

Obésité de l'enfant et de l'adulte

Points à comprendre

- L'obésité est la plus fréquente des maladies de la nutrition. Sa prévalence augmente régulièrement et rapidement partout dans le monde (pandémie), surtout chez l'enfant.
- C'est une maladie chronique évolutive sans tendance spontanée à la guérison et elle regroupe une grande variété de situations (hétérogénéité phénotypique) que l'analyse clinique doit reconnaître.
- Elle relève de l'association de nombreux déterminants, comportementaux, psychologiques, sociaux et de facteurs de prédisposition biologiques en partie génétiques (physiopathologie multifactorielle complexe).
- Elle provoque ou aggrave un grand nombre de pathologies associées (comorbidités) et entraîne une surmortalité précoce élevée. Son coût économique et social représente une part non négligeable des dépenses de santé.
- La prise en charge du patient obèse est longue et difficile, d'où l'importance de sa prévention. Les modalités thérapeutiques sont à adapter aux objectifs à long terme déterminés dans chaque cas en fonction de l'analyse clinique. La perte de poids n'est pas l'objectif unique du traitement.

A savoir absolument

Définition et classifications

Indice de masse corporelle

L'obésité est un trouble de la composition corporelle : excès des réserves énergétiques stockées sous forme de graisse dans le tissu adipeux. Parallèlement, la masse maigre est augmentée, mais beaucoup moins. La masse grasse est difficile à mesurer en routine clinique (voir "Pour approfondir"). Pour évaluer la "corpulence", on utilise un index corrélé à la masse grasse, l'Indice de Masse Corporelle (IMC) ou indice de Quetelet : poids divisé par le carré de la hauteur (P/T^2 , kg/m²). Cet indice est commun aux deux sexes, bien que, à poids égal,

la masse grasse soit plus élevée chez la femme que chez l'homme : normalement, 20-25 % et 10-15 % du poids respectivement.

Définition chez l'adulte

La définition et la classification des obésités sont basées sur l'IMC, car le risque de comorbidités et de mortalité augmente avec celui-ci, surtout lorsqu'il est supérieur à 30. Le *tableau I* montre cette classification. Ces définitions basées sur le niveau de risque sont en partie arbitraires et ne doivent pas être interprétées de façon trop rigide. Elles ne tiennent pas compte de l'intervention d'autres facteurs de risque, indépendants de l'IMC, comme l'âge de début, la répartition du tissu adipeux dans l'organisme, l'ethnicité.

Définition chez l'enfant

L'obésité chez l'enfant est plus complexe à définir en raison des variations de l'IMC en fonction de l'âge et de l'absence de données épidémiologiques associant un niveau de risque donné à un IMC donné pour un âge donné. Sont classiquement considérés comme obèses les enfants dont l'IMC est au-delà du 97^e percentile de la distribution pour une classe d'âge. Les courbes d'évolution de l'IMC en fonction de l'âge figurent dans les carnets de santé.

Tableau I

Définition et classification des obésités d'après l'OMS.

Un même niveau de risque est atteint pour des seuils plus bas dans les populations asiatiques et d'Amérique centrale

Classification	IMC (kg/m ²)	Risque de comorbidités
Valeurs de référence	18,5 à 24,9	Moyen
Surpoids	25,0 à 29,9	Légèrement augmenté
Obésité Type I (modérée)	30,0 à 34,9	Modérément augmenté
Type II (sévère)	35,0 à 39,9	Fortement augmenté
Type III (massive, morbide)	≥ 40	Très fortement augmenté

On peut également considérer comme en surpoids et obèses les enfants dont l'IMC se situe respectivement au-dessus des courbes des centiles d'IMC atteignant à 18 ans les valeurs de 25 et 30.

Épidémiologie

1 – En France 8 à 10 % des adultes, sans grande différence selon le sexe, et 12 % des enfants sont atteints d'obésité, ce qui représente 4 à 5 millions d'individus. Cette prévalence est très inférieure à celle des USA (30 %), de la Grande-Bretagne (17 %) et des pays de l'Europe de l'Est (20 %).

2 – La prévalence de l'obésité est plus élevée :

- dans la tranche d'âge 35-55 ans (62 % des hommes et 75 % des femmes obèses ont plus de 50 ans) ;
- dans les régions du Nord et de l'Est de la France ; dans les grandes agglomérations urbaines ;
- dans les milieux à bas niveaux éducationnel, économique et social ; l'inverse s'observe dans les pays en voie de développement.

3 – La prévalence de l'obésité est en constante augmentation partout dans le monde. En Grande-Bretagne, elle est passée chez l'adulte en 15 ans de 6 % à 15 % chez l'homme et de 7 % à 17 % chez la femme. Dans les pays en mutation économique et culturelle, pays du Pacifique, Asie, on observe un doublement en quelques années seulement. En France, en Suède, aux Pays-Bas, la progression est plus lente, 1 à 2 % en 10 ans. En France, une forte augmentation chez l'enfant est notée : en 15 ans, de 5,1 % à 12,7 % vers l'âge de 10 ans, multiplication par 2 des obésités modérées, par 5 des obésités massives. L'âge moyen du rebond d'adiposité (*cf. infra*) s'est réduit de 6,3 ans à 5,7 ans ; 50 % des enfants obèses et 50 à 70 % des adolescents obèses restent des adultes obèses, ce qui fait prévoir une forte augmentation de l'obésité chez l'adulte dans les années qui viennent. Le Plan National Nutrition Santé 2001 s'est fixé comme objectif de stabiliser la prévalence de l'obésité infantile dans les cinq prochaines années.

4 – Le coût économique de l'obésité et de ses conséquences peut être évalué à 2 à 3 % des dépenses de santé.

Mécanismes du développement de l'obésité

Les phases de l'histoire du poids

L'obésité évolue en plusieurs phases :

- phase dynamique ascendante de prise de poids correspondant à un bilan d'énergie positif. Cette phase est caractéristique de la constitution de l'obésité ; elle intervient aussi lors de l'aggravation d'une obésité existante ou de sa récurrence après amaigrissement ;
- phase statique au cours de laquelle le poids se stabilise (à quelques pour cent près) spontanément ou non ; le bilan d'énergie est alors en équilibre ;
- phase dynamique descendante, rarement spontanée, au cours de laquelle le bilan d'énergie est négatif.

Bilan d'énergie

Le bilan d'énergie est la différence entre les entrées d'énergie, essentiellement alimentaires et intermittentes, et les dépenses énergétiques, permanentes et variables.

Lorsque la différence est positive, l'énergie est mise en réserve, presque exclusivement sous forme de triglycérides dans le tissu adipeux d'où ils sont mobilisés lorsque le bilan est négatif.

Chez l'adulte en bonne santé, le bilan d'énergie cumulé sur une semaine est maintenu en équilibre grâce à des mécanismes régulateurs qui permettent de disposer de réserves à peu près constantes (homéostasie énergétique). Le poids et la composition corporelle sont donc relativement stables autour d'une certaine valeur dite valeur de consigne ou "set point". Différents facteurs peuvent modifier cette valeur, tels que les caractéristiques génétiques individuelles et chez un individu donné, l'âge, le statut hormonal, l'environnement, les contraintes psychologiques ou sociales.

Ces mécanismes régulateurs, comportementaux ou biologiques, ajustent prises alimentaires et dépenses énergétiques et réciproquement pour tendre à corriger les écarts en plus ou moins que produisent les circonstances extérieures. Cette "défense" du poids repose davantage sur la modulation de la prise alimentaire (maillon faible) que sur celle des dépenses, moins modifiables (sauf celles de l'activité physique). L'efficacité de la régulation est beaucoup plus grande pour combattre les déficits que les excès du bilan d'énergie, ce qui a représenté un avantage pour la survie lors des périodes de disette auxquelles l'humanité a été (et reste encore) soumise.

En phase dynamique ascendante, la prise de poids qui conduit à l'obésité traduit un défaut de la régulation ou une modification du set point et les apports excèdent les dépenses. Un bilan positif quotidien de quelques dizaines de kcalories peut théoriquement suffire pour constituer une obésité importante en 5 à 10 ans.

Le gain de poids est constitué en moyenne pour 2/3 par de la masse grasse et pour 1/3 par de la masse maigre. L'augmentation de celle-ci a pour corollaire une augmentation de la dépense de repos (qui lui est liée à 80 %). Les dépenses totales sont donc augmentées, d'autant plus que le poids à déplacer a augmenté. Un sujet devenu obèse dépense donc plus qu'avant (sauf s'il réduit son activité physique), ce qui représente un facteur limitant (peu efficace) de la prise de poids.

En phase statique, le maintien du nouvel état de la composition corporelle exigera des apports alimentaires augmentés (sauf si les dépenses d'activité physique se sont réduites).

En phase dynamique descendante (sous régime par exemple), la perte de poids est composée de masse grasse et de masse maigre (d'autant plus que les apports protéiques sont inférieurs aux besoins), d'où une diminution de la dépense qui finira par limiter la perte de poids. Lorsque la restriction alimentaire est levée, le gain de poids se reproduit, la masse grasse se reconstituant plus vite que la masse maigre. L'obésité s'en trouve aggravée.

Bilan des substrats énergétiques

Pour que la composition corporelle reste stable, il faut que la composition du mélange glucides/lipides ingéré (quotient alimentaire) reflète celle du mélange glucides/lipides oxydé par l'organisme dont rend compte le quotient respiratoire.

Les capacités de stockage des glucides (glycogène) étant faibles (0,5 kg), les glucides alimentaires sont, dans des limites assez larges, oxydés et non stockés ni transformés en acides gras. Le bilan glucidique (ingéré/stocké) reste voisin de 1. Au contraire, les capacités d'oxydation des

lipides ingérés étant faibles et celles de leur stockage presque sans limite, ils sont mis en réserve avec un coût énergétique faible pour être utilisés pendant le jeûne ou l'exercice musculaire aérobie. A apport énergétique constant, une alimentation riche en graisse favorise l'inflation du tissu adipeux, *a fortiori* lorsque le bilan d'énergie est positif.

Tissu adipeux

Le tissu adipeux, essentiellement composé d'adipocytes blancs, est un organe actif complexe aux fonctions multiples. C'est son inflation qui constitue l'obésité.

Il assure le stockage et la mobilisation des réserves énergétiques lipidiques : lipogénèse ou synthèse de triglycérides à partir de glucose et d'acides gras, essentiellement sous le contrôle de l'insuline ; lipolyse ou libération d'acides gras, essentiellement sous le contrôle des catécholamines.

Les adipocytes tirent leur origine des cellules du stroma vasculaire transformées en préadipocytes, étape irréversible, puis en adipocytes matures sous l'influence des effets combinés d'hormones (insuline notamment), de substrats (acides gras), de facteurs issus des adipocytes matures eux-mêmes (prostacycline notamment). Ils participent directement au développement du tissu adipeux, à sa vascularisation et à son métabolisme en sécrétant de nombreuses substances d'action locale (fonction paracrine) comme l'angiotensinogène II, le TNF α . Dans l'obésité, la croissance excessive du tissu adipeux s'effectue d'abord par une augmentation réversible de la taille des adipocytes (hypertrophie), puis par celle de leur nombre : hyperplasie irréversible.

L'adipocyte a aussi une fonction endocrine : sécrétion de leptine, d'œstrogènes, d'angiotensinogène, de l'inhibiteur 1 de l'activateur de la prothrombine (PAI1) impliqués dans la physiopathologie de l'obésité elle-même ou de ses complications.

Selon leur localisation, on distingue les tissus adipeux sous-cutanés et intra-abdominaux (périviscéraux) qui diffèrent par leur vascularisation, leur sensibilité à l'insuline et au cortisol, la nature et le nombre de récepteurs adrénergiques qu'ils expriment. Le tissu adipeux intra-abdominal joue un rôle très important dans la survenue des complications métaboliques de l'obésité.

Il existe aussi des adipocytes "bruns" caractéristiques des rongeurs, présents à la naissance chez l'homme et pratiquement absents chez l'adulte. Leur fonction est la production de chaleur (thermogenèse) liée à leur richesse en mitochondries et à la présence d'une protéine (UCP1) découplant l'oxydation phosphorylante (formation d'ATP).

Facteurs neuro-endocriniens

Un bilan énergétique positif entraîne une hypersécrétion d'insuline avec conservation de la sensibilité à l'insuline ; apparaît ensuite une insulino-résistance qui entretient l'hyperinsulinisme, source principale des complications métaboliques de l'obésité.

Une hypersécrétion de cortisol, principalement sous l'influence de circonstances stressantes auxquelles le sujet ne fait pas face, favorise le développement du tissu adipeux viscéral et de la partie haute du corps (graisse androïde). La testostérone a le même effet. Les œstrogènes favorisent le développement du tissu adipeux des hanches et des cuisses (graisse gynoïde).

Chez beaucoup d'obèses, on constate une réduction du tonus adrénergique (sympathique), d'où une réduction des dépenses énergétiques et de la lipolyse.

Facteurs étiopathogéniques

Les facteurs susceptibles d'entraîner une prise de poids pathologique et pathogène sont multiples, le plus souvent associés en proportion variable selon les individus et en partie seulement identifiés ou compris.

Facteurs génétiques

Il existe quelques cas très rares où l'obésité est le résultat d'une anomalie génétique clairement identifiée. Elle débute dans l'enfance. Les plus anciennement connues font partie de syndromes au sein desquels l'obésité n'est qu'un symptôme associé à diverses anomalies congénitales, tel le syndrome de Prader-Willi associant hypotonie musculaire, retard mental, petite taille, hypogonadisme et lié à une anomalie dominante du chromosome 15. Reproduisant certains modèles animaux d'obésité chez les rongeurs, des obésités monogéniques d'expression phénotypique obligatoire ont été décrites. Elles sont exceptionnelles, telles les mutations du gène de la leptine ou de son récepteur entraînant, soit l'absence soit l'inefficacité totale de cette hormone. Récessives, elles débutent dès la naissance, l'obésité est massive, l'hyperphagie incontrôlable, l'hypogonadisme central constant. D'autres anomalies géniques seront sans doute décrites, notamment dans les familles consanguines.

Des mutations dominantes du récepteur 4 de la mélanocortine (MC4R, inhibiteur de la prise alimentaire) sont plus fréquentes (2 à 4 % des obésités morbides). L'obésité débute souvent dans l'enfance et ne présente pas de caractère spécifique ; elle est souvent importante, mais certains sujets porteurs de la mutation ne sont pas obèses (pénétrance variable).

Dans la grande majorité des cas, les facteurs génétiques ne font que déterminer la prédisposition des individus à prendre du poids et à devenir obèse (gènes de susceptibilité) dans un environnement donné (interaction génotype/environnement). Ils n'ont donc pas une expression phénotypique obligatoire. Le fait que 70 % des sujets obèses aient au moins un parent obèse est sans doute lié au fait que, outre les gènes, les familles partagent style de vie, type d'alimentation et contexte socio-culturel.

Le rôle que la constitution génétique joue dans le développement de l'obésité est très variable d'un sujet à l'autre, dépend du type de population et du phénotype considéré. Ainsi, "l'héritabilité génétique" de l'IMC et de la graisse sous-cutanée est plutôt faible (5 %), celle de la masse grasse totale et de la distribution du tissu adipeux atteint 25 %. Pour la dépense de repos, l'effet thermique des aliments, le coût calorique de l'effort, phénotypes intermédiaires d'importance capitale pour le développement de l'obésité, l'héritabilité génétique atteint 40 %.

En somme, c'est la conjonction d'un terrain génétique particulier plus ou moins contraignant, et de circonstances extérieures "obésitogènes" qui détermine l'ordre de grandeur de la capacité à prendre du poids.

On sait encore peu de choses sur le nombre et la nature précise des variants géniques qui font ainsi le lit de l'obésité. Il est possible qu'un nombre limité de gènes jouent un rôle important. On pense néanmoins que l'hérédité est ici polygénique, c'est-à-dire qu'une multitude de

variants géniques, dotés chacun d'un pouvoir limité, s'associent de façon éminemment variable d'un individu à l'autre et d'une famille à l'autre, pour déterminer la prédisposition ou au contraire la protection de l'individu face au gain de poids dans tel ou tel contexte (par exemple, sensibilité à l'hyperphagie, aux lipides alimentaires, à l'absence d'activité physique, au stress, etc.).

Un certain nombre de ces variants géniques ont été identifiés sans que pour l'instant il ait été possible d'en tirer des conséquences pratiques. Ils peuvent affecter des protéines impliquées dans le métabolisme du tissu adipeux, du foie, du muscle, le contrôle de la prise alimentaire ou de la dépense énergétique, voire le comportement général.

Facteurs alimentaires

Le comportement alimentaire, quantitatif et/ou qualitatif, est un des éléments clés de la constitution d'une prise de poids, puisqu'un excès d'apport (hyperphagie) répété est évidemment nécessaire à la création d'un bilan énergétique positif.

Les études épidémiologiques montrent cependant rarement que "les obèses" mangent "en moyenne" plus de calories que les non-obèses. Plusieurs raisons expliquent ce fait en apparence paradoxal :

- l'hyperphagie ne peut se déterminer que par rapport aux dépenses énergétiques de chaque individu ; elle est relative et un sujet maigre peut manger autant ou plus qu'un sujet obèse ;
- l'excès d'apport n'a pas besoin d'être massif : s'il est modéré, il échappe à l'enquête alimentaire qui, quelle que soit la méthode utilisée, n'est qu'approximative ;
- l'enquête alimentaire est elle-même peu fiable : beaucoup plus d'obèses que de non-obèses sous-évaluent (consciemment ou non) leurs apports ;
- une hyperphagie manifeste n'est souvent visible que lors de la phase dynamique, ce qui est le cas chez les enfants et manque souvent en phase statique.

Les déterminants d'un comportement alimentaire inadapté aux dépenses ont une origine variable :

- Rarement, il s'agit d'un dysfonctionnement lésionnel (tumeur) des zones cérébrales (hypothalamus) contrôlant la prise alimentaire (satiété réduite, faim augmentée).
- Souvent un trouble du comportement alimentaire (grignotage, compulsions alimentaires, binge eating disorder, rarement boulimie – voir question 42) dont l'origine psychologique est fréquente, induit des prises alimentaires sans faim. Certains sujets sont hypersensibles aux stimuli sensoriels (qualité organoleptique) de certains aliments, dès lors qu'ils sont disponibles, facilement accessibles et plaisants, surtout dans certaines circonstances de la vie sociale considérées comme stressantes par le sujet. Cette hyper-réactivité aux stimuli sensoriels est renforcée par la restriction alimentaire (qu'elle soit justifiée par un excès de poids ou non).
- Une hyperphagie prandiale (gros repas répétés) peut être la conséquence d'une profession exposée (repas d'affaires), des habitudes développées par le contexte culturel ou d'une convivialité de bon aloi. Les calories d'origine alcoolique sont évidemment à prendre en compte dans l'apport énergétique.
- Dans tous les cas, la diversité des aliments, leur caractère agréable (palatabilité), leur disponibilité pratiquement sans limite, l'abondance des messages publicitaires appelant à les consommer (les enfants sont une cible particulièrement fragile) sont autant de facteurs qui, physiologiquement, augmentent la prise alimentaire.

La nature des aliments consommés joue également un rôle important. Les aliments de forte densité énergétique (kcal par gramme) retardent le rassasiement (qui dépend en partie au volume ingéré) et augmentent le contenu énergétique des repas. Une forte teneur en lipides, qui va de pair avec une forte densité énergétique et qui est l'un des supports d'une bonne palatabilité, augmente le risque d'un bilan lipidique positif. Les boissons sucrées (sodas, coca) consommées entre les repas sont fortement hyperglycémiantes, entraînent une forte sécrétion d'insuline et augmentent la faim dans les heures qui suivent.

Enfin, la désorganisation des rythmes alimentaires (repas sautés, absence de petit déjeuner, consommations extra-prandiales fréquentes) peut contribuer à désynchroniser les prises de nourriture et le besoin énergétique et conduire elle aussi à une hyperphagie et/ou à un excès de stockage.

En somme, même en l'absence d'une pathologie caractérisée du comportement alimentaire, l'environnement nutritionnel actuel et les habitudes de consommation qu'il provoque contribuent largement à déborder ou à décaler les mécanismes de contrôle de la prise alimentaire et à faciliter l'éclosion de l'obésité, notamment lorsque des prédispositions génétiques la favorisent. Une réduction ou l'absence d'allaitement maternel est un facteur de risque d'obésité pour l'enfant comme pour la mère.

Dépenses énergétiques

Diverses études prospectives ont montré que le fait d'avoir des dépenses énergétiques faibles est un facteur de risque de prise de poids dans les années suivantes.

- La dépense de repos (DER ou métabolisme dit "de base") diminue avec l'âge (5 % par décennie) et est positivement corrélée avec l'IMC. Elle est largement déterminée (à 80 %) par l'importance de la masse maigre. Cependant, par kilo de masse maigre, il existe des différences interindividuelles de nature génétique de l'ordre de 20 à 30 % : des dépenses de repos constitutionnellement faibles augmentent le risque d'obésité et rendent plus difficile la perte de poids. Des capacités plus ou moins grandes à augmenter ses dépenses énergétiques de repos sous l'influence d'une suralimentation sont elles aussi en partie génétiquement déterminées et sont une source d'inégalité face à la prise de poids. L'arrêt du tabagisme (qui augmente la DER et freine la prise alimentaire) est une source importante de prise de poids en l'absence d'une vigilance alimentaire importante.

- La thermogenèse post-prandiale (en moyenne 10 % des dépenses totales) est réduite chez certains obèses. Ce déficit pourrait provenir d'un meilleur rendement énergétique de l'alimentation, mais il semble être plus une conséquence de l'obésité elle-même (par l'intermédiaire de l'insulino-résistance) qu'il contribue à entretenir qu'un facteur étiologique important.

- Les dépenses énergétiques liées à l'activité physique sont très variables d'un sujet à l'autre : elles dépendent de son poids, du type d'activité, de son intensité, et probablement du rendement de la contraction musculaire génétiquement déterminé. On les estime à 30 % de la DER pour un sujet peu actif. De plus, l'activité physique facilite l'oxydation lipidique.

Un faible niveau d'activité physique dans le travail et surtout dans les loisirs (sédentarité) est un facteur étiologique majeur de la prise de poids : il existe une relation entre niveau d'activité physique et IMC. La sédentarité

croissante du style de vie actuel (voiture, télévision, Internet, jeux vidéo, etc.) joue un rôle déterminant dans l'augmentation de la prévalence de l'obésité, notamment chez l'enfant. L'arrêt du sport non compensé par une réduction alimentaire est une banale circonstance de survenue de l'obésité.

Facteurs psychologiques

Le début de la prise de poids suit très souvent la survenue d'un événement déstabilisant pour le patient, même si aucun de ces événements n'est spécifique. Angoisse ou anxiété face à une situation familiale ou sociale difficile, dépression à la suite d'un deuil, d'une rupture, d'un licenciement, sentiment d'abandon lors d'un divorce parental ou de la naissance d'un frère ou d'une sœur, peuvent entraîner des troubles du comportement alimentaire et une hyperphagie "compensatrice". Chez la femme, puberté, contraception, grossesse ou ménopause représentent tout autant un changement d'identité qu'une modification du statut hormonal. Chez l'adolescente, l'insatisfaction de son aspect physique (justifié ou non) peut conduire à des comportements de restriction abusifs, sources eux aussi de prise de poids. Les stress répétés peuvent modifier les systèmes neuro-biologiques et endocriniens contrôlant le métabolisme énergétique sans qu'intervienne une hyperphagie manifeste. Une fois l'obésité constituée, le rejet social, les échecs répétés à maintenir une perte de poids, facteurs de dépression et de culpabilité, constituent un cercle vicieux contribuant à aggraver l'obésité.

Il ne faut pas sous-estimer le fait que l'obésité peut remplir une fonction organisatrice au sein de la cellule familiale ou du corps social et donc être inconsciemment recherchée pour en assurer l'équilibre. Il faut néanmoins se garder de toute interprétation hasardeuse en dehors d'un cadre psychothérapeutique adapté.

Médicaments (obésités iatrogènes)

De nombreux médicaments favorisent la prise de poids et leur prescription prolongée peut être à l'origine d'une obésité chez des sujets prédisposés ou non. Les plus souvent en cause sont les antidépresseurs tricycliques, le lithium, les neuroleptiques, les phénothiazines, le valproate, l'insuline, les sulfamides hypoglycémiant, la cyproheptadine, les antimigraux antagonistes de la sérotonine. On peut en rapprocher l'arrêt du tabac qui est suivi d'une prise de poids en moyenne de 3 à 5 kg, parfois beaucoup plus (ce qui n'est pas une raison pour le recommander).

Complications

L'obésité est une maladie grave entraînant, directement ou par l'intermédiaire des pathologies associées (comorbidités), une surmortalité précoce importante. Les facteurs qui augmentent ce risque sont la sévérité de l'obésité (les obésités les plus sévères commencent souvent dans l'enfance), un début à l'âge moyen de la vie, une répartition "androïde" du tissu adipeux (obésité viscérale et syndrome métabolique), la présence dans les antécédents familiaux de pathologies dépendant en partie du poids.

La liste des principales complications de l'obésité figure sur le *tableau II*.

Tableau II

Principales complications de l'obésité et leur risque relatif de survenue (entre parenthèses).

L'* indique celles qui sont en rapport avec l'obésité viscérale

Métaboliques * Insulino-résistance * Diabète de type II (2, 9) * Dyslipidémie (1, 5) * Goutte, hyperuricémie (2, 5)	Ostéoarticulaires Gonarthrose (1, 8) Coxarthrose Lombalgies
Cardio-vasculaires * Hypertension artérielle (2, 9) * Coronaropathies (2, 5) * Accidents vasculaires cérébraux (3, 1) Insuffisance cardiaque Thromboses veineuses (1, 5)	Digestives Lithiase biliaire (2) * Stéatose hépatique Hernie hiatale
Respiratoires * Syndrome d'apnées du sommeil * Insuffisance respiratoire	Cancers H : prostate, côlon (1, 3) F : sein (1, 2), ovaire, endomètre, col
Endocriniennes * Dysovulation Infertilité	Psychosociales ▲ Qualité de vie Discrimination Dépression
Rénales Protéinurie glomérulosclérose	Autres ▲ Risque opératoire Lymphoedème ▲ Risque obstétrical

Il convient de distinguer :

– les complications mécaniques directement en rapport avec l'excès de poids et de masse grasse : ostéoarticulaires, apnées du sommeil (voir : "Pour approfondir"), insuffisances respiratoire et cardiaque, risques opératoires qui sont particulièrement fréquents dans les obésités sévères et morbides ;

– les complications métaboliques et hémodynamiques qui s'observent même dans les obésités modérées et tout particulièrement dans les obésités viscérales, les plus dangereuses, où elles s'associent pour former le syndrome métabolique : troubles de la glycorégulation, dyslipidémie, hypertension artérielle, troubles de la coagulation, hyperuricémie dont le facteur commun est l'hyperinsulinisme et les conséquences en termes d'athérosclérose et d'accidents vasculaires particulièrement lourdes. Ces complications s'observent essentiellement à la partie moyenne de la vie, mais peuvent exister chez l'enfant en cas d'obésité massive.

Les complications liées à des traitements inappropriés de l'obésité (iatrogènes) ne sont pas négligeables : dépression, troubles du comportement alimentaire, malnutrition peuvent suivre la prescription de régimes trop restrictifs entraînant un amaigrissement rapide et important ; certains médicaments (hormones thyroïdiennes, amphétamines, diurétiques, fausse homéopathie) peuvent avoir des effets secondaires graves. L'aggravation de l'obésité en est souvent la conséquence. La chirurgie gastrique de l'obésité et même la liposuction, pratiquées dans de mauvaises conditions, peuvent mettre en jeu le pronostic vital. Il faut être particulièrement attentif chez l'enfant aux conséquences psychosociales de l'obésité entraînant

retard scolaire et troubles du développement psychosexuel, souvent aggravés par l'incompréhension des parents et/ou du médecin et des mesures thérapeutiques inadaptées.

Traitement

La prise en charge d'un patient obèse est particulièrement difficile et demande du temps.

Évaluation clinique

Avant toute intervention thérapeutique il conviendrait au minimum :

- de mesurer le poids et la taille, calculer l'IMC et mesurer le tour de taille (facteur de risque important si > 90 cm chez la femme et ≥ 100 cm chez l'homme) ;
- de reconstituer l'histoire du poids en déterminant l'âge de début, le poids antérieur, les circonstances déclenchantes, l'amplitude et le nombre des fluctuations pondérales (plus elles sont nombreuses, plus le pronostic du succès pondéral est faible) et de déterminer dans quelle phase se situe le patient. Chez l'enfant, connaître l'âge du "rebond d'adiposité", meilleur indice d'une obésité future : la courbe de l'IMC (à faire figurer sur le carnet de santé) depuis la naissance, montre un premier maximum atteint vers un an, puis atteint un minimum vers 6 ans pour recommencer à s'élever. Plus l'âge de ce rebond de l'IMC est précoce, plus les risques de voir apparaître une obésité durable sont grands ;
- de connaître les antécédents familiaux d'obésité et de pathologies métaboliques ou vasculaires ;
- d'évaluer les dépenses énergétiques en calculant la dépense énergétique de repos à l'aide d'une équation comme celle de Harris Benedict (voir question 110) ; la dépense totale s'obtient en la multipliant par 1,3 pour les sujets très sédentaires, 1,5 pour une activité légère et jusqu'à 2,1 pour une activité importante ;
- de procéder à une enquête alimentaire qualitative et quantitative même succincte pour dépister un trouble du comportement alimentaire et évaluer les apports (voir question 42). La tenue d'un carnet alimentaire est utile et l'aide d'une diététicienne, si elle possible, est souhaitable ;
- d'évaluer l'état psychologique, éventuellement avec l'aide d'un spécialiste, notamment rechercher un état dépressif patent ou masqué, cause et/ou conséquence de l'obésité ;
- de connaître la situation sociale et familiale et l'existence de conflits influant sur les possibilités d'action du patient ;
- de rechercher une pathologie associée et d'évaluer le degré de handicap et de gêne fonctionnelle qu'elle procure. La prise de pression artérielle doit être faite avec un brassard adapté à la circonférence du bras pour ne pas surestimer les chiffres tensionnels.

Examens biologiques

En l'absence d'un signe d'appel orientant sur la possibilité d'une maladie quelconque, seuls les glycémies à jeun et post-prandiales, le bilan lipidique, l'hyperuricémie et l'ECG (surtout à partir d'un âge moyen chez l'homme) et le dosage de TSH chez la femme ménopausée sont indispensables.

Les examens respiratoires (EFR, oxymétrie nocturne, polysomnographie), cardio-vasculaires (Holter, échographies, scintigraphies, épreuves d'effort), hormonaux (dys-ovulation, surrénales, hypophyse) ne doivent être pratiqués qu'en fonction du contexte.

Objectifs thérapeutiques

L'objectif du traitement doit être réaliste et global, envisager l'évolution à long terme et être adapté aux possibilités réelles du patient et non à ses souhaits (ou à ceux de son entourage) plus ou moins chimériques. Il doit donc tenir compte de la situation révélée par l'évaluation précédente et des explications approfondies doivent être fournies au patient.

Aussi souhaitable qu'elle soit, la perte de poids n'est pas l'objectif unique du traitement, ni même, chez l'enfant notamment, un objectif toujours prioritaire à obtenir :

- chez les sujets en phase dynamique ascendante (qu'ils soient obèses ou en surpoids) et chez ceux qui ont perdu du poids, la stabilité pondérale est le premier objectif à atteindre. C'est particulièrement le cas chez l'enfant dont la croissance staturale, à poids constant, diminuera l'IMC. Une simple surveillance du poids suffit dans la plupart des cas avant 5 ans. La stabilité du poids est le seul objectif raisonnable chez les sujets de poids normal mécontents de leur forme ; induire une perte de poids dans ces conditions conduit à des troubles du comportement alimentaire et à une prise de poids ;
- l'amélioration des facteurs de risque et le traitement des complications sont des priorités, si la perte de poids ne se produit pas ou si elle apparaît insuffisante ;
- la prise en charge d'un trouble majeur du comportement alimentaire ou d'une dépression est un préalable à toute action sur le poids ; favoriser l'évolution d'une situation familiale conflictuelle et des réajustements psychologiques, éventuellement par l'intermédiaire d'un spécialiste également ;
- un objectif de perte de poids de l'ordre de 10 % du poids initial, bien qu'il paraisse trop modeste à de nombreux patients, obtenu en 3 à 6 mois est un objectif souvent réaliste et utile pour limiter les facteurs de risque ou améliorer les comorbidités. Un objectif supérieur ne peut être raisonnablement envisagé que si les moyens nécessaires pour l'obtenir sont compatibles avec l'équilibre nutritionnel, somatique, psychologique et social du patient, sinon la rechute et une aggravation de l'obésité sont prévisibles.

En résumé, les objectifs thérapeutiques doivent être adaptés à chaque situation. Le discours du médecin doit abandonner la recherche fallacieuse du maximum de kilos perdus dans un minimum de temps, tant vantée par les magazines et les gourous, principal inducteur d'obésités iatrogènes. C'est une tâche importante pour le médecin de le faire comprendre à ses patients.

Moyens thérapeutiques

Ils ont tous leurs indications et leurs limites. Il n'y a pas de recette miracle. Ils doivent être adaptés à l'objectif de chaque patient et à ses possibilités d'action.

Activité physique

Le maintien d'une activité physique dans la vie professionnelle et les loisirs et, surtout chez le jeune, une activité sportive ludique (lutte contre la sédentarité) est

essentielle pour la prévention des prises de poids comme pour celle des maladies cardio-vasculaires.

Une fois la prise de poids acquise, l'activité physique ne fait pas en soi perdre du poids, mais modifie la composition corporelle au profit de la masse maigre (favorisant la DER et l'oxydation des graisses). La grande majorité des patients qui ne rechutent pas sont ceux qui ont été en mesure de développer un programme structuré d'activité physique régulière.

Le niveau d'activité physique recommandé n'est pas fixé avec précision. Essayer d'obtenir au moins 30 à 40 minutes de marche par jour est un minimum (parfois réellement impossible pour le patient). Prendre le temps de suggérer, en fonction des contraintes de chacun, différentes possibilités d'augmenter l'activité physique est nécessaire.

Prescription diététique

La prescription d'un "régime" ne peut être standardisée, sauf à rester purement théorique. Elle doit coller au plus près au contexte clinique sous peine de n'être pas suivie.

Le but est d'obtenir une modification durable de l'alimentation, réduisant l'ingéré calorique d'environ 1/4 ou 1/3 les apports antérieurs de façon à le situer environ 600 kcal en dessous des dépenses énergétiques, sans descendre en dessous de 1 200-1 400 kcal/jour, ce qui est bien souvent impossible à suivre à long terme. La pratique de régimes très restrictifs du type "régimes protéinés" (ou very low calorie diet), permettant des pertes de poids rapides et faciles, est à déconseiller : leurs résultats à long terme ne sont pas meilleurs et ils favorisent les rechutes, le syndrome yo-yo et la restriction cognitive (voir question 42). Le meilleur "régime" est celui que le patient peut suivre à long terme, même si un certain nombre d'écarts festifs sont inévitables et souhaitables. Information, éducation, démystification et responsabilisation du patient sont donc nécessaires afin de lui permettre d'exercer ses choix et de sortir du cercle pernicieux restriction majeure – hyperphagie compensatrice conduisant à d'incessantes fluctuations pondérales et à une aggravation du poids. Il faut éviter les interdits, négocier avec souplesse en fonction des goûts et des contraintes socio-économiques et conseiller au moins trois repas par jour plus, le cas échéant, des collations, en insistant sur la répartition des nutriments, c'est-à-dire en proposant des modifications des choix des aliments : privilégier les fruits et légumes, réduire les graisses (de structure et ajoutées), contrôler les féculents sans les exclure, inciter à développer certains modes de cuisson (vapeur, grill), choisir les menus adéquats en restauration collective, limiter les boissons sucrées et alcoolisées. Les substituts de repas doivent être utilisés avec parcimonie. Il est capital que le patient comprenne – et finisse par admettre – qu'après une phase de perte de poids, une nouvelle stabilité s'instaure, à un niveau pondéral souvent bien supérieur aux souhaits du patient, exigeant pourtant la poursuite d'une vigilance alimentaire plus ou moins contraignante.

Accompagnement psychologique

Les difficultés de la remise en question du style de vie que représente le traitement nécessitent au moins un soutien attentif et compréhensif non culpabilisant, des consultations régulières et fréquentes en évitant une psy-

chologisation abusive. C'est au médecin à adapter son attitude à la personnalité du patient et à repérer le moment où peut se justifier une orientation vers un psychothérapeute (dépression, par exemple, à la fois cause et conséquence de l'obésité). Chez l'enfant ou l'adolescent, il est particulièrement important de capter sa confiance, tout autant que celle des parents, de favoriser l'autonomisation, d'éviter les prescriptions coercitives et d'être à l'écoute d'un malaise ou d'un mal-être psychologique très fréquent sans pour autant le renvoyer d'emblée au psychologue ou au pédopsychiatre. L'intervention de celui-ci, ou d'un spécialiste de thérapie familiale peut s'avérer utile.

Lorsque la perte de poids se révèle impossible ou médiocre, il appartient au médecin d'aider le patient à accepter une réalité souvent douloureuse, ce qui est nécessaire pour éviter une aggravation.

Les thérapies comportementales (voir question 42), individuelles ou en groupe, ont peu de véritables spécialistes. Ce ne sont pas des psychothérapies. Elles peuvent être utiles lorsqu'il existe des troubles du comportement alimentaire importants.

Médicaments

Les médicaments "anti-obésité" peuvent être un complément utile pour obtenir une perte de poids et surtout assurer le maintien du poids perdu, mais ne doivent en aucun cas être utilisés comme starter, pour quelques semaines et de façon isolée. Ils sont purement palliatifs : leur arrêt est presque toujours suivi d'une reprise de poids si des changements importants du style de vie n'ont pas été possibles. Leurs règles d'administration sont précises et définies par les Autorisations de Mise sur le Marché : échec des mesures classiques, $IMC \geq 30$ ou ≥ 28 s'il existe des complications, durée d'administration de un an maximum (ce qui est discutable car une prescription plus longue pourrait être envisagée chez certains patients), arrêt de la prescription si la perte de poids est $< 5\%$ au bout de trois mois (ce qui est également discutable chez les patients vus en phase dynamique ou lorsqu'il s'agit de maintenir le poids perdu).

En 2002, seuls deux médicaments sont utilisables. Ils permettent d'obtenir une perte de poids $\geq 10\%$ à un an (ce qui correspond à l'objectif raisonnable cité plus haut) chez environ 30 à 40 % des patients (contre 10 à 15 % avec un placebo) ; la perte de poids moyenne des cohortes étudiées étant de l'ordre de 6 à 8 % du poids initial. Aucun n'est remboursé, ils sont relativement onéreux et n'ont pas d'indication chez l'enfant.

– L'orlistat (Xénical®), 120 mg avant chacun des trois repas, réduit d'un tiers l'absorption des graisses ingérées, permettant une épargne calorique. Les principaux effets secondaires sont intestinaux, rendant essentielle une alimentation pauvre en graisses pour éviter une stéatorrhée gênante. Une baisse importante du LDL cholestérol est souvent constatée chez l'hypercholestérolémique et de l'hémoglobine glyquée chez le diabétique de type II.

– La sibutramine (Sibutrol®), 10 mg/jour le matin, est un anorexigène d'action centrale de type adrénergique et sérotoninergique ; il réduit la sensation de faim. La dose maximum est de 15 mg/jour à n'utiliser que si la dose précédente est insuffisante. Il est contre-indiqué en cas de coronaropathie, d'HTA mal contrôlée, de tachycardie, de troubles majeurs du comportement alimentaire, de glaucome à angle fermé. Ses principaux effets secon-

daïres, outre une sécheresse de la bouche, sont l'augmentation de la fréquence cardiaque et de la pression artérielle, nécessitant une surveillance médicale attentive en début de traitement.

Chirurgie gastrique (chirurgie bariatrique)

Elle n'est licite, lorsqu'un traitement médical bien conduit a échoué, que dans les obésités morbides (IMC > 40) ou en cas de complications majeures si l'IMC est supérieur à 35. Elle est contre-indiquée s'il existe des troubles majeurs du comportement alimentaire et n'est pas réclamée par le patient après qu'il ait été complètement informé des risques et des servitudes qu'elle impose. Elle ne doit être entreprise que par des équipes médico-chirurgicales cohérentes, susceptibles d'intervenir par cœlioscopie et d'assurer une évaluation précise de l'indication et un suivi régulier. Elle ne signifie pas la fin des contraintes alimentaires, mais force plus ou moins le patient à modifier son alimentation.

Les gastroplasties (par anneau gonflable ou verticale bandée) augmentent la satiété et interdisent une alimentation normale en réduisant le volume gastrique (à 50 ml) et en limitant la filière digestive par un orifice de 5 mm de diamètre. Les courts-circuits gastriques avec anse intestinale montée en Y ajoutent un certain degré de malabsorption.

Les résultats, souvent spectaculaires à court terme (perte de poids de 20 à plus de 50 %), sont grevés de complications dans environ 20 à 30 % des cas : vomissements, inefficacité (par alimentation semi-liquide très calorique), dilatations ou obstruction, dumping syndrom, dénutrition sévère. Les carences martiales ou vitaminiques sont fréquentes et doivent être compensées. On manque encore d'évaluation à long terme (5-10 ans), surtout pour les anneaux gastriques. Il devrait s'agir d'une thérapie exceptionnelle.

Les liposuccions ou les adipectomies ne sont pas un traitement de l'obésité et relèvent de la chirurgie esthétique ou réparatrice. Les plasties abdominales pour tablier graisseux fonctionnellement gênant peuvent être indiquées.

Les cures

Les séjours en établissements hospitaliers privés ou publics pour "faire maigrir" dans un environnement protégé n'ont pas de raison d'être. Chez l'enfant et l'adolescent, elles ne se justifient que si elles font partie d'un projet thérapeutique cohérent, sont réellement éducatives et assorties d'un suivi prolongé. Sinon, elles sont contre-productives.

Chacun de ces moyens peut se trouver indiqué chez un patient donné. En règle générale, développer l'activité physique et conseiller une alimentation équilibrée, plaisante, mais réduisant les apports énergétiques sont les principes de base qui s'appliquent dans tous les cas dès lors que l'on a réussi à faire adhérer le patient à un objectif raisonnable. Les autres moyens sont à utiliser en fonction de chaque situation.

Dans tous les cas, un suivi régulier et prolongé est nécessaire. Il servira à instaurer une relation médecin malade de bonne qualité, respectant les difficultés du patient, tolérant les échecs sans laxisme excessif, permettant d'assurer une bonne surveillance des comorbidités et parfois d'obtenir une modification durable des facteurs d'environnement qui maintiennent ou aggravent l'obésité.

Points essentiels à retenir

- L'obésité et la surcharge pondérale deviennent un véritable problème de Santé Publique auquel le Plan National Nutrition Santé s'est attaqué.
- Les difficultés de son traitement lorsqu'elle est constituée rendent les actions de prévention, notamment chez l'enfant, tout à fait prioritaires pour les acteurs de santé.
- Bien que le corps médical, et tout particulièrement les généralistes, ne soient pas les seuls impliqués dans la prévention, il a un rôle majeur à jouer en assurant une surveillance pondérale, la promotion de l'exercice physique et le retour à des pratiques nutritionnelles adéquates.
- Face aux patients obèses, le but est bien souvent d'éviter l'aggravation et de soigner les comorbidités plutôt que de chercher à tout prix à faire maigrir. Dans la plupart des cas, des pertes de poids modestes sont les seules à être durables. Les régimes trop restrictifs sont contre-productifs et les médicaments doivent être utilisés à bon escient.

Pour approfondir

Détermination de la composition corporelle

(Voir aussi question 110 et tome 1).

En service spécialisé, on peut utiliser l'absorptiométrie biphotonique (DEXA) utilisée également pour mesurer la densité osseuse. Cette technique utilise la différence d'absorption d'un faisceau de rayons X par différents tissus et fournit, en poids et en pourcentage, masse maigre (en fait masse non grasse), masse grasse et masse osseuse. Cette méthode directe, simple et précise n'est possible que chez des patients de moins de 130-140 kg. L'appareillage est coûteux.

La pesée hydrostatique consiste à évaluer la densité du corps en pesant le patient immergé dans l'eau après avoir mesuré le volume respiratoire résiduel. Des équations permettent d'obtenir la masse grasse en pourcentage du poids. Cette méthode de réalisation complexe n'est utilisée que pour la recherche.

L'impédancemétrie consiste à mesurer la résistance du corps à un courant électrique de faible amplitude, ce qui fournit une évaluation de l'eau totale (intra et extra-tissulaire si l'on utilise deux fréquences). En estimant à 73 % l'hydratation moyenne des tissus non gras (ce qui est loin d'être toujours vrai chez l'obèse), on obtient la masse maigre et on en déduit la masse grasse par différence avec le poids. Seuls les appareils utilisant une double fréquence et des électrodes placées à la cheville et au poignet controlatéral sont fiables. La plus grande méfiance est de mise vis-à-vis des résultats obtenus par des appareils d'impédancemétrie à électrodes plantaires ou manuelles (pourtant très diffusés) dont les résultats sont très aléatoires. Les chiffres de DER fournis par ces appareils à partir de la masse maigre correspondent rarement à la réalité.

Apnées du sommeil

Les apnées du sommeil sont définies par l'arrêt du flux aérien par réduction de la filière laryngée pendant au moins 10 secondes plus de 5 fois par heure. Elles entraînent des désaturations de l'hémoglobine en oxygène et perturbent

le sommeil en induisant des micro-réveils. Très fréquentes dans les obésités viscérales et massives (40 % en sont atteints) et pouvant mettre en jeu le pronostic vital et être source d'accidents de la route, elles doivent être recherchées en cas de : ronflements, somnolence diurne, fatigue, troubles de la mémoire, de l'attention, ou apnées constatées par le conjoint. Le diagnostic repose sur la polysomnographie nocturne ou plus facilement à l'aide de l'oxymétrie nocturne. Elles régressent avec la perte de poids, mais les cas graves doivent être traités, assez rapidement, par valve à pression positive nocturne posée et suivie en pneumologie.

Cas clinique n° 1

Une femme de 49 ans, employée, consulte pour aggravation d'une obésité ancienne depuis le décès de son conjoint avec une prise de poids de 15 kg en 4 ans. Son frère pèse plus de 100 kg. La patiente fume 10 cigarettes par jour depuis l'âge de 20 ans. Elle ne pratique pas d'activité physique. La patiente se plaint d'une dyspnée aux efforts modérés et d'un ronflement gênant pour l'entourage. Le poids est de 110 kg pour une taille de 1,64 m, le tour de taille est mesuré à 105 cm, le tour de hanches à 98 cm. La pression artérielle mesurée avec un brassard adapté est de 165/100 mm Hg au repos. Des chiffres similaires ont déjà été constatés antérieurement par son médecin habituel. Le bilan biologique qu'elle vous apporte retrouve : glycémie à jeun : 0,90 g/l, glycémie post-prandiale : 1,60 g/l, cholestérol-total : 2,05 g/l, triglycérides : 2,80 g/l, cholestérol-HDL : 0,29 g/l, uricémie : 590 µmol/l.

Question n° 1

Quels sont les éléments du syndrome métabolique présents dans cette observation ?

Question n° 2

Quelle complication respiratoire serait-il opportun de rechercher ?

Question n° 3

Quel objectif pondéral vous paraît accessible ?

Question n° 4

L'enquête alimentaire retrouve des apports énergétiques évalués à 1 400 kcal/j comprenant 33 % de glucides, 47 % de lipides, 15 % de protéines et 5 % d'alcool, sans petit déjeuner, ni repas structurés.

- Que pensez-vous des résultats de cette enquête ?
- En quoi pourrait consister les conseils donnés à cette patiente ?

Réponses

Question n° 1

Tour de taille et rapport taille/hanche, intolérance au glucose, hypertension artérielle, hypertriglycéridémie, hyperuricémie.

Pour en savoir plus

A. Basdevant, M. Le Barzic et B. Giry-Grand. - Les obésités in *Traité de Nutrition clinique de l'adulte* - A. Basdevant, M. Laville, O. Ziegler, ed. Flammarion Médecine Sciences, Paris, 2001, 1 vol, pp. 429-56.

Obésité de l'enfant. *Cahiers de Nutrition et de Diététique*, 2001, 36, n° 2, 108-42.

Recommandations pour le diagnostic, la prévention et le traitement des obésités, validées par l'ANAES. *Cahiers de Nutrition et de Diététique*, 1999, 34, Hors Série.

Question n° 2

Apnée du sommeil.

Question n° 3

Au maximum retour au poids antérieur, entre 95 et 100 kg.

Question n° 4

a) Apport énergétique sous-évalué, pourcentage de lipides très élevé, pourcentage de glucides trop bas.

b) Augmenter son activité physique ne serait-ce qu'en marchant 1/2 h à 1 h/jour, essayer de faire des repas structurés, de prendre un petit déjeuner, de choisir des aliments moins gras. Consulter régulièrement pour suivre son poids, surveiller les anomalies biologiques et si elles persistent les traiter, notamment l'hypertension artérielle et l'hypertriglycéridémie.

Cas clinique n° 2

Une femme de 40 ans, agent commercial, très sédentaire, consulte au poids de 75 kg pour 1,60 m pour perdre un excès de poids qui la gêne dans son travail. Déjà signalés par le médecin scolaire, ses problèmes de poids remontent à l'enfance et son premier régime restrictif à l'âge de 12 ans ; elle raconte plusieurs oscillations pondérales d'environ 10 à 15 kg, son poids maximum, atteint il y a 18 mois après une troisième grossesse au cours de laquelle un diabète gestationnel a été diagnostiqué, était de 85 kg. Depuis, elle s'est péniblement imposée une restriction sévère qu'elle relâche en partie (elle a trop faim et "craque", enquête alimentaire voisine de 1 900 kcal/jour). Son poids est stable depuis 3 mois. Sa mère (diabétique) et sa grand-mère maternelle étaient très obèses. Les glycémies et le bilan lipidique sont normaux ainsi que sa pression artérielle. Sa DER calculée est voisine de 1 500 kcal/jour.

Question n° 1

Pensez-vous que l'enquête alimentaire soit fiable ? Justifiez votre réponse.

Question n° 2

- Quel est l'objectif pondéral qu'elle peut raisonnablement poursuivre ?
- Quels arguments utilisez-vous pour le lui expliquer ?

Question n° 3

Quels conseils lui donnez-vous ?

Question n° 4

La prescription d'un médicament vous paraît-elle utile ? Qu'en attendez-vous.

Réponses

Question n° 1

Enquête assez fiable parce que la DER x 1,3 chez un sujet en poids stable et très sédentaire est très voisine des apports alimentaires.

Question n° 2

a) Objectif raisonnable : maintien du poids actuel.

b) Elle a une obésité constitutionnelle ancienne, ses tentatives antérieures ont échoué, elle vient de perdre 15 % de son poids et n'est plus "obèse", elle n'a pas pu maintenir son régime restrictif et semble au maximum de ses possibilités diététiques, son risque majeur est la reprise du poids perdu, ce qui augmenterait les risques de diabète.

Question n° 3

Tenter de développer une activité physique quotidienne, l'orienter sur des modifications qualitatives de ses aliments si besoin est, l'aider à accepter un résultat partiel, lui proposer un suivi et une surveillance réguliers.

Question n° 4

Pas pour l'instant, elle ne remplit pas les conditions de prescription, attendre l'amorce d'une rechute. L'aider à assurer le maintien du poids perdu.