé de SAOS associé à la somnolence.

Nous avons également noté un risque important d'anxiété chez les obèses.

Mots clefs : obésité, surpoids, IMC, sédentarité, complications, HTA, diabète, anxiété, syndrome d'apnée de sommeil

Abstract:

The objective of this study is to determine the prevalence of obese and overweight individuals at the 240-bed mixed hospital in Laghouat, describe the epidemiological and clinical aspects, and assess the impact of obesity on health. To achieve this, within the framework of an epidemiological survey, 103 individuals aged 18 to 85 years were interviewed and examined.

All patients underwent an interview to investigate personal and family medical history, as well as four questionnaires to assess specific health impacts of obesity, mainly sleep apnea syndrome and anxiety disorders.

We examined patients by recording their weight, height (to determine BMI), and waist and hip circumference.

The prevalence of overweight and obesity in our population was approximately 22.33% and 34.95%, respectively. Our study revealed that BMI is highly correlated with gender and age. Childhood obesity is significantly linked to adult obesity, and the android body type is observed in both sexes.

The main obesity-related complications observed in our population are: hypertension, osteoarthritis, and a high risk of obstructive sleep apnea syndrome (OSAS) associated with drowsiness.

We also noted a significant risk of anxiety among obese individuals.

Keywords: obesity, overweight, BMI, sedentary lifestyle, complications, hypertension, diabetes, anxiety, sleep apnea syndrome.

الملخص:

تهدف هذه الدراسة إلى تحديد مدى انتشار السمنة وزيادة الوزن لدى المرضى في المستشفى المختلط بسعة 240 سريراً في الأغواط، ووصف الجوانب الوبائية والسرييرية، وتحديد تأثير السمنة على الصحة. ولتحقيق ذلك، وفي إطار مسح وبائي، تم استجواب وفحص 103 أشخاص تتراوح أعمارهم بين 18 و85 سنة.

خضع جميع المرضى لمقابلة للكشف عن التاريخ الطبي الشخصي والعائلي، بالإضافة إلى أربعة استبيانات لتحديد بعض التأثيرات الصحية للسمنة، خاصةً متلازمة انقطاع النفس أثناء النوم واضطرابات القلق.

قمنا بفحص المرضى من خلال قياس الوزن، والطول لتحديد مؤشر كتلة الجسم، ومحيط الخصر والورك.

بلغ معدل انتشار زيادة الوزن والسمنة في عيّنتنا حوالي 22.33% و34.95% على التوالي. وأظهرت دراستنا أن مؤشر كتلة الجسم مرتبط بدرجة كبيرة بالجنس والعمر. وترتبط السمنة عند الأطفال بشكل ملحوظ بالسمنة عند البالغين، ونوع السمنة الأندرويدية يظهر في كلا الجنسين.

تشمل المضاعفات الرئيسية المرتبطة بالسمنة في مجتمعنا: ارتفاع ضغط الدم، التهاب المفاصل، والخطر المرتفع لانقطاع النفس النومي المصحوب بالنعاس.

كما لاحظنا وجود خطر كبير من القلق لدى الأشخاص المصابين بالسمنة.

الكلمات المفتاحية: السمنة، زيادة الوزن، مؤشر كتلة الجسم، نمط الحياة الخامل، المضاعفات، ارتفاع ضغط الدم، السكري، القلق، متلازمة انقطاع النفس النومي.