



الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
République Algérienne Démocratique et Populaire
وزارة التعليم العالي و البحث العلمي

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
جامعة عمار ثلجي - الأغواط

Université Amar Thlidji-Laghouat

كلية الطب

Faculté de médecine Laghouat

Projet de fin d'étude

EN VUE D'OBTENIR
LE DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE

**Les aspects épidémiologiques, cliniques et biologiques du
surpoids et de l'obésité chez les patients hospitalisés en médecine
interne**

Présenté par : M^{elle} RABOUH FATNA

Jury :

Président :	M ^r . Benyagoub M	Maître assistant Université -Laghouat
Promotrice :	Mme. Boudina H	Maître assistant Université - Laghouat
Examineur :	M ^r . Benazouz R	Maître assistant Université -Laghouat

Soutenue le : 07/Juillet/ 2021

Remerciement

*Au terme de ce travail, On tient à remercier **Dieu** le tout puissant de nous avoir donné le courage, la volonté et la patience pour achever ce travail.*

Nous remercions par ailleurs vivement les membres du jury de nous avoir fait l'honneur de juger notre travail et d'assister à la soutenance.

*A maitre assistant en médecine légale docteur **BENYAGOUB.M.***

Merci d'avoir accepté d'assurer la présidence de ce mémoire. L'apprentissage de la médecine à vos cotés pendant mon externat a été une expérience enrichissante.

Vos conseils et vos encouragements m'ont beaucoup aidée. Veuillez trouver ici l'expression de mon profond respect.

*A maitre assistante docteur **BOUDINA.H,** J'ai l'honneur et le plaisir de présenter ma profonde gratitude et mes sincères remerciements à mon encadreuse pour sa précieuse aide, ces orientations et le temps qu'il m'a accordé pour mon encadrement.*

A maitre assistant en pneumo-phtisiologie docteur Benazouz R.

En dépit de la charge de travail qui vous incombe, vous avez accepté de juger mon travail. Veuillez trouver ici l'expression de ma profonde gratitude.

*A assistante en physiologie et nutrition docteur **FADLI. M.***

Merci d'avoir m'aider et me conseiller . Vos connaissances techniques et votre humanité m'ont impressionnée. Merci pour vos conseils et votre disponibilité. Veuillez trouver ici l'expression de mon profond respect.

A maître assistant en épidémiologie docteur LYAZIDI.A

Je tiens à vous remercier pour toutes vos orientations, votre aide en partageant votre connaissance merci énormément. J'espère que mon respect est exprimé dans ce modeste travail.

Dédicace

*A mon très cher père **BELGACEM***

*Pour m'avoir soutenu moralement et matériellement jusqu'à ce jour, pour son amour,
Et ses encouragements. Que ce travail, soit pour vous, un faible témoignage de ma
Profonde affection et tendresse. Qu'ALLAH le tout puissant te préserve, t'accorde
Santé, bonheur et te protège de tout mal.*

*A ma très chère mère **KHADIJA***

*Autant de phrases aussi expressives soient-elles ne sauraient montrer le degré
d'amour et d'affection que j'éprouve pour toi. Tu m'as comblé avec ta tendresse et
affection tout au long de mon parcours. Tu n'as cessé de me soutenir et de
m'encourager durant toutes les années de mes études. Qu'ALLAH te protéger et te
donner la santé, le bonheur et longue vie.*

*A le petit prince **YOUCEF***

*A mon oncle **Benalia** pour leurs aide et soutiens.*

*A mon deuxième père **MAKI** pour leurs conseils et son amour.*

*A **Wisseem**, mon soupir de soleil, qui m'aide, me soutient et même me supporte.*

A mes sœurs que j'aime tant

A mes frères

Pour leur petit mot et leur soutien

A toute ma famille.

A tous la promo que j'aime tant un par un

*A toutes les équipes de service de médecine interne, les médecins, les secrétaires, cadres,
infirmières, aide-soignante, qui m'ont rendu la vie d'interne plus facile. Et surtout **Docteur**
Behlouli F.Z.*

SOMMAIRE:

La liste des tableaux

La liste des figures

La liste des abréviations

Introduction	1
--------------------	---

Chapitre 1: l'obésité

1) Définition	3
2) Situation de l'obésité - Une épidémie mondiale.....	3

Chapitre 2 : la revue de la littérature consacrée à l'obésité

<u>I° Physiologie de la régulation pondérale</u>	5
A. Physiologie du tissu adipeux	5
A).1 Le tissu adipeux blanc	6
A).2 Le tissu adipeux brun.....	9
A).3 Les récepteurs du tissu adipeux.....	10
A).4 Métabolisme lipidique.....	11
B. Physiologie du comportement alimentaire.....	12
B.1 La prise alimentaire.....	12
B.2 La régulation centrale de la prise alimentaire.....	13
B.3 Sélection des aliments.....	18
C. Bilan énergétique.....	18
C.1. Aspect global des dépenses d'énergie.....	19
C.2.La dépense énergétique globale.....	19
C.3.Les postes de la dépense énergétique.....	19
C.4 Régulation périphérique de la balance énergétique.....	22.

II° Physiopathologie de l'obésité

A) L'obésité évolue en plusieurs phases.....	
A.1 Phase préclinique.....	23
A.2 Phase de constitution de l'obésité (La phase dynamique).....	23
A.3 Phase en plateau (La phase statique).....	23
A.4 Phase de perte de poids.....	24
A.5 Phase de récurrence.....	24
B) Déterminants physiopathologiques	

B.1 Déséquilibre de la balance énergétique.....	25
B.2 Augmentation de la masse grasse.....	25
B.3 Les dépenses énergétiques.....	26
C) Le microbiote intestinal.....	26
<u>III Diagnostic positif et aspects cliniques de l'obésité</u>	
A) Le diagnostic de l'obésité.....	27
A).1 Mesures anthropologiques.....	27
A).2 Mesure de tension artérielle.....	31
A).3 Signes d'insulinoresistance.....	31
A).4 Des signes en faveur d'une obésité secondaires.....	32
B) Les aspects cliniques de l'obésité	
B).1 Obésité gynoïde.....	32
B).2 Obésité androïde.....	33
<u>VI° Les causes et facteurs de risques de l'obésité</u>	
1) Les facteurs de risques.....	33
2) Etiologie de l'obésité: l'obésité secondaire.....	35
<u>V° Les complications de l'obésité 35</u>	
1/Complications cardio-vasculaires.....	35
2/Complications métaboliques et endocriniens.....	36
3/Hyper uricémie et goutte.....	37
4/Syndrome des ovaires poly kystiques (SOPK).....	37
5/Complications respiratoires.....	37
6/Complications digestives.....	38
7/Complications rhumatologiques.....	38
8/Complications cutanés.....	39
9/Complications rénales.....	39
10/Obésité et cancer.....	39
11/L'obésité et le covid19.....	39
12/Risques opérations.....	39
13/ Les risques de l'Obésité sur la grossesse.....	39
14/Complications neurologiques.....	40
15/ Complications psycho-social.....	40

IV° Conduite à tenir devant un (e) patient (e) obèse ou en surpoids

1) Evaluation initiale	40
2) Principes thérapeutiques	41
3) Objectifs du traitement	41
4) Moyens thérapeutiques	41
A. la prévention de la prise de poids	41
B. Traitement curative.....	42
1. Diététique.....	43
2. Activité physique.....	46
3. Aspect psychologique.....	47
4. Traitement des complications.....	47
5. Surveillance au long cours.....	48
6. Traitement médicamenteuse et chirurgicale.....	48

CHAPITRE 3 : partie pratique

4.1. Méthode et matériels.....	53
4.2. Résultats.....	58
4.3. Commentaire et discussion.....	103
4.4. Conclusion.....	114

• Références

• Annexes

La liste des tableaux

Partie théorique:

Tableau 1: Évaluation de la corpulence par l'IMC et les comorbidités.....	28
Tableau 2: Définition chiffrée de l'obésité abdominale selon le sexe.....	29
Tableau 3: Risques de diabète de type 2 et de maladies cardiovasculaires associés au surpoids et à l'obésité en fonction de l'IMC et du tour de taille	30

Partie pratique:

Tableau 1: Distribution des patients hospitalisés dans le service selon IMC.....	57
Tableau 2 : Distribution de la population d'étude selon le degré d'obésité.....	58
Tableau 3: Distribution de la population d'étude selon le sexe.....	58
Tableau 4: Distribution de la population d'étude selon l'origine géographique.....	60
Tableau 5: Distribution des patients obèses et en surpoids selon l'origine géographique.....	60
Tableau 6: Distribution des patients en normopoids selon l'origine géographique.....	61
Tableau 7 : Distribution la population d'étude selon l'âge et l'IMC.....	61
Tableau 8: Distribution des femmes obèses et en surpoids selon l'âge et l'IMC.....	62
Tableau 9: Distribution des femmes en poids idéal selon l'âge et l'IMC.....	63
Tableau 10: Distribution des hommes obèses et en surpoids selon l'âge et l'IMC.....	63
Tableau 11: Distribution des hommes en poids idéal selon l'âge et l'IMC.....	64
Tableau 12: Distribution de la population d'étude selon le niveau du revenu.....	64
Tableau 13: Distribution des patients obèses et en surpoids selon le niveau de revenu.....	65
Tableau 14: Distribution des patients normopoids selon le niveau de revenu.....	66
Tableau 15: Distribution des femmes de la population d'étude selon la ménarchie.....	66
Tableau 16: Distribution des femmes obèses et en surpoids selon la ménarchie.....	67
Tableau 17: Distribution des femmes normopoids selon la ménarchie.....	67
Tableau 18: Distribution les patientes de population d'étude selon la parité.....	68
Tableau 19: Distribution les patientes obèses et en surpoids selon la parité.....	68
Tableau 20: Distribution des femmes normopoids selon la parité.....	69
Tableau 21: Distribution les hommes de la population d'étude selon les habitudes toxiques du tabac.....	70

Tableau 22: Distribution les hommes en normopoids selon les habitudes toxiques de tabac.....	71
Tableau 23: Distribution les hommes obèses et en surpoids selon les habitudes toxiques de tabac.....	71
Tableau 24: Distribution les hommes de la population d'étude selon les habitudes toxiques en alcool.....	71
Tableau 25: Distribution de la population d'étude selon l'existence du diabète.....	73
Tableau 26: Distribution des patients obèses et en surpoids selon l'existence du diabète.....	73
Tableau 27: Distribution des patients en normopoids selon l'existence de diabète.....	74
Tableau 28: Distribution de la population d'étude selon l'existence d'une hypertension artérielle HTA.....	74
Tableau 29: Distribution des patients obèses et en surpoids selon l'existence d'une hypertension artérielle HTA.....	74
Tableau 30: Distribution des patients normopoids selon l'existence d'une Hypertension artérielle.....	75
Tableau 31: Distribution de la population d'étude selon l'existence d'une maladie auto-immune.....	76
Tableau 32: Distribution de la population d'étude selon l'existence d'un néoplasie.....	77
Tableau 33: Distribution des patients obèses et en surpoids selon l'existence d'un néoplasie.....	77
Tableau 34: Distribution des patients en normopoids selon l'existence d'un néoplasie.....	77
Tableau 35: Distribution de la population d'étude selon l'existence d'obésité familiale.....	78
Tableau 36: Distribution des patients obèses et en surpoids selon L'existence d'obésité familiale.....	78
Tableau 37: Distribution des patients en normopoids selon l'existence d'une obésité familiale.....	79
Tableau 38: Distribution de la population d'étude selon l'existence d'un diabète familial.....	79

Tableau 39: Distribution des patients normopoids selon l'existence d'un diabète familiale.....	80
Tableau 40: Distribution de la population d'étude selon l'existence d'une hypertension artérielle familiale.....	80
Tableau 41: Distribution des patients obèses et en surpoids selon l'existence d'une hypertension artérielle familiale.....	81
Tableau 42: Distribution des patients normopoids selon l'existence d'une hypertension artérielle familial.....	81
Tableau 43: Distribution de la population d'étude selon l'existence d'une néoplasie familial.....	82
Tableau 44: Distribution des patients obèses et en surpoids selon l'existence d'une néoplasie familial.....	82
Tableau 45: Distribution de la population d'étude selon la prise médicamenteuse.....	84
Tableau 46: Distribution des patients obèses et en surpoids selon la prise médicamenteuse.....	84
Tableau 47: Distribution des patients normopoids selon la prise médicamenteuse.....	85
Tableau 48: Distribution de la population d'étude selon la présence de l'insomnie.....	86
Tableau 49: Distribution des patients obèses et en surpoids selon la présence de l'insomnie.....	86
Tableau 50: Distribution des patients normopoids selon la présence de l'insomnie.....	87
Tableau 51: Distribution de la population d'étude selon l'existence de renflement nocturne.....	87
Tableau 52: Distribution de la population d'étude selon les heures de sommeil.....	88
Tableau 53: Distribution des patients obèses et en surpoids selon les heures de sommeil.....	88
Tableau 54: Distribution des patients normopoids selon les heures de sommeil.....	88
Tableau 55: Répartition de la population d'étude selon le nombre de repas journalier.....	89
Tableau 56: Répartition des patients obèses et en surpoids selon le nombre de repas journalier.....	89

Tableau 57: Répartition les patients en normopoids selon le nombre du repas journalier.....	90
Tableau 58: Distribution de la population d'étude selon l'apport énergétique total.....	90
Tableau 59: Distribution les patients obèses et en surpoids selon l'apport énergétique total.....	91
Tableau 60: Distribution des patients normopoids selon l'apport énergétique total.....	91
Tableau 61: Répartition de la population d'étude selon l'apport glucidique par rapport à l'apport énergétique total quotidien.....	92
Tableau 62: Répartition des patients obèses et en surpoids selon l'apport glucidique par rapport à l'apport énergétique total quotidien.....	92
Tableau 63: Répartition des patients normopoids selon l'apport glucidique par rapport à l'apport énergétique total quotidien.....	92
Tableau 64: Répartition de la population d'étude selon l'apport lipidique.....	93
Tableau 65: Répartition des patients obèses et en surpoids selon l'apport	93
Tableau 66: Répartition des patients normopoids selon l'apport lipidique.....	93
Tableau 67: Répartition de la population d'étude selon l'apport protidique.....	94
Tableau 68: Répartition des patients obèses et en surpoids selon l'apport protidique..	94
Tableau 69: Répartition des patients normopoids selon l'apport protidique.....	94
Tableau 70: Répartition de population d'étude selon l'apport hydrique journalier.....	95
Tableau 71: Répartition des patients obèses et en surpoids selon l'apport hydrique journalier.....	95
Tableau 72: Répartition des patients normopoids selon l'apport hydrique journalier.....	95
Tableau 73: Répartition de la population d'étude selon L'activité physique.....	96
Tableau 74: Répartition des patients obèses et surpoids selon L'activité physique.....	96
Tableau 75: Répartition des patients en normopoids selon L'activité physique.....	97
Tableau 76: Distribution de la population d'étude selon la classification de VAGUE.....	98
Tableau 77: Distribution des hommes selon la classification de VAGUE.....	98
Tableau 78: Distribution des femmes selon la classification de VAGUE.....	99

Tableau 79: Répartition de population d'étude selon la composition corporelle en masse grasse.....	99
Tableau 80: Répartition de la population d'étude selon composition corporelle en masse maigre.....	101
Tableau 81 : Répartition de la population d'étude selon la composition corporelle en masse hydrique.....	102
Tableau 82: Distribution de la population d'étude selon la valeur de la glycémie a jeun.....	103
Tableau 83: Distribution de la population d'étude selon la valeur d'hémoglobine glyquée (HbA1c) chez 25 patients.....	105
Tableau 84: Distribution de la population d'étude selon la présence ou non du l'anémie.....	106
Tableau 85: Distribution des patients obèses et surpoids selon la présence de l'anémie.....	106
Tableau 86: Distribution des patients normopoids selon la présence de l'anémie.....	107
Tableau 87: Distribution des patients obèses et en surpoids selon la valeur des triglycérides chez 26 patients.....	107
Tableau 88: Distribution des patients obèses et en surpoids selon la valeur du HDL-Cholestérol chez 21 patients.....	107
Tableau 89: Distribution des patients obèses et en surpoids selon la valeur du LDL-Cholestérol chez 21 patients.....	108
Tableau 90: Distribution des obèses et en surpoids selon la valeur du cholestérol total chez 25 patients.....	108
Tableau 91: Distribution de la population d'étude selon la valeur des phosphatases alcalines chez 35 patients.....	108
Tableau 92: Distribution des patients obèses et en surpoids selon la valeur des phosphatases alcalines chez 20 patients.....	108
Tableau 93: Distribution des patients normopoids selon la valeur des phosphatases alcalines chez 15 patients.....	109
Tableau 94 et 95: Distribution de la population d'étude selon la valeur des transaminases chez 47 patients.....	109
Tableau 96 et 97 : Distribution des patients obèses et surpoids selon la valeur des transaminases chez 23 patients.....	110

Tableau 98 et 99 : Distribution des patients en normopoids selon la valeur des transaminases chez 24 patients.....	110
Tableau 100: Distribution de la population d'étude selon la valeur du TP (taux de prothrombine).....	111
Tableau 101: Distribution des patients obèses et en surpoids selon la valeur du TP.....	111
Tableau 102: Distribution des patients normopoids selon la valeur du TP.....	111

Liste des figures :

Figure.1 : L'obésité dans le monde.....	4
Figure. 2: Détermination et différenciation adipocytaire.....	5
Figure.3 : Tissu adipeux blanc en microscopie optique à fort grossissement.....	7
Figure.4: adipocyte blanc en microscope électronique	7
Figure.5: Graisse brune en Microscopie optique	10
Figure.6: Principales voies de production de l'acide adénosine monophosphorique cyclique (AMPC) et la régulation de la lipolyse.....	12
Figure.7 : coupe frontale de l'hypothalamus	13
Figure.8 : Histoire naturelle de l'obésité.....	24
Figure.9 : Mécanisme d'augmentation de taille et de nombre des adipocytes.....	26
Figure.10 : Relation IMC-risque relatif de mortalité.....	29
Figure.11 : périmètre abdominale	29
Figure.12 : les formes cliniques de l'obésité.....	30
Figure.13 : les signes d'insulinorésistance : acanthosis nigricans	32
Figure.14 : Prise en charge de l'obésité (OMS2003).....	41
Figure. 15 : la gastroplastie par anneau gastrique ajustable.....	50
Figure.16 : la sleeve gastrectomy ou gastrectomie longitudinale.....	50
Figure.17 : le court-circuit gastrique ou bypass gastrique.....	50
Figure.18 : la dérivation biliopancréatique ou Switch duodénal.....	50
Figure19: Distribution des patients obèses et surpoids selon le sexe.....	59
Figure 20: Distribution des patients normopoids selon le sexe.....	59
Figure 21: Distribution des obèses et en surpoids selon le niveau de revenu.....	65
Figure 22: Distribution des patients normopoids selon le niveau de revenu.....	66
Figure 23: Distribution des femmes obèses et en surpoids selon la ménarchie.....	67
Figure 24 : distribution des femmes normopoids selon la ménarchie.....	67
Figure 25: Distribution des femmes obèses et en surpoids selon la parité.....	78
Figure 26 : Distribution des femmes normopoids selon la parité.....	69
Figure 27: Distribution des hommes obèses et en surpoids selon l'habitude alcoolique.....	71
Figure 28: Distribution des hommes normopoids selon l'habitude alcoolique.....	72
Figure 29: Distribution des patients obèses et en surpoids selon l'existence du diabète.....	73

Figure 30: Distribution des patients obèses et en surpoids selon l'existence d'une Hypertension artérielle.....	74
Figure 31: Distribution des patients normopoids selon l'existence d'une maladie auto-immune.....	76
Figure 32: Distribution des patients obèses et en surpoids selon l'existence d'une obésité familiale.....	78
Figure 33: distribution des patients normopoids selon l'existence d'une obésité familiale.....	78
Figure 34: Distribution des patients obèses et en surpoids selon l'existence d'un diabète familiale.....	79
Figure 35: Distribution des patients obèses et en surpoids selon l'existence d'une hypertension artérielle familial.....	81
Figure 36: Distribution des patients normopoids selon l'existence d'une HTA familiale.....	81
Figure 37: Distribution des patients obèses et en surpoids selon l'existence d'un néoplasie familial.....	82
Figure 38: Distribution des patients normopoids selon l'existence d'un néoplasie familial.....	83
Figure 39: Distribution des patients obèses et en surpoids selon la prise médicamenteuse.....	87
Figure 40: Distribution des patients obèses et en surpoids selon la prise médicamenteuse.....	85
Figure 41: Distribution des patients obèses et en surpoids selon L'existence de renflement nocturne.....	87
Figure 42: Répartition des patients obèses et en surpoids selon le nombre du repas journalier.....	89
Figure 43: Répartition des patients normopoids selon le nombre du repas journalier.....	80
Figure 44: répartition des patients obèses et en surpoids selon L'activité physique.....	96
Figure 45: Répartition des patients normopoids selon L'activité physique.....	97
Figure 46: Distribution des hommes selon la classification de VAGUE.....	98
Figure 47: Distribution des femmes selon la classification de VAGUE.....	99
Figure 48: Répartition des patientes obèses et en surpoids selon la composition corporelle en masse grasse.....	100

Figure 49: Répartition des patientes normopoids selon la composition corporelle en masse grasse.....	100
Figure 50: Répartition des patientes obèses et en surpoids selon la composition corporelle en masse maigre.....	101
Figure 51: Répartition des patientes normopoids selon la composition corporelle en masse maigre.....	101
Figure 52: Répartition des patientes obèses et en surpoids selon la composition corporelle en masse hydrique.....	102
Figure 53: Répartition des patientes obèses et en surpoids selon la composition corporelle en masse hydrique.....	103
Figure 54: Distribution des patients obèses et en surpoids selon la valeur de la glycémie à jeun.....	104
Figure 55: Distribution des patients normopoids selon valeur de la glycémie à jeun.....	104
Figure 56: Distribution des patients obèses et en surpoids selon la valeur d'hémoglobine glyquée (HbA1c) chez 15 patients.....	105
Figure 57: Distribution des patients obèses et en surpoids selon la valeur d'hémoglobine glyquée (HbA1c) chez 20 patients.....	106

Liste des abréviations

ACTH: Adeno-Cortico-Tropic Hormone.

ADS: Action Dynamique Spécifique.

AG: Acide Gras.

AGE: Acides Gras Essentiels.

AGMI: Acides Gras Mono Insaturés.

AGPI: Acides Gras Polyinsaturés.

AgRP: Agouti-gène Related peptide.

AGS: Acides Gras Saturés.

AGT: Acides Gras Trans.

AMPc: Adénosine Monophosphorique Cyclique.

ATP: Adénosine Triphosphate.

AVC: Accident Vasculaire Cérébrale.

BHE: Barrière Hémato-Encéphalique.

BMI: Body Mass Index.

BPCO: Broncho-pneumopathie Chronique Obstructive.

CART: Cocaïne-and Amphétamine-Related Transcript.

CCK: Cholécystokinine.

CRF: Capacité Résiduelle Fonctionnelle.

CRH: Corticotrophin Releasing Hormone.

DER: Dépense Energétique de Repos.

DF: **Dépense** de Fond.

EP: Embolie Pulmonaire.

ETP: **Education** Thérapeutique du Patient.

FDRCV: Facteurs de Risques Cardio-vasculaires.

GETP: Protéine de Transfert des Esters de Cholestérol.

GH: Gonadotrophin Hormone.

GRP: Gastrin Relaising Peptide.

HATP: Hypertension Artérielle Pulmonaire.

HDL: High Density Lipoprotein.

HDL: High Density Lipoprotein.

HICI: Hypertension Intracrânienne Idiopathique.

HTA: Hypertension Artérielle.

HVG: Hypertrophie de Ventricule Gauche.

ICSI: Institute for Clinical Systems Improvement.

IDF: International Diabetes Federation.

IDS: Score d'Intubation Difficile.

IL6: Interleukine 6.

IMC: Indice de Masse Corporelle.

INSP: Institut National de Santé Publique.

IRM: Imagerie par Résonance Magnétique.

LDL: low density lipoprotein.

LPL: Lipoprotéine Lipase.

LPS: Lipopolysaccharides.

MB: Métabolisme de Base.

NPY: Neuropeptide Y.

NTS: Noyau du Tractus Solitaire.

ObEpi: Enquête épidémiologique nationale sur le surpoids et l'obésité (France).

OMS: Organisation Mondiale de la Santé.

PA: Périmètre Abdominal.

PAI1: Inhibiteur de l'Activateur du Plasminogène 1.

PCB: Polychlorobiphényles.

PEG: Dépense Energétique Globale.

PGI2: Prostaglandine X.

POMC: Pro- Opiomélanocortine.

PPi: Pyrophosphate Inorganique.

RCP: Agence nationale de sécurité du médicament et des produits de santé.

RGO: Reflux Gastro-œsophagien.

RTH: Rapport Taille Hanche ou Ratio Taille Hanche.

SAOS: Syndrome d'Apnée Obstructif du Sommeil.

SM: Syndrome Métabolique.

SN: Système Nerveux.

SNC: Système Nerveux Central.

SNV: Système Nerveux Végétatif.

SOPK: Syndrome des Ovaires Poly Kystiques.

TAHINA: Transition and Health Impact in North Africa.

TH: Tour de Hanche.

TM: Technique Malabsorptive.

TNF α : Tumor Necrosing Factor.

TR: Technique Restrictive.

TT: Tour de Taille .

VLDL: Very Low Density Lipoprotein.

α MSH: Alpha-Mélanocyte-Stimulating Hormone.

Introduction

Ces dernières décennies, la prévalence de l'obésité a augmenté de manière alarmante dans de nombreux pays, elle est une cause majeure de maladies et de morts évitables dans le monde. Au cours des dernières années, le nombre de personnes qui présentent une surcharge pondérale dans les pays industrialisés a augmenté considérablement à tel point que l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) a classer l'obésité comme une épidémie et a qualifié l'obésité de première épidémie non infectieuse de l'histoire (1). En 2016 Plus de 1.9 milliard d'adulte-personnes de 18 ans et plus étaient en surpoids. Parmi ces derniers, 600 millions avaient dépassé le seuil de l'obésité (2).

L'obésité est définie le plus souvent comme une accumulation anormale ou excessive de graisse dans le tissu adipeux, pouvant retentir de façon néfaste sur la santé. À l'origine, on retrouve un déséquilibre de la balance énergétique. Pour apprécier la corpulence d'un individu, il est souhaitable d'utiliser des méthodes fiables et robustes permettant les mesures anthropométriques nécessaires (2).

De même, les seuils à utiliser varient suivant les populations en fonction de l'âge (enfants et adolescents, adultes, personnes âgées).

Excès de masse grasse est susceptible d'avoir des effets secondaires néfastes pour la sante et comporte nombreuse complications. Il est jugé pathologique lorsqu'il est supérieur à 15% chez l'homme et a 25% chez la femme (3).

L'obésité, longtemps considérée comme une préoccupation plus esthétique que médicale, doit cesser d'être une simple disgrâce et encore moins un critère de beauté pour prendre place dans les grandes questions de santé publique même dans les pays en voie de développement. Du fait de l'existence des risques élevés pour la santé chez beaucoup d'individus en surpoids, l'augmentation de prévalence des obésités présentant un risque médical suscite un grand intérêt.

L'objectif principal de traitement de l'obésité est la prévention des maladies cardiovasculaires et des maladies métaboliques dont le diabète. Cette prévention se fait par les mesures hygiéno-diététiques et la prescription de l'activité physique qui permettent la survenue de plusieurs pathologies et diminuer la morbi-mortalité.

Le dépistage est la première procédure à faire devant tout problème de santé publique. Du fait , il est recommandé de faire un repérage systématique du surpoids et de l'obésité dès la première consultation, quel que soit le motif , puis de façon régulière, dépister tôt permet de proposer une prise en charge précoce afin de prévenir l'installation d'une obésité et de comorbidités associées.

L'objectif de notre enquête est d'estimer la prévalence du surpoids et de l'obésité et ses aspects épidémiologiques et cliniques dans le service de médecine interne. Cette estimation permet de prévenir ou dépister d'autres maladies.

CHAPITRE 01 :
L'obésité

1) Définition de l'obésité :

Selon l'O.M.S : le surpoids et l'obésité se définissent comme une accumulation anormale ou excessive de graisse corporelle et qui peut nuire à la santé. L'indice de masse corporelle (IMC) est un moyen simple de mesurer l'obésité dans la population: il correspond au poids de la personne (en kilogrammes) divisé par le carré de sa taille (en mètres) (4). Le surpoids est une situation intermédiaire entre la corpulence normale et l'obésité, associée à un début d'augmentation du risque en termes de retentissement sur la santé(5). Pour l'adulte, l'OMS définit le surpoids et l'obésité comme suit : il y a surpoids quand l'IMC est égal ou supérieur à 25; et l'obésité quand l'IMC est égal ou supérieur à 30 (2).

2) Epidémiologie :

2.1 Dans le monde :

D'après les estimations mondiales récentes de l'OMS en 2016, plus de 1,9 milliard d'adultes – personnes de 18 ans et plus – étaient en surpoids. Sur ce total, plus de 650 millions étaient obèses. Globalement, environ 13% de la population adulte mondiale (11% des hommes et 15% des femmes) étaient obèses en 2016, 39% des adultes – personnes de 18 ans et plus – (39% des hommes et 40% des femmes) étaient en surpoids, à l'échelle mondiale, le nombre de cas d'obésité a presque triplé depuis 1975 (6).

Selon une étude publiée dans la revue scientifique The Lancet le 1er avril 2016 sous la direction notamment de l'Imperial Collège de Londres 2,3% des hommes adultes et 5% des femmes adultes dans le monde souffrent de forte obésité, c'est-à-dire un IMC supérieur à 35(7).

2.2 Taux d'obésité et de surpoids par pays :

- **En France :** 54 % des hommes et 44 % des femmes sont en surpoids ou obèses (IMC ≥ 25). Cette prévalence augmente avec l'âge. La prévalence de l'obésité (IMC ≥ 30) est estimée à 17 %, sans distinction entre hommes et femmes (8).

- **Etats-Unis :** Le nombre d'obèses aux Etats-Unis s'élève à 40% des adultes américains, selon un rapport des Centers for Disease Control and Prevention publié en mars 2018. Environ 7,7 % des adultes américains souffrent d'obésité morbide (IMC supérieur ou égal à 40) (7).

- **En Algérie :**

L'enquête de [TAHINA] en 2005 a trouvé 21,24% des obèses. Une autre enquête STEPS OMS sur les maladies non transmissibles menée au niveau de deux zones pilotes, Sétif et Mostaganem et ayant concerné 4156 personnes des deux sexes, a révélé une prévalence de l'obésité de 16,4%.

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%. L'étude du professeur Fafa, réalisée en 2011, sur une population algéroise a montré une prévalence élevée de l'obésité avoisinant le 25%.

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%.

Une étude récente menée par le professeur Ben mohammed, dans la wilaya de Constantine, ayant pour objectif de déterminer la prévalence du surpoids et de l'obésité chez 1100 adolescents et d'évaluer les complications cardiovasculaires associées, montre que 179 (16,3%) des adolescents étaient en surpoids et 51 (4,6%) étaient obèses. L'obésité est donc une maladie évolutive qui dans la majorité des cas débute durant l'enfance et l'adolescence puis tend à s'aggraver au cours de la vie (9).

Selon les statistiques de l'Institut national de santé publique (INSP), « un Algérien sur deux et une Algérienne sur trois souffrent de surpoids » (10).

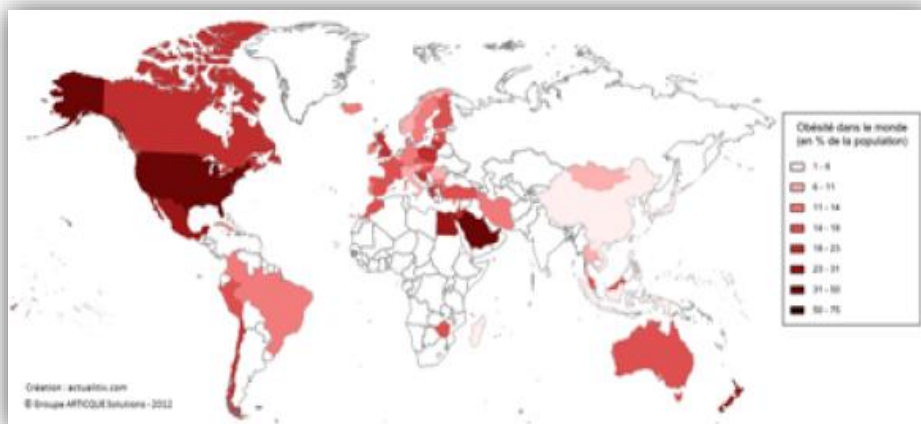


Figure 1: l'obésité dans le monde(Google)

I° Physiologie de la régulation pondérale :

Le poids corporel (plus précisément la masse adipeuse ou réserves de graisse) qui fait partir des paramètres biologiques les mieux défendus de l'organisme, ne peut être dévié que sous l'effet de dérèglements multifactoriels. Donc il fait l'objet d'une étroite régulation. Ainsi, tout changement des réserves de graisse entraîne des adaptations compensatrices qui opposent le changement et, du même coup, tendent à contrecarrer la majorité des stratégies utilisées pour traiter l'obésité.

A. Physiologie du tissu adipeux:

La plus grande partie des réserves lipidiques du corps humain est stockée dans le tissu adipeux. Ce tissu est constitué principalement de cellules stockant les triglycérides (ou graisses de réserve le mécanisme de stockage des graisses est une fonction naturelle destinée à constituer des réserves pour faire face aux périodes de privation) nommées adipocytes qui sont soit isolés soit regroupées en amas dans les tissus de soutien lâches, et constituent le type cellulaire prédominant du tissu adipeux. Chez les mammifères il existe deux types de tissu adipeux totalement différents tissu adipeux blanc et brun (11). Les adipocytes proviennent 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 (12). (Fig.1)

La transformation des adipoblastes en préadipocytes, caractérisés par l'émergence de l'activité transcriptionnelle de divers gènes (lipoprotéine lipase, transporteurs d'acides gras), puis de la différenciation terminale des préadipocytes en adipocytes, caractérisés par l'acquisition d'autres enzymes et protéines (13).

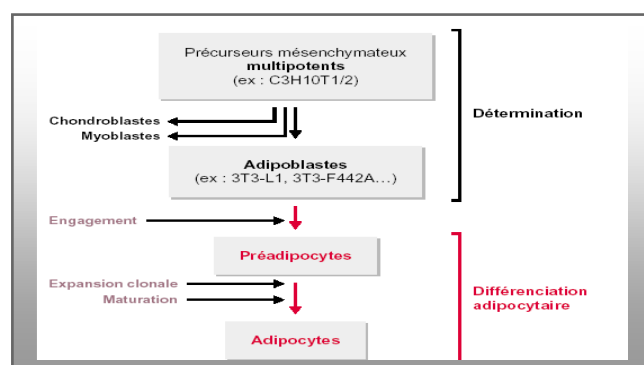


Figure. 2 : Détermination et différenciation adipocytaire (12)

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 préadipocytes 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 (12).

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 (12).

A.1. Le tissu adipeux blanc :

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.

A.1.1 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 (11,12).

A.1.2 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 (11). Les adipocytes possèdent de nombreux récepteurs : à l'hormone de croissance, aux hormones thyroïdiennes, aux glucocorticoïdes, aux adrénérgiques (12).

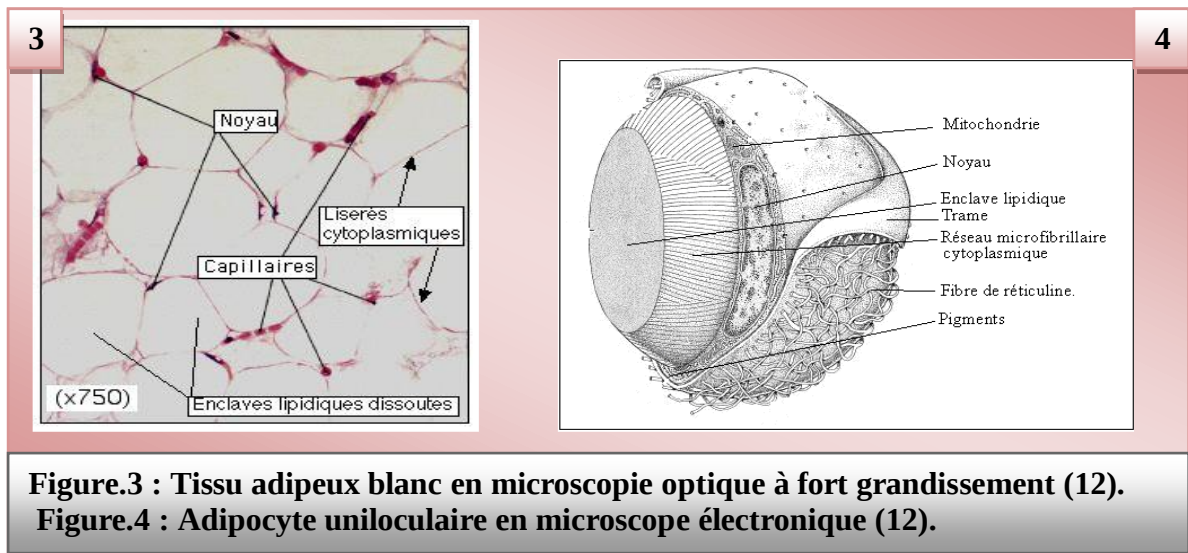


Figure.3 : Tissu adipeux blanc en microscopie optique à fort grandissement (12).
Figure.4 : Adipocyte uniloculaire en microscope électronique (12).

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(11). 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 (14).

A.1.3 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 (12).

A.1.4 Le Tissu 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 (12). 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 :

A.1.5 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 (13).

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 (11).

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(11,15).

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(11,15)

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) (11).

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 (11).

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 (11).

Les prostaglandines : Telles que la prostacycline PGI₂ qui est un facteur adipogénique local provenant de l'acide arachidonique ou la PGE₂ antilipolytique(11).

La protéine de transfert des esters de cholestérol (CETP) : impliquée dans le transport inversée du cholestérol, son augmentation conduisant à une diminution du cholestérol HDL, classiquement observée dans l'obésité à prédominance abdominale(13).

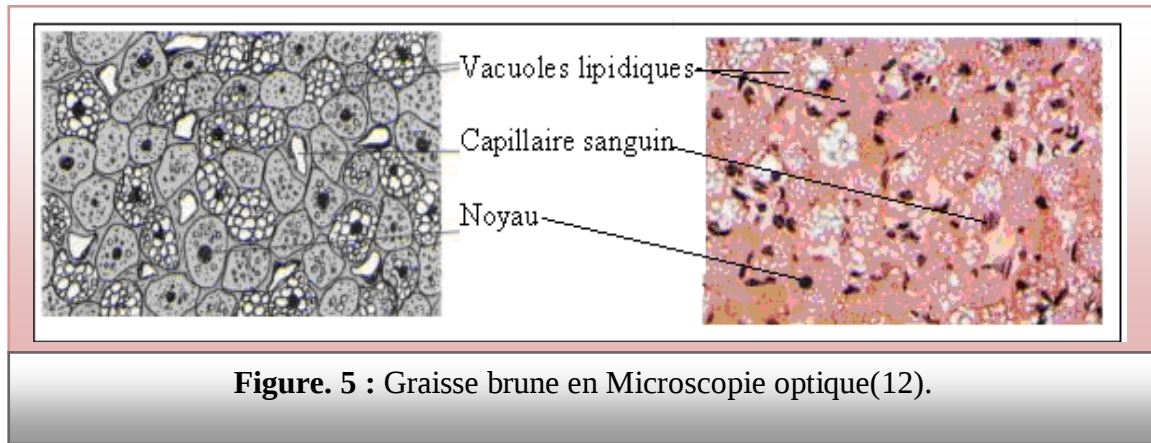
La lipoprotéine lipase : enzyme de la lipolyse des triglycérides du tissu adipeux, activée par l'insuline et les glucocorticoïdes, inhibée par le GH et la testostérone(13).

A.2 Le tissu adipeux brun : une source de chaleur:

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 (11,12).

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 (13).



A.3. Les récepteurs du tissu adipeux :

A.3.1 Les récepteurs β : Ils entraînent un effet lipolytique. 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. 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(13).

A.3.2. Les récepteurs α :

Ils entraînent un effet antilipolytique, il existe deux sous-types de récepteurs α : α_1 et α_2 . Les récepteurs α_1 et α_2 sont présents au niveau du tissu adipeux viscéral. 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(13).

A.4. Métabolisme lipidique :

L'adipocyte est en effet une cellule active, dont l'activité métabolique peut se schématiser en trois étapes principales. La synthèse de lipides : lipogenèse à partir de différents substrats (triglycérides d'origine alimentaire, glucose); stockage des lipides (sous forme de triglycérides) et la libération des lipides ou lipolyse : se faisant principalement sous forme d'acides gras non estérifiés. Ces acides gras sont utilisables par les autres cellules de l'organisme, soit directement ou après néoglycogenèse (12).

A.4.1. La lipogenèse:

Un enzyme clé de la lipogenèse est la lipoprotéine lipase hydrolyse les triglycérides circulants dans les capillaires sanguins en acides gras et glycérol qui vont diffuser dans les adipocytes. Il y a alors resynthèse des triglycérides qui vont s'intégrer à la gouttelette lipidique. Les triglycérides peuvent être aussi synthétisés à partir du glucose transféré du capillaire vers l'adipocyte. La lipogenèse a donc la tendance de diminuer la glycémie. Le stockage des graisses se fait pendant la période postprandiale sous l'effet de facteurs hormonaux comme l'insuline (12,14).

A.4.2 Le stockage des lipides:

Le tissu adipeux blanc renferme la quasi-totalité des triglycerides qui sont les plus importantes réserves énergétiques de l'organisme qu'ont l'organisme fait appel lorsque les réserves de glucides sont épuisées (jeûne, efforts physiques, lutte contre le froid, etc.), ou inutilisables (diabète grave). Le tissu adipeux ne stocke pas seulement de l'énergie sous forme de triglycérides, il contient aussi beaucoup de molécules liposolubles, et en particulier des quantités importantes de cholestérol qui proviennent plutôt du captage des lipides circulants. Des altérations de la localisation intracellulaire du cholestérol se produisent au cours de l'hypertrophie adipocytaire et rendre compte des modifications du métabolisme et de l'expression génique que l'on rencontre dans les adipocytes d'obèses (12,14).

A.4.3. La lipolyse: Mobilisation des stocks

La lipolyse se fait grâce à la triglycéride-lipase présente dans le cytoplasme des adipocytes et activée par les catécholamines (adrénaline et noradrénaline). Cette enzyme hydrolyse les triglycérides et libère des acides gras et du glycérol qui seront transférés vers les capillaires lors d'une période de jeûne. Les acides gras ainsi produits sont expulsés de la cellule à moins de trouver sur place un excès de glucose pour reformer des triglycérides.

Par contre le glycérol libéré ne peut plus être utilisé. Il est capté par le foie qui le remétabolise en glucose (néoglucogenèse) (12,14).

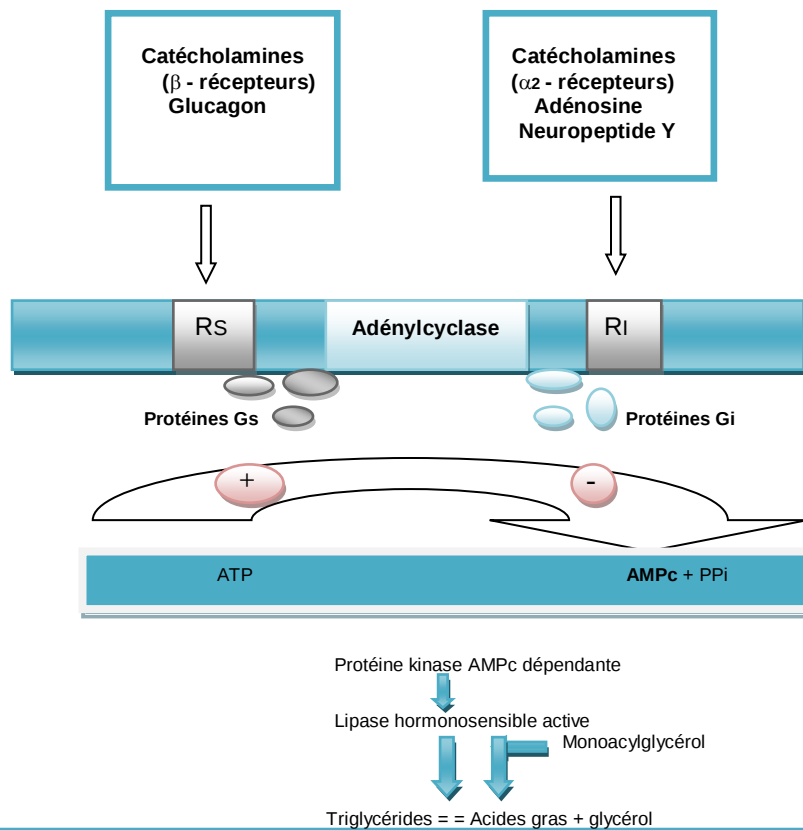


Figure 6: Principales voies de production de l'acide adénosine monophosphorique cyclique (AMPc) et la régulation de la lipolyse. ATP : acide adénosine triphosphate. Gs : protéines G activatrices ; Gi : protéines G inhibitrices ; PPi : pyrophosphate inorganique (14)

B. Physiologie du comportement alimentaire:

Pour comprendre le mécanisme de genèse de l'obésité il faut bien connaître les mécanismes centraux qui commandent la prise alimentaire.

Sa principale fonction physiologique est : l'apport des substrats énergétiques et des composés biochimiques nécessaire à l'ensemble des cellules de l'organisme.

B.1 La prise alimentaire : (16,17)

B.1.1 Organisation temporelle :

Il existe une rythmicité des prises alimentaires. On parle de variation circadienne, intégrant 2 phases: la prise alimentaire elle-même (**période active**) et la phase de jeûne (**période de repos**) .Il y a donc une discontinuité des prises alimentaires tandis

qu'il y a une nécessité continue d'apport de substrats énergétiques, d'où une orientation différentes des flux énergétiques pendant ces 2 phases.

Si on se fixe sur la prise alimentaire, on peut dire qu'elle est épisodique. Un des facteurs régulant la prise alimentaire (plus évident chez l'animal) est l'intervalle entre 2 prises alimentaires. Alors que chez l'homme c'est l'influence socioculturelle qui joue un rôle sur le nombre, la répartition voire la composition des prises alimentaires. L'obésité relève en partie de la 2^{ème} influence.

B.1.2 Les trois phases de la prise alimentaire:

Phase pré-ingestion c'est la sensation de faim avant le repas, phase prandiale (prise alimentaire + rassasiement) et la phase postprandiale état de satiété de durée variable.

NB: le rassasiement est dynamique tandis que la satiété est un état!

B.1.3 Cycle faim/ rassasiement/ satiété:

La consommation de nourriture entraîne l'activation de signaux de satiété. Ces signaux remontent vers les structures cérébrales, où il va y avoir un rétrocontrôle négatif, ce qui inhibe la satiété. Ces signaux augmentent au fur et à mesure que l'individu s'alimente jusqu'à atteindre le maximum : la prise alimentaire est alors inhibée pour une certaine durée. Ces signaux vont ensuite disparaître au fur et à mesure et un nouveau cycle apparaît.

B.2 La régulation centrale de la prise alimentaire:

Les apports alimentaires sont régulés de façon complexe : Il va impliquer essentiellement 2 structures: l'hypothalamus (les centres de la faim et de la satiété situés dans le diencephale) et le tronc cérébral, soumis à diverses incitations neurohormonales. C'est un réseau complexe, distribué (un ensemble de structures vont communiquer entre elles) et redondant favorisant la prise alimentaire, dont le point de départ est central ou périphérique (lingual, digestif, adipocytaire).

B.2.1. Structures de contrôle central

B.2.1.1 L'hypothalamus:

C'est le centre intégrateur des signaux centraux et périphériques. Intégration de multiples signaux périphériques afin d'adapter la prise alimentaire et la dépense énergétique. Réception des signaux sensoriels, émotionnels et cognitifs provenant d'autres aires cérébrales. Il existe dans l'hypothalamus: le noyau arqué, noyaux paraventriculaire et les aires hypothalamiques latérales dite " centre de la faim") (figure 7).

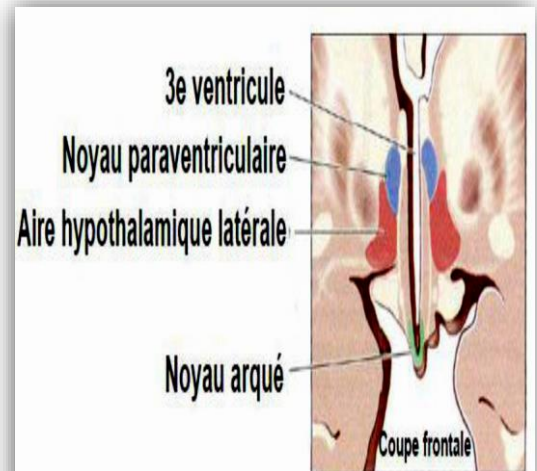


Figure 7: coupe frontale de l'hypothalamus (16)

a) Le noyau arqué:

Il possède un rôle fondamental car il capte les signaux périphériques. En effet, la BHE est perméable à ce niveau, les messagers circulants peuvent donc accéder au noyau arqué. Il possède 2 populations distinctes de neurones ayant des effets opposés sur la prise alimentaire:

- **les neurones anorexigènes** (associés au **système anorexigène**): C'est un groupe de neurones à pro- opiomélanocortine (**POMC**).

La POMC est le précurseur de **2 neuropeptides anorexigènes**, inhibant la prise de nourriture et augmentant le catabolisme : la Cocaïne-and Amphétamine-Related Transcript (**CART**) et Alpha-Mélanocyte-Stimulating Hormone (**α -MSH**) ont pour cible les noyaux paraventriculaires et le noyau du tractus solitaire. Ces 2 peptides possèdent un effet satiétogène, par l'intermédiaire d'un sous type de récepteurs des mélanocortine. Chez l'homme, les mutations du gène codant pour ce récepteur représentent la principale cause d'obésité héréditaire.

- **les neurones orexigènes** (associés au **système orexigène**): Ils synthétisent 2 neuropeptides orexigènes qui stimulent la prise alimentaire et diminuent la dépense énergétique : **Neuropeptide Y**, responsable d'hyperphagie et d'accumulation de graisse et **AgRP** (agouti-gène Related peptide) exerce son effet orexigène en empêchant la liaison de l' α -MSH sur son récepteur.

b) Les centres diencephaliques:

- les aires hypothalamiques latérales Le centre de la faim: située 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 comporte deux noyaux induit l'arrêt de la prise alimentaire et l'absence de besoins de s'alimenter.

B.2.1.2 Le tractus solitaire : situé dans le tronc cérébral, c'est le lieu de convergence des informations d'origine vagale.

Le système est fait pour que l'on mange (survie de l'espèce), il n'y a pas qu'une structure pour manger mais plusieurs:

- **Afférences**= infos sur le statut énergétique de l'organisme.
- **Réponse**= adaptations des apports aux besoins.

Si le système est équilibré, on a un équilibre homéostatique.

Une partie des informations intégrées au niveau du tronc cérébral est retransmise par le SNV et intervient dans la régulation directe de la motricité digestive. Une autre partie des informations transite vers l'hypothalamus qui agit sur la prise alimentaire et le MB énergétique, en modulant l'activité du SNV et les sécrétions hormonales hypophysaires.

B.2.2 Deux niveaux de régulation :

B.2.2.1 Régulation de la prise alimentaire (régulation à court terme) : c'est la Régulation directe par les médiateurs centraux. Ce sont des signaux qui sont élaborés pendant la prise alimentaire, la digestion et le métabolisme des nutriments. Il agissent sur le volume et la durée de la prise alimentaire, rassasiement et durée de la période de satiété. Dès le début du repas, le SNC reçoit des signaux périphériques interagissant entre eux et désignés, collectivement par le terme de "cascade de la satiété":

a- Signaux sensoriels:

Pendant la phase ingestive, la prise alimentaire est modulée par la perception de l'aspect, du goût, l'odeur et de la texture des aliments, elle est stimulée si les aliments sont palatables alors qu'elle s'inhibe si la sensation est désagréable.

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	stimule fortement la prise alimentaire et principalement de glucides.

Le système 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 réduite 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	Il stimule 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.

b- Signaux digestifs :

Vont être intégrés soit au niveau local (régulation directe de la motricité du tube digestif via le SN intrinsèque digestif) ou au niveau du SNC (un effet satiétogène). Ce sont des infos de nature intéroceptives sur la quantité et la qualité (composition) des nutriments ingérés. (Pour les régimes, on peut jouer sur la qualité ou la quantité) .Il existe 3 types d'infos:

infos sensibles	(distension gastrique via les mécanorécepteurs) transmises par voie vagale jusqu'au noyau du tractus solitaire (NTS) du tronc cérébral. On a un effet satiétogène transitoire.
infos métaboliques	Les taux circulants de nutriments: lipides (AG), glucides, ATP via chémorécepteurs, vont activer ou inhiber les structures cérébrales du comportement alimentaire.
hormones et peptides entéro-gastriques	production par les cellules neuroendocrines du tube digestif, du pancréas et du foie induite par l'arrivée des nutriments dans le duodénum ou la circulation porte.
-cholécystokinine (CCK): sécrétion en réponse à l'arrivée de lipides et de protéines dans la lumière intestinale. Il possède le plus fort pouvoir satiétogène agit aussi sur la sélection des aliments. -insuline: sécrétion en réponse à l'arrivée de glucose dans la circulation porte. -peptide YY 3-36: sécrété pendant la période postprandiale par les cellules de l'intestin grêle et le côlon proportionnellement au contenu énergétique du repas. - la bombésine inhibe la prise alimentaire préalablement stimulée par la stimulation	

d'énergique ou l'hypoglycémie insulinaire.

-**La GRP (Gastrin relasing Peptide)** et **la somatostatine** diminuent également l'ingestion alimentaire.

Alors que Stimulant de la prise alimentaire sont essentiellement les hormones adrénérquiques et l'hypoglycémie insulinaire

B.2.2.2 Régulation des réserves énergétiques (régulation à long terme) :

Ce sont des signaux hormonaux essentiellement. L'intensité de ces signaux est liée à l'adiposité (l'importance du tissu adipeux) .Ils ont une action retardée par rapport à la prise alimentaire. Ils sont capables de moduler l'impact des signaux à court terme sur les régions cérébrales(en gros, si on a un stock énergétique important, on n'a pas faim). Ils exercent des effets directs sur les voies hypothalamiques, contrôlant alors l'équilibre énergétique.

Les facteurs hormonaux diminuant la prise alimentaire sont: leptine, obéstatine et insuline (signal reflétant l'interaction entre les processus métaboliques immédiats et le niveau d'adiposité). Alors qui augmentant la prise alimentaire est : ghréline

a/ régulation par Leptine : (du grec leptos : mince),

l'hormone de satiété produite par les adipocytes, a une action centrale sur l'hypothalamus (sur le noyau arqué), C'est une hormone qui aide à l'expression du gène ob (NB: ob pour obésité). Elle augmente la dépense énergétique et inhibe la prise alimentaire par stimulation neurones anorexigènes (une inhibition de la production et la sécrétion d'un neuropeptide hypothalamique NPY) et freinant l'activité des neurones orexigènes. Cette hormone est régulée de façon complexe par d'autres hormones également impliquées dans le contrôle de l'équilibre métabolique et énergétique de l'organisme.

b/Ghréline:

Produite par l'estomac et duodénum. Responsable de la sensation de faim et de l'initiation à la prise alimentaire. Sa concentration plasmatique augmente juste avant le repas puis diminue rapidement ensuite. Sa cible est le noyau arqué de l'hypothalamus.

Action antagoniste de la leptine au niveau de l'hypothalamus: en stimulant les neurones orexigènes et diminuant l'action anorexigène de la leptine.

B.2.3 Fonctionnement des systèmes orexigènes et anorexigène :

Lorsqu'un système est activé, l'autre est mis en repos. Système de régulation du poids normal grâce à une boucle de rétrocontrôle ou feed-back négatif entre la leptine et le neuropeptide Y

B.2.4 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 inhibent au niveau de l'amygdale la mémoire alimentaire et les sensations esthétiques (association goût plaisir).

B.3 Sélection des aliments :

En dehors de la quantité alimentaire, qui 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 de façon qualitatifs. 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).

Pour mieux comprendre la survenue de l'obésité et le traiter il faut d'abord comprendre les mécanismes de la régulation pondérale.

C.Bilan énergétique :

La survie de notre organisme repose sur un ensemble de réactions nécessitant une consommation continue d'énergie. Pour couvrir ses besoins, l'organisme doit puiser dans son environnement des nutriments qu'il va transformer en source d'énergie. Les macronutriments (glucides, lipides, protéines) qu'ils aient pour origine l'alimentation où les réserves endogènes constituent l'unique source énergétique pour l'homme. Pour être utilisable, cette énergie doit être transformée en ATP, processus qui consomme de l'oxygène et produit de la chaleur (18).

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 (18).

La dépense énergétique des 24 h se répartit en trois postes d'inégale importance: le métabolisme de repos qui représente 60-75 % de la dépense énergétique totale, la dépense énergétique liée à l'activité physique, dont la part varie en fonction de la nature, de la durée et de l'intensité de l'exercice, et l'effet thermique des aliments (environ 10 % du total). La dépense énergétique des 24 h et le métabolisme de repos varient de façon proportionnelle au poids et à la masse maigre (18).

C.1. Aspect global des dépenses d'énergie :

La dépense d'énergie dépend de l'activité du sujet et de son environnement. Les entrées E dépendent du niveau de dépense énergétique → les sorties S commandent les entrées et non l'inverse, si (18) :

-E = S le bilan de matière est nul => homme adulte normal en bonne santé : état stationnaire.

-E > S le bilan est positif => organisme en croissance : les stocks s'accroissent.

-E < S le bilan est négatif => période d'amaigrissement : les stocks diminuent.

C.2.La dépense énergétique globale :

Elle comprend la dépense de fond (≈ 1600 Kcal) et la dépense de fonctionnement (≈ 800 Kcal) chez un sujet sédentaire vivant en climat tempéré (travailleur intellectuel n'excédant pas 1h de marche quotidiennement) (18).

C.3. Les postes de la dépense énergétique :

a) La dépense de fond (DF) : correspond à la dépense énergétique minimale permettant la vie normale de chacune des cellules de l'organisme. Elle résulte des activités

irréductibles comme le travail respiratoire, le travail sécrétoire, le tonus musculaire et l'activité cellulaire. La DF se rapproche de $1600 \text{ Kcal}/1,73 \text{ m}^2$ de surface corporelle /24 h, elle doit être mesurée dans les conditions (jeûne depuis 12 à 16 h, neutralité thermique (26°C si le sujet est nu et 21°C si le sujet est légèrement vêtu) ; repos et détente musculaire) (18).

La DF varie considérablement en fonction des espèces, et des variations interindividuelles existent aussi au sein d'une même espèce, en fonction du sexe, de la taille, de l'âge et de la masse de l'individu (la surface corporelle S) (18).

Notion de métabolisme de base MB:

Par définition, le métabolisme de base d'un sujet est la dépense énergétique de fond rapportée à sa surface corporelle. Il s'exprime par $\text{Kcal}/\text{H}/\text{m}^2$ (18).

Plusieurs facteurs modifient le métabolisme de base (18) :

- **le sexe** : le MB est plus élevé chez l'homme que chez la femme (masse métaboliquement active plus faible chez la femme).
- **l'âge** : le MB augmente de la naissance jusqu'à un an puis diminue progressivement.

Les états physiologiques : le MB augmente au moment de la puberté, chez la femme s'élève pendant la grossesse et l'allaitement alors qu'il diminue après la ménopause. Il est plus élevé également chez les sujets vivant dans des pays froids (18).

b) Les dépenses de fonctionnement : se sont celles qui créent la variabilité de la dépense énergétique globale (18).

b.1. L'activité physique : l'activité physique est la cause majeure d'augmentation des dépenses de fonctionnement. Qui c'est le poste peut être le plus influencé par le comportement individuel volontaire. L'exercice provoque également une thermogenèse. L'activité professionnelle conditionne, pour la plus grande part, la dépense d'énergie donc le besoin alimentaire d'un sujet, du fait de l'activité physique (le travail intellectuel ne consomme que peu d'énergie) (18).

Pour une dépense de fond $DF = 1600 \text{ Kcal}/24\text{h}$.

L'activité sédentaire : $2400 \text{ Kcal}/24\text{h}$ soit 1,5 DF.

Ce facteur est fonction du degré d'activité physique des individus:

- une activité physique modérée $DEG = MB \times 1,8$
- une activité physique intense $DEG = MB \times 2,1$

b.2. La thermorégulation : les besoin énergétique de la thermorégulation sont nuls dans la zone de neutralité thermique (21°C pour un sujet légèrement habillé et 26°C pour un sujet nu), ils augmentent fortement dans la zone du froid (18).

L'homme est un homéotherme ce qui signifie qu'il doit maintenir sa température centrale dans des limites étroites ; s'il est exposé à des variations de température ambiante, l'homme met en place des processus de thermorégulation qui lui permettent de maintenir sa température la plus proche possible de 37°C (18).

b.2.1 La lutte contre le froid :

L'homme s'adapte au froid en diminuant la thermolyse (perte de chaleur) et en augmentant la thermogénèse (production de chaleur). Les pertes de chaleur sont très variables selon les conditions, notamment en fonction du type de vêtement, des surfaces d'appui au sol, de l'exposition au vent et de la température environnante (18).

La production de chaleur peut être augmentée par :

- ✓ La thermogénèse de frisson (une activité musculaire involontaire dont la presque totalité de l'énergie chimique dépensée est transformée en chaleur).
- ✓ l'augmentation du tonus musculaire.
- ✓ l'activité musculaire volontaire.

b.2.2 La lutte contre le chaud :

Pour lutter contre le chaud, l'homme réduit la thermogénèse en diminuant l'activité musculaire et accroît la thermolyse par (18):

- ✓ vasodilatation cutanée qui accentue les pertes de chaleur par conduction et convection.
- ✓ la sudation qui augmente les pertes par évaporation (le passage de 1g d'eau de l'état liquide à l'état gazeux consomme 2,45 KJ).

b.3 La thermogénèse alimentaire (action dynamique spécifique : ADS):

La prise d'un repas est suivie en règle générale d'un accroissement de la consommation d'oxygène, donc de la dépense énergétique, apparaissant sous forme de chaleur d'où son nom thermogénèse postprandiale ou action dynamique spécifique (ADS).

L'ADS augmente avec l'importance de la prise alimentaire et varie en fonction de la qualité des aliments ingérés, elle est d'autant plus élevée que le repas est plus riche en protide. Elle est principalement due au travail métabolique lié aux transformations chimiques contemporaines de l'assimilation des aliments. Ce travail est particulièrement important pour les protéines qui nécessitent des réactions de désamination et de transamination (18):

- ✓ La transformation du glucose en glycogène nécessite une dépense énergétique équivalant à 5 % de l'énergie contenue dans le glucose.

- ✓ Le stockage de lipides dans le tissu adipeux ne nécessite que 2 à 3% de l'énergie apportée par les lipides.
- ✓ L'ingestion des protéines induit une forte augmentation de la dépense énergétique postprandiale (25 % à 30% de l'énergie des protéines ingérées).

D'autres facteurs influencent la thermogenèse postprandiale :

- ✓ Le nombre de repas : à calories égales, un repas unique entraîne une thermogenèse postprandiale 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 postprandiale, 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...

b.4 Divers :

- ✓ La croissance
- ✓ La gestation et la lactation : exigent un supplément calorique quotidien, théorique de 400 Cal/24h, voire plus élevé.

Parmi les facteurs influencent la dépense énergétique : Part estimée des facteurs génétiques dans les variations interindividuelles de la dépense énergétique totale (18).

C.4 Régulation périphérique de la balance 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 (13).

C.4.1 La thermogenèse musculaire:

La dépense calorique par augmentation de l'activité physique est le mécanisme majeur de dépense énergétique de l'organisme (13).

a. Le tonus sympathique est le mécanisme régulateur essentiel

A l'état basal, le tonus sympathique est augmenté lorsque l'alimentation est riche en lipides, en glucose ou en fructose et aussi par L'exercice physique. Statistiquement, il est diminué chez les obèses (13).

b. Le mécanisme de la thermogénèse musculaire:

La thermogénèse musculaire est dépendante des catécholamines. Chez l'homme, les muscles sont responsables de 0 à 50% de la réponse thermogénique aux catécholamines (13).

C.4.2 Le tissu adipeux et la lipolyse:

Le tissu adipeux blanc est la réserve essentielle de l'énergie et dont la lipolyse ne s'effectuera qu'à la demande, en cas de baisse des réserves de l'organisme ; alors que le tissu adipeux brun dont le rôle est avant tout thermogénique (13).

a. Le tissu adipeux brun : il 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. La noradrénaline (stimule l'expression de la protéine découplante et donc production de l'ATP et production de chaleur). L'action lipolytique au niveau du TAB est sous la dépendance du système noradrénergique. Les récepteurs impliqués sont du type particulier β_3 : son activation augmente fortement la lipolyse. Son inhibition, en particulier par les glucocorticoïdes, provoque l'effet inverse (13).

b. Le tissu adipeux blanc: Il forme plus de 97% du tissu adipeux chez l'adulte. Son différenciation est sous la dépendance de trois hormones : la noradrénaline, le cortisol et l'insuline. Il sécrète une enzyme qui joue certainement le rôle clé dans le stockage et la métabolisation des graisses. La lipoprotéine lipase (LPL). L'activité LPL est élevée chez le sujet obèse (13).

L'insuline: Elle agit fortement sur les récepteurs pour activer la lipoprotéine lipase. Un excès d'insuline induit une lipogénèse importante probablement par augmentation des substrats glucidiques intra-adipocytaire (13).

Les glucocorticoïdes : ils agissent probablement en bloquant l'expression du gène β_3 donc bloquent la lipolyse (13).

II° Physiopathologie de l'obésité:

A) L'obésité évolue en plusieurs phases.

A.1 Phase préclinique:

Cette phase est dite préclinique car elle est silencieuse, elle précède la prise pondérale amenant à la constitution de l'obésité. Durant cette phase interviennent des facteurs de prédisposition innés ou acquis. Même si elle est « silencieuse » des éléments évocateurs peuvent être retrouvés, comme un rebond d'adiposité précoce, que l'on peut

repérer sur la courbe d'IMC des enfants, et permettent de déterminer un groupe à risque d'obésité, à surveiller mais surtout à éduquer pour éviter le passage à la phase clinique. Le rôle du médecin est primordial car dans cette phase il peut agir et prévenir la survenue de l'obésité (19).

A.2 Phase de constitution de l'obésité (La phase dynamique):

La première phase clinique est la phase de constitution de l'obésité, c'est-à-dire la phase de prise de poids conduisant à un IMC supérieur à 30. Cette phase résulte d'un déséquilibre incontournable entre les apports et les dépenses, les entrées étant plus importantes, entraînant une inflation des réserves énergétiques sous forme de triglycérides dans le tissu adipeux et donc la prise de poids (19).

A.3 Phase en plateau (La phase statique):

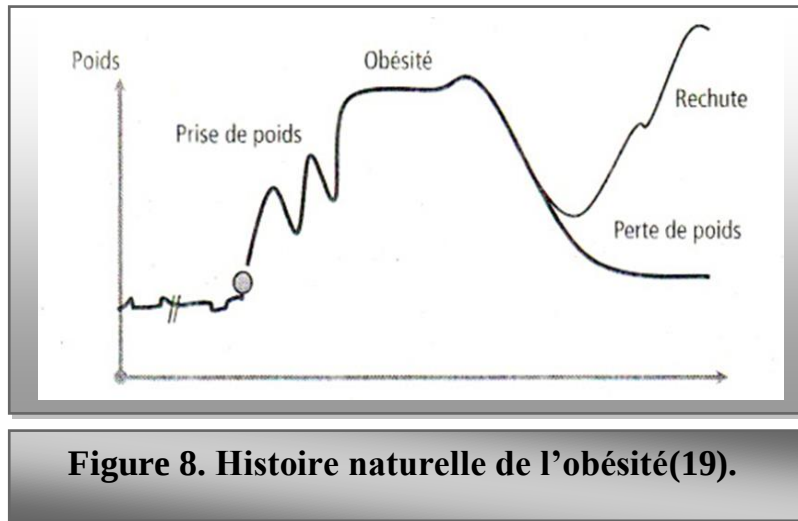
La 3^{ème} phase correspond à la stabilisation du poids, la maladie s'installe dans la durée. L'individu obèse est en bilan d'énergie équilibré (entrées = sorties). La seule différence est que les apports et les dépenses sont supérieurs à ceux de la période non obèse. En effet les apports sont plus élevés car ce sont les mêmes apports ayant conduit à la prise de poids, et les dépenses sont plus élevées car l'augmentation de la masse grasse liée à la prise de poids s'accompagne d'une augmentation simultanée de la masse maigre et donc de la dépense énergétique (un individu qui prend du poids augmente progressivement ses dépenses énergétiques) (19).

A.4 Phase de perte de poids:

Lorsque le patient décide de perdre du poids, décision induite médicalement ou non, le patient va diminuer ses apports. Mais la perte de poids initiale s'accompagne d'une perte de la masse grasse ainsi que de la masse maigre, ce qui va entraîner une perte des dépenses énergétiques de repos rendant secondairement la perte de poids plus difficile (les entrées sont moindres, mais les sorties aussi) (19).

A.5 Phase de récurrence:

Dans une proportion importante de cas, la perte de poids se solde par un échec, avec retour au poids initial, voire majoration de l'excès de poids. Cet échec peut être expliqué, comme précédemment décrit, par l'importance de l'effort à fournir pour maintenir la perte de poids, devant la diminution des dépenses énergétiques de repos. Mais il existe d'autres éléments d'explication que nous développerons ultérieurement (19).



B) Déterminants physiopathologiques:

L'obésité résulte d'un déséquilibre de la balance entrée/sortie, entraînant une augmentation du stockage et donc de la masse grasse et du poids. Ce déséquilibre est dû à une mise en échec du système régulant les réserves énergétiques. Les « entrées » correspondent aux apports alimentaires, et les « sorties » à la dépense énergétique totale (19).

B.1 Déséquilibre de la balance énergétique:

Physiologiquement la composition corporelle d'un individu est stable, il existe une régulation pondérale. L'inflation de la masse grasse traduit l'incapacité du système réglant les réserves d'énergie à faire face à une pression biologique, comportementale ou environnementale. A l'état de stabilité, des effecteurs nerveux et hormonaux agissent sur la dépense énergétique, le métabolisme périphérique mais surtout le comportement alimentaire pour équilibrer les entrées et les sorties. Des facteurs génétiques, iatrogènes, nutritionnels, métaboliques, inflammatoires et lésionnels peuvent modifier l'intégration des messages renseignant sur l'état des réserves énergétiques et expliquer l'incapacité de réguler la stabilité des réserves énergétiques et entraîner la prise de poids (19).

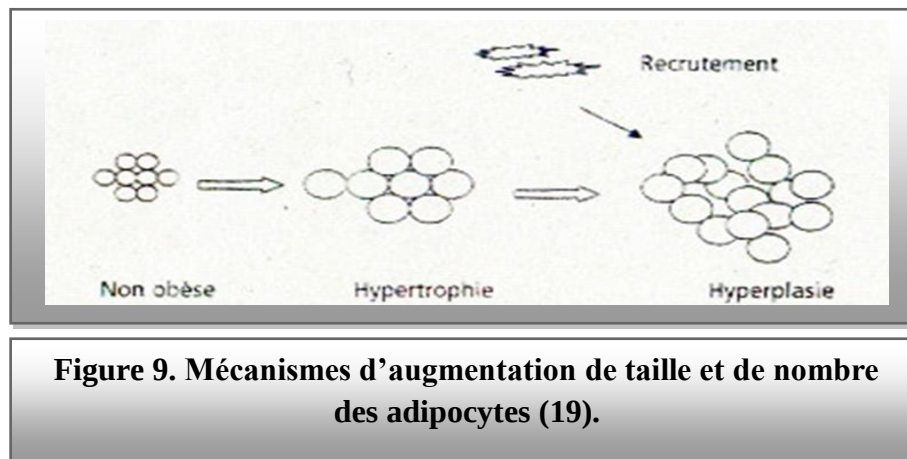
B.2 Augmentation de la masse grasse:

Lorsqu'il existe un déséquilibre de la balance énergétique en faveur des entrées, cela entraîne une accumulation des réserves sous forme de triglycérides dans le tissu adipeux. L'augmentation de la masse grasse résulte d'une augmentation de taille des adipocytes, c'est-à-dire une hypertrophie, et dans un second temps d'une augmentation de leur nombre, qu'on appelle hyperplasie. En effet la taille des adipocytes est finement régulée, elle grossit avec l'augmentation des réserves, mais au-delà d'une certaine taille elle ne peut plus grossir et l'augmentation des capacités de stockage nécessite

l'augmentation du nombre de cellules. Cela nécessite le recrutement d'un nouvel adipocyte à partir d'un précurseur et entraîne une adipogénèse, c'est-à-dire une augmentation du nombre d'adipocytes. C'est l'hyperplasie (19).

L'hypertrophie et l'hyperplasie des adipocytes s'accompagnent de phénomènes d'inflammation et de fibrose, constituant une véritable pathologie du tissu adipeux

En revanche, une fois différenciées, les cellules ne retournent pas au stade de précurseur, et lorsqu'il existe une perte de poids, elle est associée à une diminution de la taille des adipocytes mais pas de leur nombre, tel que l'hyperplasie semble irréversible. Cela explique également pourquoi il est difficile, chez les patients obèses qui ont eu un fort recrutement de cellules suite à la prise de poids, d'abaisser le volume de la masse grasse en deçà d'un certain seuil, et donc que le retour au poids antérieur ne soit plus possible. C'est un des facteurs de résistance à la perte de poids (19).



Il existe 3 composantes dans le développement de l'obésité : les apports énergétiques (le comportement alimentaire), les dépenses énergétiques, et les capacités de stockage en rapport avec le recrutement des adipocytes.

B.3 Les dépenses énergétiques:

La dépense énergétique totale correspond aux « sorties », à la capacité de brûler les nutriments énergétiques. Elle est divisée en 3 composantes :

La dépense énergétique de repos (DER) ou métabolisme de repos, La thermogénèse liée à la prise alimentaire, l'exposition au froid ou à d'autres facteurs exogènes, journalière, L'activité physique, elle-même subdivisée en 3 sous-composantes (l'activité spontanée les activités structurées avec le sport, et non structurées telles l'agitation et la posture) (19).

C) Le microbiote intestinal : est l'ensemble des micro-organismes qui vivent sur l'hôte humain principalement dans son tube digestif (20).

Parmi ses rôles physiologiques importants : digestion de nutriments (lipides, glucides, protéines), motilité intestinale, détoxification de composés d'origine alimentaire, métabolisation des aliments (20). Chez non-obèses, on observe un appauvrissement de la diversité des espèces bactériennes, une diminution des Bactéroidètes et une augmentation des Firmicutes (20).

C).1 Théorie de mécanisme énergétique:

Certaines bactéries, dotées d'enzymes spécifiques, auraient une plus grande capacité à digérer des sucres complexes non digestibles par l'être humain (fibres) et à produire à partir de ces fibres. Ce phénomène augmenterait la production d'énergie à partir du bol alimentaire chez les sujets obèses (20).

C).2 Théorie inflammatoire:

Certaines bactéries intestinales ont à leur surface des molécules pro-inflammatoires appelées lipopolysaccharides ou LPS. Les LPS seraient impliquées dans les processus inflammatoires par le mécanisme suivant: L'intestin grêle peut être endommagé par des causes multifactorielles et devenir trop perméable, ce que l'on appelle (hyperperméabilité intestinal). Dans ce cas, les LPS passeraient de l'intestin grêle vers le sang et y génèreraient une réaction inflammatoire dans le sang et au niveau des tissus adipeux (20).

C).3 Régulation de la composition du tissu adipeux:

Les LPS dans le sang augmentent la sécrétion d'insuline, donc plus de glucose est stocké dans les cellules. Dans les adipocytes, le glucose est métabolisé et stocké sous forme de triglycérides. Tout se passe comme si les bactéries du microbiote aidaient leur hôte à stocker des calories dans leur tissu adipeux pour un usage ultérieur (20).

III Diagnostic positif et aspects cliniques de l'obésité :

A) Le diagnostic de l'obésité: repose habituellement sur un examen physique et les antécédents de la personne, ses habitudes alimentaires, la pratique régulière d'exercices et la prise médicamenteuse. Le diagnostic de surpoids et d'obésité repose sur l'indice de masse corporelle (IMC) calculé à partir du poids (en kilos) et de la taille (en mètre) (poids/taille au carré) (21).

A).1 Mesures anthropologiques :

A).1.1 Les méthodes indirectes :

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.

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. 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(5).

b) L'Indice de Masse Corporelle (IMC) :

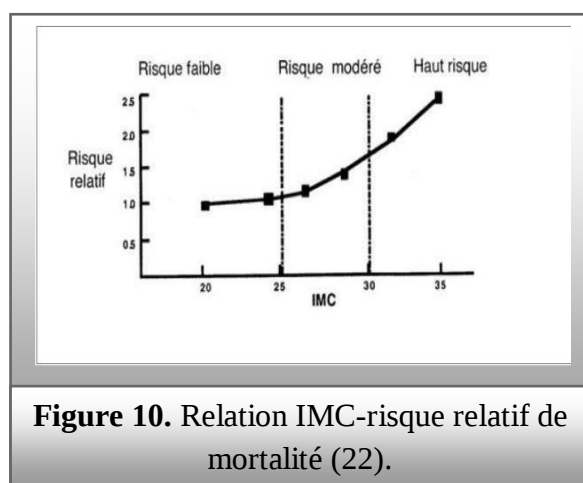
L'indice de Quételet qui est une référence internationale et la méthode recommandée par l'OMS et le plus utilisée pour les études épidémiologiques, a supplanté dans la pratique clinique tous les autres indices anthropométriques, car il est simple et bien Corrélié avec mesure de la masse grasse. Il est appelé BMI ou Body Mass Index pour les Anglais et IMC ou Indice de Masse Corporelle pour le Français. Elle correspond au poids divisé en kilogramme par le carré de la taille en mètre exprimé en kg/m^2 (5). Il y'a plusieurs limites à la définition de l'obésité par IMC:

Elle Est imprécise et n'est qu'une approximation de la masse grasse de l'individu. En plus IMC ne prend pas la composition corporelle et en fin cette définition est valable jusque l'âge de 65 ans, au-delà il n'existe pas de définition consensuelle.

Tableau 1 : Évaluation de la corpulence par l'IMC et les comorbidités (5):

Classification de l'OMS	IMC en kg/m ²	Risques de Co-morbidité
Maigreur	< 18,5	Faible (Risque de dénutrition)
Valeur normale	18,5 – 24,9	Normal
Excès pondéral	25,0 – 29,9	augmenté
Obésité :		
– modérée	30,0 – 34,9	Modéré
– sévère	35,0 – 39,9	Sévère
– morbide	≥ 40	Très sévère

Le seuil a été défini au-delà duquel l'IMC devient pathologique et la mortalité augmente (Figure 9).



c) La mesure du périmètre abdominal (PA) (cm) :

La mesure du PA est une mesure pratique et simple sans rapport avec la taille, est un marqueur imparable et qui constitue un indicateur approximatif de la masse grasse intra-abdominale et de la masse grasse totale. Il s'agit d'une mesure pratiquée sur les adultes.



Figure 11 : périmètre abdominale (57)

Cette mesure est effectuée à l'aide d'un mètre ruban à double face .Elle doit être effectuée sans vêtement au niveau de l'abdomen. La personne à mesurer se tient debout, les pieds légèrement écartés, les jambes droites, les bras ballants et les épaules détendues.

L'OMS préconise de faire la mesure à mi distance entre la crête iliaque et la dernière côte, à la fin d'une expiration normale. Il faut se référer aux seuils proposés par l'OMS. Un tour de taille (5) :

- 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.

Tableau 2: Définition chiffrée de l'obésité abdominale selon le sexe

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

Tableau 3: Risques de diabète de type 2 et de maladies cardiovasculaires associés au surpoids et à l'obésité en fonction de l'IMC et du tour de taille d'après le NICE (21)

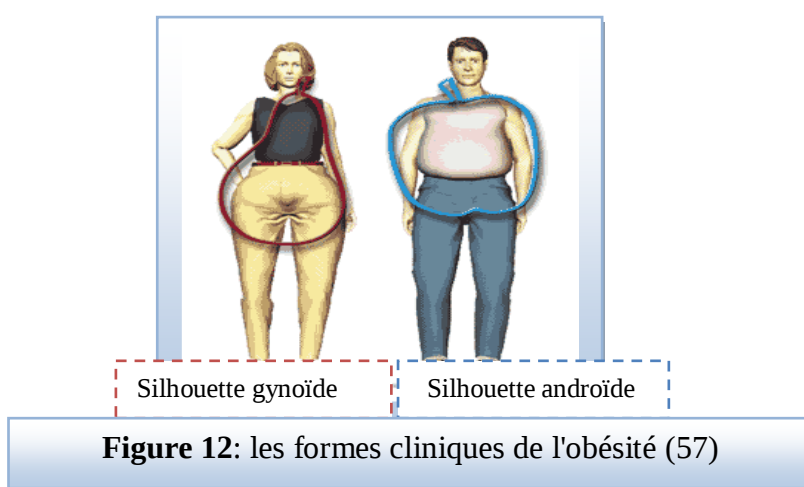
Classification de l'IMC	Tour de taille		
	Hommes < 94 cm Femmes < 80 cm	Hommes 94 – 102 cm Femmes 80 – 88 cm	Hommes > 102 cm Femmes > 88 cm
Surpoids (IMC entre 25,0 – 29,9 kg/m ²)	Pas d'augmentation des risques	Risque augmenté	Risque élevé
Obésité (IMC ≥ 30 kg/m ²)	Risque augmenté	Risque élevé	Risque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

d) Tour de hanche :

Le tour de hanche ou encore appelé Le tour de bassin correspond à la circonférence horizontale du corps mesuré à l'endroit le plus fort en dessous de la taille. Avec un mètre ruban la mesure est effectuée au niveau le plus large, généralement au niveau de l'extrémité supérieure du fémur, le sujet doit être déshabillé, en position debout et les pieds joints (5).

e) Rapport taille hanche ou ratio taille hanche RTH :

Formule de calcul RTH : tour de taille (cm)/tour de hanche (cm), indique la façon dont les masses graisseuses sont réparties sur le corps. Donc il permet de déterminer si l'adiposité a répartition androïde ; est définie par un excès de masse grasse au niveau du tronc et plus particulièrement en intra abdominal(en forme de pomme) ou gynoïde ; se définit par une répartition du tissu adipeux au niveau des hanches et des cuisses (en forme de poire), Elle présente moins de risque cardiovasculaire et métabolique que l'autre forme d'obésité (13). 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. Le calcul du RTH est un excellent complément de l'IMC (5).



f) La mesure des plis cutanés :

Pli cutané : son mesure est une méthode de prédiction de densité corporelle. Le pli cutané se définit comme "la masse dermique qu'il convient de prendre entre le pouce et l'index pour la séparer du plan aponévrotique sous-jacent. Il permet d'apprécier l'épaisseur du pannicule adipeux. Elle peut mesurer a l'aide d'un adipomètre (C'est une pince ou un compas spécialement calibrée) exprimé en millimètre. Le pli cutané mesuré en différents points du corps (13).

A) 1.2 Les méthodes directes : ou les examens complémentaires :

La mesure de la composition corporelle :

Sont des méthodes de mesure utilisées permettent d'étudier la composition corporelle et d'obtenir une évaluation précise de la masse grasse corporelle.

La composition corporelle correspond à l'analyse du corps humain (ou animal) en compartiments ; la masse grasse , la masse maigre (est composé des os, muscles,

organes, de la peau et des liquides du corps humain), et masse hydrique. Ceux-ci ont un intérêt particulier en fonction de la discipline médicale considérée (23).

La composition corporelle permet par ailleurs de juger au mieux des besoins énergétiques et la dépense énergétique de repos.

a) L'impédance bioélectrique : (méthode de prédiction)

L'impédancemétrie bioélectrique est basée sur la capacité des tissus hydratés à conduire l'énergie électrique. L'impédance est fonction du volume du compartiment hydro-électrolytique contenu dans le corps (23).

b) L'absorptiomètre biphotonique : Dual x-ray absorptiomètre dexta

Cette technique permet d'accéder directement à un modèle à trois compartiments L'absorptiomètre bi photonique à rayons X ; elle permet de séparer trois compartiments (masse grasse, masse maigre et contenu minéral osseux) par un traitement informatique des mesures physiques. Il faut souligner aussi que les appareils actuels ne sont pas adaptés aux sujets présentant une obésité massive, et aux patients qui ne peuvent se déplacer facilement (situation de réanimation...) (23).

c) LA Tomodensitométrie computerisée:

Elle détecte La graisse péri-viscérale intra-abdominale (entre L4-L5) intervient dans le déterminisme des complications métaboliques et cardio-vasculaires de l'obésité (23). En plus d'IRM

A).2 Mesure de tension artérielle : (Brassard adapté)

A).3 Signes d'insulinorésistance : Acanthosis Nigricans



Figure 13: les signes d'insulinorésistance : acanthosis nigricans (58)

A).3 Des signes en faveur d'une obésité secondaires :

1/ Syndrome de Cushing :

Faciès lunaire avec aspect pléthorique, Obésité tronculaire avec coussinets adipeux proéminents supra claviculaires et au niveau cervical postérieur (bosse de bison) et habituellement, extrémités distales et doigts très minces (22).

2/ Maladie génétique : syndrome de PraderWilli, syndrome d'Albright...

3/ Tumeur hypothalamique:

(Céphalées, troubles du champ visuel, troubles neurologiques) et du déficit hormonal (fatigue, pâleur, absence de règles).

B) Les aspects cliniques de l'obésité:

L'obésité n'est ni une simple disgrâce, ni à l'inverse un ornement : c'est une véritable maladie, aussi importe-t-il d'en connaître la sémiologie et d'en préciser les principales formes cliniques ? il est admis que le pronostic de cette obésité est en fonction de ses formes cliniques. Nous allons entreprendre l'étude de cette affection selon la classification de VAGUE.

Formes de l'obésité selon VAGUE :

B).1 Obésité gynoïde :

Plus fréquente chez la femme et l'homme peu viril, elle prédomine dans la partie inférieur 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 adipo-musculaire 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 (13) (figure 11).

B).2 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 (10). 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 (13) (figure 11).

VI° Les causes et facteurs de risques 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 (12).

1) Les facteurs de risques : les obésités primaires ou essentielles

- **Prédisposition génétique:**

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 (1 à 4 % des obèses) (12). Les études génétiques ont identifié des obésités monogéniques liées à des mutations de gènes contrôlant l'appétit, et un fond polygénétique d'au moins 100 gènes pour l'obésité commune (24).

- **Prédisposition biologique:** 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 (12).

-**Ethnie:** 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) (12).

Age: La prévalence augmente progressivement avec l'âge (3).

- **Facteurs liés au mode de vie:**

- ✓ Comportements alimentaires : portions trop grosses, alimentation trop grasse, trop riche en sel ou en sucre, déstructuration des repas (25). Une faible quantité de calcium (25,26).

- ✓ les troubles du comportement alimentaire, grignotage, voire boulimie (25).

- ✓ Privation de sommeil (3).

- **La sédentarité:** Les personnes qui sont sédentaires durant leurs loisirs sont plus susceptibles d'être obèses que celles qui sont physiquement actives(12,3). ces activités facilitent le grignotage et donc l'augmentation de l'apport énergétique (26).

- **Antécédents familiaux:** Le risque d'obésité est multiplié par 3 si un parent est obèse, par 5 si les 2 parents le sont .Le diabète maternel, l'obésité et la sous-nutrition, sont donc associés à un risque d'obésité chez les enfants de ces mères (26).
- **Antécédents personnels:**
 - ✓ Obésité infantile: avoir été un enfant obèse augmente le risque d'obésité à l'âge adulte(3).
 - ✓ Allaitement maternel : L'allaitement au sein en tant que facteur protecteur contre la prise de poids (26).
- **Habitation en milieu urbain:** les zones urbaines favorisent l'obésité (26).
- **Niveau socio-économique faible :** L'obésité est statistiquement plus fréquente chez les sujets socio-économiquement défavorisés (3).Mais 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 (12).
- **Les causes environnementales:** Des modifications survenues dans la situation sociale et environnementale peuvent tous conduire à des modifications du mode d'alimentation et à la prise de poids(12).
- **Facteurs psychologiques:** qui mènent à une augmentation de la ration calorique (3) , stress, insatisfactions émotionnelles ou affectives(12).
- **Consommation d'alcool** (12,25).
- **L'arrêt du tabagisme** (3).

2) Etiologie de l'obésité: l'obésité secondaire:

- **Syndromes génétiques :** début précoce, retard d'acquisition, troubles du comportement:
 - ✓ Obésités monogéniques : déficit en leptine .
 - ✓ Obésités syndromiques : PraderWilli, Laurence-Moon, Cohen, Bardet-Biedl (3).
- **Endocrinopathies:**
 - ✓ Syndrome de Cushing (en dehors de la corticothérapie)(12,26).
 - ✓ Hypothyroïdie(12,26).
 - ✓ l'hyperinsulinisme, l'insulinome et l'hypercorticisme (12).
 - ✓ Lésion hypothalamique (craniopharyngiome, chirurgie) (3).
- **Médicaments :** La liste des médicaments responsables d'une prise de poids est très longue parmi lequel:
 - ✓ Psychotropes (sauf ISRS et anxiolytiques): lithium, antidépresseurs, neuroleptiques

- ✓ Corticoïdes
- ✓ Oestro-progestatifs et androgènes
- ✓ Antidiabétiques : Insuline, sulfamides, glinides (par hyperinsulinisme (3)).

V° Les complications de l'obésité :

Les personnes qui sont obèses courent un bien plus grand risque que les personnes qui ont un poids santé de contracter des troubles médicaux. L'obésité androïde, dans laquelle la graisse est surtout présente au niveau de l'abdomen, présente davantage de complications cardiaques que l'obésité gynoïde.

1/Complications cardio-vasculaires :

Un IMC élevé augmente le risque d'infarctus du myocarde, d'insuffisance coronarienne et de mort subite. En conséquence, l'obésité devrait être considérée en tant que facteur de risque modifiable majeur pour la maladie cardiaque (27).

- ✓ **l'hypertension artérielle (HTA) :** représente la complication la plus fréquemment retrouvé chez les personnes obèses (34,7 % d'hypertendu dans la population obèse selon l'étude ObEpi roche de 2012) (28). Le peroxynitrite, cet agent oxydant qui augmente la pression artérielle dans l'obésité (29).
- ✓ **Insuffisance coronaire :** La prévalence de l'angor, de la mort subite et, de façon moins nette, de l'infarctus du myocarde est accrue chez les obèses dans des proportions variables selon l'âge, le sexe, la répartition du tissu adipeux (28).
- ✓ **Insuffisance cardiaque :** Chez le sujet obèse, l'augmentation de la masse grasse impose une augmentation du débit cardiaque et une expansion du secteur extravasculaire pour répondre à une demande métabolique accrue (13). (L'obésité seule est la cause de 11 %des cas d'insuffisance cardiaque (IC) chez l'homme et de 14 %des cas chez la femme) (28).
- ✓ **Maladies vasculaires périphériques** L'incidence de l'artérite des membres inférieurs n'est pas augmentée chez les sujets obèses. Par contre, les problèmes veineux sont plus fréquents. Un tiers des obèses gynoïdes ont des varices, cette fréquence augmente avec l'âge et le poids (13).
- ✓ **Accident vasculaire cérébrale:** le risque d'AVC multiplié par 2 (30).
- ✓ Outre l'HTA, l'obésité possède d'autres complications comme des troubles du rythme cardiaque avec un allongement de l'espace QT, des troubles coronaires l'hypertrophie et ventriculaire gauche (HVG) (31,32).

2/Complications métaboliques et endocriniens: L'accumulation de graisse au niveau des viscères est à l'origine du tristement célèbre « syndrome métabolique » caractérisé par un fort taux de sucre dans le sang, une tension artérielle et un taux de cholestérol élevés.

- ✓ **Insulinoresistance et hyper insulinémie :** Elles seraient dues à la sécrétion de Resistine qui va contrer l'efficacité de l'insuline. L'insulinoresistance peut être isolée ou entrer dans le cadre d'un syndrome pluri-métabolique= syndrome X. L'insulino--résistance est accompagnée d'un effet pro inflammatoire et d'un effet pro-thrombotique qui augmentent le risque cardio-vasculaire (13,32).
- ✓ **Syndrome X de Reaven:** La définition la plus récente du Syndrome métabolique est celle de l'IDF (International Diabetes Federation) proposée en 2005 requiert comme critère obligatoire l'obésité viscérale plus au moins deux autres critères à savoir (12,13):
 - Obésité androïde donc une augmentation du périmètre abdominal.
 - Hypertension artérielle systémique (HTA).
 - Hyper triglycéridémie, hypo HDLémie, hyper LDLémie.
 - Diabète sucre.

Le diabète de type 2, via l'insulino-resistance, est une complication fréquente de l'obésité mais non présente chez tous les obèses (32). Il résulte d'une accumulation de tissu graisseux au niveau hépatique, musculaire et intra abdominal associé à une augmentation des acides gras libres circulant diminuant les effets de l'insuline (31).

✓ **Dyslipidémie : Hypertriglycérémie ou hyperlipidémies mixtes**

Augmentation de production des acides gras libres par la graisse abdominale (obésité abdominale) au niveau hépatique aboutit aussi à une synthèse accrue de triglycérides au niveau hépatique, excrétés sous forme de triglycérides endogènes incorporés dans le VLDL (13,33).

3/Hyper uricémie et goutte :

L'obésité fait le lit de la goutte par augmentation du métabolisme des purines et augmentation de la production d'acide urique. La majorité des obèses ont un SM, fréquemment associé à la goutte, favorisant l'élévation de l'uricémie par l'insulino-resistance. Un début plus précoce de la goutte a été observé chez les obèses par rapport aux non obèses. En plus, Tophus goutteux et les lithiases rénales (34).

4/Syndrome des ovaires poly kystiques (SOPK):

L'insulinorésistance est un élément majeur du Syndrome des Ovaires Polykystiques (SOPK), principale cause de perturbations de l'ovulation chez la femme. Chez la femme jeune, l'obésité sévère peut être responsable de dysovulation par insuffisance lutéale alors que chez l'homme, l'obésité massive peut être responsable d'un hypogonadisme lié à la production excessive d'œstrogènes par les adipocytes et conduire à une hypofertilité (12).

5/Complications respiratoires :

L'obésité a des répercussions importantes sur le système respiratoire et l'expression de certaines maladies respiratoires (12).

- ✓ **Modifications ventilatoires:** Sur le plan de la mécanique ventilatoires ce qui caractérise les sujets obèses est une diminution de la compliance respiratoire totale et une diminution de la capacité résiduelle fonctionnelle (CRF), plus marquée en décubitus qu'en position assise (12,35).
- ✓ **Syndrome d'apnée obstructif du sommeil (SAOS):** Se définit par la survenue d'arrêt du flux aérien nasobuccal durant 10 secondes plus de 5 fois par heure. La fermeture des voies respiratoires provoque des pauses fréquentes de la respiration durant le sommeil. Ceci est dû à un excès de graisse au niveau du cou, qui limite la fonction des voies respiratoires (12). L'obésité est associée à un risque de SAOS 6 fois plus élevé que la population générale (35).
- ✓ **Syndrome obésité-hypoventilation:** Anciennement appelé « syndrome de Pickwick », ce syndrome associe une obésité à une hypercapnie diurne, en l'absence de toute autre cause d'hypoventilation alvéolaire. L'hypoventilation alvéolaire est probablement le fruit de l'action conjuguée de la diminution de la compliance du système respiratoire, d'une atteinte de la commande respiratoire et d'une augmentation des résistances des voies aériennes supérieures (35).
- ✓ **Broncho-pneumopathie chronique obstructive (BPCO):** Obésité et BPCO sont souvent associées et interagissent négativement l'une sur l'autre. Par exemple, en limitant l'activité physique, la BPCO peut favoriser la prise de poids (35).
- ✓ **Hypertension artérielle pulmonaire (HTAP):** L'« overlap syndrome » est défini par l'association d'une BPCO et d'un SAOS. Son incidence au sein de la population des patients SAOS est estimée à 15 % (35).
- ✓ **Asthme:** L'asthme apparaît actuellement comme une des principales comorbidités liées à l'obésité. Cette relation semble surtout évidente chez la femme. Dans une

étude épidémiologique canadienne, l'asthme est deux fois plus fréquent chez les femmes obèses que dans la population générale (13,35).

6/Complications digestives :

- ✓ **Le reflux gastro-œsophagien** est deux fois plus fréquent au cours de l'obésité et contribue à expliquer le sur-risque d'adénocarcinome œsophagien observé chez les sujets obèses (36).
- ✓ **Stéatose hépatique** : Longtemps ignorée, la stéatose hépatique non alcoolique est largement associée à l'épidémie d'obésité. Cette surcharge graisseuse anormale du foie qui touche environ 25 % de la population mondiale. Lorsque la souffrance hépatique devient chronique, les lésions du foie cicatrisent en formant de la fibrose. « Cette fibrose s'installe plus ou moins vite selon les sujets. Dans environ 20 % des cas, elle va progresser jusqu'à la cirrhose (37).
- ✓ **Lithiase biliaire** : La lithiase biliaire est une complication fréquente de l'obésité et de ses traitements. L'obésité triple chez les femmes et double chez les hommes le risque de lithiase biliaire, et il en est de même chez les adolescents. L'amaigrissement thérapeutique (médical ou chirurgical) augmente le risque de lithiase (38).

7/Complications rhumatologiques:

Arthrose, La gonarthrose, en particulier, est très liée à l'obésité (32). Douleurs, Lombalgies (présente chez environ 40% des sujets obèses, et lombosciatiques), les talalgies (30). Ostéoporose (35,39).

8/Complications cutanés:

- ✓ Infection des plis (mycoses)
- ✓ Erysipèle plus fréquente (lymphoedème)
- ✓ Retard au diagnostic de hernie (révélation plus fréquente sous forme de hernie étranglée que dans la population générale)
- ✓ la cellulite, les vergetures, l'acanthosis nigricans et l'hyperkeratose plantaire (32).

9/Complications rénales :

Le surpoids multiplie par deux le risque de développer une insuffisance rénale. Indépendamment les maladies associées à l'obésité, les médecins ont découvert que l'obésité, et surtout l'excès de graisse au niveau de ventre, était aussi un facteur de risque d'altération de la fonction rénale (40,41).

10/Obésité et cancer :

L'obésité et le surpoids sont des facteurs de risque indépendants, certains ou probables, de certains cancers dont, notamment, le cancer du sein aggrave son pronostic de l'endomètre, de l'œsophage et du côlon. En effet, chez les personnes présentant un excès de poids, on observe un taux plus élevé concernant plusieurs hormones (42,43).

11/L'obésité et le covid19 :

Le lien est avéré entre obésité et risque de complications, en raison des pathologies associées mais également indépendamment de celle-ci (44). L'obésité représente un risque accru d'infection COVID-19 sévère, amenant les patients en unité de soins intensifs (USI) pour une assistance respiratoire avec menace de décès (45).

12/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 (46). Néanmoins, plusieurs études récentes montrent que le score d'intubation difficile (IDS) est significativement plus élevé chez les patients obèses (34).

13/ Les risques de l'Obésité sur la grossesse :

Les femmes obèses ont 3 fois plus de risques que les femmes d'IMC normal de souffrir de sévères complications pendant leur grossesses .L'enquête EPIFANE de 2012 met en avant plusieurs risques de complications :Le risque de diabète gestationnel est multiplié par 5 .Le risque d'hypertension est multiplié par 8 ;1/5 des pré-éclampsies sont liées à l'obésité (47).

14/Complications neurologiques : L'hypertension intracrânienne idiopathique(HTIC) (48).

15/ Complications psycho-social :

Elles se manifestent sous différentes formes : Syndrome dépressif, parfois sévère, Troubles du comportement alimentaire secondaires aux régimes, restriction cognitive Ségrégation sociale (emplois, salaires, logements, niveau d'étude), Dépenses accrues pour tout ce qui se rapporte à l'amincissement et bien d'autres encore...(49).

IV° Conduite a tenir devant un (e) patient (e)obèse ou en surpoids:

Les choix thérapeutiques sont influencés par une série de paramètres qu'il convient d'analyser avant toute décision et doit faire une série des évaluations qui sont (3):

1) Evaluation initiale

✓ Caractériser l'obésité par :

- Etablissement de la courbe de poids avec histoire de la surcharge pondérale :
- Age de début de l'obésité - Poids maximal
- Thérapeutiques déjà mises en œuvre et leurs résultats
- Périodicité des variations pondérales (syndrome du yoyo)
- Evénements biologiques ou socio-affectifs déclenchant /améliorant l'évolution
- Examen clinique: poids, la taille, IMC, TT et TH.

✓ Rechercher les facteurs étiologiques :

- Antécédents familiaux
- l'enquête alimentaire:
- Evaluation qualitative des apports, Troubles du comportement alimentaire :
Compulsions, Grignotage, hyperphagie boulimique, hyperphagie prandiale
Perte de contrôle secondaire à la restriction cognitive
- Evaluation quantitative des apports: peu utile en pratique.
- Evaluation des dépenses énergétique
- Recherche d'une étiologie

✓ Evaluer le retentissement somatique:

✓ Apprécier le contexte psychologique :

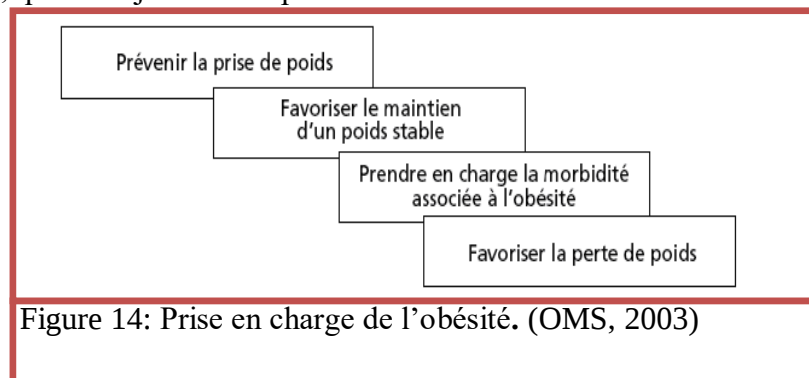
- But étiologique: Troubles du comportement alimentaire
- Retentissement de l'obésité:- Estime de soi, dépression, anxiété, Vie sociale et affective
- Analyser la motivation : raisons, motifs

2) Principes thérapeutiques :

La prise en charge du sujet obèse doit être globale et ne pas s'arrêter à la simple prescription diététique : c'est tout le mode de vie de ces patients qui est à redéfinir, ce qui explique la difficulté de traitement. Mais c'est de loin la prévention qui se révélera sûrement être la meilleure arme contre ce fléau (3).

3) Objectifs du traitement :

La prise en charge de l'obésité comporte, selon l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) (1), quatre objectifs d'importance décroissante :



Il est donc primordial de ne pas se focaliser uniquement sur le nombre de kilos à perdre. La prévention des complications et traiter les comorbidités sont les deux objectifs prioritaires.

4) Moyens thérapeutiques :

A. la prévention de la prise de poids : Le meilleur traitement de l'obésité est la prévention de son installation par l'éducation des populations. Selon l'OMS, l'éducation thérapeutique du patient (ETP) vise à aider les patients à acquérir ou maintenir les compétences dont ils ont besoin pour gérer au mieux leur vie avec une maladie chronique. Elle fait partie intégrante et de façon permanente de la prise en charge du patient (21).

Maintien Balance Énergétique apport /dépense par:

- ✓ **Alimentation :** dicton dit « Pour rallonger ta vie, écourte tes repas ».
 - Education alimentaire dès le plus jeune âge (école, collège, lycée)
 - Campagnes orientées vers les sujets à sensibiliser jeunes, milieu défavorisé
 - Lutter contre « l'intox publicitaire » au sujet de certains produits minceur ou de certains régimes miracles (21).
- ✓ **Promotion de l'activité physique:**
 - Encourager ces activités dans la vie quotidienne - Encourager à la pratique d'un sport (21).
 - Expliquer ses bénéfices (21).
- ✓ **Aspect psychologique :**
 - Lutter contre la promotion actuelle de « l'idéal minceur » (21).
 - Expliquer les risques d'une maigreur extrême (dénutrition, troubles métaboliques) (21).

✓ **Prévention dans les situations qui favorisent la prise de poids :**

Arrêt du tabac - Prise médicamenteuse: corticothérapie, antipsychotique, antidépresseurs, antiépileptiques, antihistaminiques, œstroprogestatifs, Anti estrogènes.

Arrêt d'une activité sportive -Grossesse, Ménopause -Facteurs génétiques et ATCD familiaux d'obésité -ATCD d'obésité durant l'enfance (21).

B. Traitement curative :

Il impose avant tout de définir l'objectif pondéral et le médecin se doit d'être modéré et réaliste: Recommandations de l'Institute for Clinical Systems Improvement (ICSI) (3).

La principale caractéristique d'un programme de perte de poids est que l'apport énergétique total doit être plus faible que la dépense énergétique.

- Perte de 5 à 15 % du poids maximal (21).
- Sur une durée de 6 à 12 mois. Puis, le plus important le maintien à long terme de ce poids (21). Il repose sur 6 principes de base (21) :
 1. Alimentation hypocalorique ;
 2. Activité physique ;
 3. Aspect psychologique ;
 4. Traitement des complications et FDRCV ;
 5. Suivi à long terme ;
 6. plus ou moins moyens adjuvants : médicaments, chirurgie.

Moyens hygiéno-diététiques:

- ✓ Basée surtout sur éducation du patient sur son habitude alimentaire et son activité physique
- ✓ Adaptée à chaque patient, à sa culture, à ses goûts, à ses habitudes : ne pas être austère.

1. Diététique = prioritaire, primordiale. Elle doit viser :

- a- La restriction énergétique = régime hypocalorique
- b- La modification du comportement alimentaire.

a- La restriction énergétique; Privilégier les aliments à faible densité énergétique (21):

- ✓ il est recommandé que les modifications alimentaires soient personnalisées, adaptées aux préférences alimentaires.
- ✓ Une restriction calorique de 600 kcal par jour, en combinaison avec le soutien d'un expert et un suivi intensif, sont recommandés pour une perte de poids durable.

a-1- Sur le plan quantitatif :

a-1-1) Diminuer les aliments riches en lipides:

- Graisses visibles : beurre, mayonnaise, sauces, viande grasse.
- Graisses cachées : fromages, charcuterie, régime cafeteria, viennoiseries, certaines préparations culinaires (gratin, sautes).

a-1-2) Maintenir un apport protidique et glucidique suffisants pour éviter l'asthénie, la dépression et les troubles du comportement compulsif (3).

a-2-Sur le plan qualitatif :

a-2-1) Les lipides :

- Privilégier les lipides à type

Des acides gras mono insaturés (AGMI) : comme l'huile d'olive (76 %), d'arachide (49 %), de soja (44 %) et de sésame (41 %) mais aussi dans les oléagineux (noisette, noix de cajou, amande, pistache, arachide), les fruits (olive ou avocat) et dans la viande (poulet, bœuf, agneau) ont pour effet de faire baisser le taux de LDL-cholestérol. Ils contribuent donc à réduire les risques de maladies cardiovasculaires et d'hypertension (50).

Des acides gras polyinsaturés (AGPI): Un apport est nécessaire car l'organisme ne peut fabriquer deux acides gras polyinsaturés. C'est pourquoi on les appelle acides gras essentiels (AGE). Ils doivent être apportés très régulièrement par l'alimentation. A partir d'eux, l'organisme fabrique d'autres acides gras polyinsaturés et différentes substances. Ces acides gras essentiels sont : l'acide linoléique ou Oméga 6 et l'acide alphalinoléique (Oméga3), qui sont nécessaires dans la croissance et les fonctions cognitives (50).

Eviter les lipides à type:

Les acides gras saturés (AGS) : qui se trouvent surtout dans les graisses d'origine animale telles que le beurre, la crème fraîche, les fromages, le saindoux ou le lard. On les trouve également dans certaines huiles végétales tropicales comme l'huile de palme et dans les produits alimentaires fabriqués à partir de ces sources de gras comme les pâtisseries, les charcuteries ou les produits laitiers comme les fromages à plus de 40% de matières grasses (50).

Les acides gras trans (AGT): On les trouve dans les soupes en conserve, les pâtisseries et biscuits industriels, certaines pâtes à tarte et margarines, les biscuits apéritifs, les pâtes à tartiner ou encore les barres de céréales. Ils augmentent les LDL (le "mauvais" cholestérol),

diminuent les HDL (le "bon" cholestérol). Les acides gras trans favoriseraient aussi la survenue du cancer du sein (50).

a-2-2) Les glucides :

Il faut choisir et privilégier les aliments avec un index glycémique bas: pour lutter contre l'hyperinsulinisme. Plus les aliments ingérés ont un index glycémique élevé, plus ils provoquent une forte sécrétion d'insuline et plus ils induisent un hyperinsulinisme. Or, une trop grande quantité d'insuline dans le sang contribue au stockage des glucides sous forme de graisses de réserve, d'où la prise de poids (51).

a-2-3) Les protéines:

L'augmentation l'apport protidique est conseillée car ils ont les effets suivants (52) :

- ✓ **Rassasiantes** : les protéines contribuent à donner un sentiment de satiété plus rapidement et pour plus longtemps. Ainsi, elles favorisent la perte de poids.
- ✓ **Maintien de la masse maigre** : les protéines nourrissent directement la masse maigre et favorisent dans le même temps la réduction de la masse grasse. Ce qui est très intéressant dans le cadre d'un régime protéiné pour perdre du poids.
- ✓ **Développement de la masse musculaire** : en plus de maintenir la masse maigre intacte, un bon apport en protéines favorise le développement du muscle. En effet, les acides aminés sont les unités structurales de la fibre musculaire.
- Les aliments comme : Légumineuses; Céréales ; Laits végétaux ; Oléagineux et graines ...

a-2-4) Manger les aliments detox: les antioxydants qui brûlent les graisses

Les cellules graisseuses sont bien connues pour stocker du gras, mais elles représentent aussi un réservoir pour de nombreux polluants. C'est particulièrement le cas des polluants organiques persistants, tels que les PCB et dioxines (53).

Les agrumes, la clémentine Le citron; l'orange, Le pamplemousse (est très peu calorique et est souvent proposé dans le cadre d'un régime amincissant. Riche en vitamine B5, cet agrume contient un composant de flavonoïde qui permet au foie de brûler les graisses plutôt que de les stocker et aussi abaisse le taux de cholestérol) (54);

a-2-5) Un apport liquidien journalier suffisant et adaptées avec le poids

b- La modification du comportement alimentaire.

- ✓ Contrôler la taille des portions ;
- ✓ Diversifier les choix alimentaires en mangeant de tout;

- ✓ Manger suffisamment et lentement à l'occasion des repas, ne pas manger debout, mais assis bien installé à une table, si possible dans la convivialité (21);
- ✓ Structurer les prises alimentaires en repas et en collations en fonction des nécessités du mode de vie du sujet (21);

- **Lutter contre le grignotage :** par

- Prenez une collation : comme les fruits de saison, les boissons (thé, café et infusion sans sucre);
- Occupez votre esprit et bougez : L'ennui et le stress sont les principaux facteurs de grignotage il doit chasser le stress par un loisir;
- Dormez mieux ;
- Respectez les 3 repas par jour;
- Gardez une bouteille d'eau à portée de main ;

2. Activité physique :

Celle-ci doit être : régulière et suffisante en durée : 30 à 40mn mais 3 fois par semaine, activée et surveillée grâce à un podomètre. Pour prévenir l'obésité, il est recommandé de conseiller aux adultes 45 à 60 minutes/jour d'activité physique d'intensité modérée (21).

Les personnes qui ont une obésité et qui ont perdu du poids devraient effectuer 60 à 90 minutes d'activité physique par jour pour éviter de reprendre du poids (21).

Les personnes doivent être encouragées à réduire le temps de sédentarité. Par les étapes suivantes (21):

- ✓ Déplacez-vous à pied le plus possible ;
- ✓ Marchez lors de votre trajet pour vous rendre au travail ou dans les magasins ;
- ✓ Si vous utilisez le bus, descendez un arrêt avant votre destination ;
- ✓ Utilisez les escaliers à la place de l'ascenseur ou des escaliers mécaniques ;
- ✓ Évitez de rester assis pendant des périodes prolongées ;
- ✓ Si vous avez un jardin, passez plus de temps à y travailler ;
- ✓ Si vous avez un chien, promenez-le plus souvent et plus longtemps .

Le type d'activité physique recommandé inclut :

Les activités qui peuvent être intégrées dans la vie quotidienne à savoir la marche, le jardinage ou le vélo, des programmes d'activités supervisées et d'autres activités comme la natation, monter les escaliers, ou se donner l'objectif de marcher un certain nombre de pas par jour (21).

Etapes de prescription(3) :

1. Evaluer l'activité physique ;
2. Evaluer les bénéfices (prévention primaire, pathologie) ;
3. Evaluer les risques (examens d'habitudes) ;
4. Evaluer la motivation ;
5. Fixer les objectifs et mise en route des projets ;
6. évaluation et ajustement .

Voici les activités physiques les plus conseillées pour perdre de poids (54) :

1. La course à pied (850 kcal par heure) ;
2. Le saut à la corde (680 à 815 kcal par heure) ;
3. La boxe (613 à 815 kcal par heure) ;
4. La natation (545 à 680 kcal par heure) ;
5. L'escalade (540 à 750 kcal par heure) ;
6. Le squash (820 kcal par heure) ;
7. Le cyclisme (570 à 850 kcal par heure) ;
8. Le rameur (580 à 680 kcal par heure) ;
9. Le rugby (680 à 715 kcal par heure) ;
10. Le Beach volley (500 kcal par heure) .

L'activité physique : elle améliore la circulation veineuse. Elle est aussi anti stress. A un effet positif sur l'image corporelle.

3. Aspect psychologique :

- Essentiel : la prise en compte de la personnalité et du psychisme du patient est au moins aussi importante, sinon plus, que l'alimentation(3).
- Psychothérapie de soutien.
- Thérapies cognitives et comportementales : lutte contre les troubles du comportement alimentaire, les grignotages mais aussi les troubles de l'humeur et de l'estime de soi(3).
- Psychothérapie analytique ou d'inspiration analytique: lutte contre une anxiété de fond ou un trouble anxieux plus structuré(3).

4. Traitement des complications et des facteurs de risques cardiovasculaires(3).

5. Surveillance au long cours :

- ✓ Efficacité: perte de poids, activité physique, nouvelles habitudes et stratégies alimentaires.
- ✓ Tolérance : signes de dénutrition ou de carences.

- ✓ Survenue de complications: examen clinique et examens complémentaires selon la clinique.
- ✓ Etat psychique : le patient craque-t-il ? Le médecin est un excellent psychothérapeute s'il le veut : Il doit encourager le patient!! Un suivi régulier et prolongé contribue à la prévention de la rechute (3).

6. Traitement médicamenteuse et chirurgicale:

a) Médicament:

Diverses substances ont été mises sur le marché. Certaines se sont révélées inefficaces, d'autres dangereuses (valvulopathies et isomérie puis, plus récemment, Médiator). Globalement, aucun n'a réellement fait la preuve de son efficacité à long terme(3). Ils ne sont en aucun cas utilisés seuls, c'est-à-dire qu'ils doivent toujours être associés à un régime hypocalorique. Il est recommandé d'envisager ce traitement chez les patients qui n'ont pas atteint la perte de poids désirée ou qui ont atteint un plateau avec les autres approches.

- ✓ **Le tétrahydrolipstatine** = Orlistat (ex : Xenical*, Alii*) : Ce médicament a pour effet d'entraver l'enzyme responsable de l'absorption des graisses dans le tube digestif. Il empêche ainsi l'absorption d'environ 30% des graisses alimentaires (triglycérides). Les graisses non absorbées sont éliminées dans les selles. Il est disponible sur prescription médicale au dosage de 120 mg (Xenical®) et en vente libre au dosage de 60 mg (ALLI®) (17).

b) La chirurgie et l'endoscopie : nombreuses techniques :

Le but de la méthode endoscopique en utilisant le ballon intragastrique est de réduire le volume gastrique sans geste chirurgical sur l'estomac (56).

- ✓ Liposuction pour obésités localisées.
 - ✓ Ballons intra gastriques pour augmenter la satiété.
 - ✓ Chirurgie proprement dite pour les obésités morbide La chirurgie bariatrique
- La chirurgie bariatrique est à ce jour le seul traitement efficace à long terme de l'obésité de grade 3. La chirurgie de l'obésité est une option thérapeutique efficace qui ne doit ni être diabolisée, ni être banalisée, Son indication repose sur une décision collégiale multidisciplinaire. Elle ne doit être envisagée que si les conditions suivantes sont réunies (56):
- ✓ 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 (3):
- ✓ 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 (3):**

A dépister (selon techniques)

1. Postopératoires : douleur, oedème, infection, hémorragie, phlébite/EP ;
2. Fistule cutanéodigestive (sleeve) ;
3. Digestive (TR > TM): nausées, vomissements (anneau+++) , RGO, gastrite ;
4. Carence (TM > TR) : fer, folates, vitamine A, B1, D, magnésium, calcium ;
5. Psychologiques : vécu difficile du changement d'image ou d'alimentation.

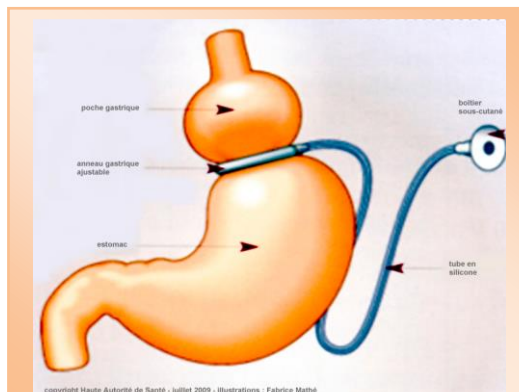


Figure 15: la gastroplastie par anneau gastrique ajustable (32)

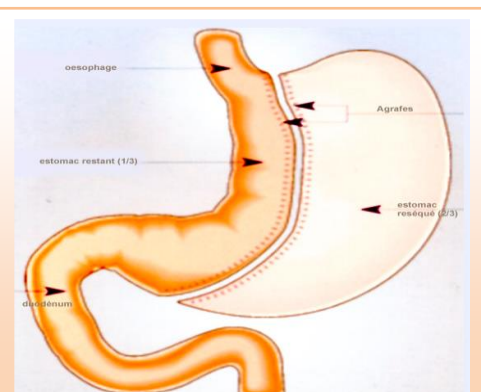


Figure 16: la sleeve gastrectomy ou gastrectomie(32)

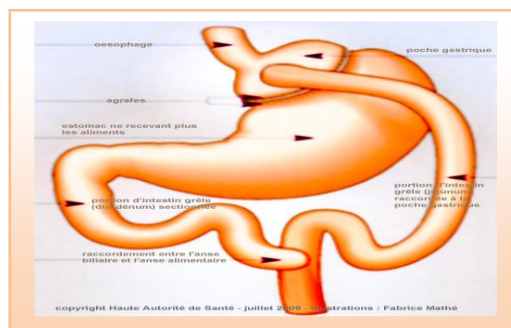


Figure 17: le court-circuit gastrique ou bypass gastrique(32)

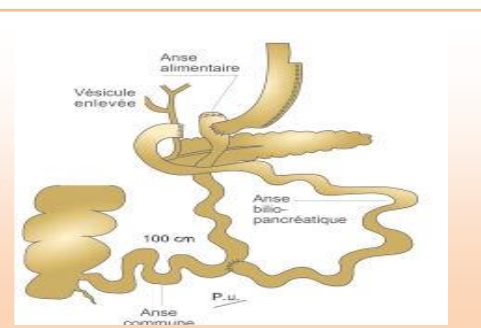


Figure 18 : la dérivation biliopancréatique ou Switch duodénal(32)

CHAPITRE 03 :
Partie pratique

I. Matériel et méthodes :

1. Type de l'étude:

C'est une étude descriptive, transversale à visée analytique menée la période s'étalant du 01 octobre 2020 au 18 décembre 2020, ou sein du service de médecine interne de l'établissement publique hospitalier de Laghouat.

2. Population et lieu de l'étude:

Sont concernés par l'étude l'ensemble des patients hospitalisés dans le service de médecine interne. Sachant que le service contient les spécialités suivantes :

- La médecine interne
- La hépato-gastro-entérologie
- La neurologie
- L'endocrinologie
- La néphrologie
- L'hématologie
- La rhumatologie
- L'infectiologie (recrutement des patients sur une durée de un mois)

2.1. Critères d'inclusion:

- Le consentement éclairé et signé
- Toute personne des deux sexes, sans limite d'âge, volontaire.

2.2. Critères de non inclusion:

- Les patients ayant une rétention hydro sodé pathologique (œdème de type rénal, hépatique ou cardiaque) ou physiologique (grossesse).
- Les patients chez qui les paramètres ne peuvent pas être réalisés.

2.3. Critère d'exclusion :

- Les patients ayant un IMC ≤ 18.5 (une insuffisance pondérale).

2.4. Nombre de la population :

Le nombre de patients inclus dans l'enquête est de 73 patients.

3. Définition des variables:

Un questionnaire a été établi contient 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 d'obésité, d'affections métaboliques, néoplasique et de prise chronique de médicaments : neuroleptique, antidépresseur, contraceptif, corticoïde et l'insulinothérapie.

- Les antécédents familiaux: diabète, une hypertension artérielle, obésité familiale et néoplasie familiale.

- On a recherché la notion de troubles du sommeil et la notion d'insomnie
- La pratique d'une activité physique

3 .2. L'examen physique : qui a permis de mesurer :

a) La pression artérielle : mesurée par un brassard manuel

b) 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)

c) La mesure de la composition corporelle:

Par l'impédancemétrie est essentielle pour la mesure de la composition corporelle qui est un outil indispensable à l'évaluation nutritionnelle et nous permet d'estimer masse maigre, masse grasse, et masses hydriques.

d) Enquête alimentaire :

Le calcul de l'ingestat absorbée en respectant les recommandations actuelles stipulant de réaliser la méthode du rappel des 24h pour les patients vus en consultation.

Les patients seront interrogés sur l'ensemble des aliments et boissons absorbés pendant et entre les repas (le grignotage), le nombre des repas par jour, ainsi que les

méthodes de préparation des repas sans oublier de noter les lieux des repas (domicile/restaurant/fastfood).

L'ensemble des données de l'enquête alimentaire sont enregistrés dans un logiciel informatisé NUTRILOG (version 2.31).

Les résultats des apports nutritionnels de chaque patient seront analysés par ce même logiciel, afin de déterminer les apports caloriques.

e) Le bilan biologique :

- glycémie à jeun,
- hémoglobine
- hémoglobine glyquée

Bilan lipidique :

- cholestérol total,
- triglycérides
- cholestérol-HDL
- cholestérol-LDL

Bilan hépatique :

- ASAT
- ALAT
- PAL
- TP

Bilan thyroïdienne :

- TSH, T4, T3

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

- ✓ L'interrogatoire.
- ✓ ATCD personnels et familiaux
- ✓ Les signes fonctionnels et physiques
- ✓ Les mesures anthropométriques.
- ✓ Bilan para cliniques.
- ✓ L'enquête alimentaires, l'activité physique et les données

impédancemétriques.

f) 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 «World 2007» puis le logiciel EXCEL avec contrôle des valeurs.

Dans un second temps, nous avons traité et analysé les données. L'analyse statistique a été effectuée en utilisant les logiciels: NUTRILOG, SPSS et EPI INFO.

Objectifs :

A. Objectif général :

Décrire les aspects épidémiologiques, cliniques, et biologiques dans une population des patients hospitalisés en médecine interne

B. Objectifs spécifiques :

1. Evaluer la prévalence de l'obésité et du surpoids dans la population d'étude.
2. Déterminer les facteurs de risque de l'obésité et du surpoids.

Résultats

Résultats:

Sur un total de 88 patients hospitalisés durant la période d'étude (de 01 octobre 2020 jusqu'à 21 décembre 2020) dans une population de 72 patients sont inclus.

Hospitalisés pour différents motifs : connectivites MAI 22 %, problème digestif 13 %, problèmes vasculaires (AVC, thromboses) 10% suivi de problème endocrinien et neurologique.

A). Résultats descriptifs:

La moyenne +/- écart type:

Age : 43.11 ans +/- 17.9 avec des extrêmes (15-88) âge médian 42 ans.

Le poids moyen : 70,121 + / - 17,9 kg

La taille moyen : 1,64 +/- 0,08 mètre

IMC moyen: 25,8 + / - 6,03 avec des extrêmes (9.33-40.62)

La tour de taille moyen : 89,06 +/- 14.7 avec des extrêmes (65-130)

TT/TH: 0.97 +/- avec des extrêmes (0.77-1.29).

L'analyse des 72 patients a montré les résultats suivants:

Tableau 1: Distribution des patients hospitalisés dans le service selon IMC

IMC	Effectif	Fréquence (%)
$18,5 \leq \text{IMC} \leq 24,99$	37	51,39
$25 \leq \text{IMC} \leq 29,99$	19	26,39
$\text{IMC} \geq 30$	16	22,22
TOTAL	72	100

48.61 % des patients avec un $\text{IMC} \geq 25$ versus 51.39% avec un $\text{IMC} < 25$.

Une fréquence légèrement plus élevée du surpoids retrouvé dans 26.39%.

Tableau 2: Distribution de la population d'étude selon le degré d'obésité.

Degré d'obésité	Effectif (n)	Fréquence (%)
Surpoids	18	51.42
Obésité modérée	07	20
Obésité sévère	09	25.72
Obésité massive	01	2.86
TOTAL	35	100

52.42 % des sujets avaient un indice de masse corporelle entre 25 et 29.99 alors que parmi les 09 obèses, 07 étaient femmes contre 02 hommes.

1) Facteurs étiologiques:

Le sexe:

Tableau 3: Distribution de la population d'étude selon le sexe

Patients	Effectif	Fréquence (%)
Homme	32	44,44
Femme	40	55,56
TOTAL	72	100

Dans notre série, nous avons noté une prédominance féminine : 55.56% de femme (40 patientes), et 44.44% d'homme (32 patients).

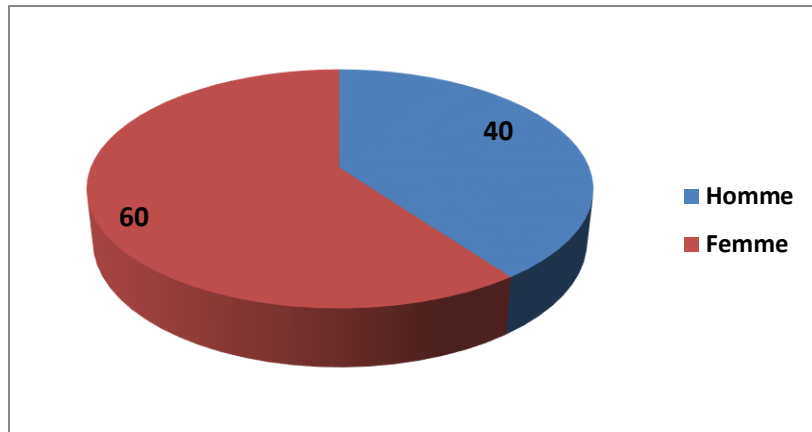


Figure19: Distribution des patients obèses et surpoids selon le sexe.

60 % des patients sont de sexe féminin contre 40% de sexe masculin. Le sexe ratio est de 1.5.

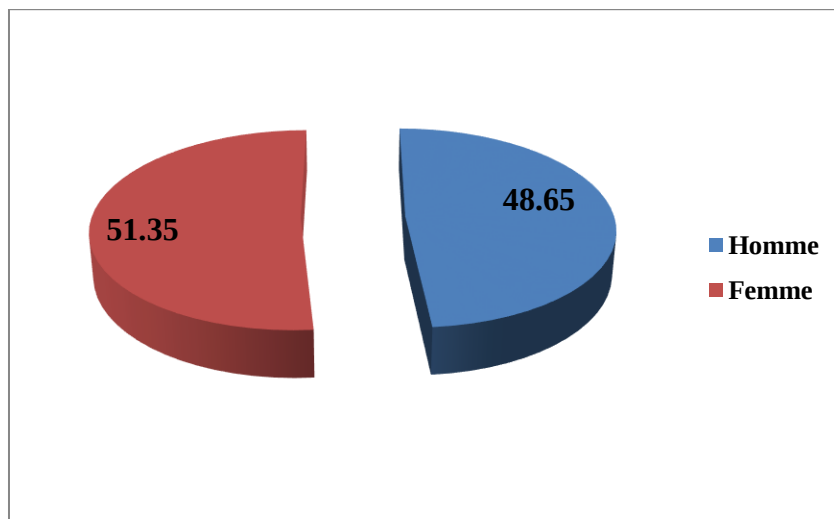


Figure 20: Distribution des patients en normopoids selon le sexe.

48.65 % des patients normopoids étaient des hommes contre 51.35 des femmes. Le sexe ratio est de 1.05.

$P=0,4$: différence non significative. Donc le sexe n'est pas un facteur de l'obésité et du surpoids dans notre population d'étude.

Tableau 4: Distribution de la population d'étude selon l'origine géographique

Résidence des patients	Effectif	Fréquence (%)
Laghouat	55	76.39
Djelfa	8	11.11
Tiert	2	2.77
Tipaza	1	1.38
Médéa	2	2.77
Ghardaia	1	1.38
Boussaâda	1	1.38
Tissemssilt	1	1.38
Batna	1	1.38
TOTAL	72	100

76.39 % des patients de population d'étude résidaient à Laghouat.

Tableau 5: Distribution des patients obèses et en surpoids selon l'origine géographique

Résidence des patients	Effectif	Fréquence (%)
Laghouat	29	82.85
Djelfa	2	5.71
Batna	1	2.86
Tissemssilt	1	2.86
Bousaada	1	2.86
Ghardaia	1	2.86
TOTAL	35	100

82.85 % des patients résidaient à Laghouat, au total 98.50% provenaient des régions urbaines.

Tableau 6: Distribution des patients en normopoids selon l'origine géographique

Résidence des patients	Effectif	Fréquence (%)
Laghouat	26	70.27
Djelfa	6	16.22
Tiaret	2	5.40
Médéa	2	5.40
Tipaza	1	2.71
TOTAL	37	100

70.27% des patients proviennent de Laghouat et 100% provenaient des régions urbaines.

Tableau 7: Distribution la population d'étude selon l'âge et l'IMC

Tranches d'âge	IMC					Effectif (n)	Fréquence (%)
	18.5-24.99	25-29.99	30-34.99	35-39.99	40 et plus		
Inf à 20	04	00	00	00	0	04	5.56
21-30	11	05	00	00	0	16	22.23
31-40	07	03	0	01	0	11	15.28
41-50	03	04	01	03	1	12	16.66
51-60	04	05	01	02	0	12	16.66
61-70	01	02	03	01	0	07	9.73
71 et plus	07	00	01	02	0	10	13.88
TOTAL	37	19	06	09	01	72	100

- L'âge moyen 43,11 +/-
- Un tiers 33.32 % de population d'étude étaient dans la tranche d'âges 41-50 et 51-60.
- 11 des 72 patients avaient un âge compris entre 21 –30 ans soit 22.23% de population.
- 24 de 72 patients avaient un âge compris entre 41-60 soit 33.32 % de population.

Tableau 8: Distribution des femmes obèses et en surpoids selon l'âge et l'IMC.

Tranches d'âge	IMC				Effectif (n)	Fréquence (%)
	25-29.99	30-34.99	35-39.99	40 et plus		
Inf à 20	0	0	0	0	0	0.0
21-30	2	0	0	0	2	9.52
31-40	1	0	1	0	2	9.52
41-50	3	1	3	1	8	38.09
51-60	3	1	2	0	6	28.58
61-70	1	0	1	0	2	9.52
71 et plus	0	1	0	0	1	4.77
TOTAL	10	03	7	1	21	100

- 8 des 21 femmes obèses et en surpoids avaient un âge compris entre 41 – 50 ans soit 38,09% des femmes. L'âge moyen était de 46 ans.

Tableau 9: Distribution des femmes en poids idéal selon l'âge et l'IMC.

Tranches IMC d'âge	IMC (18.5 - 24.99) Effectif (n)	Fréquence (%)
Inf à 20	04	21.05
21-30	08	42.10
31-40	00	00
41-50	01	5.27
51-60	02	10.53
61-70	00	00
71 et plus	04	21,05
TOTAL	18	100

8 des 19 femmes en normopoids avaient un âge compris entre 21 – 30 ans soit 42,10% des femmes ont un IMC idéal.

Tableaux 10: Distribution des hommes obèses et en surpoids selon l'âge et l'IMC.

Tranches d'âge	IMC				Effectif (n)	Fréquence (%)
	25-29.99	30-34.99	35-39.99	40 et plus		
Inf à 20	0	0	0	0	0	0
21-30	3	0	0	0	3	21.43
31-40	2	0	0	0	2	14.28
41-50	1	0	0	0	1	7.15
51-60	2	0	0	0	2	14.28
61-70	1	3	0	0	4	28.58
71 et plus	0	0	2	0	2	14.28
TOTAL	9	3	2	0	14	100

L'obésité et le surpoids prédomine chez l'homme dans la tranche d'âge de 61-70 ans soit 4 hommes sur 14. L'âge moyen des hommes était de 66 ans avec une prédominance du surpoids dans la population de l'étude 9 patient sur 14 ont une IMC entre 25-29.9 soit 64.28%.

Tableau 11: Distribution des hommes en poids idéal selon l'âge et l'IMC.

Tranches IMC d'âge	IMC (18.5-24.99)	Fréquence (%)
	effectif(n)	
Inf à 20	00	00
21-30	03	16.67
31-40	07	38.88
41-50	02	11.11
51-60	02	11.11
61-70	01	5.56
71 et plus	03	16.67
TOTAL	18	100

- 07 des 18 hommes avaient un âge compris entre 31 – 40 ans soit 38,88 % des hommes ont un IMC idéal.

Tableau 12: Distribution de la population d'étude selon le niveau du revenu

Niveau de revenu	Effectif	Fréquence (%)
Revenu faible	29	40.28
Revenu modéré	25	34.72
Revenu élevé	18	25
TOTAL	72	100

40.28% des patients avaient un revenu faible

Tableau 13: Distribution des patients obèses et en surpoids selon le niveau du revenu.

Niveau de revenu	Effectif	Fréquence (%)
Revenu faible	15	42.85
Revenu modéré	9	25.72
Revenu élevé	11	31.43
TOTAL	35	100

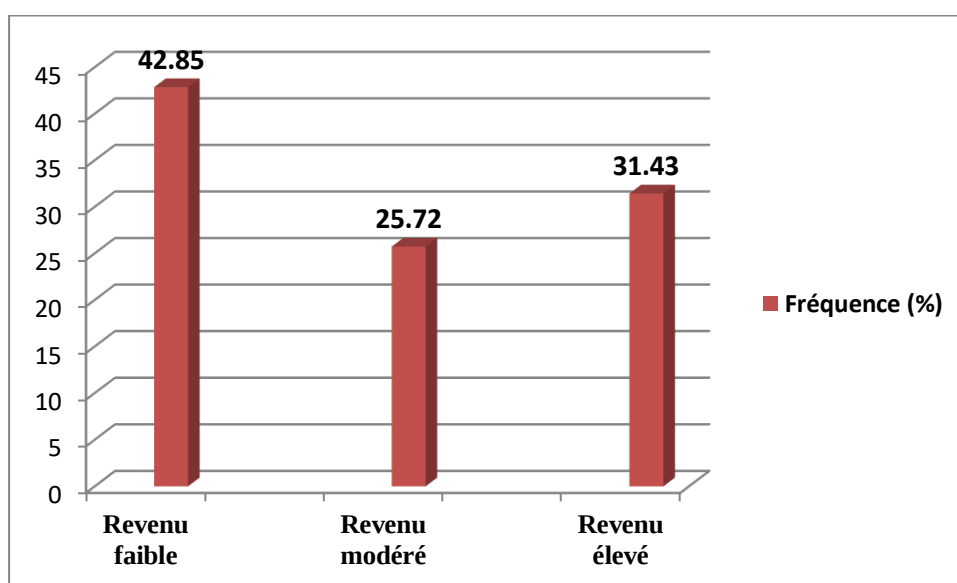


Figure 21: Distribution des obèses et en surpoids selon le niveau du revenu.

42,85% des patients obèse et en surpoids avaient un revenu faible (c'est-à-dire inférieur à 20000 DA par mois) dont l'occupation la plus fréquemment observée était celle de femmes au foyer et les hommes en retraite.

Tableau 14: Distribution les patients en normopoids selon le niveau de revenu.

Niveau de revenu	Effectif	Fréquence (%)
Revenu faible	14	37,84
Revenu modéré	16	43,24
Revenu élevé	07	18,92
TOTAL	37	100

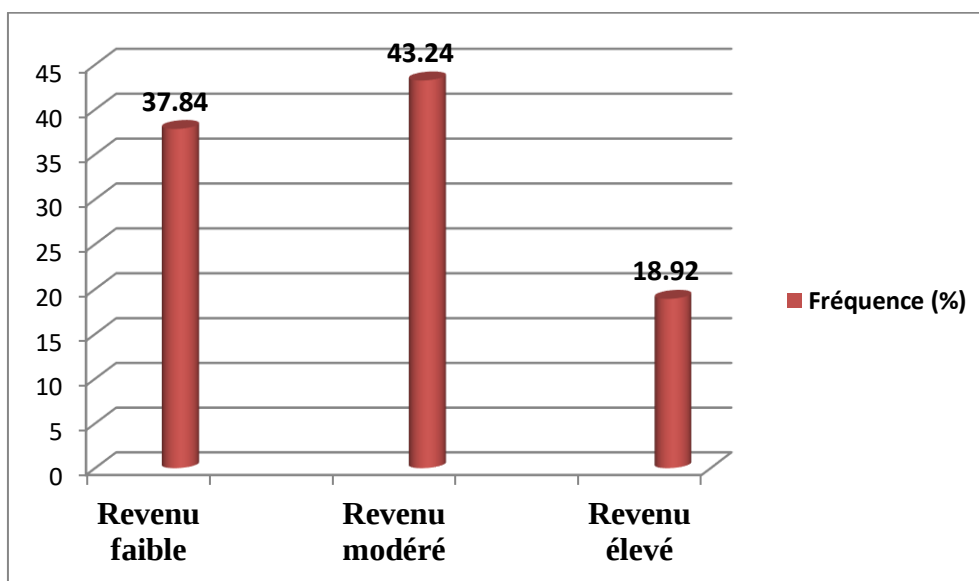


Figure 22: Distribution des patients en normopoids selon niveau de revenu

37.84% des patients en normopoids avaient un revenu faible.

$P=0,66$: différence non significative. Donc le niveau de revenu n'est pas un facteur de risque dans notre population d'étude.

Tableau 15: Distribution des femmes de la population d'étude selon la ménarchie

la ménarchie	Effectif	Fréquence (%)
10-12 ans	15	37.5
13-15	16	40
16 et plus	9	22.5
TOTAL	40	100

37.5% des patientes avaient une ménarchie entre 10 et 12 ans.

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

la ménarchie	Effectif	Fréquence (%)
10-12 ans	10	47.62
13-15	8	38.10
16 et plus	3	14.28
TOTAL	21	100

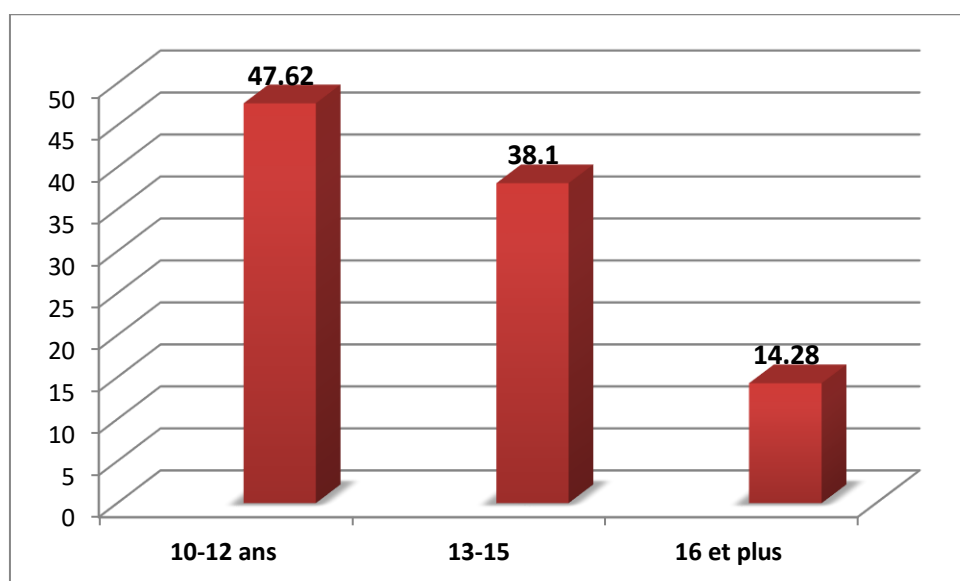


Figure 23: Distribution des femmes obèses et en surpoids selon la ménarchie

47.62 % des patients obèses et en surpoids avaient une ménarchie dans l'âge entre 10-12 ans.

Tableau 17: Distribution des femmes en normopoids selon la ménarchie.

la ménarchie	Effectif	Fréquence (%)
10-12 ans	05	26.32
13-15	08	42.10
16 et plus	06	31.58
TOTAL	19	100

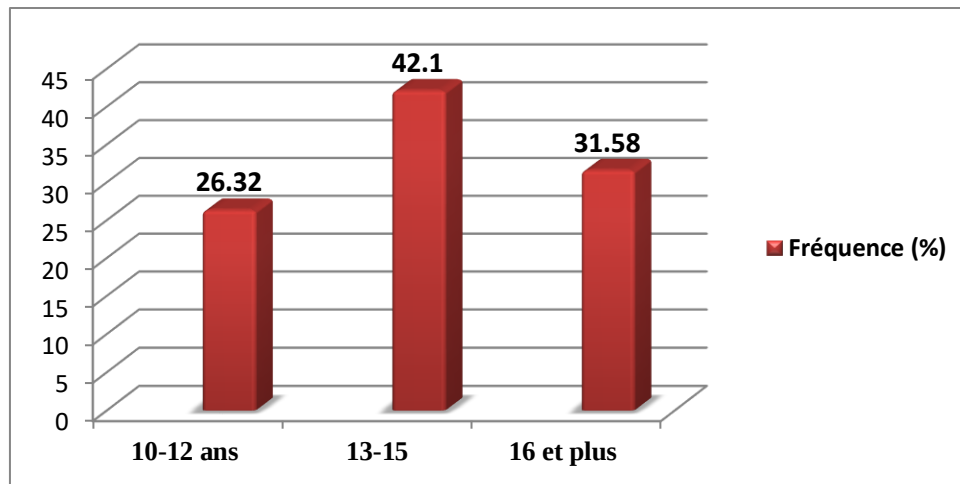


Figure 24 : distribution des femmes en normopoids selon la ménarchie

26.32% des patientes avaient une ménarchie dans l'âge entre 10-12.

L'analyse du p global montre $P=0,02$: différence significative. Donc puberté à un âge jeune est un facteur de risque dans notre population.

Tableau 18: Distribution les patientes de population d'étude selon la parité.

Parité	Effectif	Fréquence (%)
Nulligeste	9	22.5
Un à deux grossesses	6	15
Trois à quatre grossesses	10	25
cinq de six grossesses	12	30
plus de six grossesses	3	7.5
TOTAL	72	100

25% des femmes de population d'étude avaient fait au moins trois grossesses et 37.5% sont dépassées cinq grossesses.

Tableau 19: Distribution des femmes obèses et en surpoids selon la parité

Parité	Effectif	Fréquence (%)
Nulligeste	0	0
Un à deux grossesses	5	23.80
Trois à quatre grossesses	6	28.58
cinq de six grossesses	9	42.86
plus de six grossesses	1	4.76
TOTAL	21	100

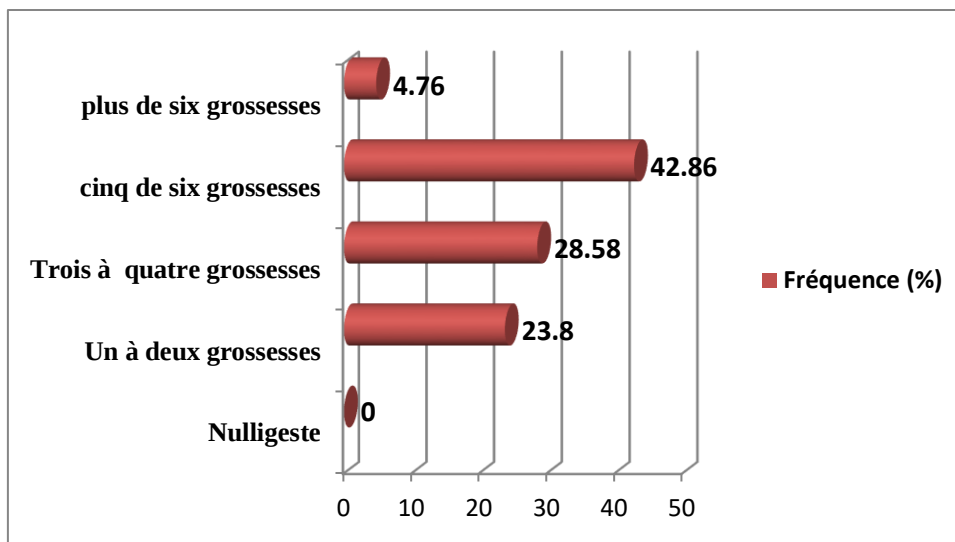


Figure 25: Distribution des femmes obèses et en surpoids selon la parité

71.42% des femmes obèses et en surpoids avaient fait au moins trois grossesses et 42.86% sont dépassées cinq grossesses.

Tableau 20: Distribution des femmes en normopoids selon la parité

Parité	Effectif	Fréquence (%)
Nulligeste	09	47.37
Un à deux grossesses	01	5.26
Trois à quatre grossesses	04	21.05
cinq de six grossesses	03	15.79
plus de six grossesses	02	10.52
TOTAL	19	100

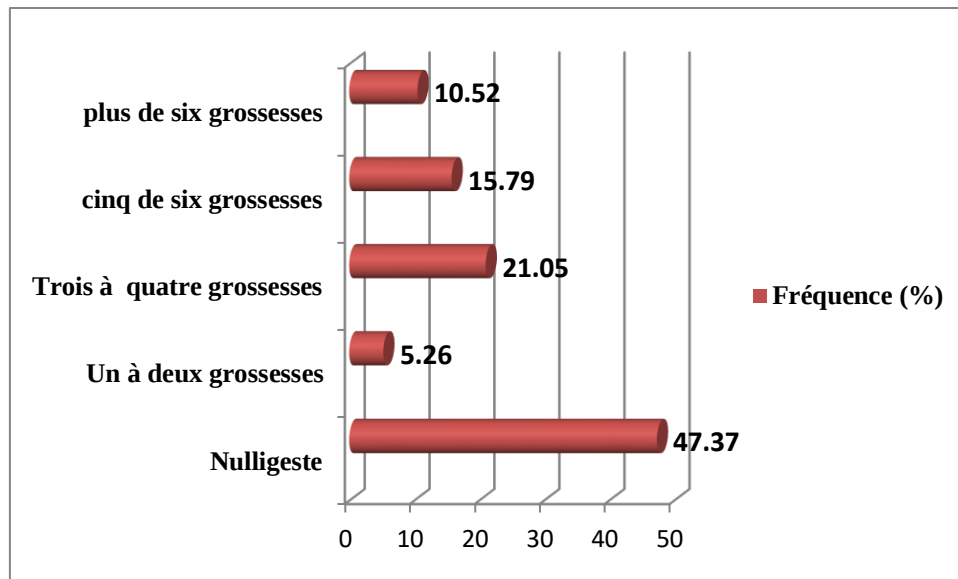


Figure 26 : Distribution des femmes normopoids selon la parité

21.05% des femmes obèses et en surpoids avaient fait au moins trois grossesses et 26.31% sont dépassées cinq grossesses.

$P=0,01$: différence significative. La multiparité est un facteur de risque dans notre population.

Tableau 21: Distribution les hommes de la population d'étude selon les habitudes toxiques du tabac

Patient	Effectif	Fréquence (%)
Tabagique	12	37.5
Non tabagique	7	21.88
Sevrée	13	40.62
TOTAL	32	100

37.5 % des patients de population d'étude sont tabagiques.

Tableau 22: Distribution les hommes en normopoids selon les habitudes toxiques du tabac

Patient	Effectif	Fréquence (%)
Tabagique	09	50
Non tabagique	05	27.78
Sevrée	04	22.22
TOTAL	18	100

50% des patients en normopoids sont tabagiques.

Tableau 23: Distribution les hommes obèses et en surpoids selon les habitudes toxiques du tabac

Patient	Effectif	Fréquence (%)
Tabagique	03	21.43
Non tabagique	02	14.29
Sevrée	09	64.28
TOTAL	14	100

21.43 % des patients obèses et en surpoids sont des tabagiques

P= 0,2 : différence non significative. Donc le tabac n'est un facteur de risque retrouvé dans notre population d'étude.

Tableau 24: Distribution les hommes de la population d'étude selon les habitudes toxiques en alcool

Patient	Effectif	Fréquence (%)
Alcoolique	04	12.5
Non alcoolique	24	75
Sevrée	04	12.5
TOTAL	32	100

12.5 % des patients de population d'étude sont alcooliques.

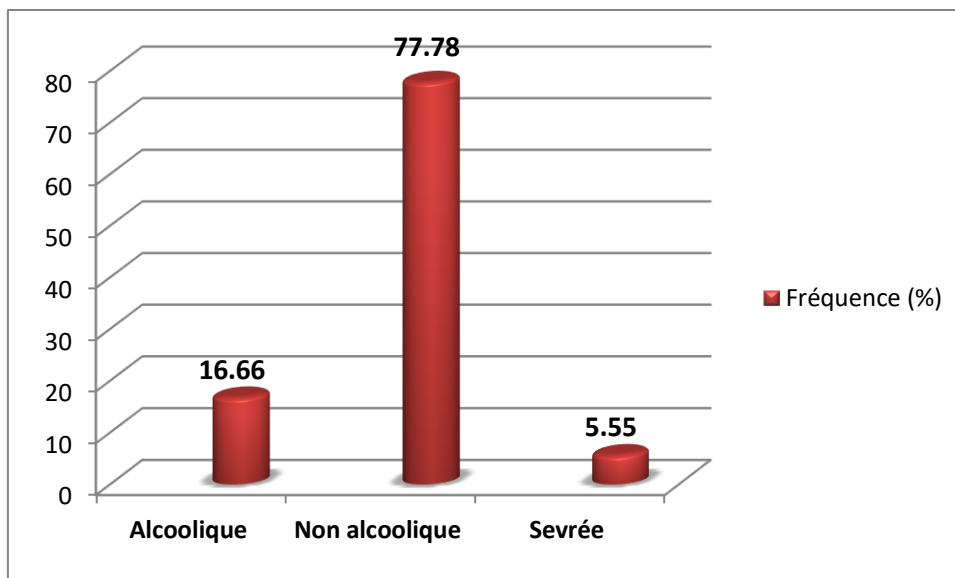


Figure 27: Distribution des hommes obèses et en surpoids selon l'habitude toxique en alcool

17.66% des patients obèses et en surpoids sont alcooliques.

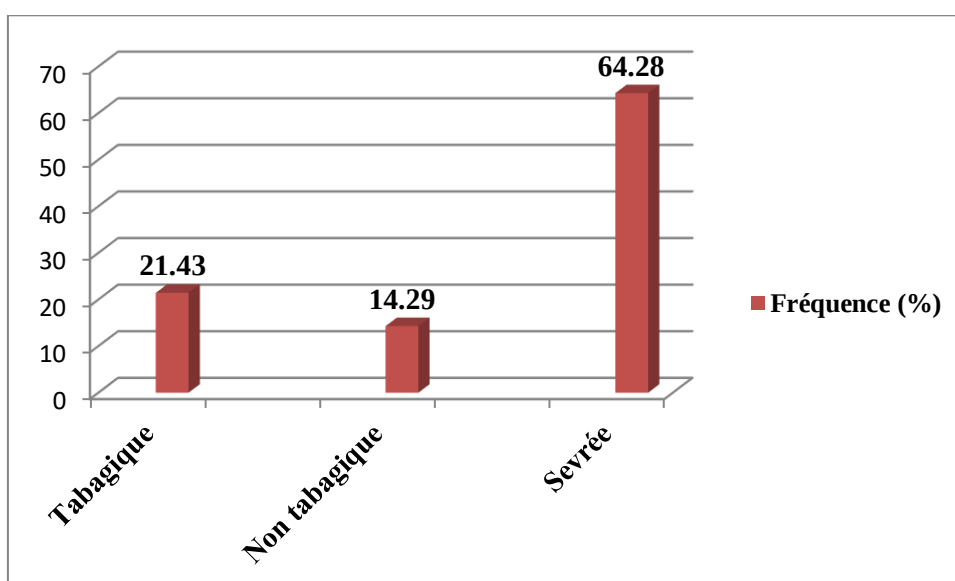


Figure 28: Distribution des hommes normopoids selon l'habitude alcoolique

7.15% des patients normopoids sont alcooliques.

$P=0.62$: différence non significatif. Donc l'alcool n'est un facteur de risque retrouvé dans notre population d'étude.

Tableau 25: Distribution de la population d'étude selon l'existence du diabète.

Diabète	Effectif	Fréquence (%)
oui	26	36.11
Non	46	63.89
TOTAL	72	100

36.11% des patients de population sont diabétiques.

Tableau 26: Distribution des patients obèses et en surpoids selon l'existence du diabète.

Diabète	Effectif	Fréquence (%)
oui	13	37.14
Non	22	62.86
TOTAL	35	100

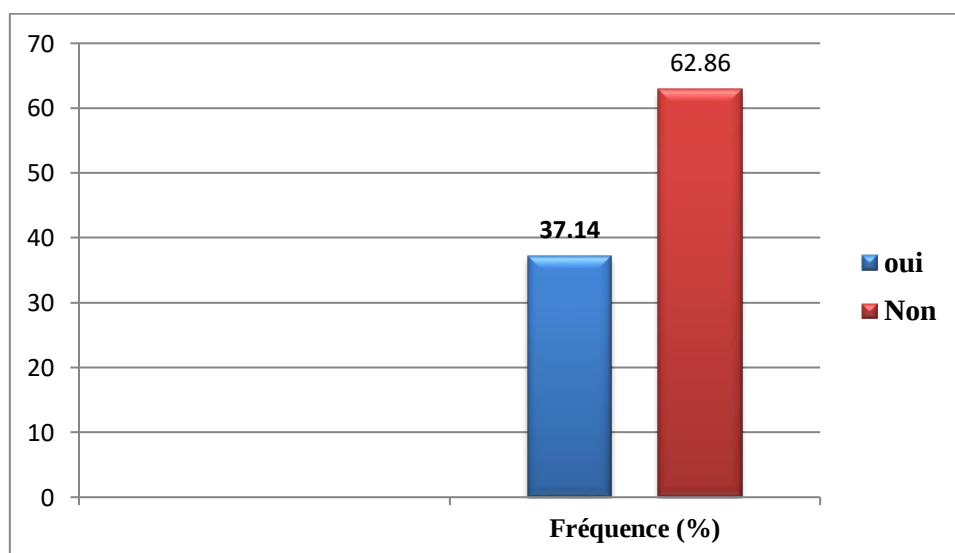


Figure 29: Distribution des patients obèses et en surpoids selon l'existence du diabète

37.14% des patients obèses et en surpoids sont diabétiques (diabète type I) avec prédominance féminine soit 61.53% des patients diabétiques sont des femmes.

Tableau 27: Distribution des patients normopoids selon l'existence de diabète

Diabète	Effectif	Fréquence (%)
oui	13	35.14
Non	24	64.86
TOTAL	37	100

35.14% des patients en normopoids sont diabétiques avec prédominance masculine

P= 0,8: différence non significative. Donc l'obésité n'est pas un facteur de risque dans notre population.

Tableau 28: Distribution de la population d'étude selon l'existence d'une hypertension artérielle HTA

Patients	Effectif	Fréquence (%)
Hypertendu	27	37.5
Non hypertendu	45	62.5
TOTAL	35	100

37.5% des patients de population d'étude sont des hypertendus.

Tableau 29: Distribution des patients obèses et en surpoids selon l'existence d'une hypertension artérielle HTA

Patients	Effectif	Fréquence (%)
Hypertendu	17	48.58
Non hypertendu	18	51.42
TOTAL	35	100

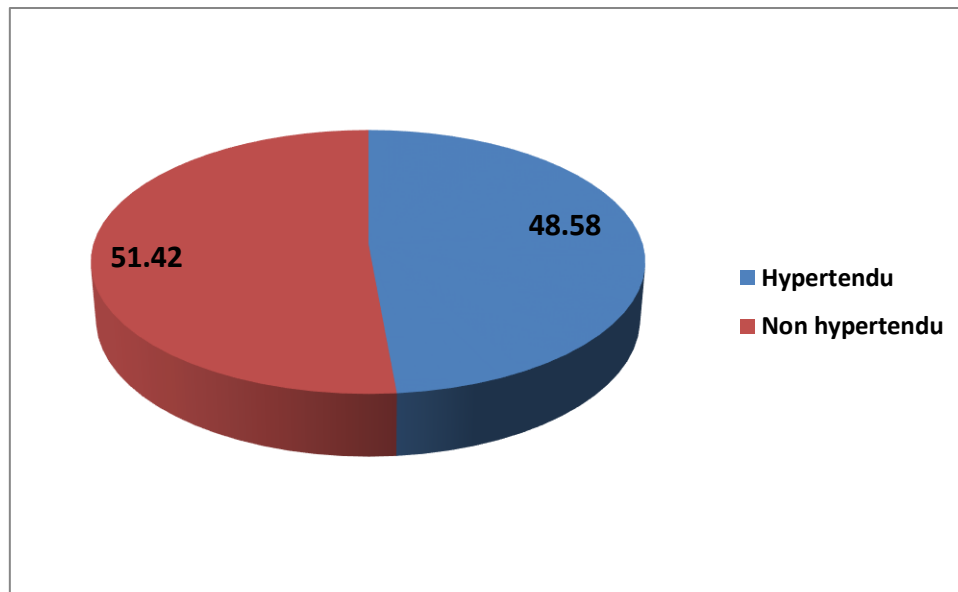


Figure 30: Distribution des patients obèses et en surpoids selon l'existence d'une Hypertension artérielle

48.58% des patients obèses et en surpoids sont hypertendu avec un fort pourcentage chez les patients de sexe masculin soit 66.66 % des patients sont hypertendus.

Tableau 30: Distribution des patients en normopoids selon l'existence d'une hypertension artérielle HTA

Patients	Effectif	Fréquence (%)
Hypertendu	10	27.03
Non hypertendu	27	72.97
TOTAL	37	100

27.03% des patients en normopoids sont hypertendus.

P= 0,05 : différence significative. Donc l'HTA est un facteur de risque retrouvé dans notre population d'étude.

Maladie auto-immune:

Tableau 31: Distribution de la population d'étude selon l'existence d'une maladie auto-immune

MAI	Effectif	Fréquence (%)
oui	09	12.5
Non	63	87.5
TOTAL	72	100

12.5% des patients de population d'étude avaient une maladie auto-immune.

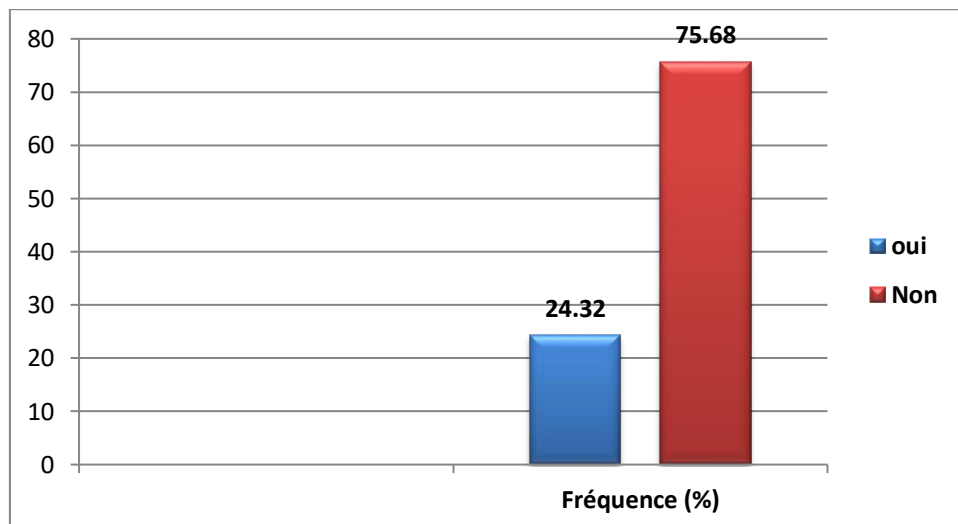


Figure 31 : Distribution des patients normopoids selon l'existence d'une maladie auto-immune

24.32% des patients en normopoids avaient une maladie auto-immune.

Aucun patient obèses ou en surpoids n'avait une maladie auto-immune (0 cas).

P=0,005 : différence significative. MAI pourraient protéger contre l'obésité et le surpoids.

Tableau 32: Distribution de la population d'étude selon l'existence d'un néoplasie

Néoplasie	Effectif	Fréquence (%)
Présente	15	20.83
Absente	57	79.17
TOTAL	72	100

20.83 % des patients de population d'étude ont un néoplasie.

Tableau 33: Distribution des patients obèses et en surpoids selon l'existence d'un néoplasie

Néoplasie	Effectif	Fréquence (%)
Présente	01	2,86
Absente	34	97,14
TOTAL	35	100

Seulement 2.86% des patients obèses et en surpoids ont un néoplasie.

Tableau 34: Distribution des patients en normopoids selon l'existence d'un néoplasie

Néoplasie	Effectif	Fréquence (%)
Présente	05	13,51
Absente	32	86,87
TOTAL	37	100

13,51% des patients en normopoids avaient un néoplasie.

Tableau 35: Distribution de la population d'étude selon l'existence d'obésité familiale.

Obésité familiale	Effectif	Fréquence (%)
Présence	14	19.44
Absence	58	82.86
TOTAL	72	100

19.44% des patients affirmaient la présence d'une obésité familiale.

Tableau 36: Distribution des patients obèses et en surpoids selon l'existence d'obésité familiale.

Obésité familiale	Effectif	Fréquence (%)
Présence	10	28.58
Absence	25	71.42
TOTAL	35	100

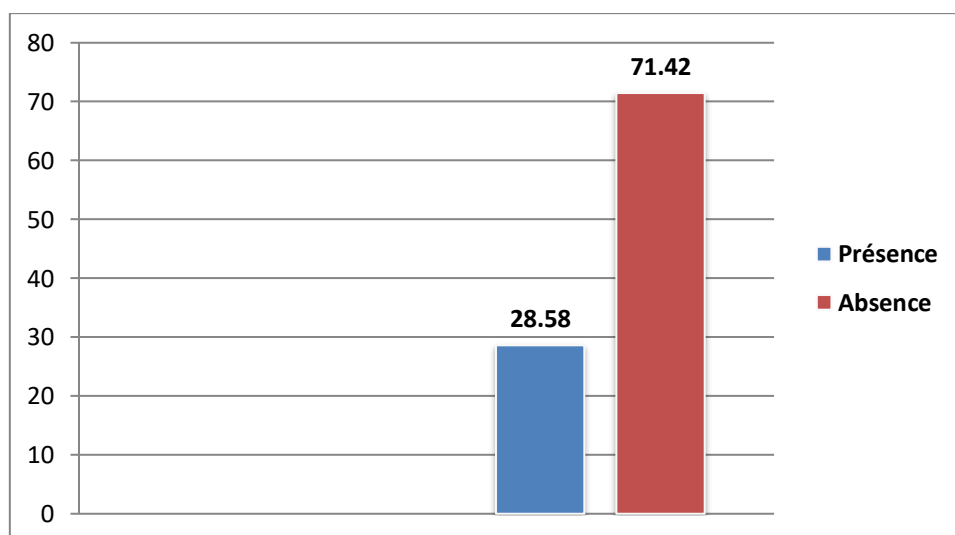


Figure 32: Distribution des patients obèses et en surpoids selon l'existence d'une obésité familiale

L'obésité familiale est retrouvée dans 28.58% des patients obèses et en surpoids.

Tableau 37: Distribution des patients en normopoids selon l'existence d'une obésité familiale

Obésité familiale	Effectif	Fréquence (%)
Présence	04	10.81
Absence	33	89.19
TOTAL	37	100

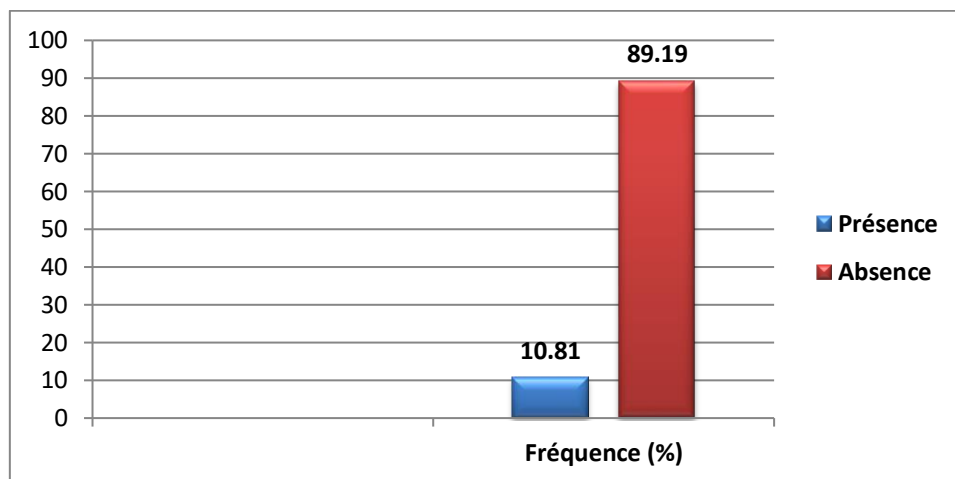


Figure 33: Distribution des patients normopoids selon l'existence d'une obésité familiale

10.81% des patients reconnaissent l'existence d'une obésité familiale.

$P=0,05$: différence significative. Donc l'obésité familiale est un facteur de risque dans notre population.

Tableau 38: Distribution de la population d'étude selon l'existence d'un diabète familial

Diabète familial	Effectif	Fréquence (%)
Présence	32	44.44
Absence	40	55.55
TOTAL	72	100

44.44% des patients de population d'étude affirmaient la présence de diabète dans la famille.

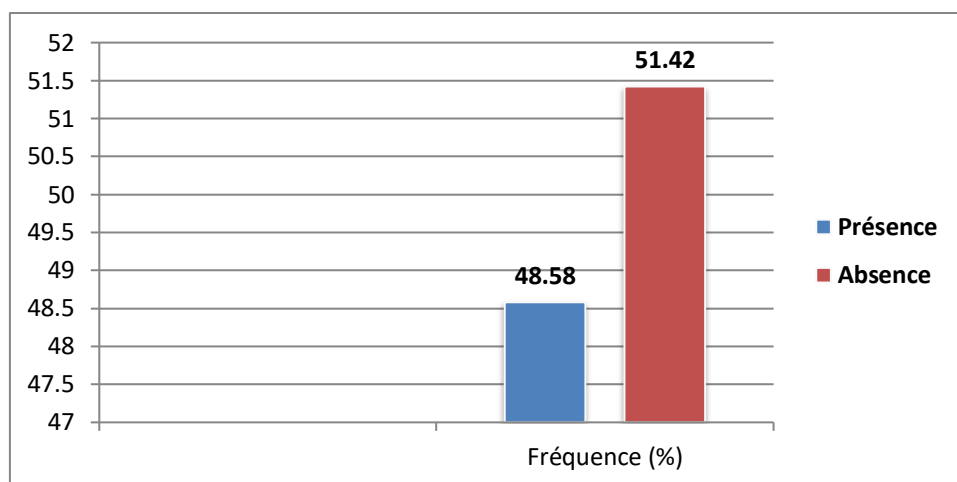


Figure 34: Distribution des patients obèses et en surpoids selon l'existence d'un diabète familiale

48,58 % des patients obèses et en surpoids affirmaient la présence de diabète dans la famille.

Tableau 39: Distribution des patients en normopoids selon l'existence d'un diabète familiale

Diabète familial	Effectif	Fréquence (%)
Présence	15	40.55
Absence	22	59.45
TOTAL	35	100

40.55% des patients affirmaient la présence du diabète dans la famille (généralement diabète de type 2)

$P=0,45$: différence non significative. Donc le diabète familial n'est pas un facteur de risque dans notre population.

Tableau 40: Distribution de la population d'étude selon l'existence d'une hypertension artérielle familiale

HTA Familial	Effectif	Fréquence (%)
Présence	31	43.06
Absence	41	56.94
TOTAL	72	100

43.06% des patients reconnaissaient l'existence d'une HTA familiale chez un ou plusieurs membres de la famille.

Tableau 41: Distribution des patients obèses et en surpoids selon l'existence d'une hypertension artérielle familiale

HTA Familial	Effectif	Fréquence (%)
Présence	18	51.42
Absence	17	48.58
TOTAL	35	100

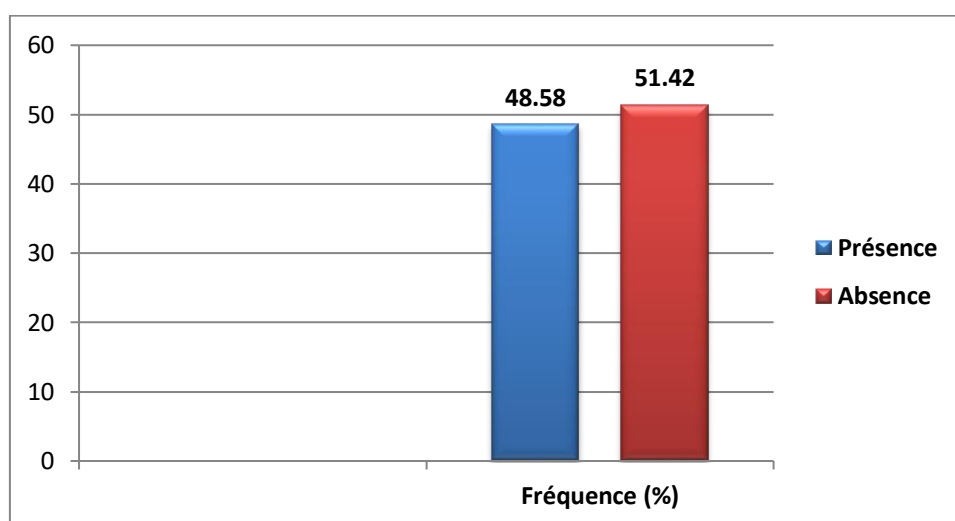


Figure 35: Distribution des patients obèses et en surpoids selon l'existence d'une hypertension artérielle familiale.

51.42% des patients reconnaissaient l'existence d'une HTA familiale chez un ou plusieurs membres de la famille.

Tableau 42: Distribution des patients en normopoids selon l'existence d'une hypertension artérielle familial

HTA Familial	Effectif	Fréquence (%)
Présence	13	35.14
Absence	24	64.86
TOTAL	37	100

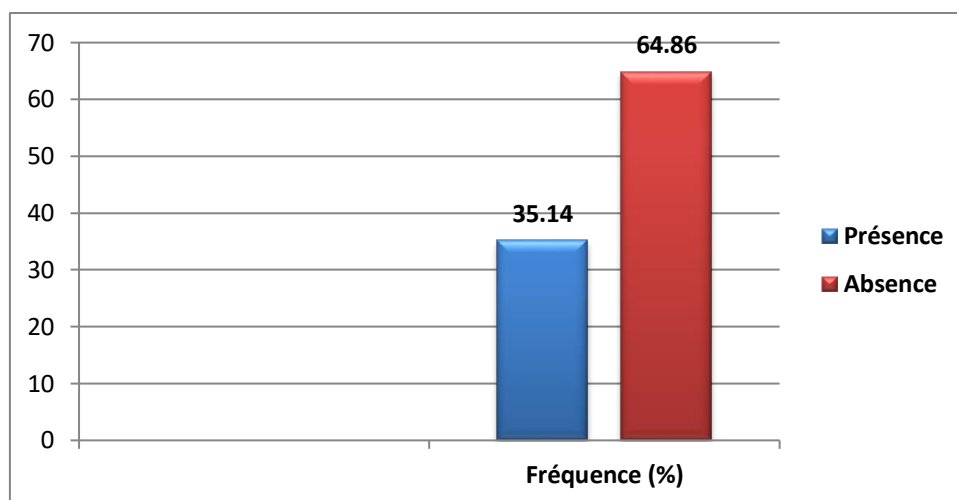


Figure 36: Distribution des patients en normopoids selon l'existence d'une HTA familiale

35,14 % des patients en normopoids affirmaient la présence d'une HTA familiale.

$P = 0,16$: différence non significative. Donc HTA familiale n'est pas un facteur de risque dans notre population.

Tableau 43: Distribution de la population d'étude selon l'existence d'un néoplasie familial.

Néoplasie familial	Effectif	Fréquence (%)
Présence	28	38.89
Absence	44	61.11
TOTAL	72	100

38.89% affirmaient la présence de néoplasie chez un ou plusieurs membres de la famille.

Tableau 44: Distribution des patients obèses et en surpoids selon l'existence d'un néoplasie familial

Néoplasie familial	Effectif	Fréquence (%)
Présence	10	28.57
Absence	25	71.43
TOTAL	35	100

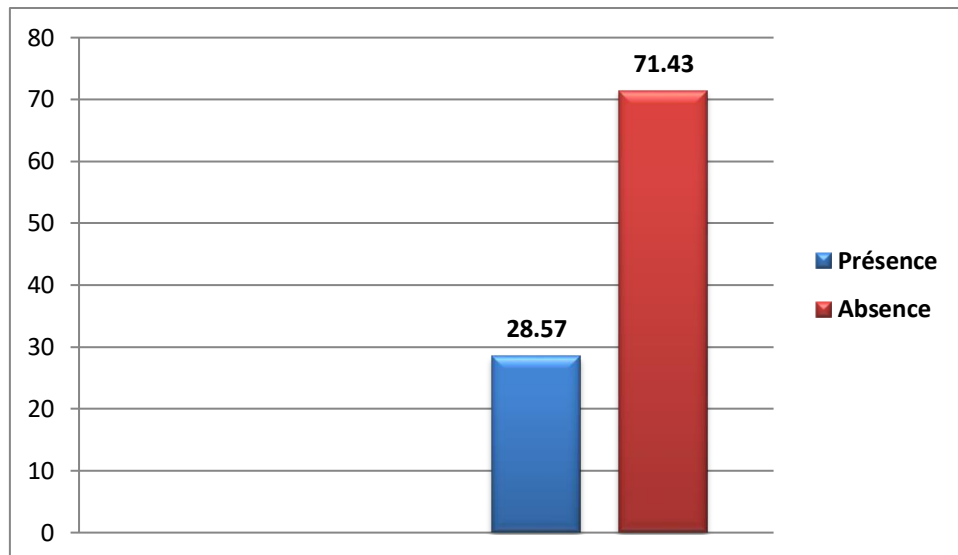


Figure 37: Distribution des patients obèses et en surpoids selon l'existence d'un néoplasie familial.

28.57% des patients affirmaient la présence de néoplasie chez un ou plusieurs membres de la famille.

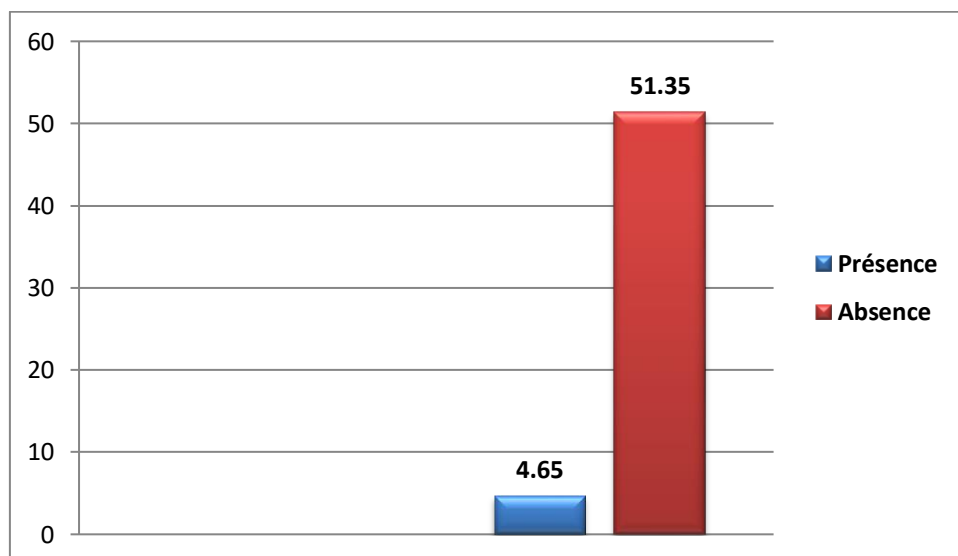


Figure 38: Distribution des patients normopoids selon l'existence d'un néoplasie familial

48.65% des patients reconnaissaient l'existence d'un néoplasie familial.
 $P = 0,08$: différence non significative. Donc le néoplasie familial n'est pas un facteur de risque dans notre population.

Tableau 45: Distribution de la population d'étude selon la prise médicamenteuse

Type de médicament	Effectif	Fréquence (%)
Oestro-progestatifs	12	29.27
Corticoïdes	18	43.90
Insuline	8	19.52
Antidépresseurs	2	4.87
Neuroleptiques	1	2.44
TOTAL	41	100

Les médicaments les plus pris dans notre population étaient les corticoïdes 43.90 suivi par oestro-progestatifs 29.27 puis l'insuline 19.52.

Tableau 46: Distribution des patients obèses et en surpoids selon la prise médicamenteuse

Type de médicament	Effectif	Fréquence (%)
Oestro-progestatifs	09	39.13
Corticoïdes	07	30.43
Insuline	05	21.74
Antidépresseurs	02	8.7
Neuroleptiques	00	
TOTAL	23	100

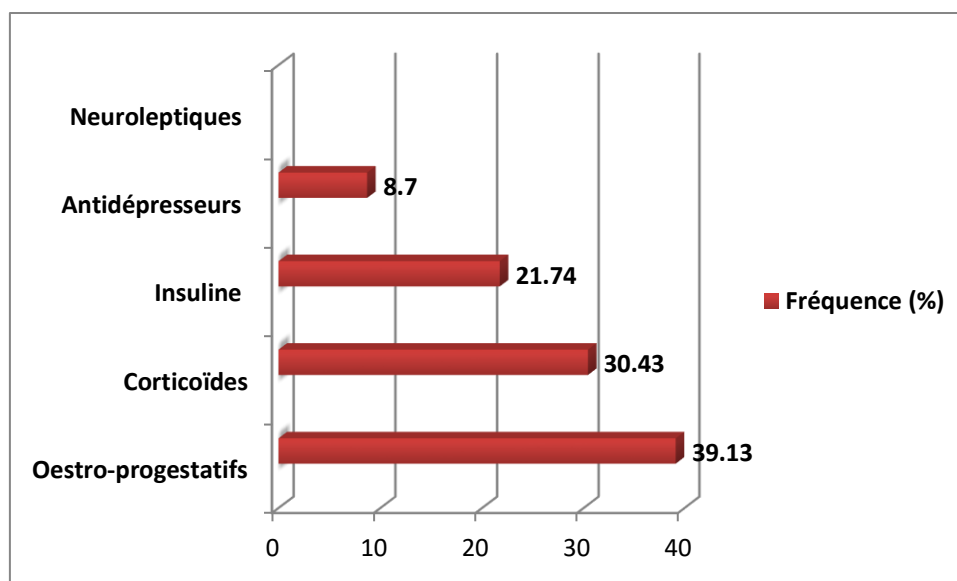


Figure 39: des patients obèses et en surpoids selon la prise médicamenteuse

39.13% des patientes obèses et en surpoids ont pris les oestro-progestatifs et 30.43 des patients obèses et en surpoids ont pris les corticoïdes.

Tableau 47: Distribution les patients en normopoids selon la prise médicamenteuse.

Type de médicament	Effectif	Fréquence (%)
Oestro-progestatifs	03	16.67
Corticoïdes	11	61.11
Insuline	03	16.67
Antidépresseurs	00	00
Neuroleptiques	01	5.55
TOTAL	18	100

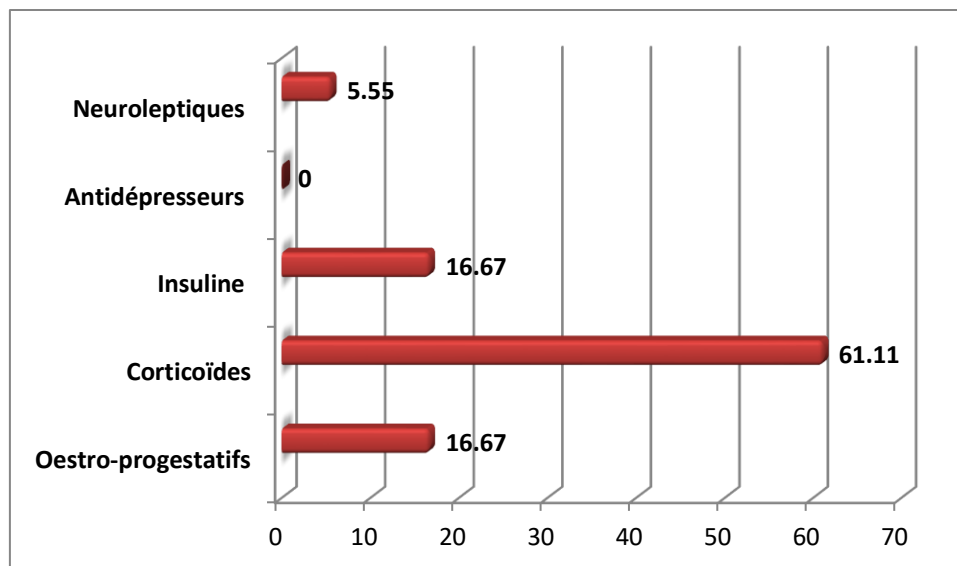


Figure 40: Distribution des patients en normopoids selon la prise médicamenteuse

$P = 0,11$: différence non significative pour les corticoïdes.

$P = 0,11$: différence non significative pour les Oestro-progestatifs.

$P = 0,47$: différence non significative pour l'insuline.

$P = 0,54$: différence non significative pour neuroleptiques.

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

Tableau 48: Distribution de la population d'étude selon la présence de l'insomnie.

L'insomnie	Effectif	Fréquence (%)
Présence	18	25
Absence	54	75
TOTAL	72	100

25% de population d'étude affirmaient la présence de l'insomnie.

Tableau 49: Distribution des patients obèses et en surpoids selon la présence de l'insomnie.

L'insomnie	Effectif	Fréquence (%)
Présence	06	17.14
Absence	29	82.86
TOTAL	35	100

17.14% des patients obèses et en surpoids affirmaient la présence de l'insomnie.

Tableau 50: Distribution des patients en normopoids selon la présence de l'insomnie.

L'insomnie	Effectif	Fréquence (%)
Présence	12	32.43
Absence	25	67.57
TOTAL	37	100

32.43% des patients en normopoids affirmaient la présence de l'insomnie.

P=0,13 : différence non significative. Donc l'insomnie n'est pas un facteur de risque dans notre population.

Tableau 51: Distribution de la population d'étude selon l'existence de renflement nocturne

Renflement nocturne	Effectif	Fréquence (%)
Présence	9	12.5
Absence	63	87.5
TOTAL	72	100

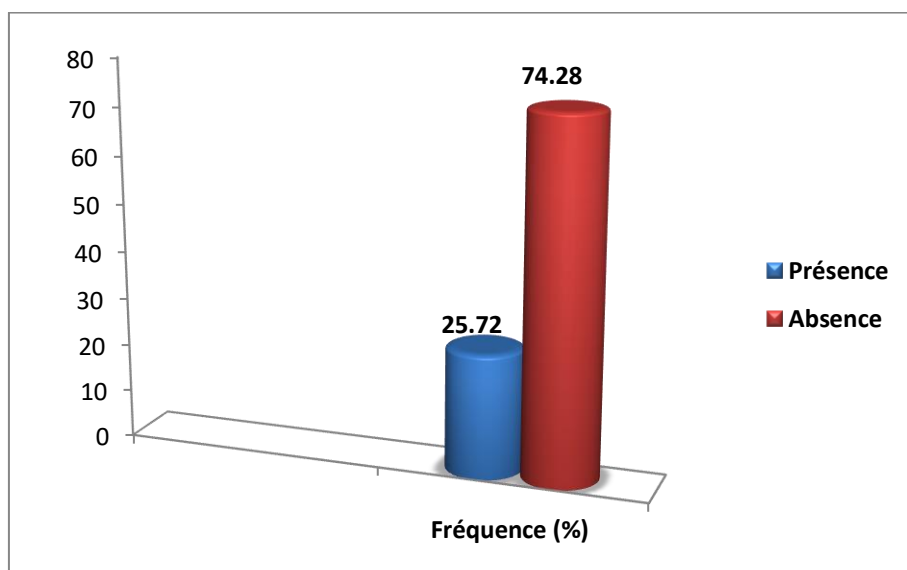


Figure 41: Distribution des patients obèses et en surpoids selon l'existence de renflement nocturne

25.72% des patients affirmaient la présence de renflement nocturne. Chez les patients en normopoids: Aucun patient ne rapportait la notion de renflement.

$P=0,03$: différence significative. Le renflement nocturne est présent de façon significatif chez les patients obèses et en surpoids.

Tableau 52: Distribution de la population d'étude selon les heures de sommeil

Les heures de sommeil	Effectif	Fréquence (%)
Inferieur à 6	9	12.5
6h-8h	49	68.06
Supérieur à 8h	14	19.44
TOTAL	72	100

68.06 Des patients dans la population d'étude avaient une durée de sommeil satisfait.

Tableau 53: Distribution des patients obèses et en surpoids selon les heures de sommeil

Les heures de sommeil	Effectif	Fréquence (%)
Inferieur à 6	06	17.15
6h-8h	21	60
Supérieur à 8h	08	22.85
TOTAL	35	100

60% des patients obèses et en surpoids avaient une durée de sommeil satisfait.

Tableau 54: Distribution les patients en normopoids selon les heures de sommeil

Les heures de sommeil	Effectif	Fréquence (%)
Inferieur à 6	03	8.11
6h-8h	28	75.67
Supérieur à 8h	06	16.22
TOTAL	37	100

75.67% des patients en normopoids avaient une durée de sommeil satisfait.

$P=0,3$: différence non significative. Donc les heures de sommeil n'est pas un facteur de risque dans notre population.

Tableau 55: Répartition de la population d'étude selon le nombre du repas journalier

Nombre du repas	Effectif(n)	Fréquence (%)
2	18	25
3	38	52.78
4	14	19.44
> 4	2	2.78
TOTAL	72	100

52.78 % des patients de population d'étude avaient trois repas par jour.

Tableau 56: répartition des patients obèses et en surpoids selon le nombre du repas journalier

Nombre du repas	Effectif(n)	Fréquence (%)
2	07	20
3	18	51.43
4	08	22.85
> 4	02	5.72
TOTAL	35	100

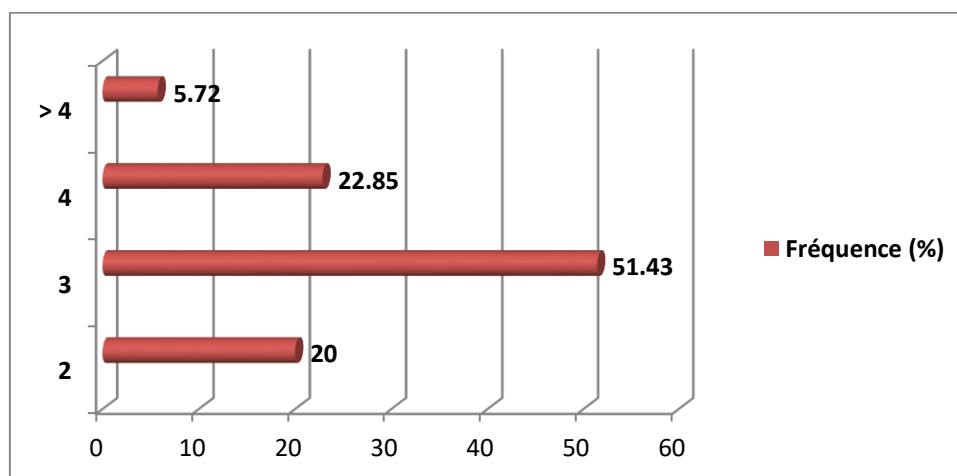


Figure 42: Répartition des patients obèses et en surpoids selon le nombre du repas journalier

51.43% des patients obèses et en surpoids avaient 3 repas par jour.

Tableau 57:répartition les patients en normopoids selon le nombre du repas journalier

Nombre du repas	Effectif(n)	Fréquence (%)
2	11	29.73
3	20	54.04
4	06	16.23
> 4	00	00
TOTAL	37	100

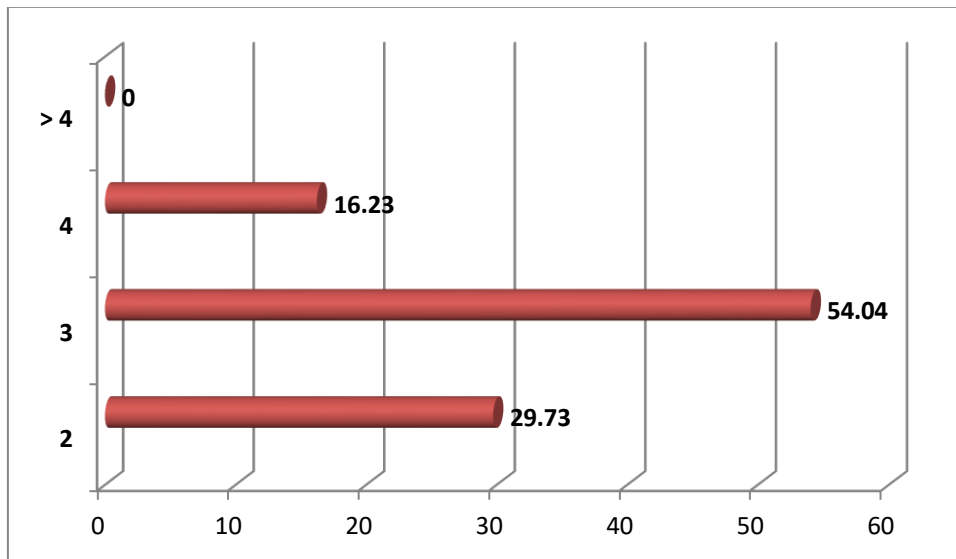


Figure 43: Répartition des patients normopoids selon le nombre du repas journalier

54.04% des patients avaient 3 repas par jour.

P= 0,37 : différence non significative. Donc le nombre de repas n'est pas un facteur de risque dans notre population.

Tableau 58: Distribution de la population d'étude selon l'apport énergétique total

Apport énergétique total (Kcal)	Effectif(n)	Fréquence (%)
<1500	13	18.06
1500-2999	33	45.83
≥3000	26	36.11
TOTAL	72	100%

18.06 % de nos patients avaient un apport énergétique total inférieur à 1500 Kcal; 45.83% ont un apport énergétique total allant de 1500 à 2999 Kcal. Cependant, 36.11% des patients avaient apport énergétique total supérieur à 3000 Kcal.

Tableau 59: Distribution les patients obèses et en surpoids selon l'apport énergétique total

Apport énergétique total (Kcal)	Effectif(n)	Fréquence (%)
<1500	03	8.58
1500-2999	15	42.85
≥3000	17	48.57
TOTAL	35	100%

8.58% des patients obèses et en surpoids avaient un apport énergétique total inférieur à 1500 Kcal; 42.85% ont un apport énergétique total allant de 1500 à 2999 Kcal. Cependant, 48.57% des patients avaient apport énergétique total supérieur à 3000 Kcal.

Tableau 60: Distribution des patients en normopoids selon l'apport énergétique total

Apport énergétique total (Kcal)	Effectif(n)	Fréquence (%)
<1500	10	27.03
1500-2999	18	48.64
≥3000	09	24.32
TOTAL	37	100%

27.03% des patients en normopoids avaient un apport énergétique total inférieur à 1500 Kcal, 48.64% des patients en normopoids avaient un apport énergétique total allant de 1500 à 2999 Kcal; Cependant, 24.32% des patients avaient apport énergétique total supérieur à 3000 Kcal.

P=0.11 : différence non significatif. Donc l'apport énergétique total n'est pas un facteur de risque dans notre population.

Tableau 61: Répartition de la population d'étude selon l'apport glucidique par rapport à l'apport énergétique total quotidien

Glucides (%)	Effectif(n)	Fréquence (%)
<50	17	23.61
50-55	26	36.11
>60	29	40.28
TOTAL	72	100

40.28 % de population d'étude avaient un apport hyperglucidique.

Tableau 62: Répartition des patients obèses et en surpoids selon l'apport glucidique par rapport à l'apport énergétique total quotidien.

Glucides (%)	Effectif(n)	Fréquence (%)
<50	04	11.43
50-55	12	34.29
>60	19	54.28
TOTAL	35	100

54.28% des patients avaient un apport hyper glucidique.

Tableau 63: Répartition des patients en normopoids selon l'apport glucidique par rapport à l'apport énergétique total quotidien.

Glucides (%)	Effectif(n)	Fréquence (%)
<50	13	35.14
50-55	14	37.83
>60	10	27.02
TOTAL	37	100

27.02% des patients en normopoids avaient un apport hyperglucidique.

P=0,021 : différence significative. Donc l'apport hyperglucidique est un facteur de risque dans notre population.

Tableau 64: répartition de la population d étude selon l'apport lipidique.

Lipides (%)	Effectif(n)	Fréquence (%)
<30	16	22.22
30-35	22	30.56
>40	34	47.22
TOTAL	72	100

47.22 Des patients avaient un apport hyperlipidique.

Tableau 65: répartition des patients obèses et en surpoids selon l'apport lipidique.

Lipides (%)	Effectif(n)	Fréquence (%)
<30	07	20
30-35	12	34.29
>40	16	45.71
TOTAL	35	100

45.71% des patients obèses et en surpoids avaient un apport hyper lipidique.

Tableau 66: répartition des patients en normopoids selon l'apport lipidique.

Lipides (%)	Effectif(n)	Fréquence (%)
<30	09	24.32
30-35	10	27.03
>40	18	48.65
TOTAL	37	100

48.65% des patients en normopoids avaient un apport hyper lipidique.

P=0,79 : différence non significative. Donc l'apport hyperlipidique n'est pas un facteur de risque dans notre population.

Tableau 67: Répartition de la population d'étude selon l'apport protidique.

Protéines (%)	Effectif(n)	Fréquence (%)
<10	12	16.67
10-15	45	62.5
>15	15	20.83
TOTAL	72	100

62.5% des patients avaient un apport normoprotidique.

Tableau 68: Répartition des patients obèses et en surpoids selon l'apport protidique.

Protéines (%)	Effectif(n)	Fréquence (%)
<10	04	11.43
10-15	21	60
>15	10	28.57
TOTAL	35	100

60% des patients obèses et en surpoids avaient un apport normo protidique.

Tableau 69: Répartition des patients normopoids selon l'apport protidique.

Protéines (%)	Effectif(n)	Fréquence (%)
<10	08	21.62
10-15	24	64.86
>15	05	13.52
TOTAL	37	100

64.86% des patients normopoids avaient un apport normo protidique.

P= 0,20 : différence non significative. Donc l'apport protidique n'est pas un facteur de risque dans notre population.

Tableau70: Répartition de population d'étude selon l'apport hydrique journalier.

Apport hydrique en litre	Effectif(n)	Fréquence (%)
≤ 0,5 l	31	43.06
Entre 0.5 et 1	21	29.16
>1	20	27.78
TOTAL	72	100

43.06% des patients de la population d'étude avaient un apport hydrique faible.

Tableau 71: Répartition des patients obèses et en surpoids selon l'apport hydrique journalier.

Apport hydrique en litre	Effectif(n)	Fréquence (%)
≤ 0,5 l	19	54.28
Entre 0.5 et 1	11	31.43
>1	05	14.29
TOTAL	35	100

54.28% des patients obèses et en surpoids un apport hydrique faible.

Tableau 72: Répartition des patients normopoids selon l'apport hydrique journalier.

Apport hydrique en litre	Effectif(n)	Fréquence (%)
≤ 0,5 l	12	32.43
Entre 0.5 et 1	10	27.03
>1	15	40.54
TOTAL	37	100

32.43% des patients en normopoids un apport hydrique faible.

P=0,03 : différence significative. Donc l'apport hydrique faible est facteur de risque dans notre population.

Tableau 73: Répartition de la population d'étude selon L'activité physique

Activité physique	Effectif(n)	Fréquence (%)
Sédentaire	16	22.22
Faible	30	41.67
Modérée	20	27.78
Intense	06	8.33
TOTAL	72	100

41.67% des patients de la population d'étude avaient une activité physique faible et 22.22 sédentaires.

Tableau 74: Répartition des patients obèses et surpoids selon L'activité physique.

Activité physique	Effectif(n)	Fréquence (%)
Sédentaire	12	34.29
Faible	14	40
Modérée	08	22.86
Intense	1	2.85
TOTAL	35	100

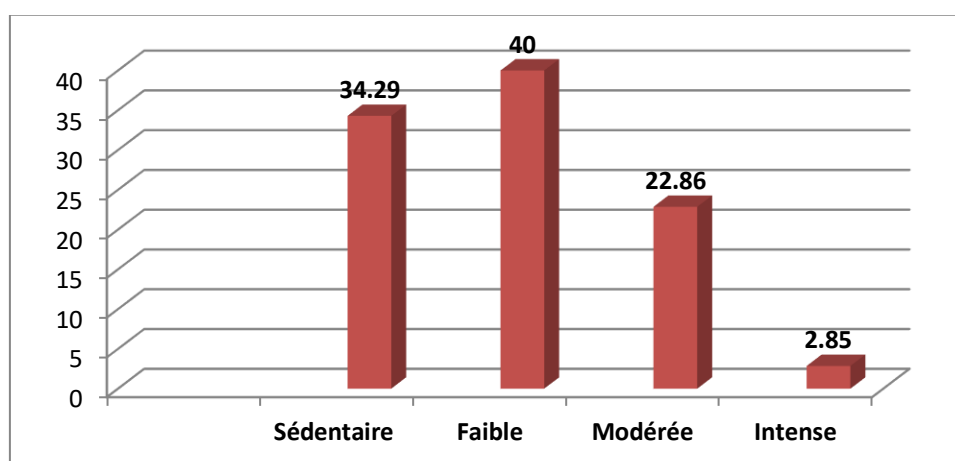


Figure 44: Répartition des patients obèses et en surpoids selon l'activité physique

40% des patients obèses et en surpoids avaient une activité physique faible et 34% sédentaire.

Tableau 75: Répartition des patients en normopoids selon L'activité physique

Activité physique	Effectif(n)	Fréquence (%)
Sédentaire	04	10.81
Faible	16	43.24
Modérée	12	32.43
Intense	05	13.52
TOTAL	37	100

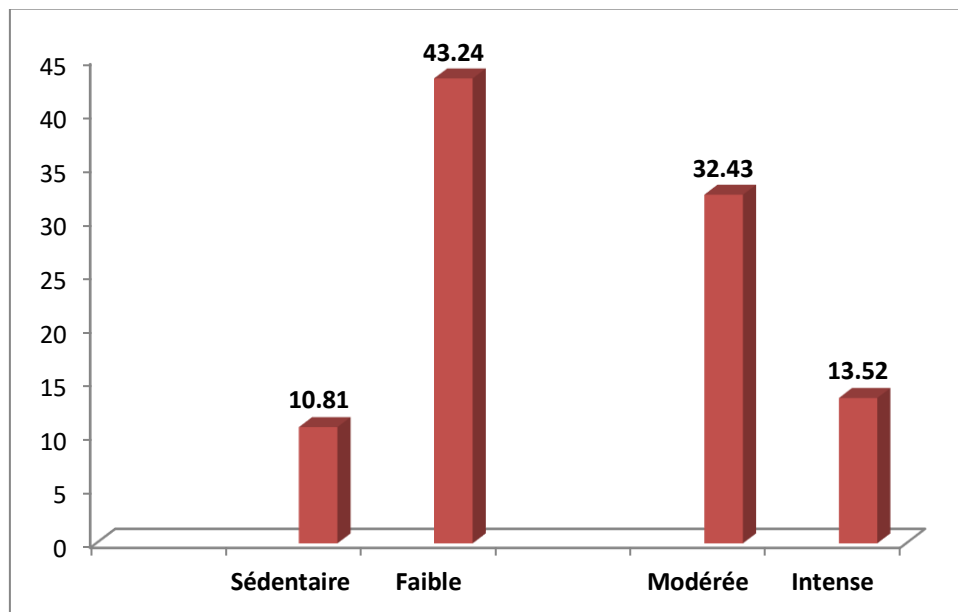


Figure 45: Répartition des patients normopoids selon l'activité physique

43.24% des patients normopoids avaient une activité physique faible et 10,8 % sédentaire.

$P=0,03$: différence significative. Donc la sédentarité est un facteur de risque dans notre population.

Tableau 76: Distribution de la population d'étude selon la classification de VAGUE

la classification de VAGUE.	Effectif (n)	Fréquence (%)
Androïde	27	77.14
Gynoïde	8	11.11
TOTAL	35	100

77.14% avaient une obésité androïde.

Tableau 77: Distribution des hommes selon la classification de VAGUE.

la classification de VAGUE.	homme	
	Effectif (n)	Fréquence (%)
Androïde	13	92.85
Gynoïde	1	7.15
TOTAL	14	100

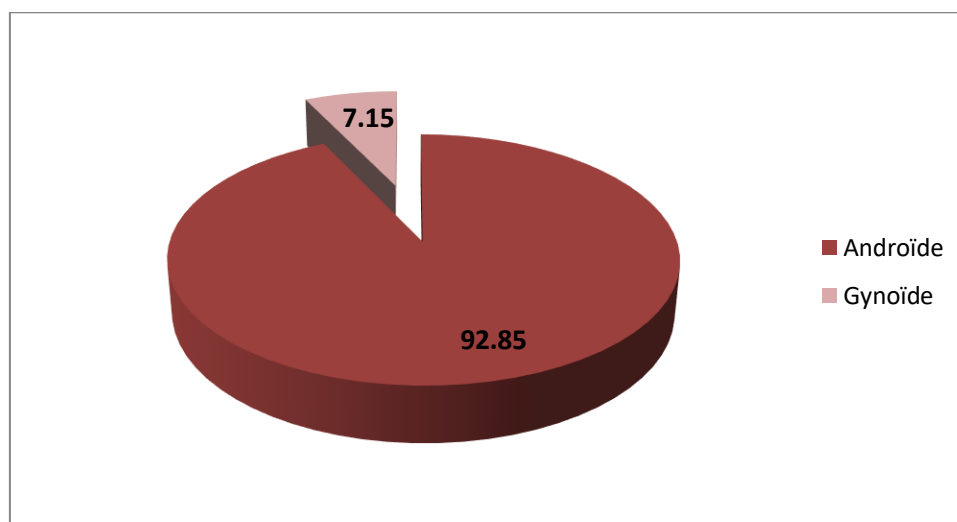


Figure 46: Distribution des hommes selon la classification

95,2% des hommes avaient une obésité androïde.

Tableau 78: Distribution des femmes selon la classification de VAGUE.

Classification selon VAGUE	femmes	
	Effectif	Fréquence (%)
Androïde	14	66.67
Gynoïde	07	33.33
TOTAL	21	100

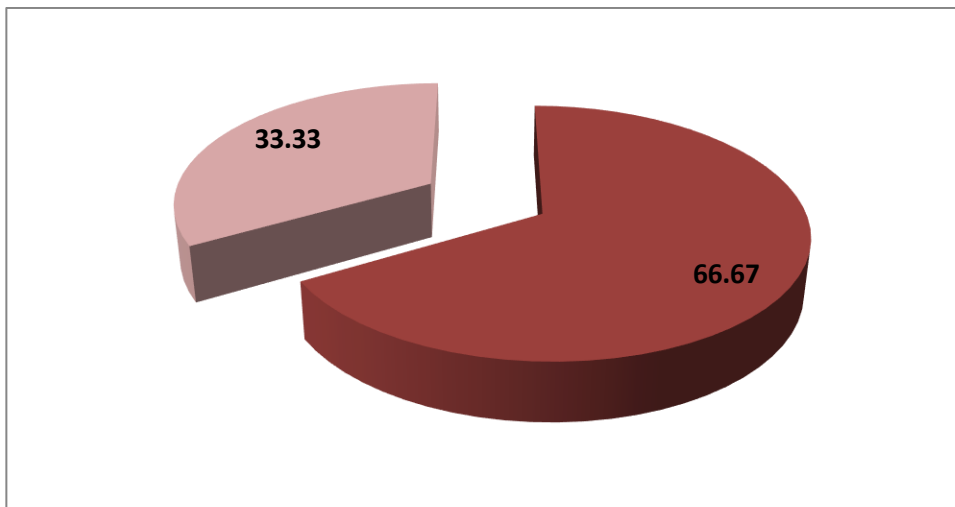


Figure 47: Distribution des femmes selon la classification de VAGUE

66.67% des femmes avaient une obésité androïde. et 1/3 des patientes avaient une obésité gynoïde.

Tableau 79: répartition de population d'étude selon la composition corporelle en masse grasse

Taux de masse grasse en (%)	Effectif(n)	Fréquence (%)
Faible	04	5.56
Normale	20	27.77
Excès	48	66.67
TOTAL	72	100

66.67% Des patients de la population d'étude avaient un excès de masse grasse.

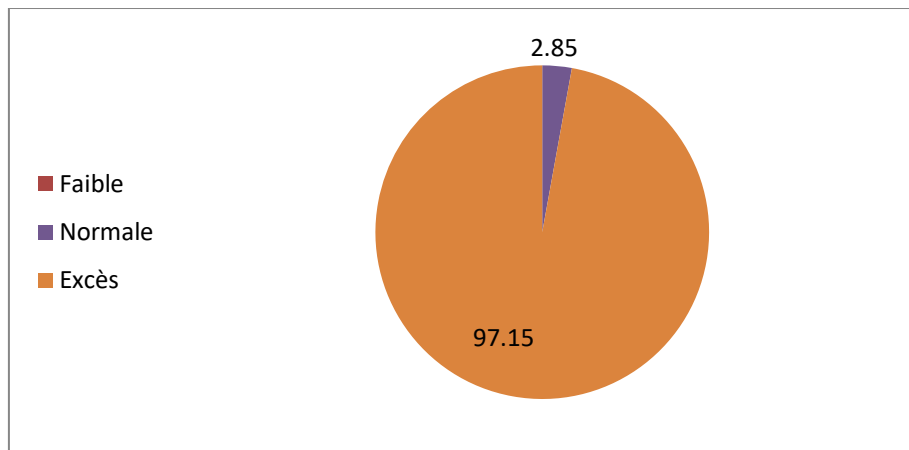


Figure 48: répartition des patientes obèses et en surpoids selon la composition corporelle en masse grasse

La quasi-totalité des patients obèses et en surpoids avaient un excès de masse grasse.

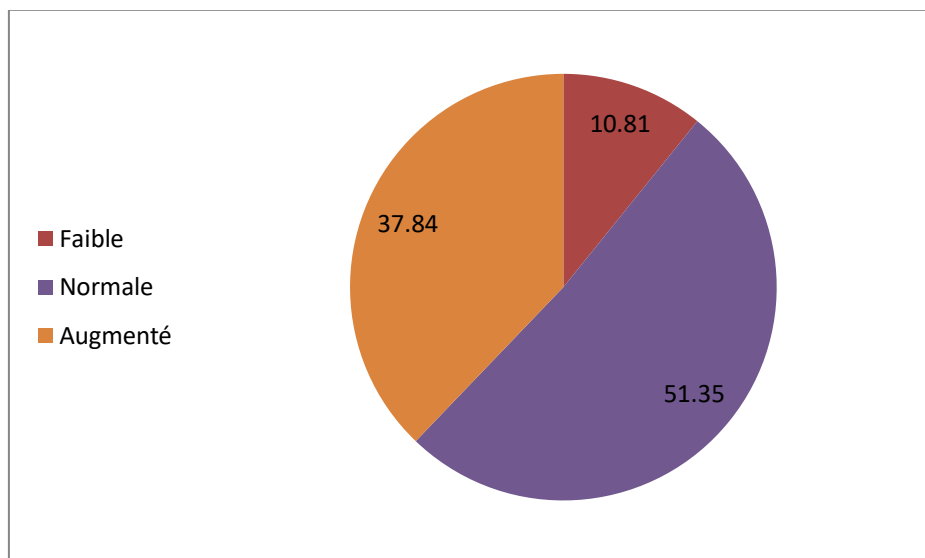


Figure 49: Répartition des patientes en normopoids selon la composition corporelle en masse grasse

37.84% des patients en normopoids avaient une masse grasse augmentée. $P=0,000001$: différence significative.

Tableau 80: répartition de la population d'étude selon composition corporelle en masse maigre

Taux de masse maigre en (%)	Effectif(n)	Fréquence (%)
Faible	18	25
Normale	49	68.06
Excès	05	6.94
TOTAL	72	100

68.06% des patients de population d'étude avaient une masse maigre normale.

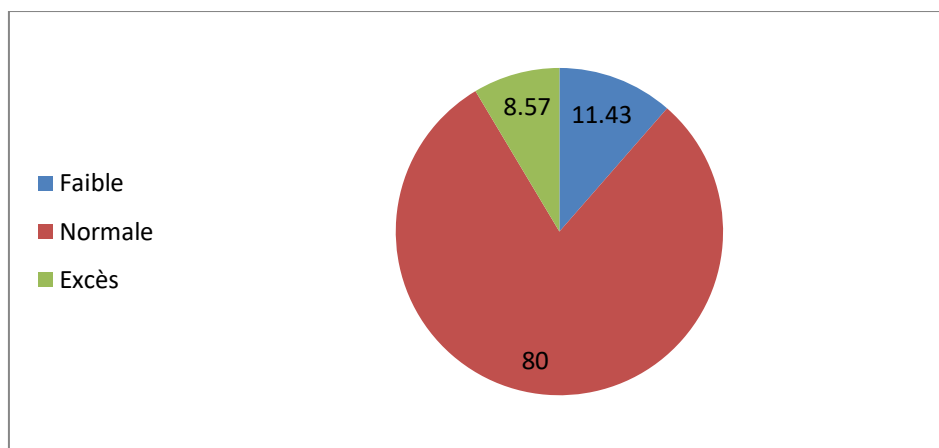


Figure 50: Répartition des patientes obèses et en surpoids selon la composition corporelle en masse maigre

80% des patients obèses et en surpoids avaient une masse maigre normale.

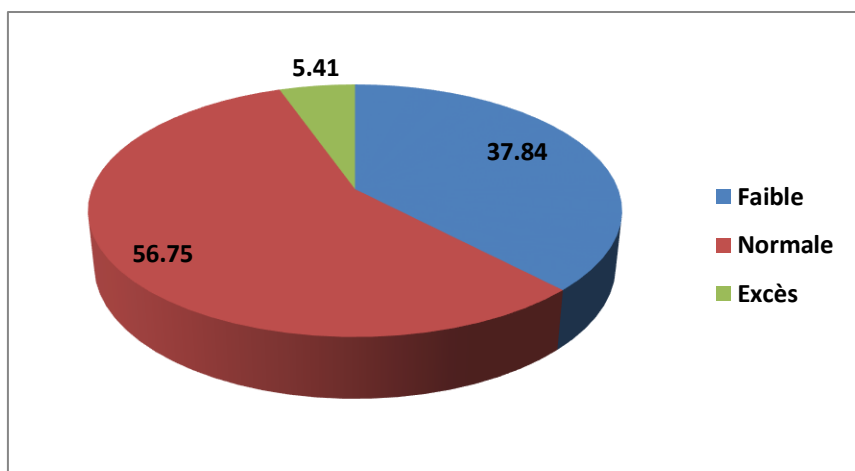


Figure 51: Répartition des patientes normopoids selon la composition corporelle en masse maigre

56.75 % des patients normopoids avaient une masse maigre normale.

P= 0,99 : différence non significative

Tableau 81 : répartition de la population d'étude selon la composition corporelle en masse hydrique :

Taux de masse hydrique en (%)	Effectif(n)	Fréquence (%)
Faible	42	58.33
Normale	25	34.72
Excès	05	6.95
TOTAL	72	100

58.33% des patients de la population d'étude avaient une masse hydrique faible.

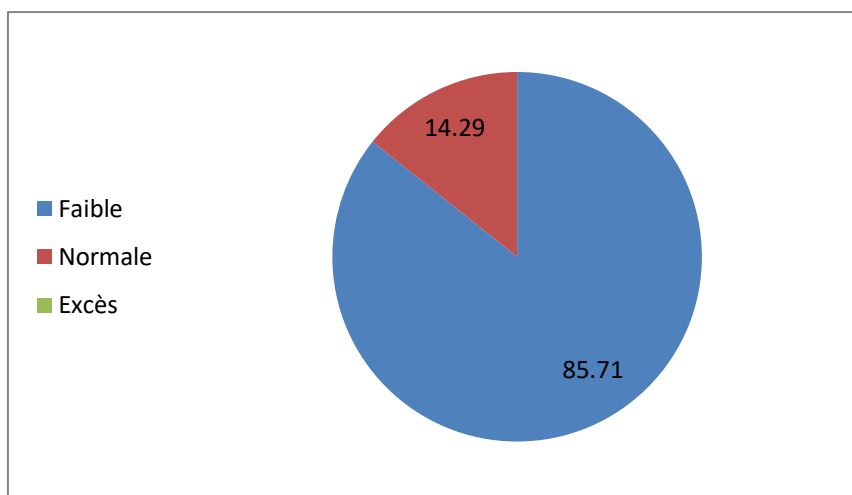


Figure 52: Répartition des patientes obèses et en surpoids selon la composition corporelle en masse hydrique

85.71% des patients avaient une masse hydrique faible(en moyenne 40%).

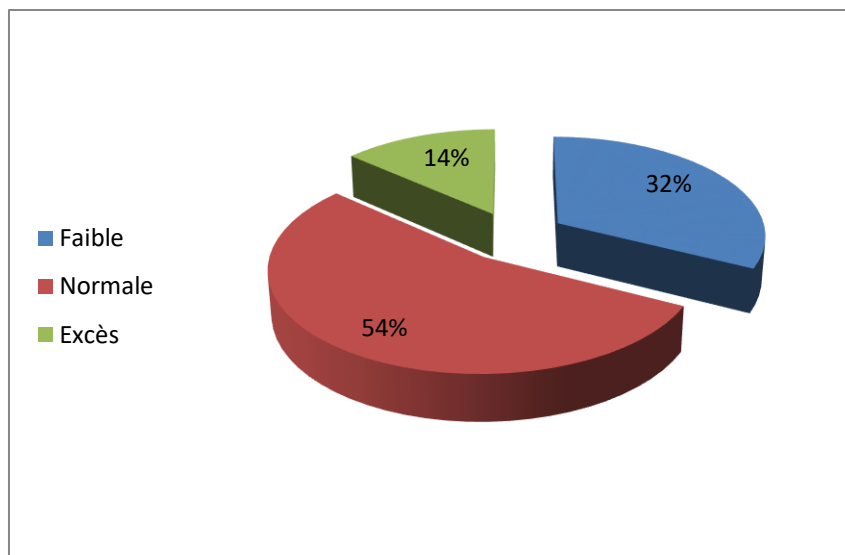


Figure 53: Répartition des patients en normopoids selon la composition corporelle en masse hydrique

32% des patients en normopoids avaient une masse hydrique faible.

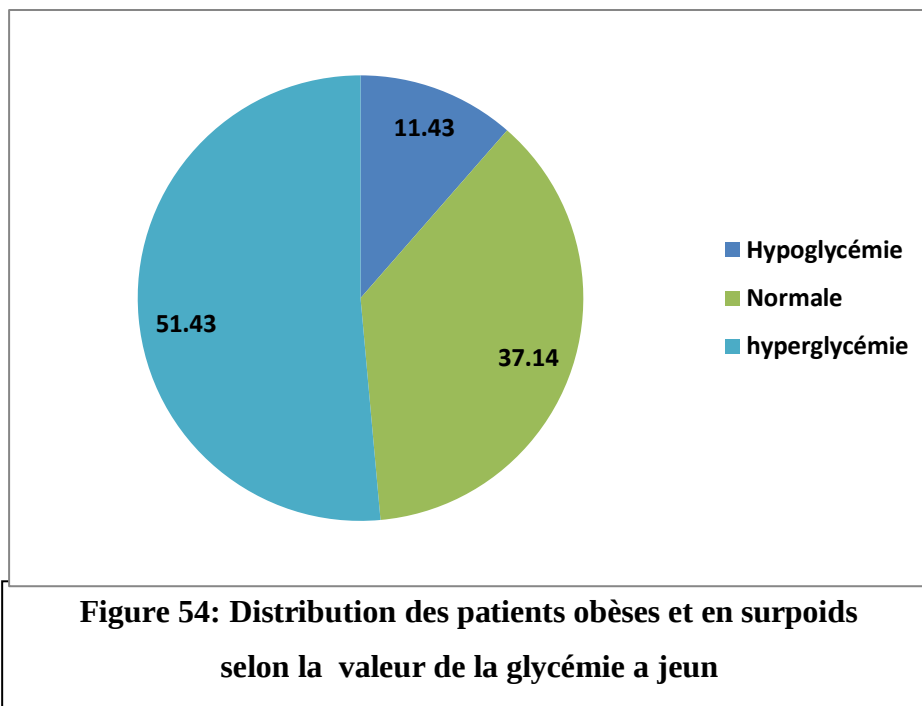
P globale = 0.00002 : différence très significatif.

Aspects paracliniques:

Tableau 82: Distribution de la population d'étude selon la valeur de la glycémie a jeun

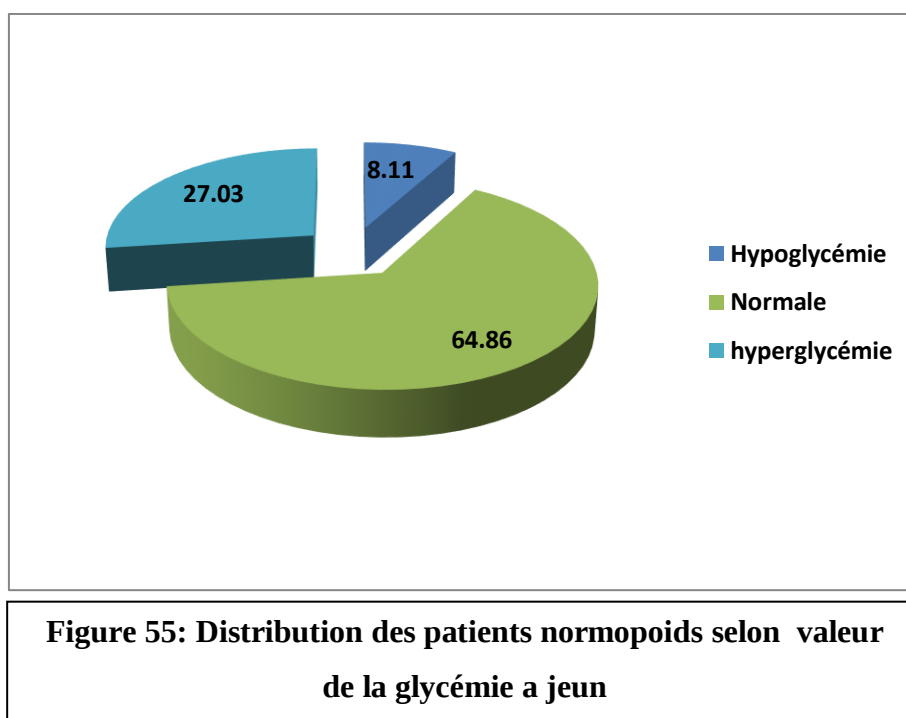
Glycémie	Effectif	Fréquence (%)
Hypoglycémie	07	9.72
Normale	37	51.39
hyperglycémie	28	38.89
TOTAL	72	100

38.89% des patients de population d'étude avaient une hyperglycémie.



51.43% des patients avaient une hyperglycémie.

NB : La valeur normale de la glycémie 0,7-1,1 g / l soit 3,9-5,6 mmol / l.



64.86% des patients avaient une glycémie normale alors que 27.03 % avaient une hyperglycémie.

P=0,05: différence significative. L'hyperglycémie chez les normopoids peut expliquer par les jeunes diabétiques.

Tableau 83: Distribution de la population d'étude selon la valeur d'hémoglobine glyquée (HbA1c) chez 25 patients:

Hb A1c	Effectif	Fréquence (%)
HbA1c ≤ 7	09	36
HbA1c ≥ 7	16	64
TOTAL	25	100

64% des patients de population d'étude avaient un diabète non équilibré.

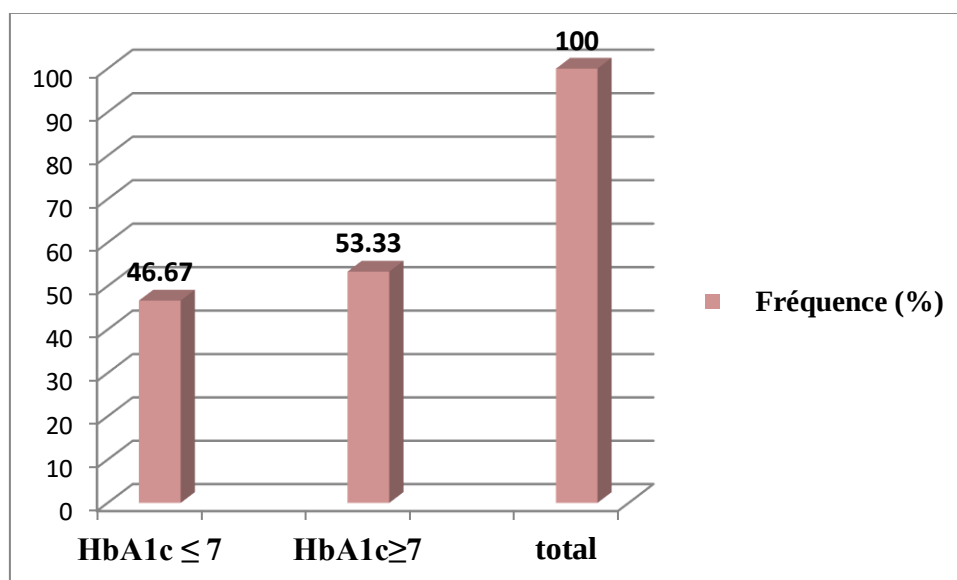


Figure 56: Distribution des patients obèses et en surpoids selon la valeur d'hémoglobine glyquée (HbA1c) chez 15 patients

53.33% des patients avaient un diabète non équilibré.

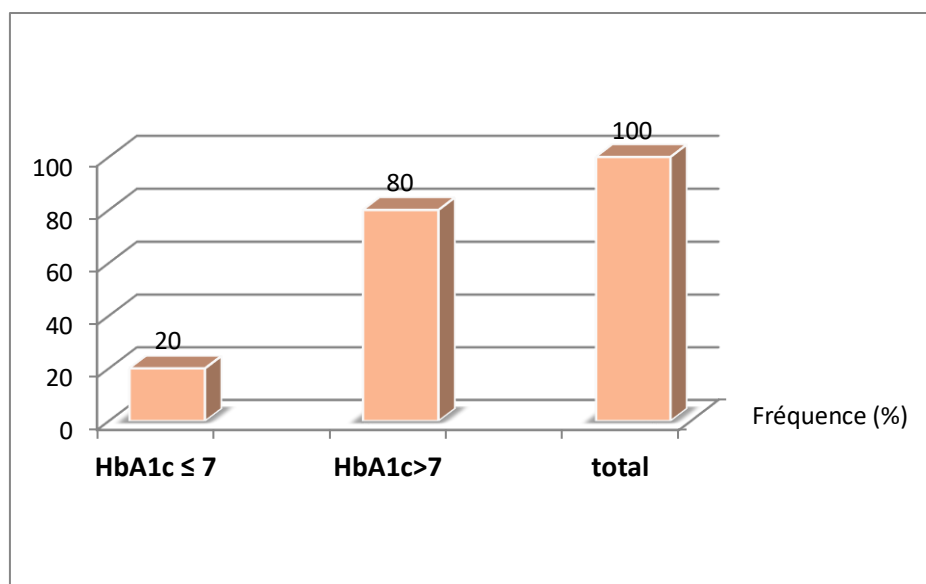


Figure 57: Distribution des patients obèses et en surpoids selon la valeur d'hémoglobine glyquée (HbA1c) chez 10 patients

80% des patients avaient un diabète non équilibré.

Tableau 84: Distribution de la population d'étude selon la présence ou non de l'anémie

Anémie	Effectif	Fréquence (%)
Absente	37	51.39
Anémie modérée	19	26.39
Anémie sévère	16	22.22
TOTAL	72	100

26.39% des patients avaient une anémie modérée.

Tableaux 85: Distribution des patients obèses et surpoids selon la présence de l'anémie

Anémie	Effectif	Fréquence (%)
Absente	15	42.85
Anémie modéré	14	40
Anémie sévère	06	17.15
TOTAL	35	100

57.15% des patients avaient une anémie parmi eux 40 avaient une anémie modérée.

Tableau 86: Distribution des patients en normopoids selon la présence de l'anémie

Anémie	Effectif	Fréquence (%)
Absente	22	59.45
Anémie modéré	05	13.51
Anémie sévère	10	27.04
TOTAL	37	100

40.55% des patients avaient une anémie parmi eux 27.04 % avaient une anémie sévère.

Tableau 87: Distribution des patients obèses et en surpoids selon la valeur des triglycérides chez 26 patients. Les autres non fait

Triglycérides	Effectif	Fréquence (%)
Hypotriglycéridémie	01	3.85
Normal	10	38.45
Hypertriglycéridémie	15	57.7
TOTAL	26	100

57,7% des patients avaient un taux de triglycérides élevé.

NB : Triglycérides 0,50-1,30 g / l soit 0,55-1,48 mmol / l

Tableau 88: Distribution des patients obèses et en surpoids selon la valeur du HDL-Cholestérol chez 21 patients.

HDL-Cholestérol	Effectif	Fréquence (%)
HypoHDLémie	09	42.86
Normal	12	57.14
HyperHDLémie	00	00
TOTAL	21	100

57.14% des patients avaient un taux normal de cholestérol HDL.

NB: HDL-Cholestérol > 0,40 g / l.

Tableau 89: Distribution des patients obèses et en surpoids selon la valeur du LDL-Cholestérol chez 21 patients.

LDL-Cholestérol	Effectif	Fréquence (%)
Entre 0.7 et 1	02	9.52
Entre 1 et 1.3	01	4.76
1.3 et 1.6	04	19.05
sup a 1.6	14	66.67
TOTAL	21	100

66.67% des patients avaient un taux de LDL-Cholestérol supérieur à la normale.

NB: LDL-Cholestérol < 1,60 g / l.

Tableau 90: Distribution des obèses et en surpoids selon la valeur du cholestérol total chez 25 patients.

Cholestérol total	Effectif	Fréquence (%)
Hypocholestérolémie	06	24
Normal	10	40
Hypercholestérolémie	09	36
TOTAL	25	100

40% des patients avaient une cholestérolémie normale.

NB: Cholestérol total 1,8 - 2,4g / l soit 4,6 – 6,2 mmol / l

Tableau 91: Distribution de la population d'étude selon la valeur des phosphatases alcalines chez 35 patients

Valeur de PAL	Effectif	Fréquence (%)
Normale	12	34.29
Elevé	23	65.71
TOTAL	35	100

65.71 Des patients avaient un PAL élevé.

Tableau 92: Distribution des patients obèses et en surpoids selon la valeur des phosphatases alcalines chez 20 patients.

Valeur de PAL	Effectif	Fréquence (%)
Normale	05	25
Elevé	15	75
TOTAL	20	100

75% des patients obèses et en surpoids avaient un PAL élevé.

NB: Valeur normale UI: 21 à 125UI/l.

Tableau 93: Distribution des patients en normopoids selon la valeur des phosphatases alcalines chez 15 patients

Valeur de PAL	Effectif	Fréquence (%)
Normale	07	46.67
Elevé	08	53.33
TOTAL	15	100

53.33% des patients avaient une PAL augmenté.

P=0,5 : différence non significative

Tableau 94 et 95: Distribution de la population d'étude selon la valeur des transaminases chez 47 patients

Tableau 94: L'alanine aminotransférase (ALAT)

Valeur d ALAT	Effectif	Fréquence (%)
Normale	34	72.34
Elevé	13	27.66
TOTAL	47	100

27.66% des patients avaient un ALAT élevé.

Tableau 95: L'aspartate aminotransférase (ASAT)

Valeur d ASAT	Effectif	Fréquence (%)
Normale	22	46.81
Elevé	25	53.19
TOTAL	47	100

53.19 Des patients avaient un ASAT élevé.

Tableau 96 ,97: Distribution des patients obèses et surpoids selon la valeur des transaminases chez 23 patients

Tableau 96: L'alanine aminotransférase (ALAT)

Valeur d ALAT	Effectif	Fréquence (%)
Normale	13	56.52
Elevé	10	43.48
TOTAL	23	100

43.48% des patients avaient une valeur d'ALAT élevé.

Tableau 97: L'aspartate aminotransférase (ASAT)

Valeur d ASAT	Effectif	Fréquence (%)
Normale	08	34.79
Elevé	15	65.21
TOTAL	23	100

65.21% des patients avaient une valeur d'ASAT élevé.

Tableaux 98 et 99: Distribution des patients en normopoids selon la valeur des transaminases chez 24 patients

Tableau 98: L'alanine aminotransférase (ALAT)

Valeur d ALAT	Effectif	Fréquence (%)
Normale	21	87.5
Elevé	03	12.5
TOTAL	24	100

12.5% des patients en normopoids avaient une valeur d'ALAT normale.

P=0,03 : différence significative

Tableau 99: L'aspartate aminotransférase (ASAT)

Valeur d ASAT	Effectif	Fréquence (%)
Normale	14	58.33
Elevé	10	41.67
TOTAL	24	100

41.67 % des patients normopoids avaient une valeur d'ASAT élevé.

P=0,12 : différence non significative

NB: Valeurs normales:

* SGOT < 40UI/l

* SGPT < 40UI/l

Tableau 100: Distribution de la population d'étude selon la valeur du TP (taux de prothrombine)

Valeur de TP	Effectif(n)	Fréquence (%)
Inferieur à 60	16	22.22
Entre 60 et 80	33	45.83
Supérieur à 80	23	31.95
TOTAL	72	100

45.83% avaient un TP entre 60 et 80

Tableau 101: Distribution des patients obèses et en surpoids selon la valeur du TP (taux de prothrombine)

Valeur de TP	Effectif(n)	Fréquence (%)
Inferieur à 60	05	14.29
Entre 60 et 80	16	45.71
Supérieur à 80	14	40
TOTAL	35	100

45.7 1% des patients avaient un TP entre 60 et 80 %.

Tableau 102: Distribution des patients en normopoids selon la valeur du TP

Valeur de TP	Effectif(n)	Fréquence (%)
Inferieur à 60	11	29.73
Entre 60 et 80	17	45.94
Supérieur à 80	09	24.32
TOTAL	37	100

29.73% des patients avaient un TP bas.

DISCUSSION :

Nous avons réalisé une étude comparative entre des patients atteints d'obésité et du surpoids et des patients en normopoids dans le service de médecine interne.

Dans notre population d'étude 22.23 % étaient obèses et 26.39% en surpoids en totalité 48.62% des patients avaient une IMC supérieur ou égal 25 contre 51.38% en normopoids.

L'âge moyen est de 43.5 ans chez les hommes, de 42.2 ans chez les femmes. L'âge moyen des patients dont L'IMC ≥ 25 est 48.8 ans alors que celui des patients en normopoids est 40.05 ans ($p = 0.02$)

Dans notre série l'obésité et le surpoids prédominent chez l'homme entre 61 à 70 ans (andropause) et chez la femme en periménopause soit entre 41 à 50.

Nous pouvons donc conclure que l'obésité et le surpoids augmente avec l'âge et prédomine vers la quarantaine chez la femme et la soixantaine chez l'homme.

Le sexe féminin représente 55.55% de l'ensemble de nos patients et le sexe ratio était de 1.25 en faveur des femmes,

Sachant que les femmes représentent 60% de l'ensemble de la population en surpoids et obésité contre 51.35 % de la population en normopoids.

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, et la periménopause.

Notre étude tend à établir que l'obésité est l'apanage des milieux urbanisés et suburbanisés, les ruraux étant rares 2.85 %.

82.85% des patients en surpoids et obèses sont d'origine de Laghouat contre 70.27% des patients normopoids.

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 : 42.85% des obèses et des patients en surpoids appartiennent à un niveau de revenu faible contre 37.84% des patients normo poids.

Le surpoids et l'obésité nous apparaît donc comme une affection qui touche toute classe sociale, cependant, elle semble prédominer dans la classe à revenu faible.

Pour la profession de nos patients 90% des patientes obèses et en surpoids sont des femmes au foyer et 50% des hommes sont des retraités ou administratives. Contre les patients normopoids qui avaient des professions exigeant une force musculaire et dépense énergétique élevée (exemple: maçon).

Pour les habitudes toxique 64.28% des patients obèses et en surpoids sont des sevrées tabagiques depuis plus de 03 ans contre 22.22% des patients normopoids.

Donc le sevrage tabagique est un facteur incriminé dans la genèse de surpoids et l'obésité. Le tabac actif n'est pas un facteur de risque dans la genèse de l'obésité ($p=0.2$)

71.42% des patients obèses et en surpoids sont non alcoolique identique aux patients normopoids qui présentent 82.35% non alcoolique. L'alcool ne présente aucun effet sur le gain du poids.

En ce qui concerne le comportement alimentaire nous avons retrouvé un trouble du comportement alimentaire sous forme d'excès d'apport alimentaire (grignotage et des collations) chez seulement 11.43 % de nos patients contre un 2.70 chez les patients normopoids, ce qui n'explique pas la survenue et le maintien d'un poids corporel élevé. C'est ainsi que dans notre série 51.43% des obèses et des patients en surpoids ne mangeaient pas plus de trois repas par jour. Ces résultats sont identiques chez les patients normopoids soit 54.04%.

L'apport énergétique total était hypercalorique pour 48.57 % de la population obèses et en surpoids alors chez les patients normopoids 48.64% avaient un apport normocalorique

L'apport glucidique était supérieur à 50% de pour la moitié des patients obèses et en surpoids tandis que la population normopoids avait un apport normoglycémique pour 37.83% des patients

La ration énergétique était hyperlipidique pour 45.71% des patients obèses et en surpoids et pour 45.95% des patients normopoids. Cette égalité chez les deux groupes peuvent expliquer par (les bons lipides (mono insaturés) et les mauvais lipides (AG poly saturés).

L'apport protidique était normal entre 10 et 15% pour 64.86% des patients en normopoids et pour 60% des patients obèses et en surpoids.

L'apport glucidique accru apparait comme un facteur important de genèse de l'obésité et du surpoids.

Si on compare les patients en surpoids et obèses avec les patients en normopoids selon l'apport hydrique journalier on a retrouvé 54.28% des patients en surpoids avaient un apport $< 0.5l$ alors que la quasi-totalité des patients en normopoids avaient un apport hydrique $\geq 1l$ par jour soit 90%.

Le déficit de l'apport hydrique joue un rôle important dans la genèse du surpoids et de l'obésité.

Pour l'activité physique, 40% des patients obèses et en surpoids avaient une activité physique faible contre 43.24% des patients en normopoids avaient une activité physique aussi faible mais c'est le pourcentage de sédentarité qui se diffère il présente 34.29% des patients obèses et en surpoids contre 10.81%. Le rôle de la sédentarité est évident dans l'obésité.

32.43% des patients en normopoids affirmaient la présence de l'insomnie, contre 82.86% des patients obèses et en surpoids affirmaient le contraire.les heures de sommeil chez la plupart des deux populations sont entre 6h-8h.

La notion de renflement nocturne est absente chez les patients en normopoids alors 25.72% des patients en surpoids et obèses affirmaient son présence. Avec p significatif

Pour le ménarchie 47.62 % des patientes obèses et en surpoids avaient une ménarchie dans l'âge entre 10-12 ans par rapport aux patientes en normopoids qui présentent 26.32% avaient une ménarchie dans l'âge 10-12 ans.

On conclue que plus la ménarchie survient à l'âge précoce plus risque de développer un surpoids ou obésité.

71.42% des femmes en surpoids et obèses ont eu au moins trois grossesses contre 47.37% des femmes en normopoids sont nulligeste.

Cette multiparité un facteur non négligeable dans la genèse ou l'aggravation de leur obésité. Ces deux facteurs peuvent confirmer le rôle hormonal dans l'obésité.

37.14% des patients obèses et en surpoids sont diabétiques avec prédominance féminine (soit 61.53% des patients diabétiques sont des femmes.

35.14% des patients en normopoids sont diabétiques avec prédominance masculine. Les résultats présentent un pourcentage identique de diabète chez les deux populations ce explique par la présence les deux types de diabète sachant que, les sujets diabétiques de type II sont significativement plus obèses et en surpoids que les sujets diabétiques de type I.

Pour l'HTA 48.58% des patients sont hypertendu avec une prédominance masculine soit 66.66 % des patients sont hypertendus, contre 27.03% des patients en normopoids qui sont hypertendus.

Ces résultats confirment que HTA est de loin la complication la plus fréquente chez nos patients.

Pour les antécédents familiaux: la notion d'une obésité familiale chez un ou plusieurs membres de la famille a été retrouvée dans 28.58% des cas alors que 10,81% les patients normopoids affirmaient la présence d'obésités familiale.

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.

Nous avons recherché l'existence d'un diabète familial on a constaté 48.58% des patients obèses et en surpoids ont au moins l'un des membres de la famille diabétique. Chez 40.55% 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.

Sur les 35 patients obèses et en surpoids chez qui nous avons recherché l'existence d'un HTA familial 51.42% ont au moins l'un des membres de la famille hypertendu comparant aux patients normopoids chez qui nous avons trouvés 35.14% la présence d'une HTA familiale. Donc il y une relation entre les gènes qui expriment l'obésité et l'HTA.

La présence d'un néoplasie chez l'un des membres de famille est plus fréquente chez les patients normopoids soit 48.65% alors que ne présente que 28.57 % chez les patients obèses et en surpoids. Une étude supplémentaire avec un effectif important serait intéressante

39.13% des patientes avaient déjà pris la pilule ou sont sous les oestro-progestatifs contre 16.67% chez des patientes en normopoids (p non significatif), donc dans notre pop elle n'est pas un facteur de risque.

61.11% des patients normopoids ont pris les corticoïdes au long cours à cause de leurs maladies de systèmes ou la sclérose en plaque contre 30.43% des patients obèses ou en surpoids qui ont pris de manière anarchique.

La réalité de la genèse de l'obésité par les corticoïdes est indiscutable. Mais ces résultats peuvent expliquer par la prescription non justifiée des corticoïdes qui est incriminée dans le gain de poids.

21.74% des patients obèses et en surpoids sont sous insuline depuis plus de 03 ans ont rapporté la notion de prise de poids dès le début de traitement alors que chez 16.67% des patients en normopoids ont commencé l'insuline durant cette hospitalisation et sont nouveaux diagnostiqués comme diabétique. De cette comparaison on peut conclure que l'insuline est incriminée dans la genèse de l'obésité.

La majorité des patients en normopoids ont été hospitalisés à cause des maladies de systèmes 27.02% suivi par le diabète inaugural 18.91%, si on parle d'hématologie c'est la leucémie qui est le motif le plus fréquent d'hospitalisation, alors que au niveau neurologique sont dominés par la sclérose en plaque 13.51%.

Chez les patients en surpoids et obèses les motifs d'hospitalisations sont dominés par les complications du diabète 24%, les thromboses veineuses soit périphérique ou centrale 16,20%, des troubles digestifs 10,8% à type de cirrhose hépatique et pancréatite aiguë. Alors que sont dominés par les AVC au niveau des problèmes vasculaires.

L'obésité est massive ou morbide ($IMC \geq 40$) chez 5.88% de l'ensemble de notre population d'obèse. Le surpoids est nettement plus important chez les hommes avec 47.62 % des femmes avaient un surpoids contre 64.28% des hommes ; près de la moitié des patients en surpoids et obèses a une obésité sévère (IMC compris entre 35 et 39,99) soit 52.94% des obèses parmi lesquelles 11.76 % des hommes contre 88.24% des femmes.

Chez les 21 femmes de notre étude, l'obésité gynoïde représente 33.33% des cas, l'obésité androïde affecte 66.67% des cas. Un seul des 14 hommes de l'étude est atteint d'obésité gynoïde, chez les 13 autres elle est androïde.

Même si notre étude contient un faible nombre des hommes, 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.

Pour la composition corporelle chez 97.15% des obèses et les patients en surpoids la masse grasse est en excès alors que la moitié 51.35% des patients en normopoids avaient une masse grasse dans la limite normale même c'est qui avaient une augmentation c'est une élévation négligeable par exemple la norme est entre (22%et 30%) on trouve chez lui 32 %.

On conclue la forte corrélation entre le pourcentage de la masse grasse corporelle et l'IMC.

La majorité 80% des patients obèses et en surpoids avaient une masse maigre normale contre la moitié des patients normopoids la différence entre les deux populations c'est le groupe des cas qui avaient une masse maigre faible qui augmente chez les normopoids par rapport aux obèses soit 37.84 des patients normopoids.

La cause principale de l'obésité c'est bien excès de la masse grasse, mais la perte du poids peut concerner la masse maigre comme la masse grasse.

85.71% La population des obèses et en surpoids présente une masse hydrique faible alors que 54.05% des patients normopoids avaient une masse hydrique suffisante.

On observe que le même pourcentage des patients qui avaient une masse grasse normale avait aussi une masse hydrique suffisante.

On conclue que l'augmentation de la masse grasse cause une diminution de la masse hydrique et vis versa.

Pour les données paracliniques, Compte tenu du fait que nous avons inclus dans notre étude les diabétiques patents, sous traitement et relativement bien équilibré, l'évaluation d'une anomalie de la tolérance glucidique serait contre nature.

Toutefois, nous avons dans la population des obèses et en surpoids 37.14% de diabète de type 2. La glycémie à jeun dosée chez 35 patients révèle 04 cas d'hypoglycémie, chez 13 patients la glycémie est normale et 18 cas

d'hyperglycémie. 05 cas non diabétiques avaient une hyperglycémie chez lesquelles doit rechercher un diabète.

Dans la population des normopoids nous avons 03 cas de diabète de type 2 et 10 cas de diabète type 1. la glycémie dosée chez 37 patients révèle 03 hypoglycémie et 10 hyperglycémie alors que 24 sont normoglycémie. Aucun cas non diabétique n'avait une hyperglycémie.

Pour le cholestérol total On a noté chez les patients obèses et en surpoids 40% des patients avaient une cholestérolémie normale et 36% hypercholestérolémie ces derniers sont tous hypertendus. Il n'y avait pas de relation entre d'une part le taux de cholestérol total et d'autre part le degré d'obésité.

Nos patients chez qui on a dosé LDL-Cholestérol on a trouvé 2/3 des patients avaient un taux de LDL-Cholestérol supérieur à la normale. Il y avait une forte relation entre ldl- cholestérol et l'obésité.

Chez 21 patients le cholestérol HDL a pu être dosé : dans 57.14% des cas, il est normal alors qu'il est abaissé dans 42.86% des cas. il abaissé chez les hommes plus que les femmes.

Chez 21 patients 57,7% avaient un taux de triglycérides élevé avec prédominance masculine alors que chez les patients en surpoids avaient une valeur très élevé chez qui on constaté une pancréatite.

Il n'y avait pas de relation entre d'une part le taux triglycérides et d'autre part le degré d'obésité.

Concernant le bilan hépatique Chez 24 patients obèses et en surpoids qui on a dosé ALAT et ASAT on a constaté 43,48% des avaient une valeur d'ALAT élevé et 65.21% avaient une valeur d'ASAT élevé.

Chez les patients en normopoids on a trouvé 87.5% avaient une valeur d'ALAT normale et 41.67 % des patients avaient une valeur d'ASAT élevé. De ces résultats on conclue la relation entre l'ALAT et le surpoids et l'obésité c'est la complication hépatique (cytolyse) du l'obésité.

Chez 20 de nos patients qui on a dosé le PAL on trouvé 75% des patients avaient un PAL élevé ce qui confirmé le foie gras des obèses.

57.15% des patients obèses et en surpoids avaient une anémie contre 59.45% des patients normopoids n'avaient pas. L'obésité et le surpoids sont

fréquemment associés à une carence en fer ou les macromolécules (B9 et B12) ou bien une inflammation.

Chez 15 patients obèses et en surpoids on a trouvé un diabète non équilibré soit 53.33% contre 80% des patients normopoids. L'équilibration du diabète n'avaient pas une relation avec l'obésité c'est l'apanage du diabète type 1 qui découverte lors d'une complication.

Perspectives:

Notre étude a plusieurs limites :

La période d'étude a concédée avec le deuxième vague de covid19;

Le bilan biologique n'est pas complet chez tout les patients;

Conclusion :

L'obésité est un problème de santé publique négligé dans notre pays. Il est l'origine de plusieurs complications néfastes sur la vie.

Notre étude nous a permis de décrire les aspects épidémiologiques, clinique, biologique chez les sujets obèses et en surpoids et de voir la prévalence de l'obésité et du surpoids au niveau de médecine interne. On conclue à partir de notre étude les facteurs de risque de l'obésité et du surpoids.

Les facteurs de risques retrouvés dans notre étude :

- l'obésité et le surpoids augmente avec l'âge et prédomine vers la quarantaine chez la femme et soixantaine chez l'homme;
- L'affection semble l'apanage de la femme alors que Le surpoids est nettement plus important chez les hommes;
- L'obésité affecte les citadins plus que les rurales;
- Le surpoids et l'obésité nous apparaît donc comme une affection touche toute classe sociale;
- Le déficit de l'apport hydrique joue un rôle important dans la genèse du surpoids et de l'obésité;
- la sédentarité est un facteur indiscutable dans la genèse de l'obésité;
- la ménarchie survient à l'âge précoce plus risque de développer un surpoids ou obésité. La multiparité un facteur non négligeable dans la genèse ou l'aggravation de leur obésité;
- L'obésité survient chez patients avec diabète type II plus que type I. HTA est corrélée avec l'IMC supérieur à 25;
- L'existence d'un diabète familial, HTA familial et la présence d'une obésité familiale sont très corrélés à l'obésité.

L'obésité est en effet un trouble hétérogène impliquant de multiples facteurs et résultant d'interactions entre statut génétique, comportement et environnement. Elle ne doit plus être considérée comme une maladie monomorphe appelant comme seul traitement un régime restrictif, les stratégies thérapeutiques doivent être différenciées selon le stade de la maladie, ses déterminants et ses complications.

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

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

***Référence
bibliographique***

Bibliographie:

1. Guy-Grand B .L'obésité : d'une adaptation sociétale à une maladie organique du tissu adipeux. OCL. 15 Janvier 2008; 15(1): 13-6.
2. Organisation mondiale de la santé. Obésité et surpoids principaux faits .20 aout 2020. <https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>
3. Fischer P, Ghanassia E (docteurs), Barout M. ENDOCRINOLOGIE DIABETOLOGIE NUTRITION. 9^e édition. Paris : Vernazobres-Grego;2017.
4. Organisation mondiale de la santé. Obésité. Genève: OMS; 2016.Disponible sur: <https://www.who.int/topics/obesity/fr/>
5. Programme national nutrition santé. Mesurer l'état nutritionnel : anthropométrie et biomarqueurs [Support PDF sur internet].France: PNNS. Disponible sur:
http://www.evaluationnutrition.fr/outils.html?file=tl_files/evalin/fichiers/outils/outil_62.pdf
6. Organisation mondiale de la santé. Obésité et surpoids. Genève: OMS ; août 2020. Disponible sur :
<https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>
7. Epidémiologie obésité: Taux d'obésité et de surpoids dans le monde. France: creapharma.ch.Disponible sur :
<https://www.creapharma.ch/epidemiologie-obesite surpoids.html>
8. Etude ESTEBAN 2014-2016 – Chapitre corpulence : stabilisation du surpoids et de l'obésité chez l'enfant et l'adulte. France: Santé publique France; 2017.Disponible sur:
<https://www.santepubliquefrance.fr/etudes-et-enquetes/esteban>

9. Bouzid A. Poids de l'obésité en Algérie. Alger: S.A.E.M ; le 21 octobre 2018.Disponible sur : <https://evenements.sante-dz.com/saem/articles/poids-de-l-obesite-en-algerie?edition=34>
10. l'Institut national de santé publique .Obésité en Algérie: 50% des hommes et un tiers des femmes souffrent de surpoids. Alger: radioalgerie ; le 05 Mars 2021. Disponible sur: <https://www.radioalgerie.dz/news/fr/article/20210305/208110.html>
11. Volat F. Rôle des aldoses réductases dans la physiologie du tissu adipeux blanc : modèles génétiques murins perte et gain de fonction [Thèse pour obtenir le grade de docteur d'université Spécialité : Génétique et Physiologie Moléculaire]. Ferrond-Clermont: Université Blaise Pascal école doctorale des sciences de la vie, santé, agronomie, environnement ; 18 novembre 2011. 79p.
12. Abed N. Effet du statut socio-économique sur la prévalence de l'obésité dans la population du Constantinois [mémoire en vue d'obtention du diplôme magistère en biologie et physiologie animale option : Biologie Cellulaire et Moléculaire]. Constantine : Université Mentouri Constantine faculté des sciences de la nature et de la Vie, département de Biologie Animale ; 2009. 95 p.
13. Cheick Oumar K, B. Particularité de l'obésité en médecine interne de l'hôpital du Point G [thèse pour obtenir le grade docteur en médecine].Bamako : faculté de médecine, de pharmacie et d'odonto-stomatologie ; 2005-2006.127 p.
14. Dugail I, Ferré P. Métabolisme du tissu adipeux blanc [Support PDF sur internet]. Scientifiques et Médicales Elsevier SAS; 2002.Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/10606/metabolisme-du-tissu-adipeux-blanc>
15. Reverchon M, Maillard V, Froment P, Ramé C, Dupont J. Adiponectine et résistine Un rôle dans les fonctions de reproduction ?. M/S. 2013; 29 :417-24.

16. Sauleau P (neurophysiologiste). Physiologie de comportement alimentaire [Support PDF sur internet]. Renne; 29 Mars 2010. Disponible sur : <https://studylibfr.com/doc/957691/physiologie-du-comportement-alimentaire>
17. Richard D. Comprendre les mécanismes de la régulation pondérale pour mieux traiter l'obésité. La régulation du poids corporel dans l'obésité: Éducation du Réseau canadien en obésité; juin 2006, Montréal. Le clinicien ; septembre 2007. 79-84 p.
18. Fadli M. Physiologie : Bilan énergétique (cours). Laghouat: 2019.
19. Périn-Journo J. Retentissement de la douleur et consommation d'antalgiques chez des sujets obèses souffrant de douleurs des membres inférieurs [Thèse pour le diplôme d'état de docteur en médecine]. Paris : université Paris Diderot - Paris 7 faculté de médecine ; 2013. 70 p.
20. Vandeweghe S. Obésité et microbiote : y a-t-il un lien? [Internet]. Doctonat ; le 27/01/2020. Disponible sur : <https://doctonat.com/obesite-microbiote/>
21. Haute Autorité de Santé. Surpoids et obésité de l'adulte : prise en charge médicale de premier recours [Support PDF sur internet].France: HAS; septembre 2011.Disponible sur : www.has-sante.fr
22. Abbes Mohamed M. Etude de l'impact de poids corporel sur l'hypertension artérielle [thèse de doctorat en science: biologie].Sidi-Bel-Abbès: université Djilali Liabes faculté des sciences de la nature et de la vie; le 08 Mai 2017:187p.
23. Collège des Enseignants de Nutrition. Composition corporelle [support PDF sur internet]. UMVF;2010-2011. Disponible sur : http://campus.cerimes.fr/nutrition/enseignement/nutrition_2/site/html/cours.pdf

24. Froguel Ph. Les gènes de l'obésité et leur contribution à la balance énergétique. Acad. Natle Méd. Le 17 novembre 2015 ; 199(8-9): 1269-79.
25. Obésité et surpoids: facteurs de risques [Internet]. Paris: le figaro santé; consulté le 20 mars 2021.Disponible sur: <https://sante.lefigaro.fr/mieux-etre/nutrition-pratique/obesite-surpoids/quest-ce-que-cest>
26. Abbes Mohamed M. Etude de l'impact de poids corporel sur l'hypertension artérielle [thèse de doctorat en science: biologie].Sidi-Bel-Abbès: université Djilali Liabes faculté des sciences de la nature et de la vie; le 08 Mai 2017:187p.
27. Dievart F. Le cardiologue, l'obésité abdominale et le risque cardiovasculaire. Synthèse pour la pratique. Rev réalités cardiologiques. Décembre 2005; 362(212): 01-07.
<https://www.realites-cardiologiques.com/wp-content/uploads/sites/2/2011/01/121.pdf>
28. Galinier M, Roncalli J et al. Obésité et Pronostic de l'insuffisance cardiaque : le paradoxe de l'obésité, mythe ou réalité ?. Acad. Natle Méd. Janvier 2014 ; 198(01): 61-70.
29. Santé log. Obésité : Pourquoi et comment elle fait monter la pression. France : Alliedhealth SAS ; 2020 [cité le 24 Mars 2020]. Disponible sur : <https://www.santelog.com/actualites/obesite-pourquoi-et-comment-elle-fait-monter-la-pression>
30. Philippe P. Obésité : risque d'accident vasculaire cérébral multiplié par 2 !. Paris. 2003 [cité le 02 Avril 2020]. Disponible sur : <https://www.e-sante.fr/obesite-risque-accident-vasculaire-cerebral-multiplie-par2/actualite/322>

31. Cheylan JM. Régulation de l'appétit et prise en charge des troubles alimentaires [thèse pour obtenir diplôme d'état de docteur en pharmacie].Marseille : université de méditerranée Aix-Marseille II faculté de pharmacie ; 2017. 171 p.

32. Gallisot-Pierrot E. 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 [thèse pour obtenir le grade docteur en médecine].Lorraine : université de lorraine faculté de médecine Nancy ; 2013. 123 p.

<https://www.academie-medecine.fr/wp-content/uploads/2015/06/pages-61-70.pdf>

33. Corcos T. Les complications cardiovasculaires de l'obésité .Médecine et longévité. Le 20 Novembre 2012 ; 04: 99-110.

<https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1875717012000445>

34. Chales G, Richette P. Obésité, hyperuricémie et goutte. Rev RHM. Le 09 février 2016 ; 83(01)01-11. Disponible sur :

<https://hal-univ-rennes1.archives-ouvertes.fr/hal-01259207>

35. Boet S, Collange O et al. Le patient obèse: problèmes ventilatoires. Le Kremlin-Bicêtre : MAPAR; 2009. Disponible sur :

<https://www.mapar.org/article/1/Communication%20MAPAR/hfz684ag/Le%20patient%20ob%C3%A8se%20:%20probl%C3%A8mes%20ventilatoires.pdf>

36. El Aattoul N. La sleeve gastrectomie dans le traitement de l'obésité morbide Expérience du service de chirurgie générale de LHMA-Marrakech [thèse pour l'obtention du doctorat en médecine]. Marrakech: université de Cadi Ayyad faculté de médecine ; 19 mai 2017. 121 p.

37. Lochouarn M. Stéatose hépatique: quand le gras rend malade le foie.Paris. Le 21 novembre 2017.Disponible sur: <https://sante.lefigaro.fr/article/steatose-hepatique-quand-le-gras-rend-malade-le-foie/>

38. Pariente A, Erlinger S. lithiase biliaire et obésité : épidémiologie, physiopathologie, manifestations cliniques et prévention. JL. Citer le janvier 2017 ; 24(01): 18-25. DOI: [10.1684/hpg.2016.1395](https://doi.org/10.1684/hpg.2016.1395)
39. Lespessailles E. Obésité et ostéoporose. Rev LRH. Mars 2017; 429: 22-25. Disponible sur : <https://www.edimark.fr/Front/frontpost/getfiles/25113.pdf>
40. Bonfillon R. obésité et atteinte rénale. France: Alain Trouillet; janvier 2017. Disponible sur : <https://www.francerein.org/actualites/article-1#>
41. Isabelle V. Obésité et santé rénale, une liaison dangereuse. France: obésité.com; octobre 2017. Disponible sur: <https://www.obesite.com/obesite-sante-renale-liaison-dangereuse/>
42. Schlienger L, Luca F et al. Obésité et cancer. EMC. Citer le 16 septembre 2009; 30(09):776-82. DOI: 10.1016/j.revmed.2009.04.007
43. Lioret Linares C, Cacheux W. Le risque de cancer dans les maladies métaboliques Cancers et obésité. France : Médecine clinique endocrinologie et diabète. Avril 2011. Disponible sur : <https://www.mced.fr/assets/files/article/hs/Le-risque-de-cancer/InsulineLinares.pdf>
44. Simon net A, Chetboun M. High Prevalence of Obesity in Severe Acute Respiratory Syndrome Coronavirus-2 (SARS-CoV-2) Requiring Invasive Mechanical Ventilation. Obes Res. 09 April 2020; 28(07):1195-99. DOI: [org/10.1002/oby.22831](https://doi.org/10.1002/oby.22831)
45. André J. Obésité et COVID-19 : le choc fatal entre deux pandémies. EMC. Le 02 septembre 2020;14(05): 437-44. DOI: 10.1016/j.mmm.2020.05.009
46. 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

47. Dorothée M. Obésité et grossesse : quels sont les risques ?. France: doctissimo; Le 10 décembre 2018. Disponible sur :

<https://www.doctissimo.fr/grossesse/sante-et-grossesse/maladie-et-grossesse/Obésité-grossesse-risques>

48. Proust F. Hypertension intracrânienne : signes, causes, traitements. Strasbourg: Anne-Sophie Glover-Bondeau ; le 10 janvier 2020. Disponible sur :

<https://sante.journaldesfemmes.fr/fiches-maladies/2602959-hypertension-intracranienne-idiopathique-signes-causes-traitements/>

49. Organisation mondiale de la santé. Journée mondiale de l'obésité : comprendre les conséquences sociales de l'obésité. Genève: OMS; 10 octobre 2017. Disponible sur :

<https://www.euro.who.int/fr/health-topics/noncommunicable-diseases/mental-health/news/news/2017/10/world-obesity-day-understanding-the-social-consequences-of-obesity>

50. Les lipides : Les différents lipides. France: Le figaro santé ; consulté le 25 avril 2021. Disponible sur : <https://sante.lefigaro.fr/mieux-etre/nutrition-nutriments/lipides/differents-lipide>

51. Ferron N. Qu'est-ce que l'index glycémique d'un aliment ?.France: doctissimo; 11 mai 2020. Disponible sur:

https://www.doctissimo.fr/html/nutrition/mag_2001/mag1207/nu_4868_index_glycemique.htm

52. Zubiria L. Protéines pour maigrir : les régimes protéinés font-ils mincir ? .France: passeport santé; décembre 2018. Disponible sur:

https://www.passeportsante.net/perdre-du-poids_g160/fiche.aspx?doc=proteines-pour-maigrir

53. Polluants organiques et obésité ne font pas bon ménage.Paris: INSERM;09 mai 2017.Disponible sur:

<https://presse.inserm.fr/polluants-organiques-et-obesite-ne-font-pas-bon-menage/28248/>

54. Bertrand V. Citron, orange, pamplemousse : les 7 points forts des agrumes.

Paris: santé magazine;20 février 2016. Disponible sur :

<https://www.santemagazine.fr/alimentation/aliments-et-sante/fruits/citron-orange-pamplemousse-les-7-points-forts-des-agrumes-171600>

55. Aurélie FB. Le top 10 des sports qui font le plus maigrir. France: fourchette et bikini ; 19 juin 2014.Disponible sur :

<https://www.fourchette-et-bikini.fr/sport/le-top-10-des-sports-qui-font-le-plus-maigrir-29963.html>

56. Haute Autorité de Santé. Obésité : prise en charge chirurgicale chez l'adulte [Support PDF sur internet].France: HAS; Janvier 2009.Disponible sur :

www.has-sante.fr

57. Azzoug S. Obésité. Alger 2016.

58. Boudina H. Obésité. Laghouat 2018.



Annexes

Annexe 1:

Fiche technique :

N°:

Nom :....

Sexe :.....

Cse :.....

Prénom :.....

Age :

profession :

L'origine:.....

Motif d'hospitalisation:....

Diagnostic:

Les antécédents :

I) Les antécédents personnels :

1) **Physiologiques** : ménarchie: ☐ parité ☐ alcool ☐ Tabac ☐2) **Pathologiques** :a) Médicaux: ☐ diabète , ☐ HTA, ☐ MAI, ☐ hypothyroïdie, ☐ Néoplasie

b) chirurgicaux:

II) les antécédents familiaux :

☐ Obésité, ☐ diabète, ☐ HTA, ☐ Néoplasie**Prise médicamenteuse :**☐ Corticothérapie, ☐ antidépresseur, ☐ neuroleptiques, ☐ insulinothérapie, ☐ contraceptifs**Le sommeil :** ☐ Heurs de sommeil, ☐ Notion de renflement nocturne, ☐ Notion d'Insomnie**Examen clinique :**

TA	Poids	Taille	IMC (kg/m2)	Tour de taille	Acanthis nigricans	Tour de taille /t de hanche

Composition corporelle :

Masse grasse (%)	Masse maigre (%)	Masse hydrique (%)	BET (Kcal)

Bilan biologique : Glycémie :

HbA1c :

HB :

a) bilan lipidique : TG:

HDL :

LDL :

cholestérol :

b) bilan hépatique : ASAT: ALAT : PAL : TP :

c) bilan thyroïdienne: TSH: T3: T4:

Echographie : stéatose

L'enquête alimentaires et activité physique

Rappel des 24h:

Repas	Aliments	Quantité
Petit déjeuner		
Déjeuner		
Collation après midi		
Diner		
Autres collations		
Grignotage		
Apport hydrique		
Apport énergétique total	Glucides: lipides: protéines:	

Activité physique:

- ☐ Sédentaire
- ☐ Légère
- ☐ Modérée
- ☐ Intense

Des recommandations

- Donner des conseils diététiques et régime alimentaire saine
- Encourager l'activité physique et lutter contre la sédentarité

Annexe 2:

Densité énergétique de certains aliments d'après la table de composition nutritionnelle des aliments CIQUAL 2008(21)	
Aliment	Densité énergétique en Kcal pour 100 grammes de cet aliment
Aliments de faible densité énergétique	
Escalope de dinde	134
Olive	130
Riz blanc	120
Pâtes alimentaires	115
Légumineuses	100
Cabillaud cuit à la vapeur	82
Crevettes cuites	96
Yaourt 0 % de matières grasses	68
Fruits et légumes	48
Lait écrémé	31
Soupe de légumes	27
Vinaigre	22
Aliments à forte densité énergétique	
Huile (mélange)	899
Margarine	736
Beurre	748
Noix	650
Chocolat	547
Croissant	411
Biscuits secs petits-beurre	446

Annexe 3:

La fiche décisionnelle de prise en charge de l'obésité et surpoids

Interventions proposées pour atteindre l'objectif thérapeutique en fonction de l'IMC, du tour de taille et de la présence de comorbidités(21).

IMC (kg/m ²)	Tour de taille (cm)		Présence de comorbidités
	Bas Hommes < 94 Femmes < 80	Elevé Hommes ≥ 94 Femmes ≥ 80	
25-30			
30-35			
35-40			
> 40			

 Surpoids simple : conseils généraux sur un poids de forme et mode de vie (objectif : prévenir une prise de poids supplémentaire)

 Surpoids avec tour de taille élevé : conseils diététiques et sur activité physique, approche psychologique (objectif : prévenir une prise de poids supplémentaire et réduire le tour de taille)

 Conseils diététiques et sur l'activité physique, approche psychologique (objectif : réduire le poids de 5 % à 15 %)

 Conseils diététiques et sur l'activité physique, approche psychologique (objectif : réduire le poids). Considérer la chirurgie bariatrique

RÉSUMÉ:

L'objectif de cette étude est de déterminer la prévalence des sujets obèses et en surpoids dans le service de médecine interne EPH-Laghout et de décrire les aspects épidémiologiques, cliniques, biologiques en plus de déterminer les facteurs de risque de l'obésité pour cela dans le cadre d'une enquête épidémiologique 72 personnes âgées de 16 à 88 ans ont été interrogées et examinées dans le service de médecine interne.

Dans un deuxième volet pour 72 sujets nous avons fait un examen physique comportant : le poids, la taille la tension artérielle et mesure de composition corporelle à l'aide d'une impédancemétrie ; une enquête alimentaire ; un bilan des apports énergétiques totaux ainsi que des apports glucidique et lipidique. Ces sujets ont répondu à un interrogatoire et un questionnaire concernant les antécédents personnels, le terrain et les antécédents familiaux. Un bilan biochimique est réalisé chez certains sujets.

La prévalence de la surcharge pondérale et de l'obésité dans notre échantillon représentatif est de l'ordre de 26.39 % et 22,23% respectivement. Notre étude a révélé que l'IMC est très hautement corrélé avec le sexe, l'âge et milieux urbanisés, par contre il n'est pas corrélé avec le niveau de revenu. Selon la profession également il y a une différence très hautement significative entre les valeurs de l'IMC. Chez les chômeurs, les retraités, les employés administratifs on a observé la plus grande prévalence de l'obésité. Nous avons trouvé dans cette étude un lien significatif entre l'hypertension artérielle chez le sujet ou chez l'un de membre de famille et IMC supérieur à 25. Le régime alimentaire des patients obèses et en surpoids est de type hyperlipidique, normoprotidique et hyperglycémique avec un apport hydrique faible.

La prescription non justifiée des corticoïdes est une cause de gain de poids. Dans notre série on a constaté prédominance de type androïde chez les deux sexes. il y'a une forte corrélation entre pourcentage de masse grasse et IMC. la sédentarité et manque d'activité physique joue un rôle très important dans la prise de poids.

On estime que les facteurs diététiques et l'activité physique sont les principaux facteurs modifiables de l'obésité et le surpoids.

Mots clefs: obésité, surpoids, IMC, prévalence, sexe, âge, profession, régime alimentaire et la sédentarité.

ABSTRACT:

The objective of this study is to determine the prevalence of obesity and overweight subjects in the EPH-Laghout internal medicine department and to describe its epidemiological, clinical and biological aspects in addition to determining the risk factors of obesity. This within the framework of an epidemiological investigation 72 people aged from 16 to 88 years were questioned and examined in the service of internal medicine.

In the second part we did a physical examination comprising for 72 subjects: weight, height, blood pressure and measurement of body composition using bioelectrical impedance; a food survey; a balance sheet of total energy intake as well as carbohydrate and lipid intake. These subjects responded to an interview and questionnaire regarding personal history, background and family history as well. A biochemical assessment is carried out in certain subjects.

The prevalence of overweight and obesity in our representative sample is in the order of 26.39% and 22.23% respectively. Our study found that BMI is very highly correlated with gender, age and urbanized background; however it is not correlated with income level. It depends also on the profession; there is a very highly significant difference between the BMI values. The highest prevalence of obesity has been observed among the unemployed, retirees, and administrative workers. We found in this study a significant link between arterial hypertension in the subject or in a family member and BMI greater than 25. The unhealthy lifestyle of the obese people which is hyperlipidic, normoprotidic and hyperglycemic type with low fluid intake. In addition unjustified prescription of corticosteroids is considered also to be a reason of gaining weight. In our series we observed a predominance of the android type in both sexes. There is a strong correlation between percentage of body fat and BMI. Sedentary lifestyle and lack of physical activity play a very important role in weight gain.

Dietary factors and physical activity are believed to be the main modifiable factors in obesity and overweight.

Keywords: obesity, overweight, BMI, prevalence, sex, age, occupation, diet, sedentary.

ملخص:

الهدف من هذه الدراسة هو تحديد مدى انتشار السمنة وزيادة الوزن في قسم الطب الباطني في مستشفى 240 سرير بالأغواط ووصف الجوانب السريرية البيولوجية و التوزيع الاحصائي ؛ إضافة إلى تحديد عوامل الخطر للسمنة. وتم هذا من في اطار استجواب عينة من 72 شخصا تتراوح أعمارهم بين 16 و 88 عاما وفحصهم في قسم الطب الباطني.

وقد أجرينا فحصا جسديا على العينة المدروسة المكونة من 72 شخص يشمل : الوزن والطول وضغط الدم وقياس تكوين الجسم باستخدام جهاز تحليل المعاوقة الكهربائية الحيوية دراسة نوع الأغذية المتناولة و القيمة الغذائية الاجمالية لها وكذلك الكربوهيدرات والدهون المتناولة. كما خضعت الفئة المدروسة لمقابلة واستبيان بشأن التاريخ الصحي الشخصي و تاريخ العائلة المرضي . و قد خضعت فئة معينة منهم لتحليل طبي اضافي .

معدل انتشار الوزن الزائد والسمنة في عينتنا التمثيلية هو في حدود 26.39% و 22.23% على التوالي. وجدت دراستنا أن مؤشر كتلة الجسم يرتبط ارتباطاً وثيقاً بالجنس والعمر و مكان السكن ، إلا أنه لا يرتبط بمستوى الدخل.

اعتمدنا أيضاً على المهنة، هناك فرق كبير جداً بين قيم مؤشر كتلة الجسم. لوحظ انتشار السمنة أكبر بين العاطلين عن العمل والمتقاعدين والعاملين الإداريين.

وجدنا في هذه الدراسة ارتباطاً مهماً بين ارتفاع ضغط الدم الشرياني في الشخص أو في أحد أفراد الأسرة وبين مؤشر كتلة الجسم الذي يزيد عن 25.

النظام الغذائي للمرضى الذين يعانون من السمنة المفرطة والوزن الزائد هو من نوع عالي الدهون و السكريات , معتدل البروتين و منخفض السوائل , كما ان الصفات الطبية غير المبررة للكورتيكويدات سبب مهم في زيادة الوزن . لاحظنا في سلسلتنا غلبة نوع الأندرويد في كلا الجنسين ، فهناك علاقة ارتباط قوية بين نسبة الدهون في الجسم ومؤشر كتلة الجسم ، ويلعب نمط الحياة المستقرة وقلة النشاط البدني دوراً مهماً للغاية في زيادة الوزن.

تعتبر العوامل الغذائية والنشاط البدني هي العوامل الرئيسية القابلة للتعديل في السمنة وزيادة الوزن.

الكلمات المفتاحية: السمنة ، الوزن الزائد ، مؤشر كتلة الجسم ، الانتشار ، الجنس ، العمر ، المهنة ، النظام الغذائي، الخمول البدني.

