

**FACULTE DE MEDECINE, DE PHARMACIE  
ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE**

**Année académique:2005-2006**

**N° .....**

**THESE**

***PARTICULARITÉ DE L'OBÉSITÉ EN MÉDECINE  
INTERNE DE L'HOPITAL DU POINT G.***

**Présentée et soutenue publiquement le .....**

***par Mr. Cheick Oumar dit Karamoko BAH***

***Pour obtenir le grade de DOCTEUR EN MÉDECINE  
( DIPLOME D'ETAT )***

**MEMBRES DU JURY:**

***Président : Professeur Abdoulaye Ag RHALY***

***Membre : Docteur Nazoum J.P DIARRA***

***Codirectrice : Docteur SIDIBÉ Assa TRAORÉ***

***Directeur de thèse: Pr. Hamar A TRAORÉ***

***DEDICACES***

***ET***

***REMERCIEMENTS***

A **ALLAH tout puissant**, omnipotent, omniscient, sans qui rien n'est possible !

Tu as toujours guidé mes pas et ta présence constante à mes côtés me permet aujourd'hui d'achever ce travail.

A **toutes personnes** qui de près ou de loin auront participé d'une manière ou d'une autre à l'élaboration de ce travail.

A mes grands parents : **Madani Bah, Mariam Dem** : In memoriam. De votre sommeil éternel, continuez à nous couvrir de vos bénédictions! **Souleymane Sidibé** et **Baïllo Diallo**, aucune distance ni aucune frontière ne peut faiblir l'amour que je nourris pour vous.

A mon père **AMADOU Moctar BAH**

Trouves dans ce travail le témoignage de mon affection profonde et de mon infinie reconnaissance. Tes principaux soucis ont toujours été la réussite et le bonheur de tes enfants pour lesquels tu as accepté des sacrifices sans bornes.

Par le soutien moral et matériel que tu nous as apporté, tu as fait de nous ce que nous sommes aujourd'hui.

Que le tout puissant te garde encore longtemps auprès de nous afin que tu puisses goûter aux fruits de tes sacrifices.

A **KADIDIATA SIDIBÉ**

Toi ma mère

Maman, comme tous tes enfants aiment t'appeler si affectueusement. C'est bizarre que je ne t'ai jamais dit que je t'aime, pourtant tu es pour moi ce qu'il y a de plus cher au monde.

Ce couronnement n'aura peut être jamais vu le jour si tu n'avais été aussi présente et déterminée. Infatigable et tenace, tu as toujours cru en moi, voici le couronnement de tes sacrifices, l'obtention ce jour de mon diplôme d'état de docteur en médecine.

A DIEU une seule demande ; t'accorder du souffle pour longtemps encore afin de goûter aux délices de tes efforts surhumains consentis pour tes enfants.

Maman je te dédie très affectueusement ce travail.

A ma tata **AMI BAH**

Femme au grand cœur, généreuse, toujours aussi disposée, tu m'as adopté comme ton propre fils, me faisant oublier que j'avais même une mère biologique. Rien de si beau ni trop grand ne suffirait à te dire ce que je ressens au plus profond. En un mot ; reconnaissance sans fin, tata.

A **Mariam Bah**

Tu auras voulu être ici présente pour cet événement, loin de ceux que tu aimes, je souhaite que là bas DIEU guide tes pas et que tu trouves l'objet de tes espérances. Un coucou à **Bah** et **Moctar**.

A mes **sœurs** : **Rokia, Madina** et **Penda BAH**, merci pour le soutien moral constant. Une pensée à **Mamy, Seyba** et **Ismaël**.

A mes **cousines** : **Yougoudou, Mariam, Goundo Diarisso** et **Aminata Bah**

A **frères Seydou** et **Mountaga**

En vous renouvelant toute ma tendresse, je vous exhorte à me surpasser car en ce monde ce n'est que le travail qui nous amène à la réussite.

A mes **tatas et tontons**: **Tidiane BAH, Assetou BAH, Kabirou BAH, Aminata DIALLO, Mamadou Souleymane BAH, Habib BAH, Seydou BAH** vos soutiens m'ont été d'un apport inestimable.

A **Tidiane DIARISSO** et **Ibrahim TANGARA** : trouvez ici le sentiment réel de ma sincère reconnaissance.

A mes tontons **Mohamed DOUCOURÉ** et **Fatogoma OUATTARA** : comment vous dire merci ?

A mes amis (es) : **Youssouf DIAKITÉ, Bintou COULIBALY, Djibril CAMARA, Boubacar DICKO, Oumar MAGASSOUBA, Jean-Marie ZERBO , Bemba TRAORÉ, Adama CAMARA, Boubacar KONATÉ, Sadio KEITA, Sory A DIALLO, Nouhoum WAÏGALO, Mody COULIBALY, Drissa M. SIDIBÉ** pour tous les moments durs que nous avons vécu, pour tous les moments de joie et de tristesse que nous avons partagé. Soyez rassurer de mon amitié et de ma sympathie éternelle.

A **Papa Mady KEITA, Moussa TRAORÉ, Yssouf N'DIAYE, Sinaly DEMBÉLÉ, Seiba FAYGUÉ, Drissa TRAORÉ, Ibrahim SIDIBÉ** notre amitié indéfectible est restée intacte, puissions-nous partager les dividendes de ce diplôme. Prions ALLAH de nous aider à bâtir notre progéniture.

A ma très chère **Aïssata MAÏGA**

Tu me marqueras à jamais par ton comportement, j'ai choisi de graver à jamais ton nom dans mon cœur où personne ne pourra l'effacer. Merci pour tout.

Au personnel permanent et non permanent du service de médecine interne du Point G, je ne t'oublie pas :

- les infirmiers et aides
- les majors **Touré** et **Mme Coulibaly**
- les internes **Koumou Dembélé, Sekou Cissé, Moctar Bah, Frank Zouna, Ingrid Ondo, Abbas Sanogo, Abou Bayoko.**
- A mes cadets **Alpha Touré, Houda Mohamed, Alassane Doumbia, Mamadou Diarra, Assa Traoré** : courage pour le dure labeur à fournir.

A notre maître : **Professeur Mamadou DEMBÉLÉ**

C'est un grand honneur pour moi d'être votre élève. Votre rigueur et votre amour pour le travail bien accompli ont forcé notre admiration. Votre souci constant d'assurer une formation de qualité à vos élèves et votre grand sens critique sont les valeurs qui font de vous un grand homme de sciences. Merci pour les connaissances que j'ai acquis auprès de vous.

A nos maître de la faculté : veuillez trouver ici l'expression de notre reconnaissance et de notre attachement.

***A NOS JUGES***

**A notre maître et juge : Professeur Abdoulaye Ag RHALY**

**Professeur titulaire de médecine interne**

**Ancien secrétaire général de l'OCCGE**

**Ancien directeur de l'INRSP**

**Directeur national du CNESS**

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de présider notre jury de thèse. Nous avons bénéficié de la richesse de votre enseignement et de la rigueur de votre pratique.

Veillez trouver ici l'expression de notre vive gratitude et de notre profond respect.

**A notre maître et directeur de thèse :**

**Professeur Hamar Alassane TRAORE**

**Professeur titulaire de médecine interne**

**Chef des services de médecine interne et de maladies infectieuses de**

**l'hôpital national du Point G**

**Coordinateur des enseignements de thérapeutique et de sémiologie médicale**

**à la faculté de médecine de pharmacie et d'odontostomatologie de Bamako**

Tout au long de votre enseignement, votre rigueur scientifique et votre esprit d'organisation et de méthode sont pour nous un exemple. Cet instant solennel nous offre l'occasion de vous dire un merci sincère pour les connaissances acquises durant notre séjour dans votre prestigieux service.

Cher maître, recevez ici l'expression de notre reconnaissance sans fin.

**A notre maître et co-directeur de thèse :**

**Docteur SIDIBÉ Assa TRAORÉ**

**Spécialiste en endocrinologie**

**Maître assistant en endocrinologie**

**Chargé de cours d'endocrinologie, de rhumatologie et de sémiologie  
médicale à la faculté de médecine de pharmacie et d'odontostomatologie de  
Bamako.**

Merci pour l'estime que vous avez placée en moi en me confiant ce travail. Nous avons été fascinés par votre facilité de transmettre, votre grande simplicité, votre disponibilité et votre rigueur scientifique. Formatrice hors pair, nous ne saurons trouver des mots qui puissent exprimer toute notre reconnaissance. Nous prions ALLAH qu'il vous accorde encore longue vie.

**A notre maître et membre du jury : Docteur NAZOUM J.P DIARRA**

**Médecin de santé publique**

**Chargé des maladies non transmissibles à la direction nationale de la santé**

Avoir accepter de siéger dans notre jury constitue pour nous un grand honneur. La perspicacité et la grande valeur de vos suggestions ont contribué à enrichir ce travail.

Nous vous prions d'accepter aujourd'hui nos vifs et sincères remerciements et notre profonde reconnaissance.

## LISTE DES ABRÉVIATIONS

**OMS** : Organisation Mondiale de la Santé

**IMC** : Indice de Masse Corporelle

**TNF- $\alpha$**  : Tumor Necrosing Factor

**PGI<sub>2</sub>** : Prostaglandine X

**CETP** : Protéine de transfert des esters de cholestérol

**HDL** : High Density Lipoprotein

**LDL** : Low Density Lipoprotein

**GH** : Gonadotrophin Hormone

**NPY** : Neuropeptide Y

**GnRH**: Gonadotrophin Releasing Hormone

**DER**: Dépense Energétique de Repos

**NAP**: Niveau d'Activité Physique

**DET**: Dépense Energétique Total

**CRH**: Corticotrophin Releasing Hormone

**ACTH**: Adeno-Cortico-Tropic Hormone

**ADNc**: Acide Désoxyribonucléique complémentaire

**CCK**: Cholecystokinine

**GIP**: Gastrin Releasing Peptide

**LPL**: Lipoprotéine Lipase

**TAB**: Tissu Adipeux Brun

**ATP**: Acide Adénosine Triphosphorique

**UCP**: Uncoupling Protein

**RTH**: Rapport tour de Taille/tour de Hanche

**NHANES**: National Health and Nutrition Examination Surveys

**HTA**: Hypertension Artérielle

**VLDL**: Very Low Density Lipoprotein

**IC**: Insuffisance Cardiaque

**ICD:** Insuffisance Cardiaque Droite

**HTAP:** Hypertension Artérielle Pulmonaire

**AVC:** Accident vasculaire Cérébral

**CPC:** Coeur Pulmonaire Chronique

**HTIC:** Hypertension Intracrânienne

**LCR:** Liquide Céphalorachidien

**AET:** Apport Energétique Total

**TSH:** Thyroid Stimulating Hormone

**UGD:** Ulcere Gastro- duodenal

## SOMMAIRE

### • CHAPITRE 1

1.1. Introduction	1
1.2. Objectifs	2

### CHAPITRE 2 (Définitions)

2.1. Excès de masse pondérale	4
2.2. Répartition du tissu adipeux	5
2.3. Définition pondérale	6
2.4. Définition morphologique	8
2.5. Autres définitions de l'obésité	12

### CHAPITRE 3 (La revue de la littérature consacrée à l'obésité)

3.1. Physiologie de la régulation pondérale	16
A. Le tissu adipeux	16
B. Les récepteurs du tissu adipeux	18
C. Le dimorphisme sexuel du tissu adipeux	19
D. Bilan énergétique	20
3.2. Physiopathologie de l'obésité	
A. Régulation centrale de la prise alimentaire	25
B. Régulation périphérique de la balance énergétique	29
3.3. Épidémiologie	
A. Prévalence de l'obésité	33
B. Facteurs de risques de l'obésité	34
C. Épidémiologie des complications de l'obésité	36
3.4. Aspects cliniques	
A. Formes cliniques des obésités	40
B. Formes compliquées des obésités	44
4.1. Thérapeutique	
A. Grands principes	53
B. Évaluation initiale	54
C. Moyens thérapeutiques	57

## **CHAPITRE 4** (Notre étude)

4.1. Méthodologie	63
4.2. Résultats	68
4.3. Commentaire et discussion	94
4.4. Conclusion et recommandations	108
• Références	113
• Annexes	127

# **CHAPITRE I**

## **1.1.INTRODUCTION**

L'obésité est la plus fréquente des maladies de la nutrition dans les pays industrialisés et dans les pays en développement, elle représente un problème de santé publique [1].

Au MALI, l'évaluation de l'état nutritionnel des adultes dans les cercles de Kéniéba, Bafoulabé et Kita en 1981 a révélé que 1,5% des adultes étaient obèses [3]. Mais dans les pays considérés comme en situation de transition sur le plan économique, l'OMS redoute une augmentation rapide de l'obésité liée aux changements de mode de vie [2].

La ration alimentaire au MALI est déséquilibrée en faveur des glucides et lipides et est considérée comme un facteur favorisant de cette obésité. Mais d'autres facteurs peuvent être impliqués comme la génétique, le mode de vie, certains événements de la vie.

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 de risques élevés pour la santé chez beaucoup d'individus ayant un IMC compris entre 25 – 30, l'augmentation de prévalence des obésités présentant un risque médical suscite un grand intérêt.

Bien que la majorité des patients diabétiques adultes présentent une obésité, aucune étude au MALI n'a été entreprise pour évaluer les complications de l'obésité. Le but de notre étude est d'identifier les facteurs de risque, les complications susceptibles d'aggraver la morbi-mortalité de l'obésité chez nos patients.

## **1.2. OBJECTIFS :**

### **A. Objectif général :**

Décrire les aspects épidémiologique, clinique, biologique et les complications chez les sujets obèses.

### **B. Objectifs spécifiques :**

1. Evaluer la prévalence de l'obésité dans la population d'étude.
2. Décrire les aspects épidémiologiques, cliniques et biologiques de l'obésité.
3. Déterminer les complications de l'obésité.
4. Déterminer les facteurs de risque de l'obésité.
5. Identifier les facteurs psychologiques de l'obésité.

# **CHAPITRE II**

## **DÉFINITIONS**

L'obésité correspond à une augmentation excessive de la masse grasse de l'organisme telle qu'elle peut avoir une influence sur l'état de santé de l'individu [1]. La notion de risque pour la santé fait ainsi partie de la définition même de l'obésité au sens médical. La masse grasse représente habituellement environ 10 à 15 % du poids corporel chez l'homme et 20 à 25 % chez la femme, pour des adultes jeunes en bonne santé

L'augmentation de la prévalence et de l'incidence de l'obésité, en fonction du changement de mode de vie et de la modernisation, constitue à l'évidence un problème préoccupant de santé publique dans les pays industrialisés et dans beaucoup de pays en voies de développement [1, 22, 23, 24, 25]. Les prévisions mondiales d'ici 2015 sont particulièrement inquiétantes. En effet l'obésité augmente le risque de survenu de nombreuses maladies ; principalement le diabète de type 2, l'insulinorésistance, les dyslipidémies, la lithiase biliaire, le syndrome des apnées du sommeil mais aussi les coronaropathies, l'hypertension artérielle, la gonarthrose, certains cancers, des maladies des hormones de la reproduction et des lombalgies.

Les risques associés à la maladies peuvent être évalués à l'aide de deux paramètres : l'IMC qui est corrélé à l'excès de la masse grasse et le rapport Taille/hanche (RTH) qui renseigne sur la répartition du tissu adipeux.

### **2.1. EXCÈS DE MASSE GRASSE :**

L'obésité peut être définie comme un excès de masse grasse susceptible d'avoir des effets néfastes sur la santé [27]. Comme le rôle physiologique du tissu adipeux est d'assurer essentiellement les réserves énergétiques de l'organisme, il convient de définir clairement la notion d'excès. Le clinicien utilise pour cela des indices anthropométriques, faute de disposer facilement des méthodes de mesure telles que l'hydrodensitométrie ou l'absorbsiométrie bi photonique [28].

L'IMC ou indice de Quételet, a supplanté dans la pratique clinique tous les autres indices anthropométriques, car il est simple et très utilisés dans les études épidémiologiques [1,28, 29, 30].

**TABLEAU I : Évaluation de la corpulence par l'IMC <sup>[1]</sup>**

Classification de l'OMS	IMC en kg/m <sup>2</sup>	Risques liés à l'excès de tissu adipeux
<b>Maigreur</b>	< 18,5	Risque de dénutrition
<b>Valeur normale</b>	18,5 – 24,9	–
<b>Excès pondéral</b>	25,0 – 29,9	+
<b>Obésité :</b> – modérée	30,0 – 34,9	+
– sévère	35,0 – 39,9	++
– morbide	≥ 40	+++

**2.2. RÉPARTITION DU TISSU ADIPEUX :**

VAGUE [31] avait décrit dès 1947 le caractère bipolaire des obésités. Il est maintenant devenu habituel de distinguer d'un côté l'obésité androïde appelée aussi abdominale ou centrale et de l'autre la forme gynoïde, glutéofemorale ou périphérique.

**TABLEAU II : Répartition du tissu adipeux et risque de comorbidités**

<b>Obésité androïde en fonction du rapport de la taille/hanche <sup>[1]</sup></b>		
Homme		> 1
Femme		> 0,85
<b>Obésité gynoïde</b>		
Homme		< 1
Femme		< 0,85
<b>Risque en fonction de la circonférence de la taille <sup>[1,33,34]</sup></b>		
		Risque
Homme	≥ 94cm	+
	≥ 102cm	++
Femme	≥ 80cm	+
	≥ 88cm	++

La mesure de référence internationale actuelle est l'indice de masse corporelle (IMC) — ou **indice de Quételet** ou Body Mass Index (BMI) —, égal au rapport du poids (en kg) sur le carré de la taille (en mètres) (**IMC = P/T<sup>2</sup> en kg/m<sup>2</sup>**). Devant un état clinique si évident, on s'étonne de la multiplicité des définitions de l'obésité, multiplicité qui reflète les différences de préoccupations : morbidité, esthétique, recherche scientifique.

### **2.3. Définitions pondérales :** (Notion de poids normal)

Plusieurs formules de définitions de poids normal ont été proposées :

#### **A. Formule de LORENTZ :**

Chez l'homme, la formule proposée par Lorentz est la suivante :

$$\text{Poids en kg} = \text{Taille en cm} - 100 - \frac{\text{Tcm} - 150}{2}$$

Chez la femme, la formule est corrigée :

$$\text{Poids en kg} = \text{Taille en cm} - 100 - \frac{\text{Tcm} - 150}{4}$$

#### **B. Variantes :**

La formule de Lorentz connaît plusieurs variantes :

##### **a. Formule de PERRAULT :** [4]

M. Perrault introduit une correction en fonction de l'âge :

$$\text{Poids en kg} = \text{Tcm} - 100 + \frac{\text{Age}}{10} \times \frac{9}{10}$$

##### **b. Formule de BONHARDT :**

Cet auteur fait intervenir le tour de poitrine (TP)

$$P = T \times \frac{TP}{240}$$

##### **c. Formule de QUETELET et BOUCHARD**

Chez la femme :  $\frac{\text{Poids(kg)}}{\text{Taille en dm}} \leq 3,5$

Chez l'homme :  $\frac{\text{Poids(kg)}}{\text{Taille en dm}} \leq 4$

Pour ces auteurs cités par Gilbert Dreyfus et C. Alexandre [5], l'obésité commence si le rapport poids en kg sur taille en dm est supérieur à 4 chez l'homme, à 3,5 chez la femme.

Mais on conçoit aisément le caractère arbitraire de toutes ces formules : elles prennent en considération la charpente ostéo-musculaire. Ainsi, logiquement chez l'enfant, la surcharge pondérale s'exprime non par rapport à la taille, mais par rapport à l'âge [6].

D'autres formules ou indices ont essayé d'introduire des corrections dans ce sens.

**d. Formule de MONNEROT-DUNAINE :**

Cet auteur cité par BOUR [4] tient compte de la circonférence du poignet (CP)

$$P = \frac{T - 100 + 4CP}{2} \text{ ou } \frac{T - 100 + 8CP}{3}$$

**e. Coefficient thoracique de PENDE :**

Pende cité par Gilbert - Dreyfus et C. Alexandre [5], prend en compte le périmètre thoracique. Chez un sujet obèse, le rapport taille en cm sur le périmètre thoracique en cm doit être compris entre 1,8 et 2.

$$\frac{T_{cm}}{\text{Per. thor. (cm)}} \text{ entre 1,8 et 2}$$

Certes Lorentz a proposé une autre formule appelée indice d'adiposité de Lorentz qui tient compte du périmètre thoracique et du périmètre abdominal et selon laquelle :

$$\text{Périmètre thoracique} - \text{Périmètre abdominale} > 14$$

**f. Formule de BROCA :**

Selon celle-ci le chiffre des centimètres de la taille est suffisamment indicatif du poids en kg

$$\text{Poids en kg} = \text{Taille en cm} - 100$$

Ainsi un homme de 1,75 m devrait idéalement peser 75 kg. Cette formule est peut être quelque peu simpliste et dans la plupart des traités consacrés à la question, on s'en tient à la formule de Lorentz en fonction de la taille. D'après celle-ci, l'obésité peut être affirmée lorsque la surcharge pondérale atteint ou dépasse 10 % du poids idéal de l'adulte.

**2.4. Définitions morphologiques :**

**2.4.A. Pli cutané :**

**a) Définition :**

La mesure du pli cutané constitue l'approche clinique et épidémiologique la plus valable de l'obésité. 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 [26]". Il permet d'apprécier l'épaisseur du pannicule adipeux habituellement à l'aide d'un compas (type Harpender Caliper) dont la pression est indépendante de l'écartement. Le pli cutané mesuré en différents points du corps permettrait, selon APPELBAUM [17], d'en calculer la teneur en graisse, mais les formules proposées sont assez complexes puisqu'elles font intervenir plusieurs coefficients.

**b) Technique de mesure des plis cutanés :**

Un pli cutané est saisi bien profondément entre le pouce et l'index de la main gauche, de telle façon que le tissu sous-cutané (sans muscle) se trouve pris. Le compas est tenu dans la main droite de l'opérateur, à une hauteur approximativement égale à la hauteur du pli cutané. Celle-ci est légèrement maintenue pendant toute la mesure : l'épaisseur du pli cutané est directement lisible en millimètres sur le cadran du compas. On peut étudier le pli cutané aux points suivants :

- Tricipital
- Bicipital
- Supra iliaque
- Pectoro-axillaire
- Médio axillaire.

Les plis cutanés tricipital et sous-scapulaire sont les plus communément utilisés.

➤ **Le pli cutané tricipital**

La mesure se fait en un point choisi à la face postérieure du bras à mi-hauteur entre l'extrémité de l'acromion et l'olécrane, étant donné que l'épaisseur de graisse dans cette région n'est pas uniforme. La mesure est faite comme précédemment décrit, le bras pendant au repos sur le côté. Des variations considérables existent selon l'âge, le sexe et les pays. Cependant d'après JELIFFE [113], on peut retenir que le pli cutané tricipital est égal à 12,5 mm chez l'homme et à 16,5 mm chez la femme.

### ➤ **Le pli cutané sous-scapulaire**

Il est mesuré juste au dessous et à coté de l'angle de l'omoplate gauche. Il doit suivre une direction formant un angle de 45° environ sur la colonne vertébrale, sur la ligne naturelle de clivage de la peau. Il offre l'avantage de présenter une couche uniforme de graisse sous-cutanée, n'exigeant pas une localisation précise. Il sert souvent de point auxiliaire de mesure chez les adultes.

### **2.4.B. Morphogramme de DECOURT et DOUMIC**

J. DECOURT et J. M. DOUMIC [65,66] ont entrepris l'étude morphologique des obésités en utilisant leur morphogramme. Cette étude a permis non seulement d'apprécier l'obésité mais aussi les caractéristiques sexuelles de l'individu, grâce à cinq paramètres :

- la taille
- la hauteur du grand trochanter
- le diamètre bi huméral
- le diamètre bi-trochantérien
- le périmètre thoracique

Ces paramètres ont été reportés sur une grille qui représente le morphotype de DECOURT - DOUMIC. Il existe une grille de la femme adulte et une grille de l'homme adulte.

Les auteurs distinguent ainsi deux types principaux d'obésité : le morphotype androïde et le morphotype gynoïde. Ces deux types se subdivisent en sous-types sous forme d'obésité ortho et hypergynique, ortho et hyperandrique, parfois obésité mixte associant les caractères de l'obésité gynoïde et de l'obésité androïde.

#### **a) Morphotype gynoïde**

Il est caractérisé par une augmentation du périmètre thoracique et surtout du périmètre bitrochantérien ; le diamètre bi huméral est aussi augmenté mais en proportion moindre.

**b) Morphotype androïde**

Ici, c'est essentiellement le périmètre thoracique et surtout le diamètre bi huméral qui sont augmentés. Le diamètre bitrochantérien est aussi augmenté mais en proportion moindre.

**2.4.C. Classification de VAGUE**

La classification de J. VAGUE apparaît comme une démultiplication de la précédente, en même temps que l'auteur se préoccupe de physiopathologie. En effet, selon lui, l'obésité est "une altération du biotype dans ses trois aspects : morphologique, physiologique et psychologique, caractérisée par une prédominance de l'anabolisme sur le catabolisme, quelque soit la valeur absolue de ces derniers, prédominance qui atteint surtout les réserves adipeuses mais frappe aussi plus ou moins les autres constituants de l'organisme et notamment ses réserves hydriques "[67].

VAGUE individualise aussi l'obésité gynoïde et l'obésité androïde avec leurs sous-types. Nous rapportons sa description de l'obésité gynoïde et de l'obésité androïde [67, 68, 69, 70, 71].

**a) L'obésité gynoïde**

C'est celle qui, plus fréquente chez la femme et chez l'homme peu viril, prédomine dans la partie inférieure du corps : hanche, fesse, abdomen sous ombilical, cuisse, jambes et dont l'indice de différenciation masculine est bas. Elle expose à des complications mécaniques.

**b) L'obésité androïde**

Elle est plus fréquente chez l'homme et chez la femme 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. Elle expose à des complications métaboliques.

**2.4.D. Notion d'harmonie corporelle**

Une préoccupation esthétique fait définir l'obésité comme "la perte d'harmonie imposée au corps par une surcharge grasseuse sur telle ou telle partie ou sur l'ensemble du corps" J. MORON [73].

L'harmonie correspond à des constantes de proportions entre les mensurations. Selon MORON [73], hormis des dispositions squelettiques peu fréquentes au demeurant pathologiques, le corps normal de la femme ou de l'homme, quelque soit la race, répond à des constantes de proportions entre les mensurations. Il montre que, pris horizontalement sur le sujet debout, le tour de poitrine (TP) passant par le creux des aisselles, le tour de taille (TT) au niveau de son apparente existence (sous les côtes), le tour de bassin (TB) bitrochantérien sont liés par un certain rapport harmonieux.

Ces trois mensurations de base sont complétées par des mesures du membre inférieur prises sur le sujet couché, perpendiculaire à l'axe du membre.

- Tour de haut de cuisse (THC) la racine du membre.
- Tour de mi-cuisse (TMC) à 20 cm au dessus de la pointe de la rotule au repos.
- Tour de mollet (TM) à 10 cm au dessous de la pointe de la rotule.
- Tour de cheville (TC).

Ainsi donc MORON utilise sept mensurations liées à une formule de proportionnalité variable en fonction du sexe.

#### **a) L'harmonie corporelle de la femme**

Selon MORON, chez la femme, le tour de bassin est égal au tour de poitrine plus cinq, au tour de taille plus trente et au tour de haut de cuisse plus quarante. La formule de définition de l'harmonie corporelle de la femme serait alors :

$$TB = TP + 5 = TT + 30 = THC + 40$$

Toute fois on ajoutera au tour de taille 1 cm par grosseur antérieure.

Précision supplémentaire : le tour de haut de cuisse sera inférieur de 10 cm au tour de taille ; les valeurs de mesure du membre doivent être de 11 cm en 11cm inférieures à la mesure sus-jacente.

#### **b) L'harmonie corporelle de l'homme**

Chez l'homme le tour de poitrine est égal au tour de bassin plus cinq et au tour de taille plus quinze, et la formule de l'harmonie corporelle masculine serait :

$$TP = TB + 5 = TT + 15$$

On le voit, la notion d'harmonie corporelle fait abstraction du rapport entre le poids et la taille, ce dernier rapport étant souvent sans signification sémiologique selon MORON [73]. Par exemple une femme de 1,60 m pesant 70 kg est certes obèse. Mais la femme de 1,60 m peut peser 56 kg et être aussi gravement obèse, en dépit d'un poids théoriquement proportionné à sa taille : il suffit pour cela qu'elle soit maigre au niveau du thorax, qu'elle soit très surchargée sur son bassin et ses cuisses. Ainsi sont prises en considération certaines obésités qui peuvent passer inaperçues parce que limitées à une seule partie du corps.

Enfin la notion d'harmonie corporelle permet la classification sémiologique des obèses en précisant dans le détail les signes physiques que laissaient entrevoir le morphogramme de DECOURT et DOUMIC et la classification de VAGUE. Nous reviendrons sur cet aspect sémiologique au moment de l'étude clinique.

## **2.5. Autres définitions de l'obésité**

### **a. La dissection isotopique** : [17, 21]

La détermination de la masse grasse serait le moyen le plus valable pour apprécier l'obésité. En dehors de la densimétrie, il a été mis au point des techniques précises consistant à mesurer les divers compartiments corporels par des traceurs isotopiques et on obtient la masse de tissu adipeux par soustraction avec le poids corporel.

La dissection isotopique se fait par deux méthodes : la première utilise la mesure de l'eau échangeable totale, la deuxième utilise deux critères : la mesure du potassium échangeable total et mesure du sodium échangeable total (ou la mesure du chlore échangeable total marqué par le Br. 89).

La méthode de dissection isotopique permet une appréciation de la structure corporelle chez l'homme vivant. Elle distingue les poids respectifs du sang circulant, du liquide extracellulaire, de l'eau totale, du tissu noble et du tissu graisseux.

Les diverses méthodes de mesure du tissu adipeux montrent que chez l'obèse le compartiment de tissu adipeux est augmenté en valeur absolue.

Chez l'homme adulte normal la masse grasse est de 19,3 % du poids du corps  $\pm$  9,4 ; chez l'homme obèse elle est de 39,4 %  $\pm$  6,3 % [112].

Chez la femme adulte normale, la masse grasse est de 29,5 %  $\pm$  7,4 ; dans l'obésité elle est de 51,4  $\pm$  5,3 [112].

### **b. Définition histologique de l'obésité**

On considère que le nombre de cellules adipeuses est constant chez un homme normal donné à environ  $3 \cdot 10^{10}$ . Cependant d'un auteur à l'autre, les chiffres sont variable :  $1,7 \cdot 10^{10}$  à  $8,4 \cdot 10^{10}$  [26].

Chez le sujet atteint d'obésité la surcharge graisseuse se fait :

- soit par obésité hyperplasique
- soit par obésité hypertrophique.

#### **b.1. Obésité hyperplasique**

Elle est due à une augmentation du nombre des cellules adipeuses.

#### **b.2. Obésité hypertrophique**

Elle due à une réplétion excessive de l'adipocyte augmenté en poids et en taille.

On verra sur le plan de la sémiologie et du pronostic l'importance de cette classification histologique.

## **EN RESUMÉ**

L'utilisation de l'IMC pour définir l'obésité à néanmoins des limites, car elle ne tient pas compte de la composition corporelle qui peut être différente pour un même IMC, notamment en fonction de l'âge, du sexe et de l'activité physique. Par exemple, une valeur élevée de l'IMC chez un travailleur de force ou un sportif de haut niveau correspond à une masse musculaire importante et non à un excès de tissu adipeux. De plus, cet indice est artificiellement diminué chez les gens de grande taille pour qui les seuils de cette classification ne sont probablement pas adaptés.

Le clinicien utilise préférentiellement les formules, dont celle de LORENTZ surtout, qui tient compte de la taille. Avec de telles formules on ne parle d'obésité que lorsque le surpoids dépasse de 10 % le poids idéal.

Le pli cutané est l'élément fondamental dans l'étude épidémiologique tant de l'état nutritionnel en général que de l'obésité précisément.

Avec surtout des préoccupations esthétiques, la notion d'harmonie corporelle de MORON offre l'avantage d'une description sémiologique qui précise les données du morphogramme de DECOURT-DOUMIC et de la classification de VAGUE et insiste sur le pronostic.

Ainsi la formule de LORENTZ, le morphogramme, la mesure du pli cutané, la notion d'harmonie corporelle constituent des instruments d'appréciation individuelle, sémiologique et pronostique de l'obésité.

# **CHAPITRE III**

REVUE DE LA LITTÉRATURE CONSACRÉE A  
L'OBÉSITÉ

### **3.1. PHYSIOLOGIE DE LA RÉGULATION PONDERALE** [61, 62, 63, 64, 65]

Les notions physiologiques sont essentielles à la compréhension de la survenue de l'obésité. Leur complexité permet à la fois de comprendre la merveille de la nature humaine, et à la fois de comprendre que le poids corporel, qui fait partir des paramètres biologiques les mieux défendus de l'organisme, ne peut être dévié que sous l'effet de dérèglements multifactoriels.

#### **A. LE TISSU ADIPEUX**

Le tissu adipeux est le siège essentiel de l'énergie de réserve des mammifères, et donc de l'homme : cette réserve est constituée de lipides, et donc de triglycérides : plus de 95% des triglycérides de l'organisme sont ainsi stockés dans les cellules adipeuses ou adipocytes. Ces réserves lipidiques sont d'environ 15 kg pour un homme adulte de 70 kg, alors que les réserves de glycogène ne sont que de 100 g pour le glycogène musculaire et 90 g pour le glycogène hépatique.

En réalité le tissu adipeux comporte deux tissus totalement différents : le tissu adipeux blanc et le tissu adipeux brun.

##### **A.1. Le tissu adipeux blanc**

Il représente la quasi-totalité du tissu adipeux chez l'homme adulte. Il est constitué d'adipocytes dans lesquels les lipides occupent presque toute la cellule. Les adipocytes proviennent de 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.

A côté de ce rôle des adipocytes comme réservoir (stockage et lipolyse) des triglycérides dans le métabolisme, le tissu adipeux blanc doit être considéré comme une véritable glande endocrine, et l'adipocyte comme une cellule sécrétrice. En effet, l'adipocyte sécrète un nombre important (et impressionnant) d'hormones, de facteurs peptidiques et non peptidiques :

- certains facteurs de la voie alterne du complément (facteurs D, CIII, B et C1q) :

- la leptine impliquée dans la régulation de la masse grasse, du métabolisme énergétique et de la prise alimentaire :
- les cytokines telles que le TNF- $\alpha$ , facteur de résistance à l'insuline :
- les prostaglandines telles que la prostacycline PGI<sub>2</sub> qui est un facteur adipogénique local provenant de l'acide arachidonique (c20 : 4n 6) ou la PGE<sub>2</sub> antilipolytique :
- 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 :
- 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 :
- 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 :
- l'inhibiteur de l'activateur du plasminogène (PAI1) impliqué dans le contrôle de la fibrinolyse : sa sécrétion est accrue par les adipocytes du tissu adipeux intra-abdominal et pourrait dérégler la balance thrombose/thrombolyse pouvant alors contribuer à l'augmentation du risque vasculaire associé à ce type d'obésité.

L'adipocyte, loin d'être un simple réservoir lipidique, est une véritable glande endocrine impliquée dans la régulation de la masse grasse, notamment par la boucle leptine NPY et dans des processus physiopathologiques associés à l'obésité et à l'insulinorésistance comme l'hypertension artérielle.

## **A.2. Le tissu adipeux brun**

Les adipocytes du tissu adipeux brun sont très différents des adipocytes blancs. Ils contiennent beaucoup moins de lipides, présent sous forme de gouttelettes de triglycérides, et surtout une abondance de mitochondries qui confère à ce tissu sa couleur brune. Le tissu adipeux brun est un organe spécialisé dans la dissipation d'énergie sous forme de chaleur, c'est-à-dire dans la thermogénèse. Il est présent en abondance chez les rongeurs et chez les mammifères hibernants, chez la plupart des

mammifères à la naissance, y compris chez le nouveau né humain : il entoure des organes comme le cervelet ou les reins et les protège probablement des chocs thermiques importants. Il est présent chez les animaux adultes adaptés au froid, et chez l'homme 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 telles que chez les bûcherons du Grand Nord Finlandais ou dans certaines pathologies telles que le phéochromocytome. Il se trouve en quantité importante dans les régions inter scapulaire, cervicale, thoracique, péri aortique et péri rénale.

## **B. LES RECEPTEURS DU TISSU ADIPEUX**

### **B.1. Les récepteurs $\beta$**

Ils entraînent un effet lipolytique et les récepteurs  $\alpha$  un effet antilipolytique. Il existe plusieurs sous types de récepteurs  $\beta$ , les récepteurs  $\beta_1$ ,  $\beta_2$  et  $\beta_3$ . Les récepteurs  $\beta_1$  sont exprimés principalement au niveau cardiaque, mais également au niveau du tissu adipeux blanc sous-cutané. Les récepteurs  $\beta_2$  sont exprimés essentiellement au niveau des bronches et également au niveau du tissu adipeux blanc. Les récepteurs  $\beta_3$  sont exprimés au niveau du tissu adipeux blanc et du tissu adipeux brun.

Au niveau du tissu adipeux blanc, l'activation des récepteurs  $\beta_3$  augmente la lipolyse et induit donc une libération d'acides gras libres. Les récepteurs  $\beta_2$  sont fortement régulés par des hormones comme les corticoïdes et les catécholamines. Les récepteurs  $\beta_3$  ne s'expriment qu'après différenciation des préadipocytes en adipocytes. Le tissu adipeux abdominal est particulièrement riche en récepteurs  $\beta_3$  : la lipolyse à ce niveau conduit à une production d'acides gras libres parvenant directement au foie par voie portale, pouvant ainsi contribuer à un afflux d'acides gras libres et à l'insulinorésistance dans l'obésité abdominale. Les récepteurs  $\beta_3$  sont également le site majeur de l'action sympathique de la noradrénaline sur l'adipocyte brun. En effet, dans ce tissu adipeux le récepteur  $\beta_3$  représente une forte proportion des  $\beta$ -récepteurs : dans ce tissu l'expression de l'UCP1 induit le

découplage de la chaîne respiratoire des mitochondries, ainsi l'énergie fournie ne produit pas d'ATP mais est dissipée sous forme de chaleur conduisant au phénomène de thermogénèse.

### **B.2. Les récepteurs $\alpha$**

Il existe deux sous-types de récepteurs  $\alpha$  :  $\alpha 1$  et  $\alpha 2$ . Les récepteurs  $\alpha 1$  et  $\alpha 2$  ont un effet antilipolytique et les récepteurs  $\alpha 2$  entraînent une inhibition de la production de chaleur. Les récepteurs  $\alpha 1$  et  $\alpha 2$  sont présents au niveau du tissu adipeux viscéral et les récepteurs  $\alpha 2$  prédominent dans la partie inférieure du corps au niveau du tissu adipeux fémoral (hanches, cuisses). Les femmes possèdent plus de récepteurs  $\alpha 2$ , expliquant une résistance à l'amaigrissement du territoire fémoral du tissu adipeux sous-cutané. A la fin de la gestation et pendant la lactation, ces réserves lipidiques peuvent se mobiliser par levée de l'effet antilipolytique des récepteurs  $\alpha 2$ . Lors d'une perte de poids induite par un régime à très basses calories, la sensibilité des récepteurs  $\alpha 2$  décroît et permet donc d'accroître la lipolyse.

### **C. LE DIMORPHISME SEXUEL DU TISSU ADIPEUX**

Le dimorphisme sexuel concernant les récepteurs adrénergiques se superpose à celui concernant la répartition du tissu adipeux. Chez l'homme, 21% du tissu adipeux est intra-abdominal. Celui-ci contenant surtout des  $\beta 3$  récepteurs lipolytiques. Chez la femme, 8% du tissu adipeux seulement est intra-abdominal ou viscéral, le reste étant sous-cutané et en particulier fémoral, riche en  $\alpha 2$  récepteurs antilipolytiques. On peut schématiquement attribuer au tissu adipeux des fonctions différentes à partir de ces caractéristiques : le tissu adipeux sous-cutané plus abondant au niveau de la moitié inférieure (fémoral) est celui des besoins différés et du stockage en vue d'une grossesse ultérieure : il est plus sensible à l'effet des hormones sexuelles féminines et moins sensible à celui des catécholamines et du cortisol. C'est la graisse de la reproduction. L'expression du gène de la leptine est plus forte dans le tissu adipeux sous-cutané, expliquant que la concentration de leptine circulante soit 2 à 3 fois plus élevée chez la femme. La baisse de la leptine lors de la baisse du stock adipeux induit entre autres une extinction des neurones à

GnRH et donc une anovulation, une aménorrhée et une infertilité salubre en cas de restriction alimentaire. Or, la femme est beaucoup plus sensible à ce phénomène d'extinction des neurones à GnRH.

## **D. BILAN ÉNERGÉTIQUE**

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

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

### **D.1. Les postes de la dépense énergétique**

Les postes de la dépense énergétique comprennent trois volets :

#### **a. Le métabolisme de base**

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

#### **b. La thermogenèse d'adaptation ou adaptative**

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

### **c. La dépense énergétique liée à l'activité physique**

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

## **D.2. Les facteurs influençant la dépense énergétique**

### **a. Le métabolisme de base**

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

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

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

### **b. La thermogénèse**

- La thermogénèse liée à l'exposition au froid dépend bien sûr de la température extérieure. Toute baisse de la température s'accompagne, d'une part, d'un accroissement de la thermogénèse sans frisson (thermogénèse chimique ou métabolique) et, d'autre part, d'une thermogénèse produite par le frisson thermique musculaire. Lorsque la température du corps diminue de 1°C, la dépense énergétique augmente de 10%.
- La thermogénèse d'alimentation est parfois appelée thermogénèse post-prandiale car elle correspond à la dépense énergétique survenant pendant 3 à 6 heures après le repas.

D'autres facteurs influencent la thermogénèse post-prandiale :

- le nombre de repas : à calories égales, un repas unique entraîne une thermogénèse post-prandiale moindre que lorsque les repas sont fractionnés. Le repas unique favorise donc davantage la prise de poids :
- la grossesse est associée à une diminution de la thermogénèse post-prandiale, ce qui représente une économie dans une option finaliste :
- le tabagisme est responsable d'un accroissement de la thermogénèse 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...

### **c. La dépense énergétique liée à l'activité physique**

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

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

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

L'activité physique est le poste le plus important car le plus modulable. Elle produit une activation sympathique sélective au niveau du muscle, médiée par les récepteurs  $\beta_2$  adrénergiques.

### **D.3. Mesures de la dépense énergétique**

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

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

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

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

**TABLEAU III : Evaluation des dépenses énergétiques**

<b>Evaluation de la dépense énergétique de repos (DER, Kcal/jour) en fonction du sexe, de l'âge et du poids (kg) d'après l'OMS <sup>[1, 99]</sup></b>		
<b>AGE</b>	<b>HOMMES</b>	<b>FEMMES</b>
10 à 18 ans	17,5×poids+651	12,2×poids+746
18 à 30 ans	15,3×poids+679	14,7×poids+496
30 à 60 ans	11,6×poids+879	8,7×poids+829
> 60 ans	13,5×poids+487	10,5×poids+596
<b>La dépense énergétique de 24 h est calculée en multipliant la valeur de la DER par un facteur dépendant de l'activité physique et du sexe <sup>[1, 99]</sup></b>		
<b>DE 24h = DER × NAP</b>		
<b>Niveau d'activité physique (NAP)</b>	<b>Hommes</b>	<b>Femmes</b>
Léger	1,55	1,56
Modérée	1,78	1,64
Intense	2,10	1,82
Très intense	3,5 à 5	

### **3.2. PHYSIOPATHOLOGIE DE L'OBÉSITÉ** <sup>[64]</sup>

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

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

#### **A. RÉGULATION CENTRALE DE LA PRISE ALIMENTAIRE**

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

##### **A.1. Les centres diencephaliques**

Ils commandent la faim et la sensation de satiété.

###### **a. Le centre de la faim**

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

###### **b. Le centre de la satiété**

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

##### **A.2. Régulation directe par les médiateurs centraux**

###### **a. 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  $\beta$  endorphines stimulent considérablement la prise alimentaire ; la morphine injectée localement, augmente l'ingestion d'aliments.

- **Neuropeptide Y**

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

- **Le système  $\alpha$ -adrénergique**

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

**b. Inhibiteurs centraux de la prise alimentaire**

- **Le système  $\beta$ -adrénergique**

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

- **Le système dopaminergique**

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

- **CRH**

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

- **La sérotonine**

L'administration centrale ou périphérique de sérotonine inhibe la prise alimentaire. La sérotonine a une double action : elle bloque les effets  $\alpha$ -adrénergique et stimule la sécrétion de CRH. On peut rapprocher de cet effet deux antidépresseurs qui inhibent la recaptation de la sérotonine et prolongent son action : le floxyfral et la fluoxétine.

Le neuropeptide Y est le plus puissant stimulant de l'appétit, parmi les afférences, la leptine, les œstrogènes et les effets  $\beta$ -adrénergiques freinent l'appétit et

favorisent la perte calorique. L'inverse est provoqué par l'insuline, les effets  $\alpha$ -adrénergiques et les hormones mâles.

### **A.3. Régulation par la leptine**

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

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

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

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

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

### **A.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 sensation 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 siège les orientations vers la préférence ou l'aversion.

Les médiateurs de cet arc réflexe sont des neuropeptides :

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

### **A.5. Régulation digestive**

#### **a. Inhibiteurs de la prise alimentaire**

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

#### **b. Stimulant de la prise alimentaire**

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

### **A.6. Sélection des aliments**

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

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

## **B. RÉGULATION PÉRIPHÉRIQUE DE LA BALANCE ÉNERGÉTIQUE**

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

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

### **B.1. La thermogenèse musculaire**

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

#### **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 ; chez le rat, le lard augmente le tonus sympathique cardiaque. On observe le même effet lorsque l'alimentation est riche en glucose ou en fructose.

L'exercice physique augmente considérablement le tonus sympathique et la dépense calorique. Statistiquement, il est diminué chez les obèses.

#### **b. Le mécanisme de la thermogenèse musculaire**

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

### **B.2. Le tissu adipeux et la lipolyse**

Il existe deux types d'adipocytes :

- *ceux du tissu adipeux blanc* qui font partie du système de mise en réserve de l'énergie et dont la lipolyse ne s'effectuera qu'à la demande, en cas de baisse des réserves de l'organisme ;
- *ceux du tissu adipeux brun* dont le rôle est avant tout thermogénique.

### **a. Le tissu adipeux brun (TAB)**

- *Origine.* C'est un tissu adipeux particulier situé au niveau des reins, des surrénales, du péricarde et des gros vaisseaux du médiastin. La quantité de tissu adipeux brun diminue chez l'homme au cours de la croissance pour ne plus représenter chez l'adulte que 2% de la quantité totale de tissu adipeux.

Le tissu adipeux brun est activé par la noradrénaline. Cette hormone, non seulement est capable d'induire la multiplication des cellules, mais aussi de dédifférencier les cellules adipeuses habituelles en cellules spécifiques du tissu adipeux brun.

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

Le mécanisme par lequel le TAB produit de la chaleur est connu : il exprime une protéine découplante (*Uncoupling Protein* ou UCP), appelée thermogénine. Cette protéine de 32kd constitue 10% à 15% de la membrane des mitochondries du TAB. Elle accélère le transport protonique à travers la membrane et permet une utilisation intense d'ATP ce qui augmente la production de chaleur.

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

- *Régulation.* L'action lipolytique au niveau du TAB est sous la dépendance du système noradrénergique. Les récepteurs impliqués sont du type particulier  $\beta_3$  : l'activation du récepteur  $\beta_3$  augmente fortement la lipolyse. Son inhibition, en particulier par les glucocorticoïdes, provoque l'effet inverse.

### **b. Le tissu adipeux blanc**

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

- *Origine et différenciation.* Les adipocytes blancs et bruns ont la même origine embryologique. La différenciation est sous la dépendance de trois hormones : la noradrénaline, le cortisol et l'insuline. Il est possible d'induire une multiplication

des cellules adipeuses chez le sujet très jeune : ce sont les obésités hyperplasiques. Ce mécanisme n'a pas d'implication clinique immédiate chez l'adulte.

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

### c. 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-adipocytaires.

### d. Les glucocorticoïdes

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

### e. Le TNF $\alpha$ (tumor Necrosing Factor)

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

En résumé

La régulation du métabolisme lipidique chez l'obèse comporte :

- *Une augmentation des apports* commandée par les structures centrales. Ces apports sont à la fois quantitatifs et qualitatifs (apports préférentiels de glucides ou de lipides)

Deux circuits sont principalement à l'origine de ces régulations :

- *Le circuit stimulant* : hypoglycémie insulinaire, centre de la faim, CRH, neuropeptide Y.

- *Le circuit modulateur* : catécholamine/cholecystokinine, centre de la satiété, CRH, dynorphine/dopamine.

- *Une diminution des dépenses*. Deux mécanismes sont à l'origine de cette diminution :

- réduction de l'activité musculaire ;
- réduction de la thermogénèse par diminution de l'activité du tissu adipeux brun, peut-être une insuffisance des « cycles futiles » et de la déperdition calorique, enfin une augmentation du stockage lipidique (diminution de la lipolyse ou augmentation de la lipogénèse).

### **3.3. ÉPIDEMIOLOGIE**

#### **A. PRÉVALENCE DE L'OBÉSITÉ :**

##### **A.1. Prévalence selon la zone géographique :**

L'obésité existe dans tous les pays du monde. La prévalence, particulièrement élevé dans certains pays industrialisés, augmente aussi dans les pays en voies de développement.

**TABLEAU IV : Prévalence (%) de l'obésité ( $IMC \geq 30 \text{kg/m}^2$ ) dans différentes régions du monde lors de la première (1979-1989) et de la seconde (1989-1996) étude MONICA chez les hommes et les femmes âgés de 34 à 65 ans [1, 99].**

<b>PAYS-(RÉGION)</b>	<b>HOMMES</b>		<b>FEMMES</b>	
	<b>1979-1989</b>	<b>1989-1996</b>	<b>1979-1989</b>	<b>1989-1996</b>
<b>Chine (Beijing)</b>	3	4	6	8
<b>Belgique (Gent)</b>	9	10	11	11
<b>France (Toulouse)</b>	9	13	11	10
<b>États-Unis (Stanford)</b>	10	20	14	23
<b>Italie (Brianza)</b>	11	14	15	18
<b>Grande-Bretagne (Glasgow)</b>	11	23	16	23
<b>Islande</b>	12	17	14	18
<b>Suisse Vaud (Fribourg)</b>	12	16	12	9
<b>France (Lille)</b>	13	17	17	22
<b>Russie (Moscou)</b>	14	8	33	21
<b>Allemagne (Augsbourg ville)</b>	18	18	15	21
<b>Pologne (Varsovie)</b>	18	22	26	28
<b>Tchécoslovaquie</b>	22	22	32	29

L'obésité semble peu fréquente en Afrique et en Asie, mais cela n'est vrai que dans les zones rurales car la maladie se développe dans les zones urbaines [1].

## **A.2. Évolution dans le temps :**

La prévalence de l'obésité augmente de façon alarmante dans les pays développés mais également dans les pays en cours d'industrialisation, comme la Chine. Le phénomène est particulièrement grave aux Etats-Unis comme les études nationales l'ont montré durant ces trente dernières années [23].

La prévalence de l'obésité a augmenté de 10 à 40% dans la majorité des pays européens au cours des 10-15 dernières années [1, 25].

## **B. FACTEURS DE RISQUES DE L'OBÉSITÉ :**

### **B.1. Variation en fonction de l'âge et du sexe :**

Bien que l'IMC soit en moyenne plus faible chez les femmes que chez les hommes, la prévalence de l'obésité est voisine dans les deux sexes, chez l'adulte comme chez l'enfant [35]. La composition corporelle varie en fonction du sexe : une femme a une masse grasse plus importante qu'un homme de même poids et de même taille soit respectivement 20-25% et de 15-20% de la masse corporelle de l'adulte jeune. Par conséquent l'obésité pourrait être définie par un pourcentage de masse grasse supérieur à 30-35% chez la femme et 20-25% chez l'homme. Globalement, la prévalence de l'obésité tend à être plus importante chez la femme que chez l'homme dans la plupart des études et notamment en France [36, 37], en Europe et aux états unis mais la différence n'est pas très grande sauf en Finlande et en Amérique du Sud [38].

La prévalence de l'obésité augmente régulièrement avec l'âge chez l'adulte pour culminer dans la tranche d'âge 65-69 ans. Dans l'enquête ObEpi 2003, elle passe de 2,5% chez les 18-24 ans à 17,6% chez les 65-69 ans et chez les femmes de 3,0% à 17,0%.

La composition corporelle change avec l'âge avec une diminution de la masse maigre et une augmentation de masse grasse [38]. La décroissance observée chez les sujets âgés ( $\geq 70$  ans) s'explique par la diminution de la masse maigre et peut-être par un biais de survie liée à une surmortalité précoce des sujets les plus obèses.

## **B.2. Différences raciales et ethniques :**

La prévalence de l'obésité est plus importante chez les femmes de race noire que chez les femmes de race blanche, quel que soit l'âge. Par exemple : dans l'étude NHANES III [23] 48,6% des femmes noires ont un excès pondéral contre 33,2% des femmes de race blanche. L'évolution du poids en fonction de l'âge varie aussi en fonction du sexe, de la race et de l'ethnie [23]. Les femmes noires ont plus fréquemment une répartition centrale du tissu adipeux que les femmes blanches dans l'étude de Freeman et Al [39], mais ce phénomène n'est pas observé chez les hommes.

## **B.3. Facteurs génétiques et environnementaux :**

La génétique joue manifestement un rôle, mais ne permet pas d'expliquer la spectaculaire progression de la prévalence de la maladie sous l'influence de facteurs comportementaux, sociaux et économiques. La génétique détermine une susceptibilité à l'environnement. Ainsi, des individus soumis à une même suralimentation pendant trois mois diffèrent dans leur capacité à prendre du poids : certains gagnent 2 kg d'autres plus de 10 kg ; mais la prise de poids de jumeaux homozygotes est parfaitement corrélée.

La contribution de l'hérédité à l'obésité commune pourrait résulter de l'interaction d'un grand nombre de variants géniques fréquents, associés de manière variable selon les individus et les populations (hérédité polygénique). La contribution de ces gènes de susceptibilités ne devient significative qu'en interaction avec des facteurs environnementaux prédisposant à leur expression phénotypique (suralimentation, baisse de l'activité physique). Cette contribution génétique pourrait également dépendre d'un nombre limité de variants de gènes dit majeurs. L'approche génétique n'a pas permis de valider l'une ou l'autre de ces hypothèses [40].

## **B.4. Variations en fonction des revenus :**

Dans les pays industrialisés, la prévalence de l'obésité est nettement plus élevée chez les personnes qui vivent avec peu de moyen [36]. Ainsi dans l'étude ObEpi 2003, la prévalence de l'obésité passait, chez les sujets de 15 ans et plus, de 17,0%

lorsque le revenu mensuel du foyer était inférieur à 900 à 8,1% lorsqu'il était de 5300. Dans l'enquête faite chez les adolescents de 3<sup>ème</sup>, la prévalence de l'obésité était de 0,7% chez les enfants de cadre contre 22,4% chez d'ouvriers non qualifiés. Cette différenciation sociale est décrite depuis décennies chez les femmes adultes dans les sociétés développées. L'apparition de telles différences chez les hommes et surtout chez les enfants est un phénomène plus récent qui accompagne l'épidémie actuelle d'obésité.

Par contre dans certains milieux socioculturels africains, l'obésité est perçue comme un trait positif, où elle peut avoir une signification symbolique : force, puissance, assurance protectrice, etc.

### **C. ÉPIDÉMIOLOGIE DES COMPLICATIONS DE L'OBÉSITÉ :**

L'obésité apparaît comme un phénomène multifactoriel où intervient de façon dynamique et interactive des facteurs neurobiologiques, psychologiques et socioculturels. L'obésité est définie comme un excès de masse grasse susceptible d'avoir des effets néfastes sur la santé.

#### **C.1. Mortalité totale :**

Les grandes études épidémiologiques ont démontré les faits suivants.

- Il existe dans les deux sexes une relation curvilinéaire entre l'indice de corpulence et le risque de mortalité totale.
- Cette courbe a une forme de U ou de J, la surmortalité des sujets maigres pouvant être attribuée schématiquement aux cancers et celle des plus corpulents aux maladies cardiovasculaires. Le tabagisme est un facteur confondant car il favorise à la fois la perte de poids et le développement de la maladie cancéreuse.
- L'IMC optimal, correspondant à une mortalité minimale et à ce que l'on peut appeler le « poids de santé », est situé selon des experts [27, 34, 42, 43, 44] entre 19 et 25 ou entre 18,5 et 24 [33], certains admettent un intervalle de 21 à 27 au-delà de l'âge de 35 ans [28].
- L'obésité sévère (IMC > 35-39) est associée à un doublement du risque relatif de mortalité totale [45]. L'augmentation de la mortalité dévient sensible au-delà d'un IMC de 27-30. Cependant l'étude des infirmières américaines (NHS pour The

Nurses Health Study) [46, 47], qui a porté sur 115195 femmes âgées de 30 à 55 ans suivies pendant 16 ans, dont 28% avaient au départ un IMC supérieur à 25, a montré que la relation entre l'IMC et la mortalité était linéaire lorsque les sujets fumeurs ou ex-fumeurs avaient été exclus de l'analyse ainsi que les sujets dont le poids avait varié de plus de 4 kg au cours des quatre premières années du suivi : le risque le plus faible correspond aux IMC inférieurs à 19. Cette étude contredit le principe selon lequel le risque n'augmenterait vraiment qu'au-delà d'un IMC supérieur à 30, en particulier pour les femmes.

- L'obésité abdominale est probablement la forme clinique la plus associée à cet excès de mortalité [48]. L'augmentation de la mortalité totale observée chez les sujets androïdes semble surtout le fait de complications cardiovasculaires. Dans l'étude de Folsom et Al [49] portant sur 41837 femmes de l'Iowa âgées de 55 à 69 ans, suivies pendant 5 ans, le RTH est un meilleur marqueur de risque que l'IMC en ce qui concerne la mortalité totale. Les femmes qui ont le plus grand risque de décès sont les femmes qui ont un IMC faible et un RTH élevé [49].
- La durée de l'obésité et la prise de poids à l'âge adulte sont les deux autres facteurs importants à considérer. Les sujets dont le risque de prendre du poids est le plus élevé sont les hommes âgés de 25 à 34 ans et les femmes de 25 à 44 ans qui ont déjà un excès pondéral [50].
- Il est intéressant de considérer les seuils utilisés pour définir un niveau important de risque de mortalité pour l'obésité (IMC>30), l'hypercholestérolémie (taux >2,40g/L) et l'HTA (tension artérielle diastolique >102 mmHg) [1, 56] et de constater que ces niveaux de risque sont en valeur absolue relativement bas. Une partie de la population générale est donc concernée.

### **C.2. Physiopathologie :**

L'obésité peut être androïde (excès de tissu adipeux plutôt à la partie supérieure du corps) ou gynoïde (excès de tissu de adipeux à la partie inférieure du corps). De nombreuses études métaboliques et épidémiologiques conduites au cours de ces dernières années ont souligné l'importance de la distribution androïde des graisses en tant que facteur étroitement associé au diabète de type 2, aux dyslipoprotéïnémies et

aux maladies cardiovasculaires [33, 50]. Les mécanismes impliqués dans cette relation correspondent à une augmentation de la libération d'acides gras libres dans le système porte à partir du tissu adipeux intra abdominal.

Ce tissu est métaboliquement actif et très sensible aux stimulations adrénérgiques. Les concentrations élevées d'acides gras libres diminuent l'extraction hépatique d'insuline contribuant ainsi au développement d'une hyper insulinémie systémique [54]. Des modifications dans les concentrations des stéroïdes sexuels ont été rapportées dans l'obésité de type androïde avec, chez les femmes, des concentrations élevées d'androgènes libres et chez les hommes plutôt une baisse des taux de testostérone. Des faibles taux de SHBG (Sex Hormone Binding Globulin) ont été notés chez les deux sexes [52]. Ces altérations des taux de stéroïdes sexuels contribueraient au moins en partie au développement des altérations métaboliques dans l'obésité androïde. De plus, une insulino-résistance est associée à ce type d'obésité.

Cette insulino-résistance est une composante essentielle dans le développement du diabète de type 2 [54]. Plusieurs substances sont impliquées dans la genèse de cette insulino-résistance tels l'augmentation des acides gras circulants, la production par les adipocytes de la leptine et le TNF- $\alpha$  (Tumor necrosis factor  $\alpha$ ) [56].

L'obésité en tant que telle est un facteur de risque de l'hypertrophie ventriculaire gauche [55] et d'insuffisance cardiaque [56]. L'obésité accroît le travail cardiaque et l'augmentation des pressions de remplissage du ventricule entraîne une hypertrophie de type excentrique du myocarde et donc une dilatation des cavités.

Les autres facteurs favorisant sont l'HTA, l'insuffisance coronaire et l'insuffisance respiratoire souvent présent chez l'obèse [57]. Enfin, la susceptibilité génétique reste un facteur important dans l'association de l'obésité androïde aux complications métaboliques [60].

**TABLEAU V : Principales complications associées à l'obésité et à la prise de poids** [1, 33]

- Maladies métaboliques
  - Insulinorésistance
  - Diabète de type 2
  - Dyslipidémies
  - Hyper uricémie et goutte
  
- Maladies cardiovasculaires
  - Coronaropathies
  - Hypertension artérielle
  - Accidents vasculaires cérébraux
  - Insuffisance cardiaque
  
- Lithiase biliaire
  
- Syndrome des apnées du sommeil et complications respiratoires
  
- Cancers
  
- Arthrose
  
- Dysménorrhée et hirsutisme
  
- Altération de la qualité de vie, troubles psychologiques, difficultés Socioprofessionnelles, handicap
  
- Troubles du comportement alimentaire (parfois aggravé par le régime hypocalorique)
  
- Grossesse pathologique : toxémie, diabète gestationnel, accouchement prématuré
  
- Divers : risque anesthésique, complication postopératoire, risque de chute

### **3.4. ASPECTS CLINIQUES**

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 fonction de ses formes cliniques. Nous allons entreprendre l'étude de cette affection selon les classifications de DECOURT et DOUMIC, de VAGUE et de MORON. Par la suite nous aborderons le pronostic et les formes compliquées.

#### **A. FORMES CLINIQUES DES OBÉSITÉS**

##### **A.1. Formes symptomatiques de l'obésité selon DECOURT et DOUMIC**

DECOURT et DOUMIC étudient en plus de l'excès de graisse les anomalies constitutionnelles qui servent de base à leur classification : ils s'intéressent en particulier aux caractéristiques sexuelles de l'individu [65, 66]. Ils distinguent ainsi les obésités masculines, des obésités féminines, et parlent d'un aspect gynoïde chez l'homme et chez la femme le terme de androïde. Selon que les caractéristiques sexuelles sont insuffisamment ou excessivement développées, ils parlent chez l'homme d'hyper ou d'hypoandrisme, chez la femme d'hyper ou d'hypogynisme. Si on décèle l'existence de caractéristiques appartenant au sexe opposé ils préfèrent parler chez l'homme de féminisme ou d'aspect gynoïde et chez la femme de virilité ou d'aspect androïde.

##### **a. Obésité masculine de DECOURT et DOUMIC**

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

##### **- Obésités ortho-andriques :**

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

- **Obésité hyperandrique :**

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

- **Obésités gynoïdes :**

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

**b. Obésités féminines :**

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

- **Obésités ortho-gyniques :**

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

- **Obésités hypergyniques :**

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

- **Obésités androïdes :**

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

En fait, comme dans les obésités masculines, il existe une grande fréquence des formes intermédiaires.

## **A.2. Formes symptomatiques de l'obésité selon VAGUE**

J. VAGUE distingue des obésités gynoïdes et des obésités androïdes en se basant sur ce qu'il appelle l'indice de répartition graisseuse qui s'établit par mesure au compas de l'épaisseur du pli cutané au niveau de la nuque et de la région rétro sacrée et par l'évaluation du rapport adipo-musculaire brachio-fémoral [67, 68, 69, 70, 71].

### **a. Obésité gynoïde :**

Plus fréquente chez la femme et l'homme peu viril, elle prédomine dans la partie inférieure du corps : hanches, fesses, abdomen sous ombilical, cuisses, jambes et elle se caractérise par un indice de différenciation masculine abaissé. La musculature est peu développée et sa graisse très abondante et son rapport 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.

### **b. Obésité androïde :**

Plus fréquente chez l'homme et les femmes porteuses d'autres caractères virils anatomiques et fonctionnels, elle prédomine sur la partie supérieure du corps : nuque, cou, poitrine, abdomen au dessus de l'ombilic. La musculature est fortement développée, la graisse l'est moins en proportion ; le rapport adipo-musculaire est relativement bas en regard de l'excès de poids. Le coût calorique de métabolisme y est élevé, en rapport avec le développement de la musculature et la consommation alimentaire est toujours importante. La force et la résistance à la fatigue, avant la phase de décompensation, sont au dessus de la moyenne. Bien qu'il n'y ait pas de relation absolue entre le biotype et le comportement, le caractère, à l'opposé de celui de l'obésité gynoïde est souvent extraverti, enjoué et exubérant. Les complications sont surtout d'ordre métabolique.

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

### **A.3. Cas Particuliers**

- Le syndrome de LAURENCE – MOON – BARDET – BIELD associe une obésité précoce, un retard génital, une chorio-rétinite pigmentaire, une polydactylie ou une syndactylie. Le rôle du facteur génétique semble exclusif dans cette maladie familiale récessive : elle s'observe presque toujours dans des unions consanguines lourdement tarées par des dystrophies hétérotypique [77].

- Le syndrome de MORGAGNI – STEWART – MOREL s'observe le plus souvent chez la femme, surtout après 40 ans et comporte une obésité classiquement rhizomélisque mais qui peut revêtir les types les plus divers, un virilisme accompagné ou non d'hypertension artérielle, des troubles psychiques variés (anxiété, manie, mélancolie, démence) avec ou sans arriération mentale et une hyperostose frontale interne. Ce dernier est l'élément le plus constant du syndrome [77].

- Le syndrome de LAUNOIS – BENSUAUDE est " une maladie rare du tissu adipeux, touchant essentiellement les adultes de sexe masculin, caractérisée par l'apparition de masses lipomateuses à la nuque, les aisselles, le thorax, d'évolution chronique, en l'absence de traitement essentiellement chirurgical, qui n'empêche cependant pas les récurrences " [78].

- Le syndrome de BARRAQUER – SIMMONS est caractérisé par la disparition progressive et totale de la graisse sous-cutanée des régions supérieures du corps et par l'adipose des régions sous ombilicales [77].

### **RESUME :**

DECOURT et DOUMIC ont utilisé le diamètre bi huméral, le périmètre thoracique et le diamètre bitrochantérien pour différencier les formes cliniques de l'obésité dans chacun des deux sexes. Ils distingues ainsi les obésités masculines des obésités féminines et ne parlent pas obésité gynoïde chez la femme, ni d'obésité androïde chez l'homme. Ils ont également noté la fréquence des formes cliniques mixtes.

J. VAGUE s'est servi de la mesure du pli cutané au niveau des membres, de la nuque et de la région sacrée pour déterminer le rapport adipo-musculaire et l'indice de répartition grasseuse à partir desquels il a différencié l'obésité gynoïde de l'obésité androïde ; ces deux types sont décrits dans les deux sexes. Ici aussi des formes clinique mixtes ont été signalées.

DECOURT et DOUMIC d'une part, d'autre part J. VAGUE sont davantage préoccupés par le pronostic fonctionnel et vital de l'affection. A ce point de vue VAGUE oppose les obésités gynoïdes exposées aux complications métaboliques plus graves.

## **B. FORMES COMPLIQUÉES**

Les complications de l'obésité font toute l'importance de la maladie.

### **B.1. Complications métaboliques** : [75, 76, 77, 78]

#### **a. De l'obésité au diabète :**

De l'obésité au diabète en passant par l'intolérance au glucose, il n'y a qu'un continuum dont un des dénominateurs communs est l'insulinorésistance.

#### **- L'intolérance au glucose :**

Il est important de rappeler que le défaut métabolique de l'obésité réside en une moins bonne utilisation des glucides (entraînant donc une intolérance au glucose) par suite d'une utilisation accrue des lipides comme source d'énergie.

L'augmentation du tissu adipeux conduit à un accroissement de la lipolyse et une production élevée d'acides gras libres (le tissu adipeux devenant tardivement insulinorésistant, la lipogenèse persiste mais l'insulinopénie relative induit une perte de l'activité antilipolytique de l'insuline). Les acides gras sont oxydés préférentiellement par le muscle, ce qui diminue le captage et l'oxydation du glucose comme substrat par le muscle du fait de la compétition en terme de substrats énergétiques entre les acides gras et le glucose (c'est le fameux cycle de Randle). Les acides gras libres agiraient par inhibition directe du transport musculaire du glucose.

L'élévation de la glycémie n'est pas due seulement à la non assimilation du glucose par les tissus périphériques, mais aussi une augmentation de production du glucose par le foie (c'est la néoglucogenèse) sous l'effet de l'insulinrésistance.

- **Le diabète constitué :**

Plus la tolérance au glucose se détériore, plus les lipides sont oxydés, et moins le glucose est oxydé ou stocké sous forme de glycogène. La sensibilité hépatique à l'insuline se détériore, surtout en cas d'obésité centrale ; la glycémie augmente ; le diabète s'aggrave. La glucotoxicité entraîne dans un cercle vicieux une diminution de la sensibilité des cellules  $\beta$  de Langerhans pancréatiques au stimulus du glucose. L'accumulation de lipides intrapancréatiques contribue peut être aussi à diminuer l'insulinosécrétion. Enfin l'augmentation des acides gras libres au niveau hépatique entraîne une diminution de l'extraction hépatique d'insuline déversée directement du pancréas dans la veine porte et une diminution de sa liaison protidique. L'insulinopénie survient, le malade maigrit parce que son diabète s'aggrave.

**b. Obésité viscérale et dyslipidémie :**

L'augmentation de la production des acides gras libres au niveau hépatique aboutit aussi à une synthèse accrue de triglycérides au niveau hépatique, excrétés sous forme de triglycérides endogènes incorporés dans le VLDL.

Les VLDL contiennent des triglycérides et de l'apo B dont le taux augmente également. Les LDL issus des VLDL sont produits en excès et/ou leur catabolisme est altéré. Les LDL sont de façon prédominante des LDL petites et denses, très athérogènes avec un rapport apo B / cholestérol élevé.

Les triglycérides des VLDL sont échangés avec le cholestérol des HDL sous l'effet de la protéine de transfert CETP notamment, ce qui aboutit à diminuer le cholestérol-HDL, notamment le cholestérol-HDL2 dont on sait qu'il exerce un rôle anti-athérogène, et à enrichir les LDL en triglycérides.

**c. Syndrome X de Reaven :**

Le syndrome X est une entité qui ne peut être distinguée des troubles des métabolismes glucidique et lipidique. Défini par Reaven, longtemps après les premiers travaux français de Vague, il comprenait initialement insulinorésistance,

dyslipidémie et hypertension artérielle. On sait en fait que l'obésité centrale est au cœur de ce syndrome et serait l'intermédiaire dans la relation entre insuline et hypertension : en fait il associe obésité, dyslipidémie, hypertension, insulino-résistance.

## **B.2. Complications cardio-vasculaires :**

Différentes études ont montré que le risque de morbidité et de mortalité cardio-vasculaire augmente avec la corpulence chez l'adulte aussi bien chez l'homme que chez la femme.

### **a. 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.

Les surpoids modestes sont associés à un risque accru de mortalité coronarienne dans la majorité des études (Buld Study, Américain Cancer society, Manitoba Study) surtout chez l'homme jeune [79]. Dans l'étude prospective parisienne il a aussi été montré que la disposition tronculaire de l'adiposité (jugée par la mesure de treize plis cutanés) est plus étroitement associée au risque de complication coronarienne que la corpulence [80, 81].

### **b. 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. En effet, le tissu adipeux est un tissu métaboliquement actif (d'un débit sanguin d'environ 2 à 3 ml / min pour 100g de tissu). L'augmentation de la masse active (masse musculaire + masse viscérale) nécessite une augmentation des volumes intravasculaires [82].

Les études nécropsiques réalisées par Alexander chez les sujets massivement obèses (ne présentant ni HTA, ni insuffisance myocardique) a montré que le poids du cœur était largement supérieur à ceux prévisibles pour un sujet normo pondéral (poids s'échelonnant entre 400 et 1100g pour une normale entre 250 et 300g).

Chez tous ces patients cette augmentation de la paroi musculaire était plus importante au niveau du ventricule gauche.

Au total, deux mécanismes peuvent jouer un rôle dans la pathogénie de l'insuffisance cardiaque congestive chez les patients atteints d'une obésité sévère. Dans un premier cas, là où la fonction systolique est préservée, la congestion vasculaire est secondaire à l'hyper volémie surajoutée à l'effet de la décroissance de la compliance diastolique créée par l'hypertrophie ventriculaire. Dans un deuxième cas, là où la fonction systolique est altérée, l'IC congestive est due à l'inadaptation du muscle cardiaque.

Une ICD secondaire à l'HTAP peut apparaître dans l'obésité. Elle se rencontre en cas de troubles respiratoires liés à la surcharge pondérale et/ou d'un syndrome d'apnée du sommeil [83].

La fonction cardiaque décompense souvent de façon brutale lors d'une prise de poids.

### **c. Hypertension artérielle**

La pression artérielle varie principalement en fonction de l'âge et du poids. Les sujets hypertendus sont souvent obèses. Aux Etats – Unis, 44% des sujets hypertendus, suivis dans l' «Hypertension Détection And Follow up Program », présentent un excès de poids. Il semble que chaque prise de poids de 10 kg soit responsable d'une augmentation de la pression systolique de l'ordre de 3 mmHg.

Les mécanismes physiopathologiques impliqués dans l'HTA et associés à l'obésité sont multiples. Certaines données plaident en faveur d'une sensibilité particulière de certains sujets obèses aux apports sodés. L'hyperinsulinisme pourrait jouer un rôle. On sait qu'il existe une relation entre l'hypertension, l'hyperinsulinisme et l'insulino-résistance chez les sujets de poids normale. L'insuline favorise la réabsorption rénale du sodium indépendamment de la filtration glomérulaire et de l'aldostérone. Enfin, certaines données expérimentales indiquent que l'hyperinsulinisme est un facteur de stimulation du système nerveux sympathique [84]. Enfin, il a été noté que certains obèses présenteraient des activités rénine plasmatique inappropriées par rapport aux apports sodés [84].

#### **d. Accidents vasculaires cérébraux**

La prévalence des thromboses cérébrales est augmentée chez les sujets obèses, indépendamment du niveau de pression artérielle. Les hémorragies méningées, à pression identique, ne sont pas plus fréquentes chez l'obèse. Indépendamment du surpoids, l'adiposité abdominale prédispose aux accidents vasculaires cérébraux (AVC) dont la fréquence double chez les sujets qui ont un rapport taille / hanche le plus élevé d'après l'étude de Göteborg. L'effet de l'adiposité abdominale s'ajoute à celui de l'HTA.

#### **e. 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 [85].

### **B.3. Complications respiratoires : [83]**

Les conséquences de l'excès de poids sur la fonction respiratoire peuvent être redoutable, et sont souvent sous – estimées chez des patients pour lesquels l'essoufflement paraît un symptôme banal en raison de l'excès de poids.

#### **a. Modifications ventilatoires**

Sur le plan de la mécanique ventilatoire ce qui caractérise les sujets obèses est une diminution de la compliance respiratoire totale, plus marquée en décubitus qu'en position assise.

#### **b. Hématose**

La consommation d'oxygène et la production de CO<sub>2</sub> sont plus élevées chez l'obèse que chez le sujet normale. La ventilation de repos est augmentée chez l'obèse pour maintenir une PaO<sub>2</sub> normale.

#### **c. Syndrome d'apnée du sommeil (SAS)**

Le SAS se définit par la survenue d'arrêt du flux aérien nasobuccal durant 10 secondes plus de 5 fois par heure. Le symptôme clinique majeur est l'hypersomnie diurne, en particulier post-prandiale, lorsque le sujet est assis ou inactif. Les apnées obstructives résultent d'une occlusion des voies aériennes (infiltration graisseuse de la luvette, du pharynx, de l'hypopharynx), alors que le diaphragme se contracte. Les

apnées centrales, rares sont dues, à une absence de contraction des muscles respiratoires.

#### **d. Syndrome de PICKWICK**

Le syndrome de PICKWICK est caractérisé par la survenue au cours d'une très forte obésité, le plus souvent supérieure à 100 kg, de somnolence, de myoclonies parfois, d'une dyspnée d'effort d'abord intermittente puis permanente entrecoupée de pauses respiratoires avec cyanose. Les signes de CPC, plus ou moins sévères complètent le tableau clinique.

Sur le plan para clinique, on note une polyglobulie, une diminution de la capacité vitale par diminution du vol respiratoire, diminution de la ventilation du CO<sub>2</sub>. L'ensemble de ces modifications diminue en sens inverse du poids.

### **B.4. Complications ostéo-articulaires :**

#### **a. Arthrose**

La corrélation entre obésité et gonarthrose est franche. Près d'une femme obèse sur deux présente des signes de gonarthrose après 50 ans. Chez l'homme, l'obésité paraît associée à l'arthrose fémoro-tibiale interne [86].

Il n'est pas démontré que la surcharge pondérale ait une responsabilité importante dans le développement de l'arthrose de la hanche. En revanche, le rôle aggravant de l'excès de poids sur la symptomatologie de l'arthrose constituée est une évidence clinique.

A part, il faut citer le problème de la coxarthrose destructrice rapide idiopathique qui paraît nettement lié à l'excès pondéral [87].

#### **b. Ostéoporose – ostéomalacie**

L'obésité, en favorisant un état d'hyperestrogénie chronique par conversion intraadipocytaire des androgènes, est un facteur protecteur de l'ostéoporose.

En dehors de toute chirurgie digestive, une ostéomalacie asymptomatique pourrait se développer chez les obèses, à mettre en relation avec un déficit en vitamine D dont l'origine reste difficile à cerner [45].

### **c. Ostéonécrose aseptique de la tête fémorale**

Le rôle de l'obésité par elle-même est difficile à affirmer en raison de l'association fréquente à l'hypertriglycéridémie, au diabète et à l'alcoolisme.

## **B.5. Complications hépatobiliaires :**

### **a. Stéatose hépatique**

Il est classique et justifié de considérer que cette anomalie est bénigne. Néanmoins dans de rares cas, des lésions d'inflammation et de fibrose peuvent se développer [80, 90].

La symptomatologie fonctionnelle, rare se réduit en une pesanteur de l'hypochondre droit. C'est le plus souvent à l'occasion d'un examen échographique prescrit pour d'autres raisons que l'hépatomégalie stéatosique est découverte.

La discussion est ouverte sur le rôle de l'obésité elle-même et sur celui de facteurs nutritionnels (alcoolisme, déséquilibres alimentaires) ou autre. Ceci rejoint le problème particulier des stéatoses non alcooliques. Si l'obésité elle-même est clairement associée à la stéatose hépatique qui peut être considérée comme une des expressions viscérales de l'augmentation de la masse grasse, son rôle dans le déclenchement des lésions inflammatoires ou fibreuses reste imprécis. Chez les sujets obèses, la sévérité des lésions hépatique ne dépend pas de l'excès de poids mais de facteurs hépatotoxiques (en particulier, l'alcoolisme et les médicaments) ainsi que de troubles métaboliques (diabète, déficit protéique) [91]. Le diabète indépendamment de l'obésité peut être associé à une fibrose centrolobulaire [92]. Les carences d'apport en protéine peuvent entraîner des lésions inflammatoires.

### **b. Lithiase biliaire**

L'obésité est un facteur favorisant la lithiase biliaire. Une étude récente (Nurse Health Study) portant sur près de 90 000 Femmes âgées de 34 à 59 ans et suivies pendant 4 ans indique que le risque relatif de lithiase biliaire est de 6 chez les femmes présentant un IMC supérieur à 32 par rapport à celui des femmes ayant un IMC à 20. Il existe une relation quasi linéaire entre le poids relatif et le risque de lithiase biliaire.

### **B.6. Obésité et cancer :**

La relation entre cancer et corpulence a été étudiée dans de nombreuses études. Le cancer du côlon paraît plus fréquent chez les sujets obèses [93]. Chez l'homme, le cancer du rectum et de la prostate sont plus fréquents en cas d'obésité. Chez la femme, l'obésité est associée à une fréquence accrue du cancer du sein, de l'utérus, des ovaires et des voies biliaires [93] ; ceci justifie une surveillance et des examens de dépistage vigilants sur un tel terrain.

### **B.7. Complications rénales :**

Peu d'attention a été portée aux conséquences néphrologiques des excès de poids : lorsqu'une anomalie rénale est dépistée chez un sujet obèse, elle est le plus souvent mise sur le compte d'une pathologie associée à l'excès de poids : diabète, hypertension, insuffisance cardiaque. Certains arguments expérimentaux et cliniques suggèrent que l'obésité massive peut être associée à des manifestations néphrologiques (protéinurie, syndrome néphrotique) associée en particulier à des hyalinoses segmentaires et focales.

### **B.8. Risques opérations :**

L'insuffisance cardio-respiratoire, les varices, les infections cutanées, les difficultés de mobilisation contribuent à augmenter le risque opératoire et anesthésique chez les sujets obèses. L'adiposité elle-même complique certains diagnostics et le geste chirurgical. A ces facteurs peuvent s'ajouter les complications métaboliques de l'obésité, en particulier le diabète. L'obésité n'est guère appréciée des anesthésistes et des chirurgiens.

### **B.9. Obésité et grossesse :**

Les premières publications sur la grossesse des femmes obèses avaient mis en évidence que des risques d'hypertension gravidique, de pré éclampsie (HTA, albuminurie, œdème) sont significativement accrus chez la femme obèse. Il est difficile d'isoler le rôle spécifique de l'obésité car les femmes ayant une obésité importante sont souvent plus âgées, multipares, intolérantes au glucose et hypertendues.

Les poids de naissance des enfants nés de mère obèse sont plus lourds que ceux nés de mère de poids normal. On sait que la macrosomie est associée à des risques pour la mère que pour l'enfant.

**B.10. Hypertension intracrânienne bénigne et obésité :**

Parfois citée parmi les complications de l'obésité, l'hypertension intracrânienne (HTIC) bénigne est attribuée à une expansion du volume du liquide céphalorachidien (LCR) et se manifeste par des céphalées éventuellement des troubles des règles, chez des personnes jeunes présentant une obésité morbide.

### **3.5. THÉRAPEUTIQUE**

Le traitement de l'obésité est réputé difficile et ses résultats à moyen terme sont habituellement considérés comme décevants [1, 99]. Les choix thérapeutiques sont influencés par une série de paramètres qu'il convient d'analyser avant toute décision.

#### **A. GRANDS PRINCIPES :**

##### **A.1. 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 : la prévention de la prise de poids, la stabilisation pondérale, le traitement des comorbidités et enfin la perte de poids. Il est donc primordial de ne pas se focaliser uniquement sur le nombre de kilos à perdre.

L'objectif pondéral de 5 à 15% par rapport au poids initial ou au poids maximal, est à la fois réaliste et suffisant [1, 99, 101, 102]. Toutefois, une réduction pondérale plus importante peut être souhaitable en cas d'obésité massive lorsque la gravité des comorbidités l'impose.

La prise en charge des comorbidités est un des objectifs prioritaires. Le contrôle d'un diabète, de la pression artérielle et des autres facteurs de risque vasculaire, le soulagement des douleurs arthrosiques, le traitement du syndrome des apnées du sommeil ne doivent pas être négligés au profit de la seule réduction pondérale, qui n'est pas toujours suffisante en elle-même.

Néanmoins la perte de 10 kg est déjà très efficace.

**TABLEAU VI : Bénéfice théorique d'une perte de poids de 10 kg** [33]

<b>Paramètres</b>	<b>Evaluation de l'effet</b>
<b>Mortalité</b>	↓ de plus de 20% de la mortalité totale ↓ de plus de 30% de la mortalité liée au diabète
<b>Pression artérielle</b>	↓ 10 mmHg de la pression artérielle systolique ↓ 20 mmHg de la pression artérielle diastolique
<b>Diabète de type 2</b>	↓ 50% de la glycémie à jeun
<b>Lipides plasmatiques</b>	↓ de 15% du LDL-Cholestérol ↓ de 30% des triglycérides ↑ de 8% du HDL-Cholestérol

## **A.2. Gestion des différentes phases thérapeutiques :**

Les deux phases du traitement obéissent à des logiques différentes

### **a. La phase de réduction pondérale :**

Le principe est connu, obtenir un bilan énergétique négatif en diminuant les apports alimentaires et (ou) en augmentant les dépenses énergétiques. Elle doit être clairement limitée dans le temps, car il est impossible de suivre éternellement un régime restrictif. Une perte de poids de 5 à 10% peut être envisagée en 6 mois [99, 100, 102] soit au début 0,5 à 1 kg par semaine, c'est-à-dire 1 à 4 kilos par mois. Un kilo de tissu adipeux représentant environ 7880 kcal. , il faut donc créer un déficit de 500 kcals. /jour pour diminuer le poids de 2 kg par mois.

### **b. La phase de stabilisation pondérale :**

Cette phase est totalement différente [94, 99]. Le bilan énergétique est alors, par définition, équilibré (entrées = sorties).

## **B. EVALUATION INITIALE :**

### **B.1. Bilan de l'obésité :**

L'**excès pondéral** est évalué par l'indice de masse corporelle (IMC), bien corrélé à la masse grasse, ne prend pas en compte l'importance de la musculature ou la présence d'œdème.

**Le tour de taille** est l'indice le plus simple pour évaluer le caractère central ou androïde de l'obésité, qui est associé à une augmentation du risque cardiovasculaire, de diabète de type 2 et de certains cancers [1, 98, 103].

***TABLEAU VII : Répartition du tissu adipeux et risque de comorbidités***

<b>Seuils de tour de taille (cm)</b>	<b>IOTF</b>	<b>France</b>	<b>IDF</b>
<b>Hommes</b>	102	100	90
<b>Femmes</b>	88	90	80

Un tour de taille supérieure au seuil indique un risque élevé (maladies cardio-vasculaire, diabète de type 2, dyslipidémies, certains cancers) Réf. 1, 98, 103

IOTF: International Obesity Task Force

IDF : International Diabetes Federation [103] sujets caucasiens.

**Le bilan biologique** de départ est volontairement limité à quelques dosages : cholestérol, triglycérides, cholestérol-HDL, cholestérol-LDL, glycémie à jeun, uricémie, bilan hépatique et TSH [98, 99]. La recherche de causes rares d'obésité ne fait pas partir du bilan usuel, sauf éléments cliniques particuliers.

**La recherche de comorbidités** fréquentes ou graves est fondamentale : diabète de type 2, dyslipidémies, hypertension artérielle, maladies coronaires, insuffisance cardiaque, le syndrome des apnées du sommeil... [99].

### **B.2. Histoire pondérale :**

Reconstituer la prise de poids et les circonstances de la prise pondérale (grossesse, événement de la vie, stress, arrêt de l'activité physique et du tabagisme, prises médicamenteuses...) est incontournable [1, 94, 100, 102].

Le clinicien peut alors déterminer l'âge de début de l'obésité et son ancienneté. Ce facteur « durée » est un élément majeur dans la physiopathologie de certaines complications. Il faut environ 20 ans pour qu'apparaissent un diabète de type 2 ou une maladie coronaire chez les patients prédisposés.

Les antécédents familiaux d'obésité et la précocité de la maladie sont des éléments de présomption en faveur d'une cause ou, en tout cas, d'une prédisposition biologique, génétique ou non.

### **B.3. Bilan énergétique : "évaluation des entrées et sorties"**

Le but est de comprendre comment le sujet ajuste son bilan énergétique [1, 94, 99, 101]. Si la prise de poids a été importante et rapide, la responsabilité d'une hyperphagie mal contrôlée, quels qu'en soient les déterminants, est probable. Si au contraire, elle a été lente et progressive, il faut plutôt rechercher un déséquilibre alimentaire discret ou une sédentarité excessive.

L'analyse fine du comportement alimentaire et des apports énergétiques est par nature délicate [104, 105] elle est au mieux réalisée par un diététicien. Le décompte calorique dans l'alimentation a peu d'intérêt en soi car il est entaché de nombreuses erreurs. Dans bon nombre de cas l'évaluation des habitudes alimentaires (choix des aliments, quantités consommées, procédés de cuisson et d'assaisonnement, densité calorique, prises alimentaires en dehors des repas, troubles du comportement alimentaire, etc.) suffit et ne pose pas réellement de difficultés majeures. La dépense énergétique des 24 heures (DE 24h) peut être calculer en tenant compte, d'une part de la dépense de repos (DER), et d'autre part du niveau habituel d'activité physique (NAP), selon l'équation suivante :  $DE\ 24h = DER \times NAP$ .

Le niveau d'activité physique (NAP) est choisi en fonction de l'activité physique pendant la vie professionnelle, les loisirs et surtout la vie quotidienne. Le but est d'abord de repérer les comportements sédentaires associés certaines activités (télévision, ordinateur, Internet, téléphone, trajet en voiture...)

**TABLEAU VIII : Evaluation des dépenses énergétiques**

<b>Evaluation de la dépense énergétique de repos (DER, Kcal/jour) en fonction du sexe, de l'âge et du poids (kg) d'après l'OMS [1, 99]</b>		
<b>AGE</b>	<b>HOMMES</b>	<b>FEMMES</b>
10 à 18 ans	17,5×poids+651	12,2×poids+746
18 à 30 ans	15,3×poids+679	14,7×poids+496
30 à 60 ans	11,6×poids+879	8,7×poids+829
> 60 ans	13,5×poids+487	10,5×poids+596
<b>La dépense énergétique de 24 h est calculée en multipliant la valeur de la DER par un facteur dépendant de l'activité physique et du sexe [1, 99]</b>		
<b>DE 24h = DER × NAP</b>		
<b>Niveau d'activité physique (NAP)</b>	<b>Hommes</b>	<b>Femmes</b>
Léger	1,55	1,56
Modérée	1,78	1,64
Intense	2,10	1,82
Très intense	3,5 à 5	

**C. MOYENS THÉRAPEUTIQUES :**

L'objectif est que la personne obèse, à travers des modifications durables de ses habitudes, parvienne à retrouver un équilibre nutritionnel et une meilleure santé psychologique et somatique.

**C.1. Traitement diététique :**

Le choix tactique des différents régimes se fait en 2 étapes ;

**a. La restriction énergétique :**

On distingue 3 types de régimes en fonction du déficit calorique et de la durée [94, 99] :

- **Les régimes peu restrictifs personnalisés** : ont la préférence dans les recommandations de bonnes pratiques cliniques. Ils sont prescrits pour quelques mois (3 à 6 mois).
- **Les régimes à bas niveau calorique** (*low calorie diet*, LCD) [800 à 1200-1500 kcal. / jour] imposent une diminution considérable (de 30 à 50%) des apports énergétiques par rapport aux besoins du sujet. Leur durée ne doit pas dépasser quelques semaines.
- **Les régimes à très basse valeur calorique** (*very low calorie diet*, VLCD) [inférieur ou égal à 800 kcals. / jour] soulèvent actuellement plus de questions sur leurs indications que sur leur tolérance clinique. Très efficaces, ils font perdre 4 à 8 kg par mois, mais le risque de rechute est très élevé. Les recommandations françaises précisent que ces régimes doivent être utilisés sous contrôle médical strict, pour des périodes ne dépassant pas 4 semaines

**b. Stratégies diététiques :**

- **Conseils nutritionnels** : Voici quelques conseils de bon sens pour diminuer les apports énergétiques [99, 105] :
  - limiter la consommation des aliments à forte densité énergétique, riche en lipides ou en sucres simples et les boissons sucrées ou alcoolisées
  - choisir des aliments à faible densité énergétique (fruits, légumes, boire de l'eau)
  - contrôler la taille des portions
  - diversifier les choix alimentaires en mangeant tout
  - structurer les prises alimentaires en repas et en collation en fonction des nécessités et modes de vie du sujet (en général, 3 repas principaux et une collation éventuelle).
- **Régime dit équilibré, modérément hypocalorique** : le principe est de proposer une alimentation équilibrée en glucides, lipides et protéines (G-L-P : 50-35-15% des AET) mais réduite de 15 à 30% par rapport aux besoins calculés du sujet [1, 99, 100, 102].

- **Régime hypolipidique :** le régime pauvre en graisse (*low fat diet*) consiste à limiter la consommation de tous les aliments gras et de remplacer une partie des calories manquantes par des aliments riches en glucides ou en protéines (G-L-P : 55-30-15 à 70-15-15% des AET). Mais attention, réduire les lipides sans réduire les calories n'est pas efficace.
- **Régime hyperprotidique :** les aliments riches en protéines sont favorisés au dépens de l'apport en glucides et/ou en lipides (G-L-P : 45-30-25 à 40-30-30% des AET).
- **Régime hypoglucidique :** la consigne est simple et facile à suivre, éviter de consommer des aliments riches en glucides (pain, féculents, légumineuses).

### **C.2. Activité physique :**

Le principal intérêt de l'activité physique est de limiter la reprise de poids après amaigrissement [1, 100]. En effet, la dépense énergétique de la plupart des activités sportives ou récréatives est faible. Il est donc illusoire d'en faire la seule mesure thérapeutique

De multiples effets bénéfiques de l'activité physique ont été décrits, qu'ils soient physiologiques ou psychologiques. L'intérêt de l'activité physique est donc immense pour la prévention de certaines maladies liées à l'obésité, comme le diabète, l'hypertension artérielle, les dyslipidémies et probablement certains types de cancers.

L'objectif principal est d'atteindre un niveau approprié d'activité physique dans la vie de tous les jours. Le message est simple : repérer les comportements sédentaires et essayer de rendre le mode de vie de plus en plus « actif ». En effet, la lutte contre la sédentarité semble plus efficace que la seule promotion du sport, imprudente parfois et inefficace souvent, chez le sujet obèse dont la capacité physique est limitée.

La pratique de l'activité physique peut être discontinuée au cours de la journée. Il est ainsi recommandé d'accumuler au moins 30 minutes d'activités non sédentaires chaque jour de la semaine.

### **C.3. Traitement médicamenteux :**

Deux médicaments, de 2 classes différentes sont actuellement prescrits dans la plupart des pays, car agréés pour une utilisation de longue durée [101, 107]. D'autres comme le rimonabant, sont en cours de développement.

**L'orlistat** ou tétrahydrolipstatine (Xénical) est inhibiteur puissant des lipases gastriques et pancréatiques, qui diminue par conséquent l'hydrolyse des triglycérides alimentaires [107]. L'absorption des lipides baisse de 30% et une stéatorrhée de 20 à 30 g/jour apparaît. L'orlistat est peu absorbé par la muqueuse intestinale, il n'a donc pas d'effet systémique.

La dose optimale est de 120 mg 3 fois par jour. La gélule peut être prise avant ou pendant le repas jusqu'à 2 heures après. Il est recommandé de suivre un régime hypocalorique et hypolipidique, pour assurer un déficit énergétique suffisant et pour augmenter l'observance.

**La subitramine** (Subitral) est un anorexigène, dérivé de la  $\beta$ -phényléthylamine [107]. Elle a une double action noradrénergique et sérotoninergique, en diminuant au niveau des terminaisons nerveuses la « recapture » de la sérotonine et de la noradrénaline et, dans une moindre mesure, celle de la dopamine, sans affecter la libération de ces neurotransmetteurs. Une petite augmentation de la thermogenèse a également été décrite.

Le médicament peut être donné en une prise. L'effet est dose dépendante de 5 à 30 mg/jour. La dose de départ est de 10 mg/jour.

La subitramine est contre indiqué en cas d'hypertension artérielle mal contrôlée, d'antécédent d'accident vasculaire cérébral ou d'insuffisance coronaire avérée, et donc les sujets à haut risque vasculaire.

**Le rimonabant**, actuellement en phase 3 de son développement, est le premier représentant d'une nouvelle classe thérapeutique, les bloqueurs des récepteurs des annabinoïdes de type CBI [106].

### **C.4. Traitement chirurgical :**

Le traitement chirurgical est sans aucun doute le plus efficace pour obtenir une perte de poids importante en cas d'obésité massive [96, 97, 99, 101]. Les effets

bénéfiques sur les comorbidités et sur la qualité de vie sont démontrés, mais il n'est pas actuellement établi qu'ils permettent réduire la mortalité.

Les indications de la chirurgie bariatrique (gastroplasties et court-circuit gastrique...) ont été clairement définies par de nombreux consensus d'experts : [97] ne sont concernés que les sujets massivement obèses (IMC supérieur à 40) ou les sujets qui souffrent de comorbidités sévères et qui ont un IMC supérieur à 35 kg/m<sup>2</sup>, motivés et bien informés.

Le suivi nutritionnel au long court est particulièrement important, car le risque de carences nutritionnelles multiples n'est pas négligeable. Les rechutes ne sont pas rares.

# **CHAPITRE IV**

## **NOTRE ÉTUDE**

## **4.1. METHODOLOGIE**

### **A. Patients :**

La population d'étude était constituée de l'ensemble des patients hospitalisés ou ayant consulté dans le service de médecine interne de l'hôpital du point G.

#### **a. Critère d'inclusion :**

Toute personne des deux sexes, sans limite d'âge, volontaire et ayant un indice de masse corporelle (IMC) ou indice de Quételet supérieur ou égal 30 kg / m<sup>2</sup>.  
[3]

#### **b. Critère de non inclusion :**

Les patients ayant un IMC inférieur à 30 kg / m<sup>2</sup>, une rétention hydro sodé pathologique (œdème de type rénal, hépatique ou cardiaque) ou physiologique (grossesse), les patients chez qui la station debout ne peut être obtenue (hémiplégié), ceux refusant de se soumettre au protocole, ceux vus en dehors de la période d'étude, ceux n'ayant pas bénéficié des examens complémentaires.

### **B. Méthodes :**

#### **a) Lieu d'étude :**

Cette étude a lieu dans le service de médecine interne de l'hôpital du point G, qui est l'un des trois hôpitaux nationaux de référence du MALI.

#### **b) Type et période d'étude :**

Notre étude était descriptive, transversale et prospective sur une période de 12 mois allant de MARS 2005 à FÉVRIER 2006 (12 mois).

Pour l'étude nous avons procédé à :

- L'interrogatoire qui nous a permis de préciser l'identité du patient, le ou les motifs de consultation ou d'hospitalisation, les signes fonctionnels (précordialgie, épi gastralgie et/ou pyrosis, douleurs lombaires, de genou et/ou de hanche, dyspnée d'effort, apnée du sommeil, troubles menstruels), les antécédents familiaux d'obésité, d'affections métaboliques, de prise chronique de médicaments.

- L'examen physique a permis de mesurer le poids, la taille, le tour de hanche, le tour de taille, la pression artérielle.

- Le bilan biologique de départ était volontairement limité à quelques dosages : glycémie à jeun, cholestérol total, triglycérides, cholestérol-HDL, cholestérol-LDL, uricémie, la TSH [98, 99]. La recherche de causes rares d'obésité ne fait pas partir du bilan usuel, sauf éléments cliniques particuliers.

La mesure du poids et de la taille a permis de déduire l'IMC (rapport du poids en kg sur la taille en mètre carré). Trois niveaux d'obésité sont également définis [109,110] : obésité modérée (IMC de 30,0 à 34,9 kg / m<sup>2</sup>), obésité sévère (IMC de 35 à 39,9 kg / m<sup>2</sup>), obésité massive ou morbide (IMC supérieur ou égal 40 kg / m<sup>2</sup>). La répartition du tissu adipeux était appréciée par le rapport tour de taille sur tour de hanche (RTH). L'obésité était déclarée de type androïde (répartition abdominale) si le RTH était supérieur à 0,85 chez la femme et à 1 chez l'homme et de type gynoïde (répartition fémoro-glutéale) si le RTH était inférieur à 0,85 chez la femme et à 1 chez l'homme [111]. Les facteurs de risque suivant ont été recherchés : HTA (pression artérielle systolique (Pas) supérieure ou égale à 140 mmHg et/ou diastolique (Pad) supérieure ou égale à 90 mmHg) connue ou méconnue, diabète (glycémie à jeun supérieure ou égale à 1,26 g / l soit 7 mmol / l ou l'histoire personnelle de diabète documenté), hypercholestérolémie (taux supérieur ou égal à 2,5 g/l), hypertriglycémie (taux supérieur ou égal à 1,5 g/ l), hyper uricémie (taux à 70mg / l chez l'homme et 50mg / l chez la femme), HDL-Cholestérol supérieur à 0,40 g/l et le LDL-Cholestérol inférieur à 1,60 g/l.

Arbitrairement, nous avons décrit trois niveaux de revenu : revenu faible pour ceux qui gagnent moins de 1000 FCFA par jour, revenu moyen pour ceux qui ont entre 1000 F à 5000FCFA par jour, revenu élevé pour plus de 5000FCFA par jour. L'obésité était définie récente si le début de la prise de poids est inférieur à 5 ans et ancienne si la prise de poids est supérieure à 5 ans.

Les affections chroniques suivantes étaient également recherchées :

- **Affections cardiovasculaires** : Une insuffisance coronarienne, et/ou une hypertrophie ventriculaire gauche, et/ou une insuffisance veineuse et varice, et/ou un AVC, et/ou une HTA.
- **Troubles métaboliques** : Diabète de type 2, dyslipidémie, hyper uricémie.
- **Affections ostéo-articulaires** : En présence de douleur lombaire (lombarthrose) et/ou arthrose du genou (gonarthrose) ou de la hanche (coxarthrose), tout en mentionnant la prise d'acétylsalicylé et/ou d'anti-inflammatoire.
- **Troubles digestifs** : Pyrosis et dyspepsie, lithiase biliaire, stéatose hépatique, épi gastralgie, gastrite ou ulcère gastro-duodenal documenté.
- **Complications respiratoires** : Dyspnée d'effort inexpliquée associée à une hyper somnolence diurne et à des ronflements avec ou sans apnées nocturnes.

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

- I. Un numéro d'ordre
- II. L'interrogatoire qui a précisé l'identité du patient, le ou les motifs de consultations, les antécédents familiaux et les réactions psychologiques des obèses.
- III. Les signes physiques retrouvés.

IV. Les signes para cliniques retrouvées.

V. Le diagnostic retenu.

**C. Taille de l'échantillon :**

$$n = \frac{\varepsilon^2(1-P)}{i^2}$$

n : Taille de l'échantillon

P : Prévalence

i = 0,05

$\varepsilon = 1,96$

Le Mali ne dispose pas d'étude épidémiologique à grande échelle permettant d'évaluer l'obésité. Cette prévalence de 1,5 % est celle d'une évaluation dans les cercles de Keniéba, Bafoulabé et Kita en 1981 [3].

**D. Saisie et analyse données :**

L'étude a été réalisée grâce à une fiche d'enquête informatisée. Dans une première phase, nous avons procédé à la collecte des données, la saisie sur «World 2002» et le contrôle des valeurs. Dans une seconde phase, nous avons traité et analysé les données grâce au logiciel «SPSS».

P est statistiquement significatif si  $< 0,05$ .

**RÉSULTATS**

## 4.2. RÉSULTATS

### 4.2.A. Résultats globaux :

Sur un total de 900 patients en consultation et 416 hospitalisés durant la période d'étude, nous avons dans le service de médecine interne recensé 109 obèses (99 en consultation soit 11% et 10 en hospitalisation soit 2,40%) parmi lesquels 78 ont pu faire le bilan usuel.

**TABLEAU IX : Distribution des obèses consultants dans le service.**

<b>Patients</b>	<b>Effectif</b>	<b>Fréquence (%)</b>
• Obèses diabétiques	43	43,43
• Obèses non diabétiques	56	56,57
<b>Total</b>	<b>99</b>	<b>100</b>

43,43% des obèses consultants dans le service étaient diabétiques contre 56,57% de non diabétiques.

**TABLEAU X : Distribution des obèses hospitalisés dans le service.**

<b>Patients</b>	<b>Effectif</b>	<b>Fréquence (%)</b>
• Obèses diabétiques	6	60,0
• Obèses non diabétiques	4	40,0
<b>Total</b>	<b>10</b>	<b>100</b>

60% des obèses hospitalisés étaient diabétiques contre 40% de non diabétiques.

#### **4.2.B. Résultats descriptifs :**

L'analyse des 78 cas qui avaient pu faire le bilan usuel a permis de dégager les résultats suivants :

##### **1. Facteurs étiologiques**

**TABLEAU XI : Distribution de la population d'étude selon le sexe.**

<b>Obèses</b>	<b>Effectif</b>	<b>Fréquence (%)</b>
Hommes	21	26,9%
Femmes	57	73,1%
<b>Total</b>	<b>78</b>	<b>100%</b>

73,1% des patients étaient de sexe féminin contre seulement 26,9% de sexe masculin. Le sexe ratio était de 2,71 en faveur des femmes.

**TABLEAU XII : Distribution de la population d'étude selon le lieu de résidence.**

<b>Résidence des patients</b>	<b>Effectif</b>	<b>Fréquence (%)</b>
<b>Bamako</b>	<b>59</b>	<b>75,64</b>
Capitale régionale	8	10,26
Cercle, arrondissement ou village	9	11,54
Gabon	1	1,28
Abidjan	1	1,28
<b>Total</b>	<b>78</b>	<b>100</b>

75,64% des patients résidaient à Bamako, au total 88,46% provenaient des milieux urbanisés.

**TABLEAU XIII : Distribution des femmes obèses selon l'âge et l'IMC.**

Tranches d'âge	IMC			Effectif (n)	Fréquence (%)
	30-34,99	35-39,99	40 à plus		
00 - 10 ans	0	0	0	0	0,0
11-20 ans	1	0	1	2	3,5
21-30 ans	2	2	1	5	8,9
31-40 ans	6	4	0	10	17,5
<b>41-50 ans</b>	<b>10</b>	<b>8</b>	<b>4</b>	<b>22</b>	<b>38,6</b>
51-60 ans	3	5	2	10	17,5
61-70 ans	2	1	1	4	7,0
71 ans à plus	4	0	0	4	7,0
<b>Total</b>	<b>28</b>	<b>20</b>	<b>9</b>	<b>57</b>	<b>100</b>

22 des 57 femmes avaient un âge compris entre 41 – 50 ans soit 38,60% des femmes. L'âge moyen était de 46 ans.

**TABLEAU XIV : Distribution des hommes obèses en fonction de l'âge et l'IMC.**

Tranches d'âge	IMC			Effectif (n)	Fréquence (%)
	30-34,99	35-39,99	40 à plus		
00-10 ans	0	0	0	0	0,0
11-20 ans	2	1	0	3	14,3
21-30 ans	0	0	0	0	0,0
31-40 ans	2	1	0	3	14,3
<b>41-50 ans</b>	<b>8</b>	<b>0</b>	<b>0</b>	<b>8</b>	<b>38,1</b>
51-60 ans	4	0	1	5	23,8
61-70 ans	2	0	0	2	9,5
71 ans à plus	0	0	0	0	0,0
<b>Total</b>	<b>18</b>	<b>2</b>	<b>1</b>	<b>21</b>	<b>100</b>

L'obésité prédomine chez l'homme dans la tranche d'âge de 41 – 50 ans soit 8 hommes sur 21. L'âge moyen des hommes était de 44 ans avec des extrêmes à 10 et 74 ans dans la population d'étude.

**TABLEAU XV : Distribution des 57 femmes selon la parité.**

<b>Parité</b>	<b>Effectif</b>	<b>Fréquence (%)</b>
Nulligeste	11	19,3
Un à deux grossesses	14	24,6
<b>Trois à six grossesses</b>	<b>20</b>	<b>35,1</b>
Plus de six grossesses	12	21,0
<b>Total</b>	<b>57</b>	<b>100</b>

56,1% des femmes avaient fait au moins trois grossesses. Les nulligestes étaient toutes pubères mais leur état civil n'a pas été précisé.

**TABLEAU XVI : Distribution de la population d'étude selon l'ancienneté de l'obésité.**

<b>Durée de l'obésité</b>	<b>Effectif</b>	<b>Fréquence (%)</b>
Obésité récente (inférieure à 5 ans)	8	10,26%
Obésité ancienne ( $\geq 5$ ans)	70	89,74%
<b>Total</b>	<b>78</b>	<b>100</b>

89,74% des patients en étaient affectés depuis plus de 5 ans.

**TABLEAU XVII : Distribution de la population d'étude selon le niveau de revenu.**

<b>Niveau de revenu</b>	<b>Effectif</b>	<b>Fréquence (%)</b>
Revenu faible	36	46,1
Revenu modéré	23	29,5
Revenu élevé	19	24,4
<b>Total</b>	<b>78</b>	<b>100</b>

46,2% des patients avaient un revenu faible (c'est-à-dire inférieur à 1000 francs par jour) dont l'occupation la plus fréquemment observée était celle de femmes au foyer.

**TABLEAU XVIII : Distribution de la population d'étude selon le nombre de repas journalier.**

<b>Nombre de repas</b>	<b>Effectif</b>	<b>Fréquence (%)</b>
Un à deux repas par jour	7	9
Trois repas par jour	41	52,6
Collation entre les repas	29	37,2
Supérieur à 3 repas	1	1,2
<b>Total</b>	<b>78</b>	<b>100</b>

52,6% des obèses ne mangeaient qu'au cours des trois principaux repas par jour.

**TABLEAU XIX : Distribution de la population d'étude selon l'existence d'obésité familiale.**

<b>Obésité familiale</b>	<b>Effectif</b>	<b>Fréquence (%)</b>
<b>Présence</b>	45	57,7
<b>Absence</b>	33	42,3
<b>Total</b>	<b>78</b>	<b>100</b>

57,7% des patients reconnaissaient l'existence d'une obésité familiale chez un ou plusieurs membres de la famille.

**TABLEAU XX : Distribution de la population d'étude selon l'existence de diabète familial.**

<b>Diabète familial</b>	<b>Effectif</b>	<b>Fréquence (%)</b>
<b>Présence</b>	20	25,6
<b>Absence</b>	58	74,4
<b>Total</b>	<b>78</b>	<b>100</b>

74,4% affirmaient l'absence de diabète dans la famille.

**TABLEAU XXI : Obésité iatrogène.**

<b>Type de médicament</b>	<b>Effectif</b>	<b>Fréquence (%)</b>
Oestro-progestatifs	1	16,7
Corticoïdes	2	33,2
Cyproheptadine (peractine)	1	16,7
Anti-dépresseurs	1	16,7
Neuroleptiques	1	16,7
<b>Total</b>	<b>6</b>	<b>100</b>

2 fois sur 6 les corticoïdes étaient incriminés dans l'obésité imputable à une prise chronique de médicament.

## 2. Aspects cliniques :

**TABLEAU XXII : Distribution de la population d'étude selon le motif de consultation.**

<b>Circonstance</b>	<b>Effectif</b>	<b>Fréquence (%)</b>
Consultant pour obésité	13	17%
Diabète patent	19	24%
Consultant pour autre motif (diabète, hypertension artérielle, des troubles digestifs, des algies diffuses, troubles menstruels).	46	59%
<b>Total</b>	<b>78</b>	<b>100%</b>

59% des motifs de consultation étaient en rapport avec des troubles fonctionnels liés ou non à leur obésité.

**TABLEAU XXIII : Distribution des consultants pour obésité selon la réaction psychologique.**

Réaction psychologique	Consultants pour obésité	
	Effectif (n)	Fréquence (%)
Indifférence	5	38,4
Inquiétude	6	46,2
Honte	2	15,4
Exaspération	0	00
Fierté sociale	0	00
<b>Total</b>	<b>13</b>	<b>100</b>

46,2% des patients dont le motif unique de consultation était l'obésité étaient inquiétés par leur masse corporelle.

**TABLEAU XXIV : Distribution des consultants pour autres motifs que l'obésité selon la réaction psychologique.**

<b>Réaction psychologique</b>	<b>Consultants pour autre affection</b>	
	<b>Effectif (n)</b>	<b>Fréquence (%)</b>
<b>Indifférence</b>	43	66,3
<b>Inquiétude</b>	19	29,2
<b>Honte</b>	1	1,5
<b>Exaspération</b>	1	1,5
<b>Fierté sociale</b>	1	1,5
<b>Total</b>	<b>65</b>	<b>100</b>

66,3% des patients consultants pour autre motif étaient indifférents à leur obésité et 29,2% étaient inquiétés par les troubles fonctionnels qui les amenaient à consulter.

**TABLEAU XXV : Distribution de la population d'étude selon le degré d'obésité.**

Degré d'obésité	Effectif (n)	Fréquence (%)
Obésité modérée	46	59
Obésité sévère	22	28
Obésité massive	10	13
<b>Total</b>	<b>78</b>	<b>100</b>

13% des sujets avaient un indice de masse corporelle supérieure ou égal 40. Parmi les 10 obèses, 9 étaient féminins contre 1 homme et seulement 3 étaient venus consulter pour obésité.

**TABLEAU XXVI : Distribution des hommes selon la classification de VAGUE.**

Classification selon VAGUE	Hommes	
	Effectif (n)	Fréquence (%)
Androïde	20	95,2
Gynoïde	1	4,8
<b>Total</b>	<b>21</b>	<b>100</b>

95,2% des hommes avaient une obésité androïde.

**TABLEAU XXVII : Distribution des femmes selon la classification de VAGUE.**

Classification selon VAGUE	Femmes	
	Effectif	Fréquence (%)
Androïde	37	64,9
Gynoïde	20	35,1
<b>Total</b>	<b>57</b>	<b>100</b>

64,9% des femmes avaient une obésité androïde.

**TABLEAU XXVIII : Répartition des complications mécaniques.**

Complications mécaniques	Effectif
HTA	43
Pathologie cardiaque (angor ou infarctus, cardiomyopathie hypertensive dilatée, ICG)	19
Maladie arthrosique	13
Pathologie respiratoire (apnée du sommeil, ronflement avec ou sans apnée du sommeil)	7

L'hypertension artérielle était la complication mécanique la plus fréquente, retrouvée chez 43 patients.

**TABLEAU XXIX : Répartition selon la localisation de la maladie arthrosique.**

<b>Maladie arthrosique</b>	<b>Effectif</b>	<b>Fréquence (%)</b>
Genoux	7	53,84
Rachis cervical	1	7,70
Rachis dorsolombaire	5	38,46
Hanche	0	0,00
<b>Total</b>	<b>13</b>	<b>100</b>

53,84% des arthroses étaient localisées au niveau des genoux.

### **3. Aspects paracliniques**

**TABLEAU XXX : Distribution de la population d'étude en fonction du taux moyen des lipides.**

<b>Lipides</b>	<b>Hommes</b>		<b>Femmes</b>	
	<b>Effectif (n)</b>	<b>Taux moyen (mmol/l)</b>	<b>Effectif (n)</b>	<b>Taux Moyen (mmol/l)</b>
<b>HDL-Cholestérol</b>	16	1,16	45	1,22
<b>Cholestérol total</b>	19	3,96	54	4,44
<b>Triglycérides</b>	15	1,53	43	1,17

Les femmes avaient un taux moyen de cholestérol total supérieur à celui des hommes, mais les taux moyens de HDL-Cholestérol et de triglycérides étaient sensiblement égaux.

**TABLEAU XXXI : Distribution de la population d'étude selon la valeur de la glycémie chez 70 patients.**

<b>Glycémie</b>	<b>Effectif</b>	<b>Fréquence (%)</b>
Hypoglycémie	1	1,4
Normale	46	65,7
Hyperglycémie	23	32,9
<b>Total</b>	<b>70</b>	<b>100</b>

65,7% des patients avaient une glycémie normale.

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

**TABLEAU XXXII : Distribution de la population d'étude selon la valeur du cholestérol total chez 73 patients.**

<b>Cholestérol total</b>	<b>Effectif</b>	<b>Fréquence (%)</b>
Hypocholestérolémie	12	16,4
Normal	47	64,4
Hypercholestérolémie	14	19,2
<b>Total</b>	<b>73</b>	<b>100</b>

64,4% des patients avaient une cholestérolémie normale.

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

**TABLEAU XXXIII : Distribution de la population d'étude selon la valeur du HDL-Cholestérol chez 61 patients.**

<b>HDL-Cholestérol</b>	<b>Effectif</b>	<b>Fréquence (%)</b>
HypoHDLlémie	6	9,8
Normal	52	85,2
HyperHDLlémie	3	5
<b>Total</b>	<b>61</b>	<b>100</b>

85,2% des patients avaient un taux normal de cholestérol HDL.

**NB** : HDL-Cholestérol > 0,40 g / l

**TABLEAU XXXIV : Distribution de la population d'étude selon la valeur du LDL-Cholestérol chez 57 patients.**

<b>LDL-Cholestérol</b>	<b>Effectif</b>	<b>Fréquence (%)</b>
Normal	17	29,8
HyperLDLlémie	40	70,2
<b>Total</b>	<b>57</b>	<b>100</b>

70,2% des patients avaient un taux de LDL-Cholestérol supérieur à la normale.

**NB** : LDL-Cholestérol < 1,60 g / l

**TABLEAU XXXV : Distribution de la population d'étude selon la valeur des triglycérides chez 57 patients.**

<b>Triglycérides</b>	<b>Effectif</b>	<b>Fréquence (%)</b>
Hypotriglycériémie	3	5
Normal	42	74
Hypertriglycériémie	12	21
<b>Total</b>	<b>57</b>	<b>100</b>

73,7% des patients avaient un taux de triglycérides normal.

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

**TABLEAU XXXVI : Distribution des 11 hommes selon la valeur de l'uricémie.**

<b>Masculin</b>		
<b>Uricémie</b>	<b>Effectif (n)</b>	<b>Fréquence (%)</b>
<b>Normo uricémie</b>	5	45,5
<b>Hyper uricémie</b>	6	54,5
<b>Total</b>	<b>11</b>	<b>100</b>

54,5% des hommes avaient une hyperuricémie asymptomatique.

**NB** : Uricémie 15-70 g / l soit 208-420  $\mu$ mol / l.

**TABLEAU XXXVII : Distribution des 29 femmes selon la valeur de l'uricémie.**

Uricémie	Féminin	
	Effectif (n)	Fréquence (%)
Normo uricémie	20	69
Hyper uricémie	9	31
<b>Total</b>	<b>29</b>	<b>100</b>

31% des femmes avaient une hyperuricémie asymptomatique.

**NB** : Uricémie 15-70 g / l soit 208-420  $\mu\text{mol}$  / l.

**TABLEAU XXXVIII : Tableau récapitulatif des anomalies métaboliques.**

<b>Anomalies métaboliques</b>	<b>Nombre de malade sur lequel le dosage a été fait</b>	<b>Nombre de taux anormaux</b>	<b>Fréquence (%)</b>
Troubles du métabolisme glucidique	70	24	34,3
Hypercholestérolémie totale	73	14	19,2
HypoHDLlémie	61	6	9,8
HyperLDLlémie	57	40	70,2
Hypertriglycéridémie	57	12	21,2
Uricémie chez l'homme	11	6	54,5
Uricémie chez la femme	29	9	31

L'hyperLDLlémie et l'hyperuricémie chez l'homme étaient les anomalies métaboliques les plus fréquentes avec respectivement 70,2% et 54,5% de taux anormaux chez les patients.

#### 4.2.C. Résultats analytiques :

**TABLEAU XXXIX : Relation entre la parité et le type d'obésité.**

Parité	Type d'obésité selon Vague					
	Androïde		Gynoïde		Total	
	n	%	n	%	n	%
<b>Nulligeste</b>	5	8,7	6	10,5	11	19,2
<b>Une à deux grossesses</b>	8	14,2	6	10,5	14	24,7
<b>Trois à six grossesses</b>	<b>13</b>	<b>22,8</b>	<b>7</b>	<b>12,3</b>	<b>20</b>	<b>35,1</b>
<b>Plus de six grossesses</b>	11	19,3	1	1,7	12	21
<b>Total</b>	<b>37</b>	65	20	35	57	100

**$X^2= 5,971$**

**$P= 0,113$**

La parité a été indépendante du type d'obésité.

Néanmoins 35,1% des femmes avaient fait au moins trois grossesses.

**TABLEAU XXXX : Relation entre le nombre de repas journalier et le degré de l'obésité.**

Degré de l'obésité	Nombre de repas journalier									
	Un à deux repas		Trois repas		Collation entre les repas		Supérieur à trois repas		Total	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Obésité modérée	5	6,4	25	32	16	20,5	0	0,0	46	58,9
Obésité sévère	1	1,3	13	16,7	7	9	1	1,3	22	28,3
Obésité morbide	2	2,6	6	7,7	2	2,5	0	0,0	10	12,8
<b>Total</b>	<b>8</b>	<b>10,3</b>	<b>44</b>	<b>56,4</b>	<b>25</b>	<b>32</b>	<b>1</b>	<b>1,3</b>	<b>78</b>	<b>100</b>

**$X^2 = 4,974$        $P = 0,54$**

Il n'y avait pas de relation entre le nombre de repas journalier et le degré de l'obésité. 66,7% des obèses ne mangeaient pas plus de trois repas par jour.

**TABLEAU XXXXI : Relation entre le niveau de revenu et le degré de l'obésité.**

Niveau de revenu	Degré de l'obésité						Total	
	Obésité modérée		Obésité sévère		Obésité morbide		n	%
	n	%	n	%	n	%		
<b>Revenu faible</b>	21	27	9	11,4	6	7,6	36	46
<b>Revenu modéré</b>	13	16,7	8	10,2	2	2,7	23	29,6
<b>Revenu élevé</b>	12	15,3	5	6,4	2	2,7	19	24,4
<b>Total</b>	<b>46</b>	<b>59</b>	<b>22</b>	<b>28</b>	<b>10</b>	<b>13</b>	<b>78</b>	<b>100</b>

**$X^2 = 1,422$        $P = 0,840$**

Il n'y avait pas de relation significative entre le niveau de revenu et le degré d'obésité.

46% des obèses avaient un revenu faible.

**TABLEAU XXXXII : Relation entre la réaction psychologique et le degré de l'obésité.**

Réactions psychologiques des obèses	Degré de l'obésité						Total	
	Obésité modérée		Obésité sévère		Obésité morbide		n	%
	n	%	n	%	n	%		
<b>Indifférence</b>	33	42,3	11	14,1	4	5,1	48	61,5
<b>Inquiétude</b>	10	12,8	11	14,1	4	5,1	25	32
<b>Honte</b>	1	1,3	0	0,0	2	2,6	3	3,9
<b>Exaspération</b>	1	1,3	0	0,0	0	0,0	1	1,3
<b>Fierté sociale</b>	1	1,3	0	0,0	0	0,0	1	1,3
<b>Total</b>	<b>46</b>	<b>59</b>	<b>22</b>	<b>28,2</b>	<b>10</b>	<b>12,8</b>	<b>78</b>	<b>100</b>

**$X^2 = 20,745$      $P = 0,008$**

L'indifférence était plus fréquente chez les patients ayant une obésité modérée par rapport aux autres (42,3%).

**TABLEAU XXXXIII : Répartition des 43 hypertendus selon le degré de l'obésité et l'importance de l'HTA.**

Degré de l'obésité	Importance de l'HTA									
	Légère		Modérée		Sévère		Maligne		Total	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
<b>Obésité modérée</b>	13	30,2	4	9,3	4	9,3	1	2,3	22	51,1
<b>Obésité sévère</b>	10	23,4	4	9,3	1	2,3	0	0,0	15	35
<b>Obésité morbide</b>	3	6,9	1	2,3	1	2,3	1	2,3	6	13,9
<b>Total</b>	<b>26</b>	<b>60,5</b>	<b>9</b>	<b>20,9</b>	<b>6</b>	<b>13,9</b>	<b>2</b>	<b>4,6</b>	<b>43</b>	<b>100</b>

**X<sup>2</sup> = 4,023**

**P = 0,674**

L'importance de l'HTA a été indépendante du degré d'obésité.

60,5% des obèses ne présentaient qu'une HTA légère.

**NB :** Légère (14-15,9cmHg), modérée (16-17,9cmHg), sévère (18 - 20,9cmHg), maligne (≥ 21cmHg)

**TABLEAU XXXXIV : Relation entre le taux de cholestérol total et le type d'obésité selon VAGUE.**

Taux de cholestérol total	Type d'obésité selon Vague					
	Androïde		Gynoïde		Total	
	n	%	n	%	n	%
<b>Hypocholestérolémie</b>	9	12,3	3	4,1	12	16,4
<b>Normo cholestérolémie</b>	31	42,5	16	22	47	64,5
<b>Hypercholestérolémie</b>	13	17,8	1	1,3	14	19,1
<b>Total</b>	<b>53</b>	<b>72,6</b>	<b>20</b>	<b>27,4</b>	<b>73</b>	<b>100</b>

**$X^2 = 3,966$**

**$P = 0,138$**

Il n'y a pas eu une relation significative entre le type d'obésité et le taux de cholestérol total.

**TABLEAU XXXXV : Relation entre le taux de taux cholestérol total et le degré de l'obésité.**

Taux de cholestérol	Degré de l'obésité						Total	
	Obésité modérée		Obésité sévère		Obésité morbide		n	%
	n	%	n	%	n	%		
<b>Hypocholestérolémie</b>	10	13,7	0	0,0	2	2,7	12	16,4
<b>Normocholestérolémie</b>	26	35,6	16	21,9	5	6,8	47	64,3
<b>Hypercholestérolémie</b>	7	9,6	4	5,4	3	4,2	14	19,3
<b>Total</b>	<b>43</b>	<b>58,9</b>	<b>20</b>	<b>27,4</b>	<b>10</b>	<b>13,7</b>	<b>73</b>	<b>100</b>

**X<sup>2</sup>= 6,668      P = 0,154**

Le degré d'obésité a été indépendant du taux de cholestérol total.

64,3% des patients présentaient une normo cholestérolémie.

**COMMENTAIRE**

**ET**

**DISCUSSION**

### **4.3. DISCUSSION**

Nous avons tenté une étude comparative de ces patients atteints d'obésité avec d'autres populations d'obèses de la littérature cosmopolite.

Notre étude a porté sur une population de 78 sujets obèses considérés comme tels dès que l'indice de masse corporelle calculé d'après la formule de Quételet atteint ou dépasse 30.

#### **A. SUR LE PLAN ÉTIOLOGIQUE**

##### **A.1. Fréquence**

Dans notre population générale d'étude 11% étaient obèses. Au sein de la population générale tout au moins à notre connaissance, aucune enquête antérieure n'a tenté de déterminer la fréquence de l'affection. Dans les pays en voie de développement à niveau de vie comparable à celui du Mali, la fréquence de l'obésité est relativement comparable : 3,3% dans l'enquête de MUFUNDA en Erytrea [114], 15% en Ile Maurice, 3,6% en Tanzanie, 12% en Chine dans l'enquête de l'OMS [1].

En France, les études ObEpi de 1997 et 2000 [35] et 2003 [115] ont permis d'estimer la prévalence de l'obésité chez l'adulte de 18 ans et plus à 8,5% en 1997, 10,1% en 2000 et 11,9% en 2003.

Aux Etats d'Amérique, OLSHANSKY SJ et al [116] chiffrent la valeur de l'obésité définie selon le même critère que nous à 30% des adultes, dans lesquels une augmentation régulière se poursuit.

Dans notre étude 43,43% des obèses consultants sont diabétiques contre 60% des obèses hospitalisés. Ces résultats sont comparables à ceux de CHAABOUNI-MESSEDI [117] qui trouve que 42% des obèses étaient diabétiques de type 2. ZABSONRE [118] trouve une prévalence relativement faible 13,53%. L'incidence du diabète de type 2 est environ trois fois plus élevée chez les sujets obèses que chez les sujets non obèses [1].

## **A.2. L'âge**

Les âges varient dans notre population de consultants de 11 à 74 ans, l'âge moyen est de 44 ans chez les hommes, de 46 ans chez les femmes.

L'âge moyen des patients dont l'obésité est le motif de consultation est de 24 ans contre 48 ans pour les obèses consultants pour d'autres motifs que l'obésité.

Dans notre série, il apparaît donc que l'affection n'épargne que la tranche d'âge de 0 à 10ans, prédominant chez l'homme entre 41 à 50 ans et chez la femme à l'âge de la ménopause.

Ces constatations sont semblables à celles de CHAABOUNI-MESSEDI et BEN MAGHZOUZ-GAALICHE [117] en consultation de médecine générale de porte 70% des consultants avaient un âge compris entre 40 et 70 ans.

Nous pouvons donc conclure avec ces auteurs que l'obésité augmente avec l'âge et prédomine vers la cinquantaine ; les patients désirant maigrir consultent à un âge un peu plus précoce.

## **A.3. Sexe**

Le sexe féminin représente 73,1% de l'ensemble de nos patients et le sexe ratio était de 2,71 en faveur des femmes. Cette prédominance féminine est, d'ailleurs à quelques exceptions près, constamment retrouvée dans les enquêtes aussi bien dans les pays industrialisés que dans ceux en voie de développement : 73,43% dans l'étude de ZABSONRE au Burkina [118], 86% dans l'étude de CHAABOUNI-MESSEDI en Tunisie [117].

La prédominance du sexe féminin pourrait être liée à des facteurs cosmopolites tels que la ménopause, la sédentarité, la multiparité mais aussi à la recherche d'une conformité à un modèle esthétique de référence : en pays sous développé un certain surpoids fait parti des canons de beauté de la population moyenne. Le gavage est une pratique courante dans certains milieux sociocultures africains où le mariage précoce est foncièrement encre dans leurs mœurs.

#### **A.4. Parité**

56,1% des 57 femmes ont eu au moins trois grossesses ; cette multiparité élevée est certes de constatation fréquente chez la malienne mais elle semble un facteur non négligeable dans la genèse ou l'aggravation de leur obésité. Ce facteur est retrouvé par NDEYE HOURAYRATOU [119] 71,6% des femmes sur 194.

Selon ROCHE [120] 43% des femmes consultants ont commencé à grossir à l'une des étapes de leur vie génitale

Les 19,3% de nulligestes étaient toutes pubères, le bémol est qu'on n'a pas précisé leur état civil (mariée ou non).

#### **A.5. Ancienneté de l'obésité**

89,74% des patients sont affectés par celui-ci depuis plus de 5 ans. Il en est de même pour les patients de NDEYE HOURAYRATOU [119] 69% et de ROCHE [120] 81%.

#### **A.6 Niveau socio-économique**

Notre population comporte une forte proportion de femmes au foyer sans profession, notre étude nous a permis de conclure que : 46,2% des obèses appartiennent à un niveau de revenu faible, ce qui est tout à fait contraire à ce que disait NDEYE HOURAYRATOU [119]. Ceci pourrait s'expliquer par le fait que les femmes au foyer représentent la majorité de notre population d'étude dont le niveau de vie est fortement corrélé à celui de leur mari qui n'a pas été pris en compte.

L'obésité nous apparaît donc comme une affection n'épargnant aucune classe sociale au Mali, cependant, elle semble prédominer dans les classes à revenus faible et modéré. Ces constatations s'approchent de celles de PENNICK et

STUNKARD [121] aux Etats-Unis où l'obésité prédominent dans les classes sociales à bas niveau de revenu chez la femme notamment chez les noirs.

### **A.7 Provenance géographique**

Notre étude tend à établir que l'obésité est l'apanage des milieux urbanisés et suburbanisés, les ruraux étant rares 11,54% et 3% chez NDEYE HOURAYRATOU [119].

### **A.8 Mode de vie**

#### **a. Facteur alimentaire**

Nous avons retrouvé un trouble du comportement alimentaire sous forme d'excès d'apport alimentaire chez seulement 37,2% de nos patients, ce qui n'explique pas la survenue et le maintien d'un poids corporel élevé avec un apport calorique moyen. C'est ainsi que dans notre série 66,7% des obèses ne mangeaient pas plus de trois repas par jour.

#### **b. Sédentarité**

L'augmentation du temps passé devant un ordinateur, devant un téléviseur ou un fourneau de cuisine doit parfaitement être compensée par une activité physique régulière, le rôle de la sédentarité est évident, EL SEMRY cité par NDEYE HOURAYRATOU [119] dénombre sur 105 femmes obèses 36 ménagères et sur 40 hommes 21 retraités.

## **A.9 Antécédents familiaux**

### **a. Obésité familiale**

La notion d'une obésité familiale chez un ou plusieurs membres de la famille a été retrouvée dans 57,7% des cas, dans 38,8% des cas le père ou la mère est obèse, dans 34,7% des cas les deux parents sont obèses.

Dans notre étude, la réalité de l'obésité familiale est indiscutable. L'obésité est en effet un trouble hétérogène impliquant de multiples facteurs et résultant d'interactions entre statut génétique, comportement et environnement. Les études sur la comparaison des jumeaux identiques et des jumeaux fraternels parviennent à des niveaux d'héritabilité de 50% à 80% pour l'IMC [121].

### **b. Diabète familial**

Sur les 78 patients chez qui nous avons recherché l'existence d'un diabète familial 20 (25,6%) ont au moins l'un des membres de la famille diabétique.

Nos résultats sont comparables à ceux d'autres auteurs tels que : CHAABOUNI-MESSEDI [117] 31,3%, ROCHE [120] 17% de diabète chez au moins un membre de la famille.

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.

## **A.10. Les médicaments**

### **- Les oestro-progestatifs**

Les obésités imputables à la prise d'oestro-progestatifs sont rares : NDEYE HOURAYRATOU [119] en rapporte 4 cas sur 240 obèses.

Pour notre part, sur 57 femmes obèses 1 seule d'entre elles lie son obésité à ces médicaments.

- **Les corticoïdes**

Chez 2 de nos patients, l'obésité a été favorisée par une corticothérapie au long cours. Le premier est un jeune homme de 18 ans, sous corticoïde depuis 2001 pour un syndrome néphrotique et le second utilisait des dermocorticoïdes.

Le faible nombre de nos patients ne nous permet pas de tirer une conclusion en comparant nos résultats à ceux d'autres études.

- **Cyproheptadine**

Le chlorhydrate de cyproheptadine est un stimulant de l'appétit dont l'activité est prouvée par l'expérimentation clinique ; de ce fait, son utilisation dans un but orexigène a supplanté aux yeux du public ses propriétés originelles antihistaminiques ; nous rapportons 1 cas d'obésité secondaire à son utilisation intempestive.

## **B. ASPECTS CLINIQUES**

### **B.1. Les motifs de consultation**

#### **a. Consultation pour obésité seule**

Seuls 13 patients soit 17% des obèses sont venus consulter dans le but unique de maigrir. On peut retenir que les motifs de consultation des obèses varient en fonction des individus, mais surtout du milieu socioculturel ; l'obésité est perçue assez rarement comme une maladie ou une tare inesthétique dans nos pays en voie de développement.

## **b. Consultation pour autres motifs**

D'autres motifs de consultation rapportés au tableau XXII (Page 77) sont à l'origine de la découverte de l'obésité chez 65 de nos patients ; ils sont dominés par le diabète 24%, l'hypertension artérielle 16,20%, des troubles digestifs 10,8%, des algies diffuses 19,20%, des troubles menstruels 3%.

Ces résultats sont comparables à ceux de CHAABOUNI-MESSEDI [117] et de P. ZABSONRE [118]. La particularité de ce groupe d'obèses vient de la difficulté de leur faire accepter la cure d'amaigrissement ; rares sont ceux qui lient, en effet leurs troubles à leur excès pondéral.

### **B.2. Aspect psychologique**

Nous nous sommes intéressés à la réaction psychologique de nos patients devant leur obésité ; un certain degré d'inquiétude est salutaire, les exaspérés par impatience et instabilité essaieront les thérapeutiques et les méthodes les plus fantaisistes. Ceux qui en sont indifférents ne suivront pas de régime et ceux qui portent leur obésité avec fierté encore moins.

Chez les 13 consultants pour obésité nous avons une indifférence chez 5 (des enfants), une inquiétude chez 6 d'entre eux et une honte chez 2 patients. Le sexe féminin était majoritaire soit 8 / 13.

Chez les autres consultants obèses l'indifférence prédomine (43 sur 65) les autres sont inquiétés pour leur trouble somatique.

A côté de la réaction psychologique d'autres auteurs ont étudié le profil psychologique. DREYFUS M. [122], l'anxiété et (ou) la dépression sont à l'origine de comportements impulsifs. Ailleurs, les désordres psychologiques modifient le bilan énergétique indépendamment de la prise alimentaire.

Ce travail nous a permis d'entreprendre l'étude de la réaction psychologique de nos patients, il ne nous a pas permis d'analyser le profil psychologique ou bien la psychogenèse de leur affection.

Ainsi, l'indifférence était plus fréquente chez les patients ayant une obésité modérée par rapport aux autres (42,3%).

### **B.3. Etude physique**

#### **a. L'excès pondéral**

L'obésité est massive ou morbide ( $IMC \geq 40$ ) chez 13% de l'ensemble de notre population d'obèse. Le surpoids est nettement plus important chez les femmes ; près de la moitié d'entre elles a une obésité sévère (IMC compris entre 35 et 39,99) contre 19% des hommes.

Ces résultats sont comparables à ceux de ZABSONRE [118] : 10,1% d'obésité massive.

Dans notre étude, l'obésité massive touche toutes les tranches d'âge de 11 à 70 ans ; elle prédomine chez les femmes consultant pour des complications de l'obésité entre 41 et 60 ans.

#### **b. Répartition selon la classification de VAGUE**

Chez les 57 femmes de notre étude, l'obésité gynoïde représente 35,1% des cas, l'obésité androïde affecte 64,9% des cas. Un seul des 21 hommes de l'étude est atteint d'obésité gynoïde, chez les 20 autres elle est androïde.

CHAABOUNI-MESSEDI [117] utilisant la classification de VAGUE retrouve une répartition comparable à la notre ; l'obésité était androïde dans 73% des cas.

ZABSONRE [118] trouve un résultat contradictoire avec une obésité gynoïde dans 80% des cas et de type androïde dans 20% des cas. Les femmes présentaient une obésité gynoïde dans 84% des cas et les hommes une obésité androïde dans 30,9% des cas.

Même si notre étude pêche par le 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 l'Europe. Nous n'avons pas pu pratiquer d'étude histologique afin de préciser la répartition de nos obèses en fonction des types cellulaires hyperplasiques et hypertrophiques.

#### **B.4. Complications et pathologies associées**

L'obésité peut entraîner une diminution de la qualité de la vie et des complications morbides.

Classiquement des complications de type mécanique (ostéo-articulaires et cardio-respiratoires) sont communes à toutes les obésités [47, 49] ; les complications de type endocrino-métabolique et athéromateux sont surtout du fait des obésités androïdes [48, 117].

##### **a. Complications cardio-vasculaires**

###### **- Hypertension artérielle**

L'hypertension artérielle est de loin la complication la plus fréquente chez nos patients : 55,12% de nos patients présentent cette affection. Rappelons que l'hypertension artérielle n'a constitué un motif de consultation que pour 16,2% des patients.

CHAABOUNI-MESSEDI [117] trouve une fréquence un peu plus élevée de l'hypertension artérielle : 65% des cas, l'obésité était androïde à 73%.

Au Burkina, ZABSONRE [118] constate que 93% des patients présentant une obésité androïde ont une hypertension artérielle contre 73% d'obésité gynoïde.

L'importance de l'HTA a été indépendante du degré d'obésité, 60,5% des obèses ne présentaient qu'une HTA légère.

### - **Pathologie cardiaque**

Certainement par faute de les avoir recherchés de façon systématique, nous n'avons pas trouvé chez nos patients d'importants troubles de la dynamique cardiaque traduits par une dyspnée d'effort, précordialgie...etc.

Toutefois, 21 de nos patients sont atteints d'affections cardiaques se répartissant en :

- Insuffisance cardiaque : 8 cas.
- Infarctus du myocarde : 2 cas.
- Précordialgie : 7 cas.
- Accident vasculaire cérébral : 1 cas.
- Varices des membres inférieurs : 1 cas.

ZABSONRE [118] rapporte 81,15% de complications cardio-vasculaires chez 207 obèses.

CHAABOUNI-MESSEDI [117] trouve 15% d'insuffisance cardiaque ou d'hypertrophie ventriculaire gauche, angor ou infarctus 11%, varices des membres inférieurs 21%, accidents thromboemboliques 1%.

### **b. Pathologie ostéo-articulaire**

En ne retenant que les patients qui ont pu bénéficier de radiographies centrées sur les régions douloureuses, nous avons pu noter 13 cas de maladies arthrosiques, ses localisations les plus fréquentes sont les genoux 7 cas, le rachis dorsolombaire 5 cas et le rachis cervical 1 cas.

Là encore nous confirmons les résultats de CHAABOUNI-MESSEDI [117] qui trouve que 75% des obèses souffraient d'arthrose surtout de gonarthrose et de lombarthrose.

ZABSONRE [118] note l'existence d'arthrose chez 34,30% des patients atteints d'obésité.

### **c. Pathologie respiratoire**

Nous n'avons trouvé aucun cas d'insuffisance respiratoire liée à l'obésité contrairement à ZABSONRE [118] qui dénombre 10 cas. La pathologie respiratoire que nous avons rencontré est le syndrome d'apnée du sommeil 7 cas.

### **d. Pathologie endocrinienne**

La pathologie endocrinienne rencontrée chez nos patients se résume en :

- des troubles menstruels et aménorrhée : 5cas.
- dysthyroïdie : 10 cas (4 cas d'hypothyroïdies et 6 cas d'hyperthyroïdies sous ATS).
- gynécomastie : 1 cas.
- maladie de Cushing : 2 cas.

Soit au total un trouble endocrinien dans 18 cas chez 78 obèses compliqués soit 23,08% des cas.

### **e. Autres pathologies associées**

Plusieurs autres affections ont été rencontrées chez nos patients et constituent souvent le motif de consultation. Cependant leur lien avec l'obésité n'est pas évident et elles ne semblent pas survenir plus fréquemment chez l'obèse que chez le sujet de poids normal.

Les troubles digestifs prédominent ; épigastralgie, reflux gastro-oesophagien, colopathie fonctionnelle.

## **C. ASPECTS PARACLINIQUES**

Nous nous sommes intéressés essentiellement aux troubles métaboliques.

## **C.1. Trouble du métabolisme glucidique**

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

Toutefois, nous avons dans notre population d'étude 24% de diabète de type 2. La glycémie à jeun dosée chez 70 patients révèle 1 cas d'hypoglycémie, chez 46 patients la glycémie est normale et 23 cas d'hyperglycémie. CHAABOUNI-MESSEDI [117] trouve que 42% des obèses étaient diabétiques de type 2.

ZABSONRE [118] note 21% des obèses androïdes et 12% des obèses gynoïdes diabétiques.

## **C.2. Trouble du métabolisme lipidique**

### **a. Le cholestérol total**

Dans notre série, les femmes ont un taux de cholestérol total supérieur à celui des hommes, ceci vient confirmer les résultats de FAKIKE [123] et de DIALLO SEYNABOU [124]. Ces résultats contredisent ce que disait FRUCHART [125] à propos du taux de cholestérol total chez les européens. Sur le plan biochimique nous n'avons pas trouvé d'explication à ce phénomène, mais déjà nous pouvons incriminer les facteurs d'environnement et de mode de vie (habitudes alimentaires, l'activité physique, le climat).

Nous avons noté un taux de cholestérol total supérieur à la normale chez 14 patients sur 73 soit 19,2%, chez 9 d'entre eux il existe une hypertension artérielle. Il n'y avait pas de relation entre d'une part le taux de cholestérol total et d'autre part le type d'obésité et le degré d'obésité.

### **b. LDL-Cholestérol**

70,2% de nos patients présentaient un taux de LDL-Cholestérol supérieur à 1,60 g/l. Nous pouvons noter 2 cas d'infarctus du myocarde associé à l'hyperLDLémie dont 1 cas avec tabagisme.

### **c. HDL-Cholestérol**

Il n'y a pas une différence significative entre le taux moyen de HDL-Cholestérol entre les hommes et les femmes. D'après FAKIKE [123] et DIALLO SEYNABOU [124], le taux de HDL-Cholestérol est un peu plus élevé chez les femmes que chez les hommes et trouvent que le HDL-Cholestérol de l'homme africain est très peu différent de son homologue européen, par contre le HDL-Cholestérol de la femme européenne est beaucoup plus élevé que celui de la femme africaine.

Chez 61 patients le cholestérol HDL a pu être dosé : dans 85,2% des cas, il est normal alors qu'il est abaissé dans 9,8% des cas.

### **d. Taux de triglycérides**

Chez les hommes les valeurs des triglycérides sont légèrement supérieures à celles des femmes. BENSADOUN [126] a déjà constaté la même chose en Côte d'Ivoire. 21% de nos patients présentent une hypertriglycéridémie supérieure à 1,30 g/l. Nous ne pouvons cependant mentionner aucune manifestation digestive en particulier pancréatite associée à l'hypertriglycéridémie.

En résumé, nos patients obèses présentent donc avec une fréquence satisfaisante une hyperlipidémie :

- 19,2% d'hypercholestérolémie
- 21,2% d'hypertriglycéridémie.

Le résultat péjoratif de 70,2% d'hyperLDLlémie devrait peut-être être tempéré par le nombre non négligeable de patient ayant un taux normal ou élevé de cholestérol HDL.

En tout état de cause, ces chiffres sont comparables a ceux de ZABSONRE [118] au Burkina et plus faibles que ceux de CHAABOUNI-MESSEDI [117]. ZABSONRE [118] trouve 18,4% d'hyperlipidémie et CHAABOUNI-MESSEDI [117] met en évidence 55% de dyslipidémie chez ses patients obèses.

### **C.3. L'uricémie**

Le dosage de l'uricémie a été pratiqué chez 29 femmes et 11 hommes. Le taux de l'uricémie est élevé chez 9 femmes (31%) et 6 hommes (54,5%), aucun cas de goutte n'a été mentionné.

CHAABOUNI-MESSEDI [117] trouve un pourcentage plus faible 15% des patients et ZABSONRE [118] 25,12%.

Notre étude n'était qu'une enquête hospitalière et n'est donc pas représentative de la population générale malienne. Les conclusions que nous tirerons devront être d'autant moins extrapolées que du fait de l'irrégularité des études en milieu hospitalier, l'étude des paramètres cliniques et biologiques n'est pas exhaustive.

Ces limites ayant été précisées, plusieurs aspects peuvent être dégagés de notre étude.

**CONCLUSION**

**ET**

**RECOMMANDATIONS**

#### **4.4. CONCLUSION**

Au Mali, à juste titre, la politique de santé publique est essentiellement axée sur la lutte contre les maladies infectieuses et parasitaires. Cependant, l'émergence des maladies métaboliques et cardio-vasculaires est un phénomène épidémiologique évident en pratique médicale quotidienne. Dans notre expérience, l'obésité apparaît comme un des facteurs étiologiques non négligeable de ces maladies. C'est pourquoi nous avons voulu en étudier les particularités dans la population malienne.

##### **A. Sur le plan étiologique**

1. L'obésité est paradoxalement fréquente dans notre consultation, alors que nous sommes dans un pays sahélien, encore confronté aux problèmes de sous-nutrition. Parmi nos consultants, sa fréquence est de 11,0% de l'ensemble des patients et 43,43% des obèses sont diabétiques.

2. Un fait remarquable reste constant, dans notre étude comme dans celle d'autres auteurs : l'obésité constitue rarement un motif de consultation : 17% seulement des patients ressentent leur obésité comme une maladie. La majorité d'entre eux était de sexe féminin (8/13).

3. Dans notre série, l'obésité prédomine à l'âge adulte, cependant ceux qui consultent dans le but exclusif de maigrir sont plus jeunes avec un âge moyen de 24 ans.

4. L'affection semble l'apanage de la femme : 73,02%, cette prédominance pourrait être liée à la multiparité, la sédentarité, la ménopause et surtout la recherche d'une conformité à un modèle esthétique particulier.

5. L'obésité affecte avec une particulière fréquence les citadins à niveau de vie faible ou modéré. Ceci peut trouver son explication dans le fait que les

femmes au foyer représentent la majorité de notre population d'étude dont le niveau de vie est fortement corrélé à celui de leur mari qui n'a pas été pris en compte.

6. L'étude des antécédents familiaux nous a permis de retrouver d'une part une obésité chez un ou plusieurs membres de la famille dans 57,7% des cas et d'autre part, un diabète dans 25,6% des cas.

## **B. Sur le plan clinique**

1. Chez les obèses compliqués, les motifs de consultation sont dominés par le diabète 24%, les algies diffuses 19,20%, l'hypertension artérielle 16,20%, les troubles digestifs 10,8% et les troubles menstruels 3% ; malgré la fréquence des troubles fonctionnels, la réaction psychologique devant la masse corporelle est dominée par l'indifférence.

2. La prédominance des types androïdes chez la femme est surprenante ; l'obésité gynoïde de l'homme est rare.

3. La fréquence globale des complications, même chez les patients venus consulter pour leur seule obésité, est de 76,92%. Chez les autres dont l'obésité n'était pas directement le motif de consultation, cette fréquence est de 88,32%. Les complications cardio-vasculaires sont dominées par l'hypertension artérielle 55,12%.

## **C. Sur le plan biologique**

Les troubles métaboliques sont fréquents chez nos patients : compte tenu du fait que les diabétiques patents faisaient partir de l'échantillon, nous avons mesuré la glycémie à jeun ; nous retrouvons une fréquence d'hyperglycémie à 32,9%.

Les dyslipidémies sont plus fréquentes dans notre série 70,2%, mais nos résultats devront être confirmés par une étude approfondie. La plupart des études africaines s'accorde à dire que le cholestérol total est corrélé positivement avec le niveau de

vie, en d'autre terme, plus le niveau de vie de la personne augmente plus sa cholestérolémie est élevée et baisse en cas de sous nutrition [124, 126].

L'hyperuricémie n'est pas rare non plus et contraste avec l'absence de goutteux.

Un récent article du *New England Journal of Medicine* alertait sur le risque de raccourcissement de la durée de vie du fait de la progression de l'obésité. Il est donc temps d'attirer l'attention des pouvoirs publics et des éducateurs pour la santé sur ce facteur de risque que constitue l'obésité, véritable problème de santé publique.

## **RECOMMANDATIONS**

### **AUX PERSONNES OBÈSES**

- S'informer et s'orienter vers des choix alimentaires et un état nutritionnel satisfaisant.
- Combattre la sédentarité par une activité physique d'intensité modérée et régulière.

### **AUX MÉDECINS**

- Ne pas projeter sur le patient le regard négatif très souvent projeté par les lieux communs sociétaux.
- Exercer une médecine moderne c'est-à-dire globale prenant en compte les différentes dimensions de la maladie.

### **AU POUVOIR POLITIQUE**

- 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.

1.

# **RÉFÉRENCES**

WORLD HEALTH ORGANISATION:  
Obesity: preventing and managing the global epidemic.  
Report of a WHO consultation on obesity.  
Geneva, 3-5 June 1997 (WHO/NUT/NDC/98.1), 1998.

2. DEPEUCH F, MAIRE B.  
Obésité et développement des pays du sud.  
Med Trop 1997 ; 57 : 380-388.
3. Evaluation sanitaire des cercles de Kénieba, Bafoulabe et Kita. (MALI-1980)
4. BOUR (H).  
Obésité : quelques données générales.  
Rev Prat 1976, 26 (39), 2627-2631
5. GILBERT – DREYFUS et ALEXANDRE (C.).  
Les obésités  
Med Sci 1953, 9 (30) : 11-76.
6. DOYARD (P A).  
Obésité de l'enfant – Définition –  
Enquête épidémiologique – Fréquence.  
Rev Prat (Paris) 1980 ; 30 (27) : 1739-1744.
7. BOILEAU JB et LISOTTE P.  
Dépistage du nombre d'enfants obèses et étude sommaire du statut socio-économique de leur famille.  
Vie Med Du Canada Français 1972 ; 1 : 572.
8. ARNAL J.  
L'obésité, ce problème qui n'est pas simplement arithmétique.  
Vie Med 1981 ; 12 : 825-830.
9. AZERAD E et BERTHAUX P.  
De l'obésité, maladie grave méconnu.  
Sem Hôp Paris 1951 ; 27 : 114 -120.
10. BAUDRIHAYE – GERARD M F.  
A propos de l'anamnèse de quatre vingt patients obèses.  
Rev Med De Liège 1981 ; 36 : (13-14) 556.
11. BROOKS C.  
Hypothalamus and obesity.  
M J Australia 1949; 1: 327-331.

12. BROBECK J.  
Machinism of the developpement of obesity in animal with hypothalamic lesions.  
Physio Rev Oct 1946; 26: 541-549.
13. BRUCH H.  
Transformation of oral impulses in eating disorders: a conceptual approach,  
Psychiatric Quart 1961; 35: 458 - 481.
14. CABEZAS – CERRATO J et CAMARERO E.  
Régime et obésité.  
Vie Med 1981 ; 12 : 799 - 804.
15. CHABRY C.  
Régulation glycémique chez les obèses.  
These, Med, Paris, 1969 ; 745.
16. BOUCHARD C.  
Maladies par retentissement de la nutrition.  
2<sup>ème</sup> édition. Paris : F. SAVY, 1885 ; 60 – 77.
17. APFELBAU M.  
Technique de mesure de la masse grasse.  
Rev Prat 1976 ; 26 (39) : 2733-2737.
18. AZERAD E.  
A propos des obésité endocriniennes.  
Sem Hôp Paris 1971 ; 27 : 121-140.
19. BLANQUART M.  
Contribution à l'étude de l'obésité chez l'enfant d'âge scolaire.  
These, Med, Paris, 1976 ; 12 – 13.
20. BORY R et PARDON N.  
Contribution à l'évaluation des facteurs alimentaires dans l'obésité.  
Presse Med 1952 ; 60 : 333-334.
21. BERNIER JO.  
La dissection isotopique.  
Rev Prat 1964 ; 14 (28) : 3483.
22. BJÖRNTORP P.  
Obesity.  
*Lancet* 1997: 350: 423 – 426.

23. KUCZMARSKI RJ FLEGAL KM CAMBELL SM JOHNSON CL.  
Increasing prevalence of overweight among US adults. The National Health and Nutrition Examination Surveys. 1960 to 1991.  
*JAMA* 1994; 274 : 205-211
24. SEIDELL JC.  
Obesity in Europe: Scaling an epidemic.  
*Int J Obes* 1995; 19 (suppl 3): 1 – 4.
25. SEIDELL JC.  
Time trends in obesity: an epidemiological perspective.  
*Horm Metab Res* 1997; 29: 155-158.
26. GUY GRAND B REBUFFE-SCRIVE.  
Cellularité du tissu adipeux chez l'homme. Conséquences pour la prophylaxie de l'obésité.  
*Rev Prat Paris* 1976 ; 26 (39) : 2643.
27. ANONYM US.  
Health implication of obesity. NIH consensus.  
*Ann Intern Med* 1985; 103 : 1073-1077
28. BRAY GA.  
Path physiology of obesity.  
*Am J Clin Nutr* 1992; 55 (suppl): 488-499.
29. EPSTEIN FH HIGGINS M.  
Epidemiology of obesity. In: Björntorp P.  
Philadelphia, Brodoff BN, 1992: 330 – 342.
30. HODGE AM ZIMMEL PZ.  
The epidemiology of obesity.  
*Baillière Clin Endocrinol Metab* 1994; 8: 577 – 599.
31. VAGUE (J).  
La différenciation sexuelle, facteur déterminant des formes de l'obésité.  
*Presse Med* 1947 ; 30 : 339 - 340.
32. HAN TS VAN LEER EM SEIDELL JC LEAN MEJ.  
Waist circumference action levels in the identification of the cardiovascular risk factors: prevalence study in a random sample.  
*Br Med J* 1995; 331: 1401-1405.

33. Scottish intercollegiate guideline network.  
Integrating prevention with weight management.  
Edinburgh: royal College of physicians of Edinburgh. 1996
34. INSTITUTE OF MEDECINE IOM.  
Weighing the options: Criteria for evaluating weight-management programs.  
Washington DC. National Academic Press, 1995
35. CHARLES M BASDEVANT A ESCHWÉGE E.  
Prévalence de l'obésité de l'adulte en France. La situation en 2000. À partir des résultats des études ObEpi.  
Ann Endocrinol 2002 ; 63 : 154-8.
36. LIORET S VOLATIER JA BASDEVANT A POUILLOT R MARTIN A.  
Prévalence de l'obésité infantile en France : aspects démographiques, géographiques et socio-économiques, d'après l'enquête INCA.  
Cah Nut Diet 2001 ; 36 : 404-11.
37. DUPORT N CASTETBON K GUIGNON N HERCBERG S.  
Corpulence des enfants scolarisés en grande section de maternelle en France métropolitaine et département d'outre-mer : variations régionales et disparités urbaines.  
BEH 2003 : 18-19 : 82-4.
38. HEITMANN BL.  
Body fat in the adult Danish population aged 35-65 years: an epidemiological study.  
*Int J Obes* 1991; 15: 535-545.
39. FREEDMAN DS WILLIAMSON DF CROFT JB BALLEW C BYERS T.  
Relation of body fat distribution to ischemic heart disease.  
*Am J Epidemiol* 1995; 142: 53 - 63.
40. CLEMENT F FERRE P.  
Genetics and the path physiology of obesity.  
*Pediatr Res* 2003; 53: 721-5.
41. ANONYM US.  
Report of the Task Force on the treatment of obesity.  
Ottawa. Health and welfare. 1991
42. BLACKBURN JL DWYERS JT FLANDERS WD.  
Report of the American Institute of Nutrition Steering Committee on Healthy Weight.  
*J Nutr* 1994; 124: 2240 – 2243.

43. DWYERS J.  
Policy and Healthy Weight.  
*Am Clin Nutr* 1996; 63: 415 – 418.
44. MEISLER JB St JEOR S FOREWORD.  
American Health Foundation roundtable on healthy weight.  
*Am Clint Nut* 1996; 63: 409-411.
45. BRAY GA.  
Complication of obesity.  
*Ann Intern Med* 1985; 103: 1052-1062.
46. MASSON JE WILLETT WC STAMPFER MJ et Al.  
Body weight and mortality among women.  
*N Engl J Med* 1995; 333: 677-685.
47. WILLETT WC MASSON JE STAMPFER MJ et Al.  
Weight, weight change, and coronary heart disease in women.  
Risk within the « normal » weight range.  
*JAMA* 1995; 273: 461-465.
48. SJÖSTRÖM L.  
Impacts of body weight, body composition, and adipose tissue distribution on morbidity and mortality.  
In Stunkard AJ, Wadden TA eds. *Obesity. Theory and practice.*  
NEW YORK: Raven Press 1993: 13 - 41.
49. FOLSOM AR KAYE SA SELLERS TA et Al.  
Body fat distribution and 5-year risk of death in older women.  
*JAMA* 1993; 269: 483-487.
50. VAN ITALIE TB.  
Prevalence of obesity.  
*Endocrinol Metab Clin North Am* 1996; 25: 887-905.
51. BJÖRNTORP P.  
"PORTAL" adipose tissue as a generator of risk factors for cardiovascular disease and diabetes. *Arteriosclerosis* 1991; 10: 493-6.
52. KISSEBAH AH EVANS DJ PERIES A WILSON CR.  
Endocrinology; characteristics in regional obesities: role of sex steroids. In Vague. Björntorp P. Guy-Grand B et Al Eds: *metabolic complications of obesities.*  
Amsterdam, Elsevier Science Publisher 1985; 115-30.

53. DEFRONZO RA BONDONNA RC.  
Pathogenic of NIDDM. *Diabetes care* 1992; 15: 318-367.
54. JENS P BERG.  
The adipocyte fatty acid-binding proteins links obesity and insulino-resistance.  
*European journal of endocrinology* 1997; 136: 467-468.
55. DE SIMONE G DEVEREUX RB ROMAN MJ ALDERMAN MH,  
LARAGH JH.  
Relation of obesity and gender to left ventricular hypertrophy in normotensive and hypertensive adults.  
*Hypertension* 1994; 23: 600-606.
56. BRAY GA.  
Health hazards of obesity.  
*Endocrinol Metab Clin North Am* 1996; 25: 907-915.
57. BASDEVANT A LE BAEZIC M GUY GRAND B.  
Les obésités.  
Neully sur seine : Ardix Médical 1993 ; 1-113.
58. DESPERES JP.  
Dyslipidemia and obesity.  
*Bailliere's Clin Endocrinol Metab* 1994; 8 : 629 - 60.
59. AILHAUD G.  
L'adipocyte cellule sécrétrice et endocrine.  
*Medicine sciences* 1998 ; 14 : 858-64.
60. ARNER P.  
Catécholamine-induced lipolysis in obesity.  
*Int J Obes* 1999; 23 (Suppl. 1): 10-3.
61. MOHAMED ALI V PINKNEY JH COPPACK SW.  
Adipose tissue as an endocrine and paracrine organ.  
*Int J Obes* 1998; 22: 1145-58.
62. PIETRI-ROUXEL F STROBERG AD.  
Les récepteurs  $\beta$  adrénergiques et le tissu adipeux.  
*Reprod Hum Horm* 1998 ; 11 : 493-7.
63. WOLF G.  
The uncoupling proteins UCP2 and UCP3 in skeletal muscle.  
*Nutr Rev* 2001; 59: 56-7.

64. PERLEMUTER L COLLIN G SELAM J L.  
Diabète et maladies métaboliques.  
Masson Paris 2000 ; 3 : 329 - 38.
65. DECOURT J et DOUMIC J M.  
Schéma anthropométrique appliqué à l'endocrinologie, le "morphotype masculin".  
Sem Hôp Paris 1950 ; 26 : 2457-2483.
66. DECOURT J et DOUMIC J M.  
Aspects anthropométriques des obésités.  
Sem Hôp Paris 1952 ; 20 : 844-854.
67. VAGUE J.  
Les obésités – Etude biométrique.  
Biol Med 1947 ; 36 : 33-79.
68. VAGUE J.  
Le diabète de la femme androïde.  
Presse Med 1949 ; 57 : 835-837.
69. VAGUE J.  
Différentiation sexuelle et répartition graisseuse.  
Sem Hôp Paris 1950 ; 49 : 2387.
70. VAGUE J.  
Origines, évolution et traitement des obésités.  
Edition Sandoz 1968.
71. VAGUE J et FERNASSE R.  
Le rapport adipo-musculaire.  
Rev Franç Endocr Clin 1965 ; 6 : 365.
72. MORON J.  
Guide pratique des obésités.  
Paris Maloine 1975 ; 50 – 57.
73. MORON J et ROUJON G.  
Approche thérapeutique et étiologique des obésités.  
Equilibre, condition d'harmonie, 1<sup>ère</sup> édition, 1978.
74. HAMBURGER J.  
(Préface de) Dictionnaire de médecine.  
Flammarion Ed1975 : 874.

75. BJÖRNTROP P.  
Endocrine abnormalities of obesity.
76. BJÖRNTROP P.  
Fatty acids, hyperinsulinemia and insulin resistance: which comes first ?  
Curr Opin Lipidol 1994; 5: 16616-74.
77. DESPRES JP.  
Obesity and lipid metabolism: relevance of body fat distribution.  
Curr Opin Lipidol 1992; 2: 5-15.
78. JEQUIER E.  
Interaction between lipid oxidation and glucose utilization in humans.  
Nutr Metab Cardiovasc Dis 1997; 7: 336 - 40.
79. SOCIETY OF ACTUARIES.  
Build and food pressure study.  
1 vol Chicago; the society 1959.
80. DICIMETIERE P RICHARD J L  
The relationship between subsets of anthropometrics upper versus lower body measurements coronary heart disease risk in middle aged men. The Paris prospective study 1.  
Int J Obes 1988; 12: 557-565.
81. RABKIN S W MATHEWSON F A HSU P H.  
Relation of weight to developpement of ischemic heart disease in the cohort of young North American men after a 26 year observation period: the manitobe study.  
Am J Cardiol 1977; 39: 452 - 458.
82. ALEXANDER J K.  
The cardiomyopathy of obesity.  
Prog Cardiovasc Dis 1985; 27: 325-334.
83. LUCE J M.  
Respiratory complication of obesity.  
Chest 1980; 78: 626-631.
84. REAVEN G M HOFFMAN B B.  
A role for insulin in the etiology and course of hypertension.  
Lancet 1987; 11: 435-436.

85. BASSI G TESSARI L.  
L'insuffisance veineuse chronique du membre adipeux.  
Phlébologie 1988 ; 41 : 603-608.
86. MASSE J P GLIMET T KUNTZ D.  
Gonarthrose et obésité.  
Rev Rhum 1988 ; 55 : 973-978.
87. LEQUESNE M.  
Les facteurs étiologiques de la coxarthrose destructrice rapide.  
Presse Med 1989 ; 18 : 1231-1233.
88. NAKAJIMA T FUJIOKA T HIROBE K MATSUZAWA Y TARUIS S.  
Noninvasive study of left ventricular performance in obese patients: influence of duration of obesity.  
Circulation 1985; 71: 481-486.
89. DICIMETIERE P RICHARD J L CAMBIEN F.  
The pattern of subcutaneous fat distribution in middle aged men and the risk of coronary heart disease: the Paris prospective study.  
Int J Obes 1986; 10: 229-240.
90. DIEHL A M GOODMAN Z ISHAK K G.  
Alcohol like liver disease in nonalcoholic. A clinical and histologic comparison with alcohol-induced liver injury.  
Gastroenterology 1988; 95: 1056-1062.
91. BRAILLON A CAPRON J P HERVE M A et al.  
Liver in obesity.  
Gut 1985; 26: 133-139.
92. FALCHUK K R FISKE S C HAGGITT R C FEDERMAN M TREY C.  
Pericentral hepatic fibrosis and intracellular hyaline in diabetes mellitus.  
Gastroenterology 1980; 78: 535-541.
93. OSLER M.  
Obesity and cancer.  
Dan Med Bull 1987; 34: 276-274.
94. ZIEGLER O DEBRY G.  
Traitement des obésités primitives.  
Encycl. Méd. Chir. (Elsevier Paris).  
Endocrinologie Nutrition 1997 ; 10-506-H-10 :10p

95. TUOMILEHTO J LINDSTROM J ERIKSSON JG et al.  
Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance.  
N Engl J Med 2001; 344: 1343-50.
96. CHEVALIER JM PATTOU F.  
Chirurgie de l'obésité. Rapport présenté au 106<sup>e</sup> congrès français de chirurgie.  
Monographies de l'association française de chirurgie.  
Rueil-Malmaison, Arnette 2004.
97. BASDEVANT A.  
Recommandation des sociétés savantes sur la chirurgie de l'obésité. In :  
Basdevant A.  
Guy Grand B (eds). Médecine de l'obésité. Paris : Médecine sciences.  
Flammarion 2004 : 409-12.
98. ALFEDIAM AFERO SNDLF.  
Recommandation pour le diagnostic, la prévention et le traitement de  
l'obésité.  
Diabètes Metab 1998 ; 24 : 3-9.
99. BASDEVANT A LAVILLE M ZIEGLER O.  
Guide pratique pour le diagnostic, la prévention, le traitement des obésités en  
France.  
Diabètes Metab 1998 ; 24 : 10-42.
100. NIH.  
The practical guide: identification, evaluation and treatment of overweight  
and obesity in adults.  
NIH Publication (Eds): NIH,NHLBI. North American Association for Study  
Obesity, 2000.
101. NIH.  
Clinical guidelines on identification, evaluation and treatment of overweight  
and obesity in adults. The evidence report. NIH  
Publication 1998; 98-4083.
102. AESO.  
Management of obesity in adults: Project for European primary care.  
Int J Obes 2004; 28: S226-S231.
103. International Diabetes Federation.  
The IFD consensus world wide definition of the metabolic syndrome.  
[www.idf.org/webdata/docs/Metac\\_syndrome\\_def.pdf](http://www.idf.org/webdata/docs/Metac_syndrome_def.pdf).

104. ZIEGLER O.  
Comportement alimentaire et ses désordres. Pour la pratique.  
Rev Prat 2000 ; 50 : 521-5.
105. GOUGIS S BASDEVANT A.  
Traitement de l'obésité. Alimentation. In : Basdevant A.  
Guy Grand B (eds). Médecine de l'obésité. Paris : Médecine sciences.  
Flammarion 2004 : 228-45.
106. VAN GAAL LF RISSANEN AM SHEEN AJ ZIEGLER O RÖSSNER S.  
Effects of the cannabinoïd-1 receptor blocker, rimonabant, on weight  
reduction and cardiovascular risk factor in obese patients. One-year  
experience from the RIO-Europe study. Lancet 2005; 365: 1389-97.
107. ZIEGLER O GUY GRAND B.  
Traitement médicamenteux de l'obésité. In : Basdevant A.  
Guy Grand B (eds). Médecine de l'obésité. Paris : Médecine sciences.  
Flammarion 2004 : 253-61.
108. METROPOLITAN LIFE INSURANCE COMPANY.  
Heights and Weight table. New York:  
Health and Safety Education Division,  
Metropolitan Life Insurance Co: 1983.
109. BERESON GS SRINAVASAN SR BAO W et al.  
Association between multiple cardiovascular risk factor and arteriosclerosis  
in children and young adults;  
N Eng J Med 1998; 338: 1650-6.
110. COLGEZ G A.  
Economic cost of obesity.  
Am J Clin Nut 1992 ; 55 : 503-7
111. TICKET S VOL S BALKAU B LE CLESIAU H D'HOOR A.  
Android fat distribution and sex. The waist-hip ratio.  
Diab Metab 1993; 19: 273-274.
112. LINQUETTE M FOSSATI P LEFEBRE J et CAPIER P.  
Etude isotopique des compartiments liquidiens chez l'homme.  
Actual Endocr, Expansion Ed 1969 ; 201p.
113. ORGANISATION MONDIALE DE LA SANTÉ – O.M.S.  
Appréciation de l'état nutritionnel des populations.  
Série de Monographie N°53.  
Genève 1979 – Par DERRICK B. JELLIFE ;

114. J. MUFUNDA G MEBRAHTU A USMAN.  
The prevalence of hypertension and its relationship with obesity.  
*Journal of Human Hypertension* 2005; 1-7.
115. CHARLE M.  
Epidémiologie de l'obésité. In Basdevant A et Guy Grand B.  
Médecine de l'obésité, *Paris : Flammarion*, 2004.
116. OLSHANSKY SJ PASSARO DJ HERSHOW RC et al.  
A potential decline in life expectancy in the United States in the 21<sup>st</sup> century.  
*N Engl J Med* 2005; 352: 1138 - 45.
117. R. CHAABOUNI-MESSEDI K BEN MAGHZOUZ-GAALICHE.  
Epidémiologie des complications de l'obésité.  
*Maghreb Med*; 339-1999.
118. P. ZABSONRE B SEDOGO D LANKOANDE F X.  
DYEMKOUA, Ed. BERTRAND  
Obésité et maladies chroniques en Afrique sub-saharienne.  
*Med Afr Noire* 2000 ; 47 (1).
119. NDEYE HOURAYRATOU FASSA né DIOP.  
Particularité de l'obésité au Sénégal.  
*These, Med, Dakar*, 1983 ; 79-99.
120. ROCHE.  
Traits caractéristiques d'une population de 469 personnes consultant pour obésité.  
*These, Med, Paris*, 1975 ; 117.
121. L PERUSSE.  
Les bases génétiques de l'obésité humaine : résultats des études d'épidémiologie génétique.  
*Ann Endocrinol* 2000 ; 61 (Suppl.) au n°6, 24-30.
122. DREYFUS M.  
Prise en charge psychologique de l'enfant obèse. Une expérience de 10 ans.  
*Real Pediatr* 2000 ; 53 ; 14 – 6.
123. ABDARRAHMANE AG FAKIKE.  
La cholestérolémie et le RAC chez les populations de Nara (à partir d'une enquête transversale portant sur 1003 sujets).  
*These, Med, Bamako*, 1988; 57-83.

124. DIALLO SEYNABOU DIALLO.

Contribution à l'étude du bilan lipidique à Bamako (à propos de 112 sujets apparemment sains).

Thèse, pharmacie, Bamako, 1989; 37-65.

125. FRUCHART J C SEZILLE G.

Lipides et lipoprotéines.

Meylan, Daniel Munier, Imprimeur 1979 ; 90 pages.

126. BENSADOUN RAVINET L et Coll.

Bilan lipidique, valeurs moyennes chez l'ivoirien ; Etude effectuée chez 1368 personnes.

Med Afr Noire 1983 ; 30 (11) : 353-457.

***ANNEXES***

## **FICHE SIGNALÉTIQUE**

**Nom :** BAH

**Prénom :** Cheick Oumar dit Karamoko

**Nationalité :** Malienne

**Titre de la thèse :** Particularité de l'obésité en médecine interne.

**Année académique :** 2005-2006

**Ville de soutenance :** Bamako

**Pays d'origine :** MALI

**Lieu de dépôt :** Bibliothèque de la faculté de médecine de pharmacie et d'odontostomatologie de l'université de Bamako.

**Mots clés :** Obésité, Médecine interne, Pathologie métabolique.

## **Résumé :**

Le but de l'étude était de décrire les aspects épidémiologique, clinique, biologique et les complications chez les sujets obèses avec pour objectifs : d'évaluer la prévalence de l'affection, décrire les aspects épidémiologique, clinique et biologique, déterminer les complications qui lui sont imputables et évaluer le rôle des facteurs psychologiques dans le développement de l'obésité.

De Mars 2005 à Février 2006, 78 obèses hospitalisés ou vus en consultation ont été colligés dans le cadre d'une étude prospective descriptive dans le service de médecine interne de l'hôpital du Point G sur le critère d'inclusion suivant : avoir un IMC supérieur ou égal 30 kg / m<sup>2</sup>.

43,43% des obèses de notre étude étaient diabétiques avec une notion de diabète familial chez 25,6% et une obésité familiale chez 57,7%.

Le risque athérogène était élevé dans notre population d'étude, 70,2% des obèses présentaient une hyperLDLlémie. L'HTA était la complication la plus fréquente, 52,7% des patients présentaient cette affection.

Parmi les 78 obèses, seuls 13 considéraient leur obésité comme une maladie et sont venus consulter dans le but unique de maigrir. Leur âge moyen était de 24 ans et ils étaient presque tous inquiets par rapport à leur masse corporelle.

**Conclusion :** L'obésité 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.

**Mots clés :** Obésité, Pathologie métabolique, Médecine interne.

## FICHE D'ENQUÊTE

Numéro d'identification : .....  
/ \_ / \_ / \_ / \_ / \_ / \_ / \_ /

Date :

### DONNEES SOCIO-EPIDÉMIOLOGIQUES

1. Nom : .....
2. Prénom : .....
3. Age : / \_\_\_\_ /
  1. 0 – 10 ans
  2. 11 – 20 ans
  3. 21 – 30 ans
  4. 31 – 40 ans
  5. 41 – 50 ans
  6. 51 – 60 ans
  7. 61 – 70 ans
  8. 71 et plus
4. Sexe : / \_\_\_\_ /
  1. Masculin
  2. Féminin
5. Résidence: / \_\_\_\_ /
  1. Bamako
  2. Capitale régionale
  3. Cercle, arrondissement ou village
  4. Autre : .....
6. Parité : / \_\_\_\_ /
  1. Nulligeste
  2. Un à deux grossesses
  3. Trois à six grossesses
  4. Plus de six grossesses
7. Niveau d'étude : / \_\_\_\_ /
  1. Premier cycle fondamental
  2. Deuxième cycle fondamental
  3. Lycée
  4. Technicien
  5. Université
  6. Autres : .....
8. Niveau de revenu : / \_\_\_\_ /
  1. Revenu faible
  2. Revenu modéré
  3. Revenu élevé

### MODE DE VIE

9. Nombre de repas journalier : / \_\_\_\_ /
  1. Un à deux repas par jour
  2. Trois repas par jour
  3. Collation entre les repas

10.Sédentarité : / \_\_\_\_\_ / 1. Abandon du sport  
2. Etat dépressif  
3. Stress  
4. Anxiété  
5. Autres :.....

11.Retraite : / \_\_\_\_\_ / 1. Oui 2. Non

12.Sevrage : / \_\_\_ / 1. Tabac en paquet / année  
2. Alcool  
3. Autres à préciser :.....

### **ANTECEDENTS ET AUTRES FACTEURS FAVORISANTS**

13.Obésité familiale : / \_\_\_\_\_ / 1. Oui 2. Non

14.Diabète familial : / \_\_\_\_\_ / 1.Oui 2. Non

15.Evénements de vie : / \_\_\_ / 1. Puberté  
2. Echecs  
3. Rupture  
4. Déménagement  
5. Modification de la situation familiale  
Ou professionnelle  
6. Conflit familiale ou professionnel  
7. Grossesse  
8. Ménopause  
9. Autres : .....

16.Prise de médicaments : / \_\_\_ / 1. Oestro-progestatifs  
2. Corticoïdes  
3. Cyproheptadine (Periactine)  
4. Anti-dépresseurs  
5. Neuroleptiques  
6. Autres :.....

17. Pathologies intercurrentes : / \_\_\_ / 1. Hypothyroïdie  
2. Hypercortisolémie  
3. Lésions hypothalamiques

### **DONNÉE CLINIQUES**

#### **Motifs de consultation**

18.Dépistage systématique : / \_\_\_ / 1. Oui 2. Non

19.Consultation pour obésité : / \_\_\_ / 1. Amener par les parents  
2. Souci de santé  
3. Souci esthétique  
4. Motif psychoaffectif  
5. Autres : .....

20. Consultation pour diabète patent : / \_\_\_ / 1. Oui 2. Non
21. Autres motifs : / \_\_\_ /
1. HTA
  2. Précordialgie et/ou syncope
  3. Varices
  4. Douleur lombaire
  5. Douleur du genou et/ou de la hanche
  6. Epigastralgie et/ou pyrosis
  7. Dyspnée d'effort inexpliquée
  8. Hyper somnolence diurne
  9. Apnées de sommeil
  10. Ronflement avec ou sans apnées nocturnes
  11. Trouble menstruel et aménorrhée
  12. Dysthyroïdie
  13. Autres à préciser : .....

### **Examen physique**

22. Tour de taille : / \_\_\_\_\_ / cm
23. Tour de hanche : / \_\_\_\_\_ / cm
24. PA : systolique / \_\_\_\_\_ / mmHg  
 Diastolique / \_\_\_\_\_ / mmHg
25. Poids : / \_\_\_\_\_ / kg
26. Taille : / \_\_\_\_\_ / m
27. IMC : / \_\_\_\_\_ /
28. PIB : / \_\_\_\_\_ /

### **DONNEES PARACLINIQUES**

#### **Biologie**

29. Glycémie : / \_\_\_\_\_ /
30. Lipides totaux : / \_\_\_\_\_ /
31. TSH : / \_\_\_\_\_ /
32. Uricémie : / \_\_\_\_\_ /
33. LDL : / \_\_\_\_\_ /
34. HDL : / \_\_\_\_\_ /
35. Cholestérol total : / \_\_\_\_\_ /
36. Triglycéride mie : / \_\_\_\_\_ /
37. Numération Formule Sanguine :
- Résultat : .....
- .....
- .....

## **Imagerie**

38. Radiographie crâne :

.....  
.....

39. Radiographie rachis lombaire :

.....  
.....

40. Radiographie des genoux :

.....  
.....

41. ECG :

.....  
.....

42. Scanner :

.....  
.....  
.....

## **ASPECTS PSYCHOLOGIQUES DES OBÈSES**

43. Réactions psychologiques des obèses : / \_\_\_ /

1. Indifférence
2. Inquiétude
3. Honte
4. Exaspération
5. Fierté sociale

## **FACTEURS ASSOCIÉS AU DÉVELOPPEMENT DES COMPLICATIONS DE L'OBÉSITÉ**

44. Age de prise de poids : / \_\_\_ /

1. 0 – 10 ans
2. 11 – 20 ans
3. 21 – 30 ans
4. 31 – 40 ans
5. 41 – 50 ans
6. 51 – 60 ans
7. 61 ans et plus

45. Durée de l'obésité : / \_ /

1. Obésité récente (inférieur à 5 ans)
2. Obésité ancienne (supérieur ou égal à 5 ans)

## **TENTATIVES DE MAITRISE DU POIDS**

46.Nature : .....

47.Durée : .....

48.Efficace : / \_\_\_ /

49.Nombre d'échec : / \_\_\_ /

50.Rechutes : / \_\_\_ /

## **DIAGNOSTIQUE**

51.HTA :

52.Insuffisance cardiaque ou hypertrophie ventriculaire gauche.

53.Angor ou infarctus

54.Les varices des membres inférieurs

55.Diabète

56.Les dyslipidémies

57.Hyper uricémie

58.Pyrosis et dyspepsie

59.Lithiase biliaire

60.Stéatose hépatique

61.Gonarthrose

62.Lombarthrose

63.Coxarthrose

64.Hypothyroïdie

65.Autres : .....

## **SERMENT D'HIPPOCRATE**

*En présence des maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate,*

*Je promets et je jure au nom de l'être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine,*

*Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au dessus de mon travail,*

*Je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.*

*Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni favoriser le crime.*

*Je ne permettrai pas que des considérations de religions, de nations, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.*

*Je garderai le respect absolu de la vie humaine.*

*Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.*

*Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.*

*Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.*

*Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.*

***Je le jure.***