

UNIVERSITE DE LIMOGES



FACULTE DE MEDECINE

ANNEE 2009

THESE N° 3.166/1

**EVALUATION D'UN PROGRAMME
D'EDUCATION PLURI DISCIPLINAIRE DE
L'OBESITE
ETUDE DE FAISABILITE**

THESE
POUR LE DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement le 14 octobre 2009

PAR

Cédric POILLION
Né le 21 décembre 1977 à Périgueux



EXAMINATEURS DE LA THESE

Mme. le Professeur ARCHAMBEAUD : - Présidente
Mme. le Professeur TEISSIER-CLEMENT : - Juge et directrice de la thèse
M. le Professeur BUCHON: - Juge
M. le Professeur VIROT : - Juge

**UNIVERSITE DE LIMOGES
FACULTE DE MEDECINE**

DOYEN DE LA FACULTE :

Monsieur le Professeur VALLEIX Denis

ASSESEURS :

Monsieur le Professeur LASKAR Marc
Monsieur le Professeur MOREAU Jean-Jacques
Monsieur le Professeur PREUX Pierre-Marie

**SECRETAIRE GENERAL DE LA FACULTE - CHEF DES SERVICES
ADMINISTRATIFS**

ROCHE Doriane

PROFESSEURS DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS

* C.S = Chef de Service

ACHARD Jean-Michel PHYSIOLOGIE
ADENIS Jean-Paul (C.S) OPHTALMOLOGIE
ALAIN Sophie BACTERIOLOGIE, VIROLOGIE
ALDIGIER Jean-Claude (C.S) NEPHROLOGIE
ARCHAMBEAUD-MOUVEROUX Françoise (C.S) MEDECINE INTERNE
ARNAUD Jean-Paul (C.S) CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE
AUBARD Yves (C.S) GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE
BEAULIEU Pierre ANESTHESIOLOGIE et REANIMATION CHIRURGICALE
BEDANE Christophe (C.S) DERMATOLOGIE-VENEREOLOGIE
BERTIN Philippe (C.S) THERAPEUTIQUE
BESSEDE Jean-Pierre (C.S) OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE
BONNAUD François (C.S) PNEUMOLOGIE
BONNETBLANC Jean-Marie DERMATOLOGIE-VENEREOLOGIE
BORDESSOULE Dominique (C.S) HEMATOLOGIE
CHARISSOUX Jean-Louis CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE
CLAVERE Pierre (C.S) RADIOTHERAPIE
CLEMENT Jean-Pierre (C.S) PSYCHIATRIE ADULTES
COGNE Michel (C.S) IMMUNOLOGIE
COLOMBEAU Pierre UROLOGIE
CORNU Elisabeth CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIO-VASCULAIRE
COURATIER Philippe NEUROLOGIE
DANTOINE Thierry GERIATRIE ET BIOLOGIE DU VIEILLISSEMENT
DARDE Marie-Laure (C.S) PARASITOLOGIE ET MYCOLOGIE
DAVIET Jean-Christophe MEDECINE PHYSIQUE ET DE READAPTATION
DE LUMLEY WOODYEAR Lionel (Sur 31/08/2011) PEDIATRIE
DENIS François (Sur 31/08/2011) BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
DESCOTTES Bernard (Sur 31/08/2013) CHIRURGIE DIGESTIVE
DESPORT Jean-Claude NUTRITION
DRUET-CABANAC Michel (C.S) MEDECINE ET SANTE DU TRAVAIL
DUMAS Jean-Philippe (C.S) UROLOGIE
DUMONT Daniel (Sur 31/08/2012) MEDECINE ET SANTE AU TRAVAIL
ESSIG Marie NEPHROLOGIE
FEISS Pierre ANESTHESIOLOGIE ET REANIMATION CHIRURGICALE
FEUILLARD Jean (C.S) HEMATOLOGIE

GAINANT Alain (C.S) CHIRURGIE DIGESTIVE
GAROUX Roger (C.S) PEDOPSYCHIATRIE
GASTINNE Hervé (C.S) REANIMATION MEDICALE
GUIGONIS Vincent PEDIATRIE
JACCARD Arnaud HEMATOLOGIE
JAUBERTEAU-MARCHAN Marie-Odile IMMUNOLOGIE
LABROUSSE François (C.S) ANATOMIE ET CYTOLOGIE PATHOLOGIQUE
LACROIX Philippe MEDECINE VASCULAIRE
LASKAR Marc (C.S) CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIO-VASCULAIRE
LIENHARDT-ROUSSIE Anne (CS) PEDIATRIE
MABIT Christian ANATOMIE
MAGY Laurent NEUROLOGIE
MARQUET Pierre PHARMACOLOGIE FONDAMENTALE
MATHONNET Muriel CHIRURGIE DIGESTIVE
MAUBON Antoine RADIOLOGIE ET IMAGERIE MEDICALE
MELLONI Boris PNEUMOLOGIE
MERLE Louis (C.S) PHARMACOLOGIE CLINIQUE
MONTEIL Jacques (C.S) BIOPHYSIQUE ET MEDECINE NUCLEAIRE
MOREAU Jean-Jacques (C.S) NEUROCHIRURGIE
MOULIES Dominique (C.S) CHIRURGIE INFANTILE
MOUNAYER Charbel RADIOLOGIE ET IMAGERIE MEDICALE
NATHAN-DENIZOT Nathalie (C.S) ANESTHESIOLOGIE ET REANIMATION CHIRURGICALE
PARAF François ANATOMIE ET CYTOLOGIE PATHOLOGIQUE
PLOY Marie-Cécile BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
PREUX Pierre-Marie EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE DE LA SANTE ET PREVENTION
RIGAUD Michel (Sur 31/08/2010) BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE
ROBERT Pierre-Yves OPHTALMOLOGIE
SALLE Jean-Yves (C.S) MEDECINE PHYSIQUE ET READAPTATION
SAUTEREAU Denis (C.S) GASTRO-ENTEROLOGIE, HEPATOLOGIE
SAUVAGE Jean-Pierre (Sur 31/08/2011) OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE
STURTZ Franck BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE
TEISSIER-CLEMENT Marie-Pierre ENDOCRINOLOGIE, DIABETE ET MALADIES
METABOLIQUES
TREVES Richard RHUMATOLOGIE
TUBIANA-MATHIEU Nicole (C.S) CANCEROLOGIE
VALLAT Jean-Michel (C.S) NEUROLOGIE
VALLEIX Denis ANATOMIE - CHIRURGIE GENERALE
VANDROUX Jean-Claude (Sur 31/08/2011) BIOPHYSIQUE ET MEDECINE NUCLEAIRE
VERGNENEGRE Alain (C.S) EPIDEMIOLOGIE-ECONOMIE DE LA SANTE et PREVENTION
VIDAL Elisabeth (C.S) MEDECINE INTERNE
VIGNON Philippe REANIMATION MEDICALE
VIROT Patrice (C.S) CARDIOLOGIE
WEINBRECK Pierre (C.S) MALADIES INFECTIEUSES
YARDIN Catherine (C.S) CYTOLOGIE ET HISTOLOGIE

MAITRE DE CONFERENCES DES UNIVERSITES-PATICIENS HOSPITALIERS

AJZENBERG Daniel PARASITOLOGIE ET MYCOLOGIE
ANTONINI Marie-Thérèse (C.S) PHYSIOLOGIE
BOURTHOMIEU Sylvie CYTOLOGIE ET HISTOLOGIE
BOUTELLE Bernard PARASITOLOGIE - MYCOLOGIE
CHABLE Hélène BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE
DURAND-FONTANIER Sylvaine ANATOMIE - CHIRURGIE DIGESTIVE
ESCLAIRE Françoise BIOLOGIE CELLULAIRE

FUNALOT Benoît BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE
HANTZ Sébastien BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
LAROCHE Marie-Laure PHARMACOLOGIE CLINIQUE
LE GUYADER Alexandre CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIO-VASCULAIRE
MOUNIER Marcelle BACTERIOLOGIE - VIROLOGIE - HYGIENE HOSPITALIERE
PICARD Nicolas PHARMACOLOGIE FONDAMENTALE
QUELVEN-BERTIN Isabelle BIOPHYSIQUE ET MEDECINE NUCLEAIRE
TERRO Faraj BIOLOGIE CELLULAIRE
VERGNE-SALLE Pascale THERAPEUTIQUE
VINCENT François PHYSIOLOGIE
WEINBRECK Nicolas ANATOMIE ET CYTOLOGIE PATHOLOGIQUES

PRATICIEN HOSPITALIER UNIVERSITAIRE

CAIRE François NEUROCHIRURGIE

P.R.A.G.

GAUTIER Sylvie ANGLAIS

PROFESSEURS ASSOCIES A MI-TEMPS

BUCHON Daniel MEDECINE GENERALE
BUISSON Jean-Gabriel MEDECINE GENERALE

MAITRE DE CONFERENCES ASSOCIE A MI-TEMPS

DUMOITIER Nathalie MEDECINE GENERALE
PREVOST Martine MEDECINE GENERALE

- A Madame le **Professeur Marie-Pierre TEISSIER-CLEMENT**,

Professeur des Universités d'endocrinologie, diabétologie, maladies métaboliques, médecine de la reproduction, Faculté de Limoges, Praticien hospitalier. Merci d'avoir accepté de diriger cette thèse et de vous être investie dans ce travail avec tant de professionnalisme. Que ce travail soit le témoignage de ma profonde reconnaissance et de ma sincère sympathie.

- A Madame le **Professeur Françoise ARCHAMBEAUD**,

Professeur des Universités de Médecine Interne, Faculté de Limoges, Médecin des Hôpitaux, Chef de service.

Merci d'avoir accepté de présider ce jury de thèse et de vous être intéressée à notre travail.

- A Monsieur le **Professeur Patrice VIROT**,

Professeur des Universités de Cardiologie, Médecin des Hôpitaux, Chef de Service.

Merci d'avoir accepté de participer à ce jury de thèse et de vous être intéressé à notre travail.

- A Monsieur le **Professeur Daniel BUCHON**,

Professeur des Universités de Médecine Générale, Professeur Associé à mi-temps.,

Merci d'avoir accepté de participer à ce jury de thèse, de vous être intéressé à notre travail et de représenter ainsi notre discipline qu'est la Médecine Générale.

- A Monsieur **François DALMAY**, pour nous avoir orientés dans le monde souvent complexe des statistiques avec autant d'aisance, de savoir et d'efficacité. Que vous soyez grandement remercié pour le travail que vous avez effectué au sein du centre d'Epidémiologie, de Biostatistique et de Méthodologie de la Recherche de l'université de Médecine de Limoges.

- A **Anne**, pour avoir partagé mes espoirs et mes doutes pendant la genèse de ce travail, en restant fidèle à toi-même. Merci de ta patience, ton soutien, ton aide, ces petits riens qui font que tout avance plus vite et plus facilement. En un mot : merci pour ton amour sans faille.

- A **Mathilde, Antoine et Baptiste**, pour avoir égayé de vos rires mes longues heures de travail. Merci pour toute la joie et le bonheur que vous m'apportez tous les jours.

- A **mes parents**, sans qui rien n'aurait été possible depuis le début. Merci pour leur soutien indéfectible pendant toutes mes études et dans ma vie, en gardant le cap malgré quelques coups de vent.

- A **mes amis** et mes proches que je n'oublie pas et sans qui l'existence ne serait pas ce qu'elle est.

SOMMAIRE

| | |
|--|-----------|
| INTRODUCTION | 11 |
| I. OBESITE | 13 |
| 1. Définition | 13 |
| a) <i>Indice de masse corporelle</i> | 13 |
| b) <i>Classification</i> | 13 |
| c) <i>Cas particulier pour les enfants</i> | 14 |
| d) <i>Autres outils</i> | 15 |
| e) <i>Epidémiologie</i> | 16 |
| i. Au niveau mondial | 16 |
| ii. Au niveau national | 16 |
| iii. Au niveau régional | 19 |
| 2. Physiopathologie | 19 |
| a) <i>Bilan énergétique</i> | 20 |
| b) <i>Régulation</i> | 23 |
| c) <i>Facteurs génétiques</i> | 24 |
| d) <i>Rôle de l'hypothalamus ou régulation neuro-endocrine</i> | 25 |
| e) <i>Rôle de l'adipocyte « Glande endocrine »</i> | 27 |
| f) <i>Autres facteurs</i> | 28 |
| i. Facteurs environnementaux | 28 |
| ii. Facteurs médicamenteux | 29 |
| iii. Mode de vie | 30 |
| 3. Co morbidités | 30 |
| a) <i>Risque cardio-vasculaire</i> | 30 |
| i. HTA | 30 |
| ii. Artériosclérose | 31 |
| b) <i>Risque endocrinien</i> | 32 |
| i. Diabète | 32 |
| ii. Au niveau thyroïdien | 33 |
| iii. Au niveau gynécologique | 33 |
| c) <i>Risque métabolique</i> | 33 |
| i. Dyslipidémie | 34 |
| ii. Hyperuricémie | 34 |
| d) <i>Risque respiratoire</i> | 34 |
| e) <i>Autres</i> | 35 |

| | |
|---|-----------|
| II. PROGRAMME D'EDUCATION PLURI-DISCIPLINAIRE | 36 |
| 1. Description | 36 |
| 2. But | 37 |
| 3. Mise en place et évolution | 38 |
| <i>a) Mise en place</i> | 38 |
| <i>b) Evolution</i> | 38 |
| III. DESCRIPTIF DE L'ETUDE | 39 |
| 1. Objectifs | 39 |
| 2. Matériels | 39 |
| <i>a) Population étudiée</i> | 39 |
| <i>b) Type d'étude</i> | 39 |
| <i>c) Critères d'inclusion</i> | 40 |
| <i>d) Critères de non inclusion</i> | 40 |
| 3. Méthodes | 40 |
| <i>a) Analyse du poids, de l'IMC et des co morbidités</i> | 40 |
| <i>b) Déroulement pratique de l'étude</i> | 41 |
| <i>c) Analyses statistiques</i> | 41 |
| 4. Résultats | 41 |
| <i>a) Description de la population initiale</i> | 41 |
| i. Caractéristiques sociodémographiques | 41 |
| ii. Co morbidités associées : hypertension, diabète, dyslipidémie | 42 |
| <i>b) Evolution à un an</i> | 43 |
| i. Poids et IMC | 43 |
| ii. Co morbidités étudiées | 44 |
| <i>c) Evolution à deux ans</i> | 45 |
| i. Poids et IMC | 46 |
| ii. Co morbidités étudiées | 47 |
| <i>d) Evolution à trois ans</i> | 47 |
| i. Poids et IMC | 48 |
| ii. Co morbidités étudiées | 49 |
| IV. DISCUSSION | 50 |
| 1. Principaux résultats | 50 |
| <i>a) Objectif principal</i> | 50 |
| <i>b) Objectifs secondaires</i> | 51 |
| i. Co morbidités étudiées | 51 |
| ii. Evaluation du taux de participation au cours du temps | 52 |

| | |
|---------------------------------------|-----------|
| 2. Validité interne de l'étude | 52 |
| 3. Perspectives | 53 |
| CONCLUSION | 57 |
| BIBLIOGRAPHIE | 58 |
| SERMENT D'HIPPOCRATE | 63 |

INTRODUCTION

Tout au long de l'histoire de l'humanité, la prise de poids et l'accumulation de réserves de graisse ont été considérées comme des signes de santé et de prospérité. Parvenir à assurer un apport énergétique suffisant pour répondre aux besoins était le principal souci en matière de nutrition.

La description des manifestations cliniques de l'obésité remonte à l'époque gréco-romaine, mais ce n'est qu'au XX^{ème} siècle qu'on a commencé à comprendre scientifiquement ce qu'était cette maladie. Le XIX^{ème} siècle a également vu la publication du premier livre de diététique intitulé *Letter on Corpulence Addressed to the Public*, d'un certain W. Banting.

Aujourd'hui, cependant, le niveau de vie continuant à s'élever, la prise de poids et l'obésité constituent une menace grandissante pour la santé dans l'ensemble des pays du monde. L'obésité est une maladie chronique qui existe dans les pays développés comme dans les pays en développement et qui touche les enfants comme les adultes.

L'état actuel de l'épidémie est tel que les autorités de santé, notamment l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), se mobilisent au niveau mondial pour valoriser la recherche et les mesures de prévention.

Sa prévalence a explosé ces dernières années et notamment en France. (étude Obépi 2006)

Face à ce problème de santé public, l'Etat français se mobilise et de nombreux programmes sont mis en route afin de faire face à cette épidémie. (Dériot, 2005)

Dans ce contexte, un programme de prise en charge des patients obèses a vu le jour au Centre Hospitalier Régional Universitaire (CHRU) de Limoges en 2003. Il s'agit d'un programme d'éducation pluridisciplinaire se déroulant dans le cadre d'une courte hospitalisation au sein du service de Médecine Interne B (MIB). Il permet de prendre en charge le patient dans son intégralité et d'envisager le problème de l'obésité sous différents aspects.

L'objet de cette thèse est l'évaluation de ce programme après 3 ans d'existence afin de faire le point sur ce programme et de l'améliorer pour apporter la meilleure prise en charge à ces patients.

I. OBESITE

1. Définition

a) *Indice de masse corporelle*

Le surpoids et l'obésité se définissent comme une accumulation anormale ou excessive de graisse corporelle qui peut nuire à la santé.

L'indice de masse corporelle (IMC), également appelé indice de Quetelé, est une mesure simple du poids par rapport à la taille couramment utilisée pour estimer le surpoids et l'obésité chez les populations et les individus adultes. Il correspond au poids (en kilogramme) divisé par le carré de la taille (en mètre) et il est exprimé en kilogramme par mètre carré (kg/m^2).

L'IMC est la mesure la plus utile du surpoids et de l'obésité au niveau de la population car elle s'applique aux deux sexes et à toutes les tranches d'âge adulte. Il doit toutefois être considéré comme une indication approximative car il ne correspond pas nécessairement à la même masse grasseuse selon les individus.

En effet, pour un même IMC, on note des variations de répartition de masse grasse en fonction de la population. Ainsi les Polynésiens, par exemple, ont tendance à avoir un pourcentage de graisse inférieur à celui des Australiens blancs pour un même IMC. (Swinburn, 1996)

De même, il existe des variations entre les sexes. Ainsi, chez la femme, on note plus de masse grasse que chez l'homme pour un même IMC. (Ross, 1994)

b) *Classification*

Grâce à cet indice, on peut ainsi classer les patients en différentes catégories :

| Classification | IMC | Risque de morbidité associée |
|------------------------|------------|------------------------------|
| Insuffisance pondérale | < 18,5 | Faible |
| Eventail normal | 18,5-24,99 | Moyen |
| Surpoids | ≥ 25 | |
| Pré obèse | 25-29,99 | Accru |
| Obèse classe I | 30-34,99 | Modérée |
| Obèse classe II | 35-39,99 | Important |
| Obèse classe III | ≥ 40 | Très important |

c) Cas particulier pour les enfants

Cependant, cet indice ne peut être utilisé que pour une population adulte, il n'est pas utilisable chez les enfants. En effet, la taille et la constitution corporelles des enfants changent continuellement et ces changements se produisent souvent à des vitesses et à des moments différents dans les différentes populations, rendant ainsi inutiles des indices universels d'adiposité.

Pour ces derniers, on se réfère surtout aux courbes de croissance établies de référence basées sur le rapport poids/âge et le rapport taille/âge. Toutefois, ces mesures n'indiquent que la taille et la corpulence de l'enfant et ne fournissent aucune indication sur son adiposité relative.

La courbe de croissance de référence la plus largement utilisée, recommandée par l'OMS au plan international depuis la fin des années 70, a été élaborée par le US National Center for Health Statistics (NCHS).

d) Autres outils

Il existe d'autres outils afin d'évaluer le surpoids et l'obésité et notamment le rapport tour de taille/ hanche (RTH). Ce rapport permet de classer les obésités en deux types :

- soit obésité androïde également nommée obésité abdominale ou centrale lorsque le rapport est supérieur à 1 chez l'homme et 0,85 chez la femme (prédominance de ce type chez l'homme) (WHO)

- soit obésité gynoïde ou glutéofémorale ou périphérique lorsque le rapport est inférieur à 1 (prédominance chez la femme de ce type d'obésité).

La circonférence de la taille doit être mesurée à équidistance entre la dernière côte et les épines iliaques antérosupérieures. Celle des hanches est mesurée au niveau des grands trochanters et des fesses. Cette distinction est importante car les complications de ces deux types d'obésités ne sont pas les mêmes et on note surtout des complications cardiovasculaires plus importantes chez les patients ayant une obésité de type androïde.

Cependant, il semble que la mesure du tour de taille soit mieux corrélée à l'IMC, aux facteurs de risques cardiovasculaires et aux complications métaboliques et vasculaires de l'obésité. (Han, 1995)

Les autres outils supplémentaires dont on dispose pour caractériser de façon plus précise l'obésité sont les suivants:

- méthodes permettant de mesurer la constitution corporelle (par exemple, la pesée sous l'eau),
- méthodes permettant de déterminer la répartition anatomique de la masse grasse (par exemple, imagerie par résonance magnétique)
- méthodes permettant de mesurer l'apport (par exemple, dossier alimentaire prospectif) et les dépenses énergétiques (par exemple, eau doublement marquée).

Toutefois, le coût de ces techniques et les difficultés pratiques rencontrées pour les appliquer limitent leur utilisation à la seule recherche.

La formule de Lorentz permet de calculer le poids idéal théorique, mais elle n'est pratiquement plus utilisée depuis que l'on calcule l'IMC. L'obésité est alors définie par un poids supérieur de 20 % à la valeur du poids idéal.

Poids idéal Masculin (en kg) = Taille (en cm) - 100 - ((Taille (en cm) - 150) / 4).

Poids idéal Féminin (en kg) = Taille (en cm) - 100 - ((Taille (en cm) - 150) / 2,5).

e) *Epidémiologie*

i. Au niveau mondial

Du point de vue épidémiologique, l'obésité est une épidémie mondialisée, touchant surtout les pays développés mais aussi les pays en voie de développement. Cette épidémie ne cesse de prendre de l'ampleur.

D'après les dernières estimations mondiales de l'OMS pour 2005 :

- environ 1,6 milliard d'adultes (âgés de 15 ans et plus) avaient un surpoids ;
- au moins 400 millions d'adultes étaient obèses. (WHO)

L'OMS prévoit en outre que d'ici 2015, quelque 2,3 milliards d'adultes auront un surpoids et plus de 700 millions seront obèses.

- au moins 20 millions d'enfants de moins de cinq ans avaient un surpoids en 2005.

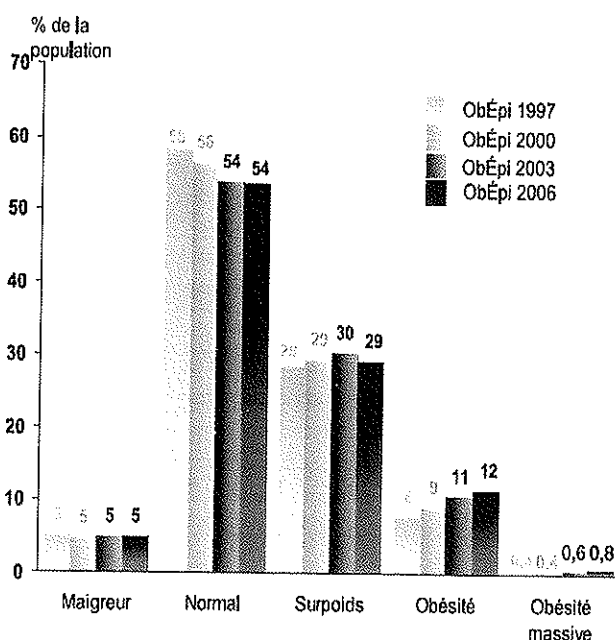
Autrefois considérés comme des problèmes propres aux pays à haut revenu où l'obésité touche préférentiellement les sujets issus de milieux défavorisés et surtout les femmes (Sobal, 1989) (Ball, 2005), le surpoids et l'obésité augmentent de façon spectaculaire dans les pays à faible ou moyen revenu, surtout en milieu urbain et concernent surtout les sujets à haut niveau social. (Ziegler, 1998)

ii. Au niveau national

La progression de l'obésité en France est attestée, depuis plusieurs années, par une série d'études épidémiologiques concordantes. Cette situation a, de façon évidente, rendu nécessaire l'adoption de mesures préventives. La fréquence de l'obésité en France est en

forte augmentation : elle est passée, en cinq ans, de 8 à 11 % chez les adultes et d'un peu plus de 2 à 4 % chez les enfants et les adolescents. Cette évolution, particulièrement sensible au cours des dernières années, présente la caractéristique de toucher la population dans son ensemble, c'est à dire toutes les générations, quels que soient l'âge et le sexe des individus concernés.(Dériot, 2005).

En ce qui concerne les données épidémiologiques en France, on se fonde essentiellement sur l'enquête Obépi 2006.



Répartition de la population en fonction de son niveau d'IMC depuis 1997 (chiffres arrondis)

La taille et le poids des personnes de 15 ans et plus augmentent régulièrement depuis 1997.

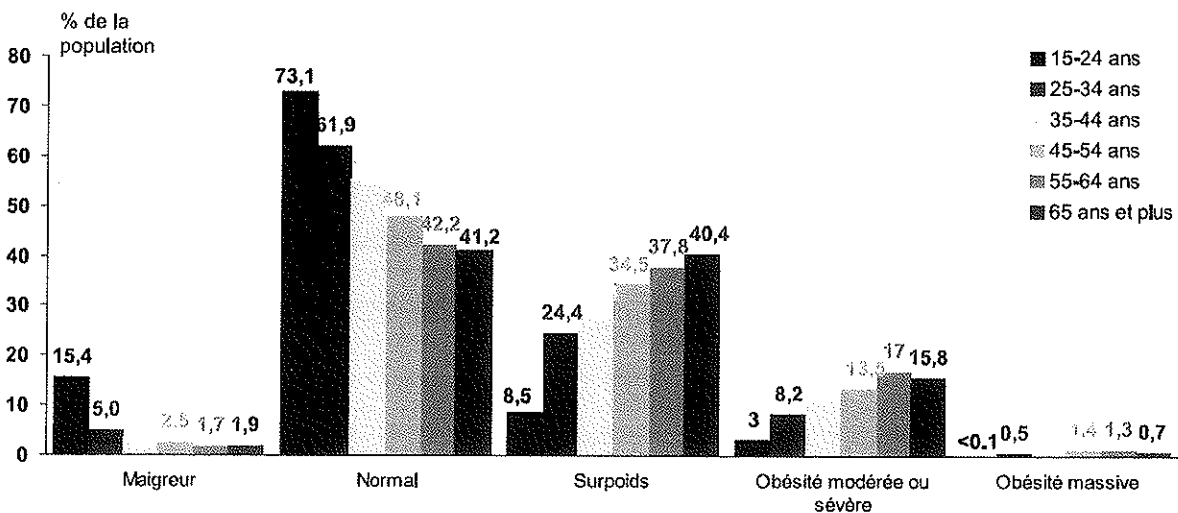
Il en résulte une augmentation de la corpulence moyenne : l'IMC moyen est passé de $24,1 \text{ kg/m}^2 \pm 4,1$ en 1997 à $24,8 \text{ kg/m}^2 \pm 4,6$ en 2006 ($p < 0,01$) soit une augmentation moyenne de $0,08 \text{ kg/m}^2$ par an depuis 1997.

La prévalence actuelle de l'obésité dans la population adulte étudiée est de 12,4% et celle du surpoids de 29,2 %.

Depuis 1997, la prévalence de l'obésité progresse régulièrement : l'augmentation relative de la population des personnes obèses a été de + 9,7 % en 3 ans. Cette progression relative avait été de + 17 % entre 1997 et 2000 et de + 17,7 % entre 2000 et 2003. Au total, l'augmentation moyenne relative de l'obésité est de + 5,7 % par an depuis 9 ans.

Entre 2003 et 2006, une tendance à l'infléchissement de la courbe de progression de l'obésité est constatée. En extrapolant ces résultats à la population française, on dénombrerait, en 9 ans, 2 347 000 nouveaux cas d'obésité. (Obépi 2006).

L'IMC MOYEN EN FONCTION DE L'ÂGE



Répartition de la population en fonction de son niveau d'IMC par tranche d'âge

La prévalence de l'obésité est plus élevée chez les femmes (13,0 % versus hommes : 11,8 % ; $p < 0,05$).

Quel que soit le sexe, la prévalence de l'obésité augmente avec l'âge.

En 2006, la prévalence de l'obésité demeure inversement proportionnelle aux revenus mais on note une augmentation de la prévalence de l'obésité dans la plupart des catégories socioprofessionnelles.

iii. Au niveau régional

Au niveau régional, on note une très forte augmentation de la prévalence de l'obésité entre 1997 et 2006 (+ 73,1 %).

En 1997, la région Limousin avait une prévalence de l'obésité inférieure à la moyenne nationale (7,8 % contre 8,2 %) tandis qu'en 2006 on note une prévalence légèrement supérieure en Limousin par rapport à la moyenne en France (13,5 % contre 12,4 %). (Obépi 2006).

2. Physiopathologie

La physiopathologie de l'obésité est avant tout multifactorielle (génétique, environnementale et comportementale...). Cependant, le surpoids et l'obésité résultent toujours d'un déséquilibre du bilan énergétique de la personne.

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 pré adipocytes, 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.

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.

Selon leur localisation, on distingue les tissus adipeux sous-cutanés et intra-abdominaux (péri viscéraux) 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).

a) Bilan énergétique

Le bilan énergétique de l'homme est équilibré si les apports sont égaux aux dépenses. Il correspond à la différence entre les entrées d'énergie, essentiellement alimentaires et intermittentes, et les dépenses énergétiques, permanentes et variables.

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 : on parle de l'homéostasie énergétique. (Collège des enseignants de nutrition, 2001)

Le surpoids et l'obésité proviennent d'un déséquilibre de la balance entre les apports et les dépenses énergétiques. Les apports sont alors en excédent par rapport aux dépenses. La conséquence est un stockage des excédents, une mise en réserve énergétique dans les adipocytes sous forme de triglycérides lors de la lipogénèse.

Dans le cadre de ce déséquilibre on peut différencier deux mécanismes de prise de poids :

- par multiplication du nombre d'adipocytes : obésité hyperplasique. La multiplication des cellules graisseuses se fait dans les premiers mois de la vie (sixième mois notamment) et pendant la puberté. Durant ces périodes, des apports alimentaires en excès provoquent une stimulation hormonale et ainsi une augmentation importante du nombre d'adipocytes. Ce type d'obésité est très difficile à traiter et peu curable.

- par augmentation du volume des adipocytes : obésité hypertrophique. C'est l'obésité caractéristique des adultes. Elle est provoquée par des apports caloriques

excédentaires et favorisée par des prédispositions génétiques, des facteurs hormonaux, la sédentarité ...

La seule source d'énergie chez l'homme est l'alimentation. Cette énergie diffère selon les nutriments qui composent notre alimentation : 4 kcal/g pour les glucides, 4 kcal/g pour les protéines et 9 kcal/g pour les lipides. (Pour information : les apports sont de 7 kcal/g pour l'éthanol).

Seulement 20 % des personnes obèses sont hyperphages, 40 % sont normophages et 40 % prennent seulement moins de 1800 kcal/jour.

Les dépenses énergétiques d'un individu sont multiples et variables. On peut diviser la dépense énergétique d'un organisme en trois composantes:

- la dépense énergétique basale, qui correspond aux besoins de maintien des fonctions des cellules et des organes et qui est influencée par l'âge, le sexe et des facteurs génétiques ;

- la dépense énergétique nécessaire au déploiement de l'activité physique, dont l'ampleur peut osciller très largement ;

- la dépense énergétique pour la production de chaleur pour laquelle il faut tenir compte des effets thermiques de la nourriture comme des exigences de la régulation thermique. (Hofbauer, 2002)

La dépense énergétique basale ou de repos (DER) 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, 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.

Les 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 thermogénèse 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.

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.

Le rythme des repas, leurs durées et les moments de grignotage sont également des facteurs qu'il faut prendre en considération dans le processus qui mène à l'obésité (PNNS, 2006-2010).

b) Régulation

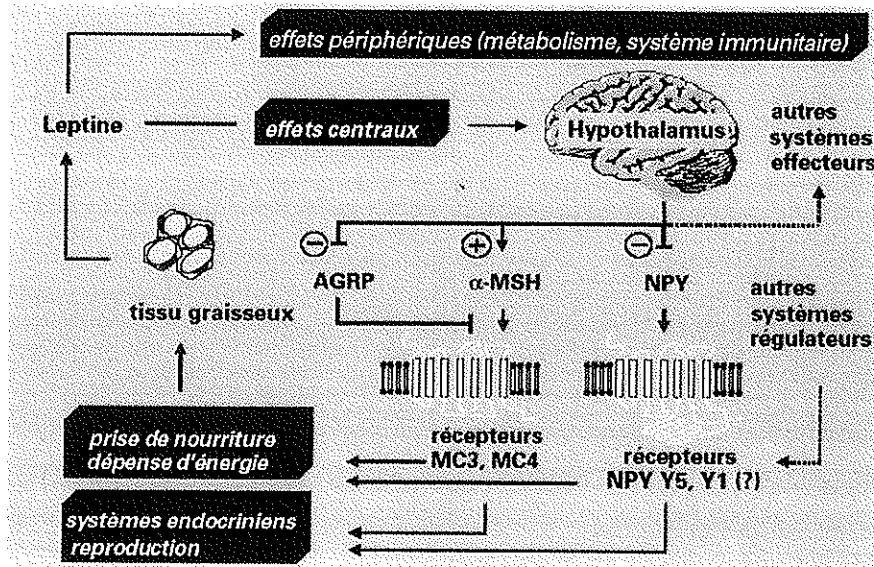
On a nommé « adipostat » l'ensemble des mécanismes permettant de maintenir les réserves énergétiques autour d'une valeur préréglée qui peut varier en fonction de l'âge, du sexe et de l'environnement.

On connaît depuis longtemps divers mécanismes qui, pendant et après un repas, produisent une sensation de satiété. Il s'agit ici de signaux transmis par voie nerveuse tels que la distension de l'estomac ou de signaux transmis par des hormones produites localement dans la paroi du tractus gastro-intestinal telles la cholécystokinine ou l'entérostatine. Par l'intermédiaire de récepteurs périphériques ou centraux, ces substances influencent des neurones dans le tronc cérébral, conduisant ainsi à la cessation de prise de nourriture. Cette régulation à court terme de l'appétit conditionne le volume et la durée du repas et agit ainsi comme modérateur de l'apport calorique.

Mais, pour la régulation à long terme, il est important d'accorder le comportement alimentaire aux réserves d'énergie de l'organisme, ce qui implique une information des centres correspondants du cerveau sur l'état du stock de tissu graisseux.

Par des expériences de parabiose sur des souris génétiquement obèses appelées souris *ob/ob*, on a déjà, depuis longtemps, démontré que de tels signaux sont effectivement envoyés de la périphérie vers le système nerveux central. Lorsque la circulation sanguine de telles souris obèses était reliée à celle d'animaux de contrôle sains, on observait une diminution de poids des animaux obèses, ce qui fit postuler l'existence d'un facteur de minceur circulant. (Hofbauer, 2002)

Ce facteur circulant est la leptine qui a une action centrale en agissant sur le centre de la satiété qui se trouve au niveau de l'hypothalamus. Ainsi, la leptine stimule des récepteurs hypothalamiques spécifiques ; elle y provoque une diminution de la production de peptides stimulant l'appétit tels que le neuropeptide Y (NPY) et l'Agouti-Related-Protein (AGRP), ainsi qu'une augmentation de la production de peptides inhibant l'appétit tels que l'hormone α -mélanocytes-stimulante (α -MSH)



Régulation lente du stock de tissu graisseux par différents mécanismes hormonaux

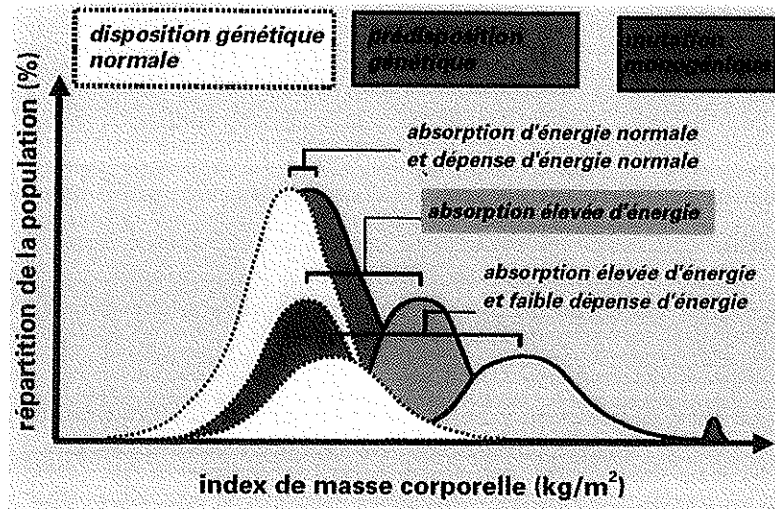
(Hofbauer, 2002)

c) 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.

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).



Répartition de la population en fonction de l'index de masse corporelle, selon la prédisposition génétique et les facteurs environnementaux (Hofbauer, 2002)

Dans la grande majorité des cas, les facteurs génétiques ne font que déterminer la prédisposition des individus à prendre du poids et à devenir obèses (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.

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.

d) Rôle de l'hypothalamus ou régulation neuro-endocrine

L'hypothalamus est le siège du centre de la satiété, site d'intégration de signaux afférents (signaux de satiété, faim, signaux métaboliques, etc.) et de signaux efférents (appétit, thermogénèse, activité motrice digestive, etc.). La régulation du centre de la satiété est un phénomène complexe dont toutes les interactions neuro-hormonales n'ont pas encore été élucidées. (Sengier, 2005)

Les principaux modulateurs jouant un rôle dans la régulation pondérale sont : la leptine, le neuropeptide Y, l'α-mélanocytes-stimulante, la ghreline, la sérotonine, la noradrénaline qui agissent au niveau de l'hypothalamus, mais il y a un contrôle hormonal avec notamment l'insuline, le glucagon, les enképhalines et les catécholamines.

Selon la nature du stimulus central ou périphérique, le neuropeptide Y (NPY) ou la promélanocotine (POMC) sont activés. Le premier accroît la prise alimentaire et diminue la dépense énergétique alors que la seconde a un effet inverse sur la prise alimentaire et la dépense énergétique. (Cauderay, 2003)

La ghreline, sécrétée par l'estomac, est un peptide stimulant la sécrétion de l'hormone de croissance et agit au moins partiellement comme un stimulant de l'appétit par une activation du NPY. (Chanoine, 2005)

La leptine, sécrétée par les adipocytes semble adapter différentes fonctions du corps aux réserves énergétiques présentes. En présence d'une quantité élevée de tissus graisseux, la concentration plasmatique de leptine augmente conduisant à une inhibition de l'appétit, qui inhibe à son tour la poursuite de l'apport énergétique. Lorsque la graisse corporelle est en petite quantité, les faibles concentrations de leptine signalent un manque d'énergie qui ne conduit pas seulement à une augmentation de l'appétit, mais aussi à une élévation réversible du pouvoir de reproduction, évitant ainsi les dépenses énergétiques pour des fonctions de nécessité non vitales. La capacité fonctionnelle du système immunitaire pourrait aussi être liée à la grandeur des stocks de graisse par l'intermédiaire de la leptine, permettant ainsi d'expliquer la diminution des défenses immunitaires lors d'un manque chronique d'apport de nourriture.

La résistine, isolée en 2001, est une hormone sécrétée par les cellules adipeuses comme la leptine. (Shuldiner, 2001) Sa fonction normale est de stabiliser la glycémie à jeun. En son absence, le taux de glucose sanguin diminue, ce qui provoque une sensation de faim. Son taux est élevé dans l'obésité et le diabète de type II.

Tableau 4 : Quelques modulateurs de régulation de l'appétit et des dépenses énergétiques (d'après Wilding⁹).

| Modulateurs | Action : ↑ Stimule ; ↓ Freine | Sites d'action | Nature de l'action |
|---|---|---|--|
| Leptine | ↓ appétit, insuline, glucocorticoïdes ↑ dépense énergétique Action sur plusieurs jours | Hypothalamus Neurones à MSH Neurone à NPY | Activation Inhibition |
| MSH | ↓ appétit ↑ thermogénèse | Récepteur MC4 Protéine UCP | Inhibe la formation d'ATP |
| AGRP | ↑ appétit | Hypothalamus | Antagoniste de MC4 |
| Hypocrétines A ou B | ↑ appétit | Hypothalamus | ↑ vigilance et activité motrice |
| CCK | ↓ appétit ↓ thermogénèse | Récepteur central CCK1 Tissus adipeux | Neuropeptide Récepteur adrénergique |
| Sérotonine | ↓ appétit | Récepteur 5-HT2C | Explique l'action des SSRI |
| Noradrénaline | ↑ thermogénèse ↑ lipolyse | Récepteur β3 | Action sur UCP |
| Insuline | ↓ appétit | Action centrale | |
| Ghreline | ↑ appétit ↑ adipogénèse | Hypothalamus | Rôle dans la sensation de faim |
| Neuromédine U | ↓ appétit | Hypothalamus | |
| C75 | ↓ appétit | NPY | |
| Glucorécepteurs hépatiques activés (glucose) | ↓ appétit (rythmé sur les repas) | Hypothalamus | Stimulation du nerf vague |
| Acides gras | ↑ appétit | Action centrale | |

MSH : α-melanocyte-stimulating ; NPY : neuropeptide Y ; UCP : uncoupling proteins ; ATP : adénosine triphosphate ; AGP : agouti related peptide ; CCK : cholécystokinine ; C75 : inhibiteur de synthèse d'acide gras.

(Kacenenbogen, 2006)

e) Rôle de l'adipocyte « Glande endocrine »

L'adipocyte a une fonction endocrine : sécrétion de leptine, de resistine, 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. L'insuline, est une hormone cruciale de la lipogénèse. Un bilan énergétique positif entraîne une hypersécrétion d'insuline avec conservation de la sensibilité à l'insuline qui favorise ensuite une insulino-résistance qui entretient l'hyperinsulinisme, source principale des complications métaboliques de l'obésité. L'insuline stimule la sécrétion de leptine auto-entretenant la prise de poids ou le stockage adipocytaire susceptible de générer un cercle vicieux.

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

Les oestrogènes favorisent le développement du tissu adipeux des hanches et des cuisses (graisse gynoïde). (Collège des enseignants de nutrition, 2001)

Les hormones thyroïdiennes interviennent à différents niveaux du métabolisme énergétique (thermogenèse obligatoire et facultative, régulation de l'appétit, mobilisation des acides gras), ce qui explique que leur dysfonctionnement soit à l'origine de variations du poids et de la composition corporelle. (Charenton, 2003)

Par ailleurs, les triglycérides déposés dans le tissu graisseux sont une réserve énergétique très efficace étant donné leur haute densité énergétique. La possibilité de transporter sur soi un grand nombre de calories au prix d'un poids restreint fut vraisemblablement un net avantage pour la survie au cours de l'évolution. Aujourd'hui pourtant, la haute densité d'énergie de la graisse corporelle représente plutôt un problème thérapeutique dans le sens que, dans le cadre d'une diminution de poids corporel planifiée, il faut se passer de nombreuses calories pour obtenir une perte de poids appréciable.

f) Autres facteurs

i. Facteurs environnementaux

De même qu'un lien a été établi entre stress, obésité et diabète gras, 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... Ces événements peuvent entraîner des troubles du comportement alimentaire et une hyperphagie "compensatrice"

Dans le processus qui mène à l'obésité, on doit aussi prendre en considération la périodicité des repas dans la journée, leurs durées et le fait de manger entre les repas (grignotage).

ii. Facteurs médicamenteux

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 antipsychotiques et antidépresseurs entraînent une prise de poids (6 à 8 kg durant les 6 à 12 premiers mois) réversible à l'arrêt du traitement. Cela s'explique par le blocage de certains neurotransmetteurs (dopamine, sérotonine, histamine) provoquant une stimulation de l'appétit. On note également une dysrégulation métabolique pouvant être à l'origine d'une insulino-résistance. En revanche, certains inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine font perdre du poids, du moins à court terme.

- Le lithium entraîne une prise de 10 kg au bout de 6 à 10 ans en moyenne pouvant s'expliquer par une hypothyroïdie, la sécrétion de glucocorticoïdes, une augmentation de la consommation de glucides et une réduction du métabolisme de base liés à un effet GABAergique. Cependant, on notera que les patients bipolaires en dehors de toute médication sont plus à risque d'obésité que la population générale.

L'acide valproïque, antiépileptique est responsable d'une prise de poids d'au moins 5 % chez la moitié des patients (effet GABAergique).

- L'insuline, en traitement intensif, corrige l'hyper catabolisme, inhibe la lipolyse induite par certaines hormones et les catécholamines et induit une rétention hydro sodée ce qui provoque un gain de poids .

- Les sulfamides hypoglycémiantes sont aussi responsables d'un gain pondéral (5 kg sur les premiers mois).

- Le propranolol entraîne une dépression du système sympathique, diminue le métabolisme de base, la réponse thermique au froid, au stress et à l'exercice ce qui entraîne un gain pondéral.(Rayet I., 2005)

- Les antimigraineux, les corticoïdes, sont aussi responsables d'une prise pondérale.

- Les estroprogestatifs à fortes doses augmentent la masse grasse.

iii. Mode de vie

L'arrêt du tabac 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 ne pas le recommander).

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.

Les données transversales révèlent souvent un rapport inverse entre IMC et activité physique, indiquant que les sujets obèses ou présentant un surpoids sont moins actifs que leurs homologues minces. (WHO) (Westerterp, 1997)

Les résultats d'autres types d'études laissent à penser que des degrés d'activité faibles ou en diminution sont les premiers responsables de l'obésité.

En outre, la tendance séculaire à l'augmentation de la prévalence de l'obésité que l'on observe semble s'accompagner en parallèle d'une diminution de l'activité physique et d'une augmentation des comportements sédentaires. (Prentice, 1995) (Rissanen, 1991)

L'activité physique joue un rôle important dans la régulation physiologique du poids. En particulier, elle agit sur la dépense énergétique totale, le bilan lipidique et les apports alimentaires.

3. Co morbidités

a) *Risque cardio-vasculaire*

i. HTA

L'association entre hypertension et obésité est bien documentée. Les tensions systolique et diastolique augmentent toutes deux avec l'IMC et les personnes obèses présentent un risque accru d'hypertension par rapport aux sujets minces. (Stamler, 1978)

On ne sait pas très bien à quoi est due l'association entre augmentation du poids et élévation de la tension artérielle. Le fait que l'obésité soit associée à des concentrations d'insuline circulante plus importantes que normalement (conséquence de la résistance à

l'insuline) et, de ce fait, à une rétention plus forte de sodium au niveau rénal qui entraînerait une augmentation de la tension artérielle pourrait être une explication. Mais d'autres mécanismes tels qu'une activation du système sympathique ou des changements de la constitution de la paroi vasculaire entraînant une augmentation des résistances jouent également un rôle.

Le risque de présenter une hypertension augmente avec la durée de l'obésité, surtout chez la femme, et la perte de poids entraîne une baisse de la tension artérielle.

Aux Etats-Unis d'Amérique, des enquêtes menées à l'échelle de l'ensemble de la population (NHANES II) montrent que la prévalence de l'hypertension chez les adultes présentant une surcharge pondérale est 2,9 fois supérieure à celle observée chez les adultes ayant un poids normal. (Van Itallie, 1985)

ii. Artériosclérose

Un IMC élevé augmente le risque d'infarctus du myocarde, d'insuffisance coronarienne et de mort subite, l'association semblant plus étroite avec la mort subite. (Poirier, 2003)

Chez l'adulte, l'obésité est souvent associée à la présence d'une athérosclérose précoce. En effet, l'examen post-mortem d'artères de jeunes adultes (15-34 ans) décédés accidentellement a démontré que l'étendue des stries lipidiques et des lésions plus complexes (plaque fibreuse, plaque avec calcification ou ulcération) dans la coronaire droite et dans l'aorte abdominale était associée à l'obésité et à l'épaisseur du panicule adipeux. (Poirier, 2003)

Une étude de suivi sur 15 ans portant sur 16 000 hommes et femmes de l'est de la Finlande est parvenue à la conclusion que l'obésité est un facteur de risque indépendant pour la mortalité par cardiopathie coronarienne chez l'homme et qu'elle renforce le risque de cardiopathie coronarienne chez la femme. (Jousilahti, 1996)

A partir de l'étude de Framingham et de d'autres études, on peut donc conclure que la vitesse d'apparition d'une maladie cardio-vasculaire est fonction de l'importance du surpoids. (Kannel, 1996)

Le risque de cardiopathie coronarienne associé à l'obésité est plus important dans les groupes d'âge plus jeunes et chez les personnes présentant une obésité abdominale que chez celles dont la graisse s'accumule sur les hanches et les cuisses. (WHO)

b) Risque endocrinien

i. Diabète

De nombreuses études transversales et prospectives ont montré qu'il y avait une association positive entre l'obésité et le risque de présenter un diabète non insulino dépendant (DNID). De plus, cette association est positive malgré des différences dans les mesures de l'adiposité et dans les critères de diagnostic du DNID, ce qui montre la force de cette association. Le risque de DNID augmente continuellement avec l'IMC et diminue lorsqu'il y a perte de poids.(WHO)

Plusieurs facteurs retrouvés chez les obèses sont responsables de l'hyperinsulinisme : diminution du nombre et de la sensibilité des récepteurs périphériques de l'insuline, stimulation importante des cellules β pancréatiques du fait de l'hyperphagie glucidique... Le rôle des acides gras issus du tissu adipeux est démontré, non seulement dans la résistance à l'insuline, mais aussi dans la diminution de la capacité insulino-sécrétoire.

La résistance à l'insuline est très souvent associée à l'obésité. Elle est particulièrement prononcée lorsqu'il y a accumulation intra-abdominale de graisse et, comme la masse grasse abdominale augmente lorsque l'adiposité augmente, on la retrouve dans tous les cas d'obésité très grave (IMC ≥ 40).

La répartition androïde de la graisse est responsable également d'un risque accru de dérégulation du métabolisme glucidique.

L'obésité au cours de l'enfance et de l'adolescence, la prise de poids progressive à partir de 18 ans et l'accumulation intra-abdominale de la graisse semblent être des facteurs de risque indépendants pour le diabète de type 2.

ii. Au niveau thyroïdien

L'obésité en elle-même n'entraîne pas de dysfonctionnement thyroïdien. Par contre, on rencontre souvent des obésités associées à des hypothyroïdies mais, dans ces cas, le surpoids est une conséquence de l'hypothyroïdie et non une cause.

iii. Au niveau gynécologique

On observe des associations marquées entre l'excédent de masse grasse, en particulier abdominale, et le dysfonctionnement ovulatoire (syndrome des ovaires polykystiques), l'hyper androgénie et les carcinomes hormonosensibles (cancers de l'endomètre, du sein).

On note, en règle générale, une baisse du taux de testostérone chez l'homme en cas d'obésité.

c) *Risque métabolique*

Le syndrome métabolique est une association de différents facteurs de risque cardio-vasculaire dont chaque élément augmente le risque de maladie cardio-vasculaire isolément mais qui, associés, interagissent en synergie pour accroître encore ce risque. Bien qu'il n'y ait pas de véritable définition internationale de ce syndrome, on peut prendre la définition de la fédération internationale du diabète : une obésité androïde (tour de taille > 94 cm chez l'homme et > 80 cm chez la femme) associée à au moins deux des autres facteurs listés ci-dessous :

- une élévation des triglycérides > 1,7 mmol/l ou un traitement spécifique de cette dyslipidémie
- une diminution du taux de HDL cholestérol < 1,03 mmol/l pour les hommes et < 1,29 mmol/l pour les femmes ou un traitement spécifique de cette dyslipidémie
- une pression artérielle diastolique > 85 mmHg ou systolique > 135 mmHg ou un traitement antihypertenseur préalablement introduit
- une glycémie > 5,6 mmol/l ou un diabète de type 2 (DNID) déjà diagnostiqué

(Alberti, 2006)

i. Dyslipidémie

Les sujets obèses sont fréquemment caractérisés par un état de dyslipidémie, dans lequel les triglycérides plasmatiques sont augmentés, les concentrations de HDL cholestérol abaissées, et celles des lipoprotéines de basse densité apo-B (LDL-apo-B) augmentées.

(Despres, 1990)

ii. Hyper uricémie

Dans le cadre de l'obésité, nous notons une augmentation de la prévalence de l'hyper uricémie et de ses conséquences telles que la crise de goutte ou les lithiases urinaires.

d) *Risque respiratoire*

L'obésité altère la fonction et l'architecture de l'appareil respiratoire entraînant des insuffisances physiologiques et physiopathologiques. Le travail de la respiration est accru en cas d'obésité, principalement du fait de l'extrême raideur de la cage thoracique résultant de l'accumulation du tissu adipeux à l'intérieur et autour de l'abdomen, des côtes et du diaphragme. (Naimark, 1960)

Le syndrome d'apnée du sommeil est l'une des plus fréquentes complications respiratoires liées à l'obésité. Les études rapportent la présence d'apnées chez 40 % des sujets obèses. En cas d'obésité morbide, ces anomalies sont quasi systématiquement objectivées en cours de polysomnographie. Cependant, l'apnée du sommeil d'origine obstructive est non seulement liée à l'IMC mais aussi à l'obésité androïde et au périmètre du cou, probablement du fait du rétrécissement des voies aériennes supérieures en position couchée.

e) Autres

L'association à l'excès de poids d'une augmentation des taux de cancers doit aussi interpellé le clinicien. Un certain nombre d'études ont retrouvé une association positive entre le surpoids et l'incidence de certains cancers, en particulier les cancers hormonodépendants et gastro-intestinaux. Un travail récent du *New England Journal of Medicine* met en relief ce binôme « obésité – cancer » (Calle, 2003) Ce sont essentiellement chez l'homme les cancers du tube digestif, du pancréas et du foie qui sont concernés et chez la femme les cancers digestifs, du pancréas, du rein et surtout des organes génitaux.

L'obésité est un facteur de risque de calculs biliaires dans toutes les classes d'âge et, chez l'homme comme chez la femme, ces calculs sont trois à quatre fois plus fréquents chez les obèses que chez les sujets normaux ; ce risque est encore majoré lorsqu'il y a une répartition abdominale de la graisse. (Stampfer, 1992)

Il faut également citer les complications ostéo-articulaires, liées essentiellement à des problèmes mécaniques avec une augmentation des contraintes du fait du surpoids. On pourra aussi citer les complications cutanées .

De plus, on ne peut pas négliger l'impact psychosocial de l'obésité même s'il est difficile à identifier et à quantifier vu que ces effets sont variables en fonction de chaque individu.

II. PROGRAMME D'EDUCATION PLURI-DISCIPLINAIRE

1. Description

Le programme d'éducation et de prise en charge des patients obèses au sein du service de Médecine Interne B du CHRU de Limoges a vu le jour progressivement à partir de 2003. Il est né du constat que l'obésité est un problème complexe avec de nombreuses répercussions sur la santé et la vie des patients.

Ce programme consiste en une courte hospitalisation des patients dans le service. Il s'agit d'une hospitalisation de semaine (5 jours) au cours de laquelle le patient va être pris en charge dans sa globalité avec l'intervention de nombreuses personnes de différentes professions. Chacune d'elles apporte une approche différente et complémentaire de la personne et de ses problèmes.

Au cours de cette hospitalisation, le patient va ainsi être pris en charge par un kinésithérapeute, une diététicienne, une psychologue, des infirmières et des aides-soignantes et des médecins. Ils vont aborder avec le patient les différents aspects de l'obésité.

Chacun de ces intervenants va apporter un regard différent sur le patient et va aborder le problème de l'obésité suivant une approche spécifique, permettant une prise en charge la plus globale possible.

Le kinésithérapeute va aborder le problème de l'activité physique du patient avec un bilan de ce que le patient fait et peut faire. Il va établir avec lui un programme de reprise progressive et adaptée d'activité physique.

La diététicienne va faire le point avec le patient sur ses habitudes alimentaires, pointer les erreurs et les corriger avec lui en lui donnant des conseils mais aussi des notions de nutrition, des menus types afin d'établir les règles du nouveau régime alimentaire.

Les aides soignantes vont avoir un rôle au niveau de la prise en charge de l'hygiène corporelle, en insistant sur l'importance de la prévention de complications cutanées

(mycoses, infections cutanées...) par une bonne hygiène notamment au niveau des plis cutanés et des parties non visibles par le patient.

Les infirmières jouent un rôle dans la bonne observance des traitements mis en place par l'équipe médicale mais ont aussi un rôle crucial dans la bonne compréhension des différents aspects de la prise en charge par le patient et dans son implication dans cette prise en charge.

La psychologue permet de prendre en charge les problèmes psychologiques du patient qui peuvent être des conséquences de l'obésité (perturbation de l'image de soi, du regard des autres, sentiment d'exclusion ...) mais qui sont parfois antérieurs au problème de l'obésité voire à son origine.

L'équipe médicale prend en charge la thérapeutique médicamenteuse de l'obésité mais aussi de ses conséquences (hypertension artérielle, dyslipidémie, diabète...). Elle joue également un rôle de coordination des différents intervenants.

Tous ces soignants vont intervenir tout au long de la courte hospitalisation, selon différents modes : relation individuelle mais aussi travail en groupe avec d'autres patients, ateliers interactifs ... De plus, ils vont pouvoir mettre en place différents programmes pour la sortie du patient afin de poursuivre le travail débuté au cours de l'hospitalisation : programme d'activité physique avec progression dans l'intensité de l'effort, rédaction de menus types hebdomadaires ...

Il est important que le patient soit acteur dans sa prise en charge car il devra poursuivre les différents programmes mis en place une fois qu'il sera de retour chez lui dans son environnement habituel et si, durant l'hospitalisation, il a pris une part active au différentes actions alors le retour à domicile se passera mieux.

2. But

Le but de ce programme est d'apporter la meilleure prise en charge de ces patients en ayant une approche globale. En leur proposant une approche pluridisciplinaire, ce programme permet d'aborder différents aspects du problème et ainsi de proposer au patient une meilleure prise en charge de sa pathologie et surtout la plus complète possible.

L'organisation de ce programme au cours de cette hospitalisation permet au patient de ne pas se trouver trop longtemps en dehors de la vie courante mais également de faire le point sur les différents aspects de sa pathologie dans un milieu porteur et sécurisant. Pour les professionnels de santé qui interviennent cela permet également de voir au quotidien ces personnes et ainsi de mieux les connaître.

3. Mise en place et évolution

a) Mise en place

La mise en place de ce programme a été progressive. Au début, il consistait en une hospitalisation de trois jours uniquement dans le service de MIB du CHRU de Limoges. En effet, il avait semblé important aux différents acteurs de réaliser ce programme d'éducation dans une structure hospitalière afin de donner les meilleures conditions (personnels qualifiés, plateau technique, ...) aux patients mais aussi de leur faire prendre conscience que l'obésité est une pathologie sérieuse nécessitant leur totale implication dans le projet de soins. Le fait d'être hospitalisé permet aux patients de prendre conscience qu'ils sont malades.

b) Evolution

Rapidement, il s'est avéré que la durée du séjour était trop courte. L'hospitalisation est donc passée à quatre jours puis on est passé à une hospitalisation de semaine permettant ainsi à chaque acteur de ce programme d'avoir un temps suffisant pour pouvoir prendre en charge le patient et permettre à ce dernier de comprendre au mieux les différentes actions nécessaires à la prise en charge de son obésité.

III. DESCRIPTIF DE L'ETUDE

1. Objectifs

L'objectif de ce travail est l'évaluation du programme d'éducation pluridisciplinaire mis en place au CHRU Dupuytren de Limoges dans le service de Médecine Interne B après 3 ans d'existence.

L'objectif principal est d'évaluer l'évolution du statut pondéral via l'IMC des patients ayant participé au programme pendant 3 ans.

Les objectifs secondaires sont d'analyser la prévalence des co-morbidités (HTA, Lipides, Diabète) en fonction de la gravité de l'obésité et au cours du temps et d'analyser la quantité de patients suivis par le service au cours du temps.

2. Matériels

a) Population étudiée

La population étudiée est celle des 62 patients qui ont bénéficié du programme d'éducation pluridisciplinaires au sein de l'unité de soins de Médecine Interne B3-Endocrinologie lors de la première année d'existence, c'est-à-dire tous les patients qui ont participé au programme de septembre 2003 à juillet 2004 (pas de programme au cours du mois d'août 2004).

b) Type d'étude

Il s'agit d'une étude de cohorte rétrospective réalisée à partir des dossiers des patients ayant bénéficié du programme d'éducation pluridisciplinaire au cours de sa première année d'existence et sur les 3 ans qui ont suivi leur première prise en charge.

c) Critères d'inclusion

Nous avons donc inclus dans notre étude tous les patients obèses ou en surpoids (IMC>25), hospitalisés pour bénéficier du programme d'éducation pluridisciplinaire et du bilan médical proposés dans l'unité de soins de Médecine Interne B3-Endocrinologie au cours de la période de septembre 2003 à Août 2004.

d) Critères de non inclusion

Nous n'avons pas inclus les patients obèses hospitalisés pour un autre motif que la participation au programme d'éducation pluridisciplinaire, les patients ayant participé au programme après août 2004 et les patients ayant un IMC < 25.

3. Méthodes

a) Analyse du poids, de l'IMC et des co morbidités

Pour chaque sujet, nous avons regardé :

- l'évolution de son poids et de son IMC
- la présence d'une hypertension artérielle définie par des chiffres tensionnels > 140/90 mmHg ou par le recours nécessaire à un traitement anti-hypertenseur et son évolution
- l'existence d'un diabète associé : diagnostiqué par deux valeurs de glycémies pathologiques
- l'existence d'une anomalie du bilan lipidique (hypercholestérolémie : CT > 2g/L et/ou hypertriglycéridémie : triglycérides > 2 g/L) ou le recours à un traitement hypolipidémiant.

Les autres co-morbidités telles que les cancers, les autres troubles métaboliques, les troubles ostéo-articulaires n'ont pas été retenus pour différents motifs : le lien obésité/cancer est trop long dans le temps, les complications ostéo-articulaires sont présentes chez tous les obèses au bout de quelques années et afin de rendre réalisable

l'analyse de ces paramètres (trop de paramètres aurait rendu trop complexe l'analyse des résultats du fait de l'augmentation des facteurs de confusion).

b) Déroulement pratique de l'étude

L'ensemble des données recueillies s'est fait à partir des dossiers des patients. Pour faire la liste des patients ayant réellement bénéficié du programme, nous avons eu recours au codage informatique et à la recherche via des mots-clés mais également nous avons croisé ces données avec le registre papier des hospitalisations au 3^{ème} étage du service de MIB du CHRU de Limoges.

c) Analyses statistiques

L'ensemble des données a été saisi sur le logiciel Excel (Microsoft) et analysé avec le concours de M. Dalmay du centre d'Epidémiologie, de Biostatistique et de Méthodologie de la Recherche de l'Université de Médecine de Limoges grâce au logiciel SAS 9.1.3 (SAS Institute, Cary, USA).

Les comparaisons des prévalences ont été réalisées par des tests de Chi2 ou des tests exacts de Fisher en fonction des effectifs théoriques des groupes considérés.

Le seuil de significativité choisi pour l'ensemble des analyses statistiques est de 0,05.

4. Résultats

a) Description de la population initiale

i. Caractéristiques sociodémographiques

La quasi totalité des patients est originaire de la région Limousin (59) avec seulement 3 patients originaires de départements limitrophes (2 de Charente et 1 de Dordogne).

Pour la majorité d'entre eux, il s'agit de femmes (sexe ratio de 0,76).

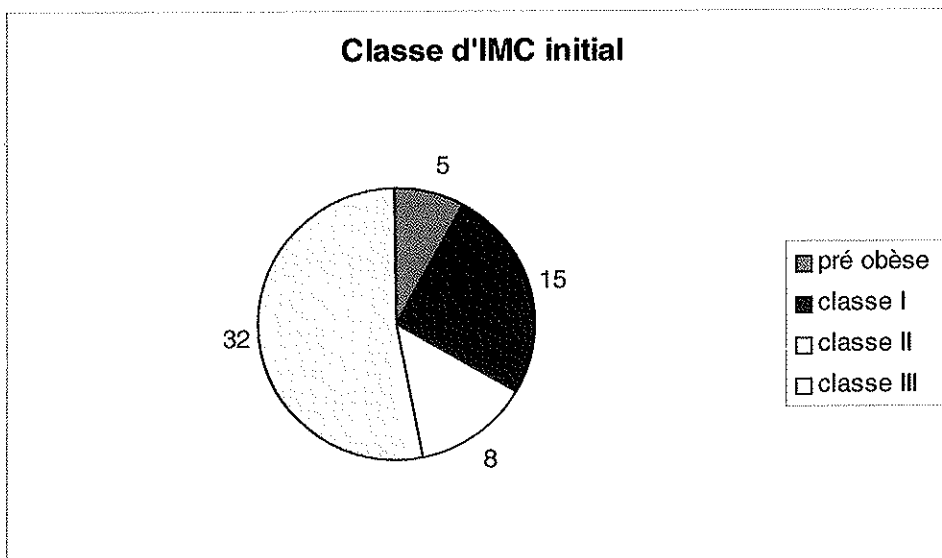
L'âge moyen est de 52,26 ans \pm 14 ,86 ans.

Le poids moyen est de 107,92 kg \pm 27,55 kg.

L'IMC moyen est 40,27 \pm 9,27g/m².

Cinq patients se situent dans la classe des pré obèses selon la classification de l'OMS (IMC entre 25 et 29,9) soit 8 % des patients, quinze sont dans la classe 1 d'obésité (IMC entre 30 et 34 ,99) soit 25 %, huit sont dans la classe 2 d'obésité, dite obésité sévère (IMC entre 35 et 39,99) soit 13 % et trente-deux sont dans la classe 3 dite obésité morbide (IMC > 40) soit 53 %.

Il nous manque la taille de deux des patients ce qui ne nous permet pas de définir leur IMC.



ii. Co morbidités associées : hypertension, diabète, dyslipidémie

L'hypertension artérielle est retrouvée chez trente-trois patients, soit 53 % des sujets. Parmi ces patients hypertendus, 30 patients étaient déjà traités soit 91 %. Trois patients hypertendus sont des patients non préalablement traités soit 9 %.

Vingt-neuf patients ont une tension normale sans aucun traitement soit 47 % de la population initiale.

La répartition des hypertendus en fonction de la classe d'obésité permet de voir que 2 patients hypertendus sont de la classe Pré-obèse, 7 de la classe I, 4 de la classe II et 19 de la classe III.

Le diabète est retrouvé chez vingt-quatre patients soit 39 %.

La répartition des diabétiques en fonction de la classe d'obésité permet de voir que 3 patients diabétiques sont de la classe Pré-obèse, 2 de la classe I, 4 de la classe II et 15 de la classe III.

Au niveau lipidique, il nous manque les valeurs pour un patient.

Une dyslipidémie est retrouvée chez quarante-neuf patients soit 80 %.

Parmi ces patients ayant une dyslipidémie, vingt-six étaient déjà traités soit 53 %.

La répartition des dyslipidémiques en fonction de la classe d'obésité permet de voir que 5 patients dyslipidémiques sont de la classe Pré-obèse, 11 de la classe I, 6 de la classe II et 25 de la classe III, les 2 derniers patients ne peuvent pas être classés car nous n'avons pas leur IMC.

b) Evolution à un an

A un an, nous constatons que vingt-cinq patients sont définitivement perdus de vue par le service, soit 40 % .Ces patients n'ont pas poursuivi la prise en charge pour différents motifs mais le principal était un manque de motivation ou une non adhésion au programme. Huit patients soit 13 % ont été perdus de vue temporairement mais ils ont, par la suite, repris contact avec le service pour poursuivre leur prise en charge.

i. Poids et IMC

On constate que le poids moyen a tendance à décroître au cours du temps mais cela est difficilement analysable car il s'agit d'un poids moyen et de nombreux patients sont perdus de vue au fil du temps. Ainsi, à un an, nous trouvons un poids moyen de 106,68 kg \pm 30,48 kg.

A un an, dix-neuf patients ont perdu du poids soit 66 % des patients suivis au bout d'un an alors que dix patients en ont gagné soit 34,5 %.

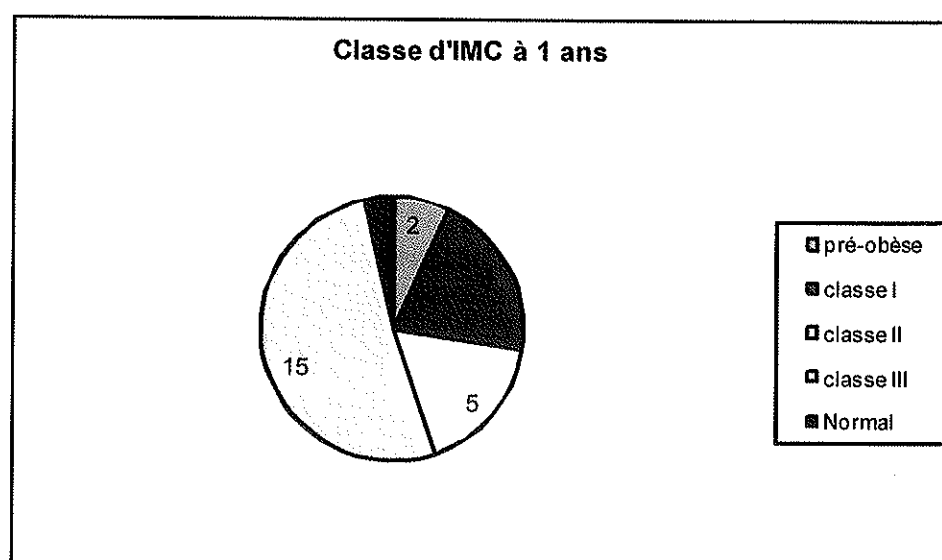
Au niveau de l'IMC, on note des résultats sensiblement identiques, avec un IMC moyen qui diminue légèrement ($40,21 \pm 10,44$ versus $40,27 \pm 9,27 \text{g/m}^2$).

Sept patients ont un IMC qui a augmenté soit 24 %, dix huit ont un IMC qui a diminué soit 62 % et quatre ont un IMC stable soit 14 %.

On note qu' un patient qui initialement était en surpoids se retrouve avec un IMC normal, un passe d'une obésité de la classe III à la classe II et un de la classe III à la classe I. Ainsi 10 % des patients sont passés dans une classe inférieure d'IMC.

Par contre, on note, chez les patients qui ont pris du poids, deux patients qui sont passés de la classe I à la classe II. Ainsi 7 % des patients sont passés dans une classe supérieure d'IMC.

Vingt quatre patients, soit 83 % n'ont pas changé de classe d'IMC.



ii. Co morbidités étudiées

Au niveau de l'hypertension artérielle, il nous manque les données à un an pour 4 patients (non retrouvées dans les dossiers) à quoi se rajoutent les 25 patients définitivement perdus de vue et les 8 temporairement perdus de vue.

Parmi les patients restants, nous notons que seize sont hypertendus soit 64 % .

Nous notons aussi que quinze patients étaient déjà hypertendu initialement mais par contre un patient ne l'était pas soit 4 %.

Neuf patients ont une tension normale sans aucun traitement soit 36 %.

La répartition des hypertendus en fonction de la classe d'obésité permet de voir que 1 patient hypertendu est de la classe Pré-obèse, 3 de la classe I, 3 de la classe II et 9 de la classe III.

Au niveau du diabète, nous constatons que dix-huit patients sont diabétiques, soit 62 %.

Trois patients, soit 11 % n'étaient pas diabétiques au début du programme et le sont devenus.

La répartition des diabétiques en fonction de la classe d'obésité permet de voir que 2 patients diabétiques sont de la classe Pré-obèse, 2 de la classe I, 3 de la classe II et 10 de la classe III et un a un IMC dans la norme.

Au niveau lipidique, il nous manque les données pour huit patients.

Nous retrouvons dix-neuf patients qui ont une dyslipidémie soit 86 %.

Tous ces patients avaient déjà une dyslipidémie.

La répartition des dyslipidémiques en fonction de la classe d'obésité permet de voir que 2 patients dyslipidémiques sont de la classe Pré-obèse, 4 de la classe I, 3 de la classe II, 9 de la classe III et le dernier a un IMC dans la norme.

c) Evolution à deux ans

A deux ans, nous constatons treize nouveaux patients qui sont complètement perdus de vue par le service, ce qui fait au total 61 % des patients initiaux (38).

Il y a cinq patients qui sont temporairement perdus de vue à 2 ans soit 8 %.

i. Poids et IMC

A deux ans, on a un poids moyen qui continue de baisser, il est de 104,97 kg \pm 27,44 kg.

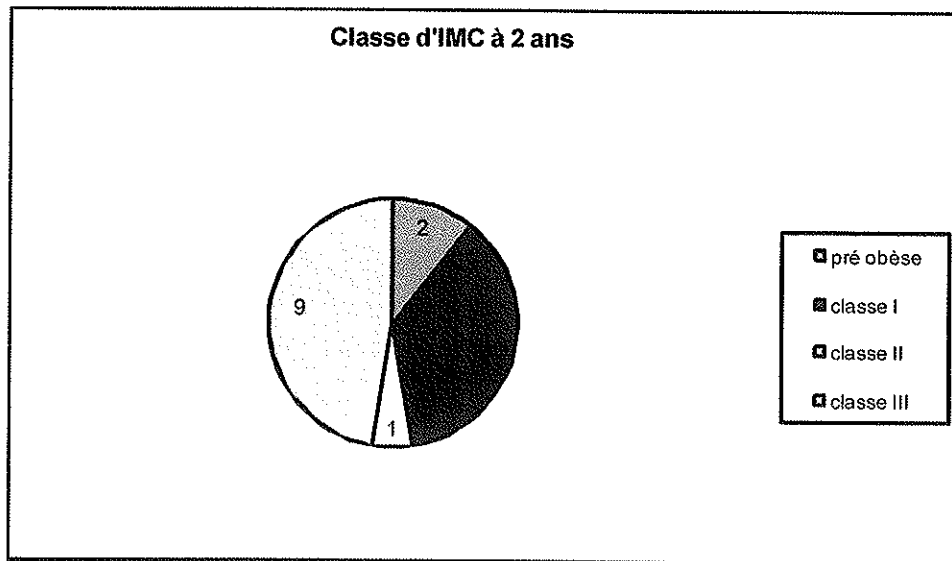
Nous constatons que treize patients ont perdu du poids par rapport à leur poids initial soit 68,5 %. Cinq patients ont pris du poids soit 26 % et nous notons également un patient qui a conservé son poids initial soit 5 %.

Au niveau de l'IMC, nous remarquons des résultats légèrement différents avec seulement huit patients qui ont un IMC qui baisse par rapport à leur IMC initial soit 42 %. Il y a cinq patients qui ont une augmentation de leur IMC soit 26 % et six patients ont un IMC stable soit 31,5 %.

Parmi les patients qui ont perdu du poids, un passe de la classe III à la classe II, un de la classe III à la classe I, un de la classe II à la classe I et un de la classe I à la classe pré-obèse. Ainsi, 21 % des patients sont passés dans une classe inférieure d'IMC.

Par contre, chez les patients qui ont pris du poids, nous observons un passage de la classe II à la classe III et un de la classe pré obèse à la classe I. Ainsi 10,5 % des patients sont passés dans une classe supérieure d'IMC.

Treize patients, soit 68,5 %, n'ont pas changé de classe d'IMC



ii. Co morbidités étudiées

Au niveau de l'hypertension artérielle, il nous manque les données à deux ans pour 3 patients (non retrouvées dans les dossiers) à quoi se rajoutent les 38 patients définitivement perdus de vue et les 5 temporairement perdus de vue.

Parmi les patients restants, nous notons que douze sont hypertendus soit 75 %.

Un patient hypertendu est non préalablement traité soit 6 % et les onze autres étaient déjà sous traitement.

Quatre patients ont une tension normale sans aucun traitement soit 25 %.

La répartition des hypertendus en fonction de la classe d'obésité permet de voir que 1 patient hypertendu est de la classe Pré-obèse, 6 de la classe I et 5 de la classe III.

Au niveau du diabète, nous constatons que treize patients sont diabétiques, soit 68,5 %. Tous ces patients étaient déjà connus comme diabétiques.

La répartition des diabétiques en fonction de la classe d'obésité permet de voir que 1 patient diabétique est de la classe Pré-obèse, 4 de la classe I, 1 de la classe II et 7 de la classe III.

Au niveau lipidique, il nous manque les données pour quatre patients.

Nous retrouvons quatorze patients qui ont une dyslipidémie soit 93 %.

Un patient, soit 7 %, n'avait pas de traitement jusqu'alors, et les treize autres étaient déjà traités.

La répartition des dyslipidémiques en fonction de la classe d'obésité permet de voir que 2 patients dyslipidémiques sont de la classe Pré-obèse, 5 de la classe I, 1 de la classe II et 6 de la classe III.

d) Evolution à trois ans

A trois ans, Nous constatons dix nouveaux patients qui sont complètement perdus de vue par le service, ce qui fait au total 77,5 % des patients initiaux (48).

Ainsi, à trois ans, il n'y a plus que 14 patients qui poursuivent leur suivi au niveau du service soit 22,5 %.

i. Poids et IMC

A trois ans, nous trouvons un poids moyen qui continue à baisser : il est de 103,11 kg \pm 20,24 kg.

Nous constatons que cinq patients ont perdu du poids par rapport à leur poids initial soit 36 %. Huit patients ont pris du poids soit 57 % et nous notons également un patient qui a conservé son poids initial soit 7 %.

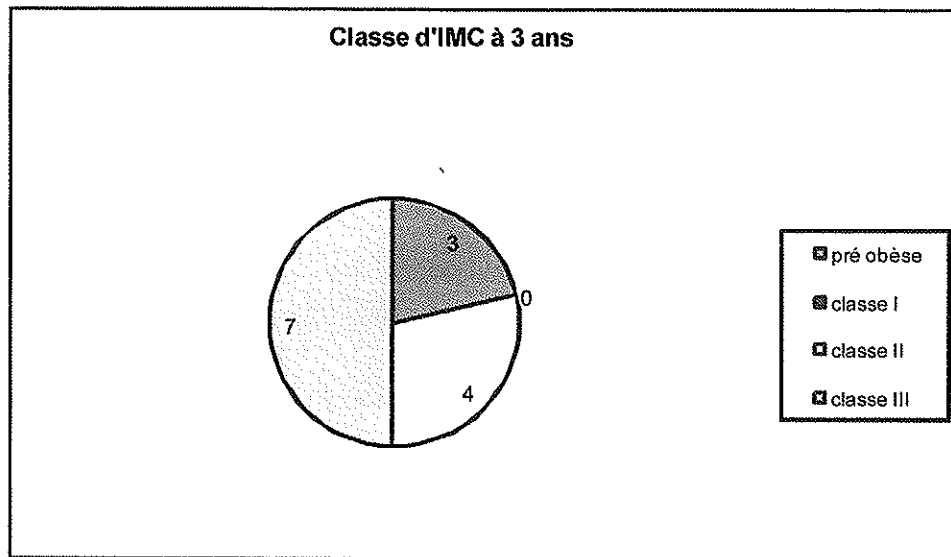
A trois ans, nous pouvons donc noter que 9 patients ont eu une évolution favorable de leur poids : quatre patients ont arrêté précocement leur suivi du fait de ces bons résultats et cinq ont perdu du poids et sont encore suivis. Ainsi, nous notons une évolution favorable du poids chez 14,5 % des patients.

Au niveau de l'IMC, nous remarquons des résultats légèrement différents avec seulement quatre patients qui ont un IMC qui baisse par rapport à leur IMC initial soit 28,5 %. Il y a huit patients qui ont une augmentation de leur IMC soit 57 % et deux patients ont un IMC stable soit 14 %.

Parmi les patients qui ont perdu du poids, un passe de la classe III à la classe II, un de la classe I à la classe pré obèse. Ainsi 14 % des patients sont passés dans une classe inférieure d'IMC.

Par contre, chez les patients qui ont pris du poids, nous notons deux passages de la classe I à la classe II et deux de la classe II à la classe III. Ainsi 28,5 % des patients sont passés dans une classe supérieure d'IMC.

Huit patients, soit 57 %, n'ont pas changé de classe d'IMC.



ii. Co morbidités étudiées

Au niveau de l'hypertension artérielle, nous observons que huit patients sont hypertendus soit 57 %. Tous ces patients étaient sous traitement.

Six patients ont une tension normale sans aucun traitement soit 43 %.

La répartition des hypertendus en fonction de la classe d'obésité permet de voir que 2 patients hypertendus sont de la classe Pré-obèse, 3 de la classe II et 3 de la classe III.

Au niveau du diabète, nous constatons que neuf patients sont diabétiques, soit 64 %. Tous ces patients étaient déjà connus comme diabétiques.

La répartition des diabétiques en fonction de la classe d'obésité permet de voir que 2 patients diabétiques sont de la classe Pré-obèse, 3 de la classe II et 4 de la classe III.

Au niveau lipidique, il nous manque les données pour un patient.

Nous retrouvons que treize patients présentent une dyslipidémie soit 100 %. Tous les patients étaient sous traitement.

La répartition des dyslipidémiques en fonction de la classe d'obésité permet de voir que 3 patients dyslipidémiques sont de la classe Pré-obèse, 4 de la classe II et 6 de la classe III.

IV. DISCUSSION

1. Principaux résultats

a) Objectif principal

Si nous regardons l'évolution du poids moyen, nous constatons une diminution tout au long des trois ans. Nous notons une diminution de 4,5 % de ce poids moyen au bout des trois ans, ce qui est cependant insuffisant pour avoir une diminution significative des risques de morbi-mortalité. En effet, il faudrait une diminution de 5 à 10 % du poids initial pour avoir une diminution des risques de morbi-mortalité. (Klein S, 2004)

Cependant, ce résultat doit être pondéré car nous notons une forte perte d'effectif au cours des trois ans (77,5 %).

En regardant plus précisément l'évolution individuelle du poids des patients, nous constatons une discordance puisque seulement 36 % des patients ont perdu du poids à trois ans contre 57 % qui ont pris du poids. Enfin, 7 % des patients ont un poids qui est resté stable.

Nous notons donc que au bout des trois ans, cinq patients ont perdu du poids auxquels il faut rajouter les quatre patients qui ont interrompu précocement leur suivi du fait de bons résultats. Ainsi, nous observons un résultat positif au niveau de la perte de poids chez 14,5 % des patients.

Ce résultat négatif, dans la mesure où malgré la prise en charge dans l'unité plus de la moitié des patients continuent à grossir, amène à discuter plusieurs dimensions.

Tout d'abord, un probable mauvais tri des patients à l'inclusion. Une sélection doit être envisagée de façon plus stricte pour ne pas conserver dans le programme de soins des patients voués à l'échec, notamment en raison de troubles psychologiques (Lanza, 2009).

D'autre part, l'analyse de cette petite série retrouve des données déjà rapportées dans la littérature à savoir que la prise de poids devient de plus en plus difficile à contrôler chez les obèses morbides, ce qui correspond à notre population, et pousse à proposer une prise en charge chirurgicale de l'obésité en respectant les recommandations de l'HAS, à

partir d'une certaine durée de l'obésité. Il faut ici regretter que le paramètre « ancienneté de l'obésité » n'ait pas été étudié.

Si nous regardons au niveau de l'IMC moyen, nous observons également une diminution puisqu'il passe de 40,27 à 39,14 kg/m². Cependant, au niveau des classes d'IMC qui sont corrélées avec le risque de morbidité associée (WHO), nous observons que seulement 14 % des patients sont passés dans une classe inférieure d'IMC réduisant ainsi leur risque de morbidité associée contre 28,5 % qui sont passés dans une classe supérieure.

Il faut cependant prendre en compte les patients qui ont arrêté leur suivi plus précocement du fait de bons résultats voire d'une normalisation de leur poids. Cela concerne 6,5 % des patients.

b) Objectifs secondaires

i. Co morbidités étudiées

Au niveau de l'hypertension artérielle, nous retrouvons dans notre étude une prévalence de 53 %. Cette prévalence est supérieure à celle retrouvée dans la population générale qui est de 24 % (Revel, 2005). Elle est sensiblement supérieure aux données de fréquence dans des études de patients obèses telle que celle effectuée en France par Lecerf et ses collaborateurs qui retrouvent une prévalence de l'hypertension de 44 % (Lecerf, 2003).

Au niveau du diabète, nous retrouvons dans notre étude une prévalence du diabète de 39 % ce qui est supérieur à la prévalence du diabète de type 2 dans la population générale française qui est proche de 3 % (Halimi, 2006). Ces résultats sont sensiblement supérieurs à ceux retrouvés dans différentes études. Ainsi, dans l'étude Obépi 2003, nous notons une prévalence de 20 % chez les patients ayant un IMC supérieur à 34 et dans l'étude de Lecerf et collaborateurs nous retrouvons une prévalence de 21 %. (Lecerf, 2003) Ces données sont en accord avec le rôle indéniable de l'obésité dans la physiopathologie du diabète de type 2. (Harris, 1998)

Au niveau de la dyslipidémie, nous retrouvons une prévalence de 80 % dans notre étude. Ces résultats sont nettement supérieurs au chiffre habituellement retrouvé chez les patients obèses puisque la prévalence de ces troubles est de l'ordre de 40 %.

Lorsque nous comparons les prévalences des différentes co-morbidités en fonction de la classe d'IMC grâce au test exact de Fisher, nous nous retrouvons confrontés à un problème de puissance du fait du faible effectif de notre étude.

Il n'y a pas de différence significative, avec un $p = 0,08$, pour le diabète entre les classes I et III et entre les classes I et pré-obèse.

Pour l'hypertension artérielle et la dyslipidémie, nous avons un p non significatif quelles que soient les classes comparées.

ii. Evaluation du taux de participation au cours du temps

Le point important qui ressort de notre étude est le fait qu'au bout de trois ans il ne reste plus que 14 patients qui poursuivent leur suivi au niveau du service soit 22,5 %, ce qui est peu.

Les raisons de ces arrêts de prise en charge sont multiples. Cependant, l'une des principales causes est la démotivation des patients. Nous noterons aussi, comme autre motif, la décision d'avoir recours à une prise en charge chirurgicale de l'obésité.

A noter que, pour un patient au moins, l'arrêt de la prise en charge est lié au fait que ce patient avait retrouvé un IMC dans la norme et, pour trois autres, au fait qu'ils ont eu une perte de poids importante avec une bonne compréhension des différents éléments apportés par le programme (activité physique suffisante, prise en charge des co-morbidités associées par le médecin traitant, équilibre de la balance énergétique...). Ainsi 6,5 % des patients ont arrêté le programme d'une manière anticipée du fait de bons résultats.

2. Validité interne de l'étude

Il s'agit d'une étude de cohorte rétrospective qui a pour but d'analyser le programme d'éducation pluridisciplinaire de l'obésité.

Cette étude a comme avantage le recrutement facile de la population cible (patient hospitalisé pour ce programme, accès aux dossiers...). Il n'y a pas de surcoût supplémentaire et cela concerne un problème de santé qui prend de plus en plus de d'importance au niveau international et national, avec mise en place de différents plans de prise en charge de cette épidémie.

Les inconvénients principaux de cette étude sont liés aux nombreux biais :

- la sélection de l'échantillon : les personnes qui ont participé au programme l'ont fait d'une manière libre et volontaire et donc pouvaient être considérées comme plus motivées que le reste des patients obèses ;

- la petite taille de l'échantillon : elle est très certainement une des limites majeures de notre étude. Rappelons qu'il s'agit de l'analyse de la première cohorte de patients à partir de la réorganisation du programme d'éducation alimentaire. Elle a été réalisée afin de valider la faisabilité de cette prise en charge. Le faible taux de participation à long terme souligne la difficulté du suivi des patients obèses. Il est toutefois rapporté dans la littérature que le taux d'échec est habituel après 1 an de suivi (Basdevant, 2001). Le programme utilisé dans l'unité de soins, ne parvient pas à améliorer ce médiocre résultat ;

- les données manquantes et les patients perdus de vue sont également des limites importantes de notre étude.

- un biais de recrutement : le programme comportant une hospitalisation induit un biais dans l'inclusion des patients qui sont plus morbides, plus âgés, moins actifs que les sujets suivis en ambulatoire.

3. Perspectives

L'obésité est une pathologie complexe et multifactorielle qui a de nombreuses répercussions sur la vie des patients sans que ceux-ci n'en soient pleinement conscients. En effet, de nombreuses conséquences de l'obésité (troubles métaboliques, HTA, diabète...) sont silencieuses et il est donc difficile de motiver les patients pour une perte de poids qui sera longue et lente. Ainsi, dans notre étude, nous observons un très grand nombre de patients qui se démobilisent rapidement : 40 % à 1 an et 77,5 % à 3 ans.

Cet échec nous amène à revoir certains points de la prise en charge de l'obèse qui n'ont pas été pris en compte dans l'approche multi-disciplinaire initiée en 2003 que nous avons ici étudiée. Si la faisabilité du programme apparaît bonne, le nombre de patients suivis à 3 ans et la perte de poids sont trop faibles pour que nous soyons satisfaits de cette méthode de soin.

Il apparaît essentiel, au vu des dernières données de la littérature concernant le maintien de la perte de poids, de faire une analyse des profils psychologiques des patients en excès de poids. Lanza et coll. ont montré que le profil psychologique des obèses était déterminant pour comprendre et prédire la perte de poids corporel. Ils ont en effet analysé que la perte de poids et la motivation diffèrent en fonction des profils et non pas en fonction des consignes de restriction diététique (Lanza, 2009). Ainsi, l'approche psychologique apparaît clairement insuffisante dans l'étude. Nous proposons à l'avenir de nous structurer avec l'aide d'un psychiatre, en plus de la psychologue, afin d'établir le profil de chaque patient et permettre une prise en charge spécifique chaque fois qu'elle sera nécessaire (Abbot, 2008).

Un autre aspect de la prise en charge des patients a été insuffisamment abordé et pourrait participer au grand nombre « de perdus de vue » voire plus globalement à l'échec de cette prise en charge. Il s'agit de l'approche plus personnalisée des malades en regard de l'analyse de leurs choix alimentaires. Les efforts diététiques doivent principalement concerner les patients non compulsifs et consommateurs d'aliments à haute densité énergétique. Dans cette catégorie de patients, les règles d'hygiène alimentaire portent leur fruit. Maintenir le même discours éducatif, dans un sous-groupe de patients dépressifs et/ou compulsifs, ne semble présenter aucun intérêt (Savage, 2008). L'absence de prise en compte de cette dimension peut en partie expliquer notre échec. Nous proposons de sélectionner davantage les patients éligibles au traitement par les règles hygiéno-diététiques (Texeira, 2009).

Enfin, une réflexion doit être conduite pour améliorer l'observance à long terme des mesures hygiéno-diététiques autour du médecin référent. Pour remédier à ce principal problème, il faudrait développer le lien avec le médecin traitant du patient. Le médecin traitant a souvent une relation privilégiée avec son patient et trouvera plus facilement les

moyens pour aider le patient à poursuivre sa prise en charge et ses efforts dans la durée. A ce titre, un réseau de prise en charge de l'obésité de l'adulte articulant autour du patient obèse les différents intervenants de santé : médecins, diététicien(ne)s, éducateurs sportifs, infirmières, pourrait être organisé en Limousin.

Récemment, d'autres éléments sont apparus au niveau du programme notamment avec un contrat de suivi établi avec le patient dès son hospitalisation. Ce contrat implique un suivi pendant au moins 2 ans avec des consultations régulières au CHRU de Limoges, mais également une fiche de suivi pondéral avec une mesure mensuelle du poids chez le médecin traitant allant dans le sens d'une plus grande relation entre le service hospitalier et le médecin traitant.

Concernant les co-morbidités principales que nous avons étudiées, les résultats sont très décevants aussi. L'étude souligne que **la prévention** est plus utile pour retarder le diabète, la dyslipidémie ou l'HTA qu'une stratégie **d'intervention** qui vise à traiter l'obésité dans le but de renverser ces co-morbidités . Au stade de l'obésité sévère, qui constitue la majorité de nos patients, la prise en charge intervient trop tardivement pour inverser les risques.

L'obésité chez l'enfant et l'adolescent n'a pas été prise en compte dans cette étude car le programme d'éducation s'adresse à des patients majeurs. Pourtant, la prévention efficace de l'obésité chez l'adulte est indissociable de la prévention et de la prise en charge de l'obésité chez les sujets plus jeunes avant que l'obésité et ses conséquences ne soient établies tout comme le comportement alimentaire non adéquat (Basdevant, 2001). De plus, les études effectuées chez l'enfant et l'adolescent ont, en général, montré à la fois une forte prévalence de l'obésité et des taux en progression (WHO).

Les mauvais résultats obtenus au terme de cette analyse soulignent encore plus la nécessité d'intervenir précocement, avant l'âge adulte, avant que la pathologie et les comportements ne soient ancrés.

De plus, le programme initial que nous avons étudié, s'il souffre clairement du manque d'approche psychologique et comportementale est aussi insuffisant pour ce qui concerne la pratique de l'exercice physique. La littérature souligne en effet que la pratique régulière d'une activité physique, même modérée comme la marche, pendant une durée de l'ordre de 30 minutes par jour est un élément indissociable des mesures de réduction calorique pour permettre la perte de poids (Silva, 2008).

Depuis son démarrage, la prise en charge s'est enrichie d'un cours de gymnastique volontaire hebdomadaire avec encouragement à poursuivre les séances au décours de l'hospitalisation grâce à l'élaboration d'un programme d'exercices adaptés et contre une participation financière modeste. Le suivi nutritionnel personnalisé tous les 3 mois avec engagement des sujets grâce à la signature d'un contrat de poids s'est enrichi d'un engagement à pratiquer l'exercice physique avec un carnet de suivi de reprise d'exercice. Le contrat comporte un carnet où le sujet peut notifier son activité : jardinage, marche, autres loisirs. Toutefois, l'équipe de Teixiera a déjà rapporté en 2006 que l'évaluation de la motivation à la pratique de l'exercice physique était un élément prédictif important du changement pondéral et de l'image de soi (Teixiera, 2006). Nous nous proposons de prendre en compte cet élément prédictif d'une bonne réponse dès l'inclusion de nos futurs patients.

Par ailleurs, un projet centré sur l'apprentissage d'une cuisine « équilibrée » est en cours avec l'équipe d'enseignants du lycée hôtelier Jean Monnet.

CONCLUSION

L'obésité est une maladie multifactorielle avec une prise en charge complexe. Ainsi, le programme d'éducation pluridisciplinaire de l'obésité proposé au sein du service MIB du CHRU de Limoges tend à proposer une approche la plus globale possible pour permettre une meilleure prise en charge de ces patients. Il rentre dans les projets préconisés par le PNNS 2006-2010.

Concernant notre étude et notre évaluation de ce programme, nous observons que le problème principal qui se pose est la perte de vue très importante des patients au cours du temps. Mais depuis la fin de notre étude, il y a eu des évolutions et notamment un contrat de suivi sur au moins 2 ans établi avec le patient. L'impact de ce contrat sur la prise en charge et sur les résultats pondéraux reste à évaluer.

Il nous paraît utile, dans le contexte des résultats négatifs obtenus au cours de la prise en charge de cette première cohorte de patients obèses, de renouveler l'évaluation du programme et de voir si ces évolutions ont permis d'améliorer la prise en charge dans le temps.

Nous pensons également que le programme souffre d'un manque d'ateliers pratiques au sein d'une cuisine thérapeutique et d'un format trop classique donné à l'éducation. La comparaison de ce mode de prise en charge doit être envisagée versus un suivi ambulatoire proposé dans le cadre d'un réseau de soins faisant intervenir les membres de la famille.

Enfin, il pourrait être intéressant de promouvoir un projet similaire de prise en charge pluridisciplinaire de l'obésité chez l'enfant, du fait de l'augmentation de la prévalence de l'obésité chez les jeunes.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] Abbot J.M., Thomson C.A., Ranger-Moore J., Teixeira P.J., Lohman T.G., Taren D.L., Cussler E., Going S.B., Houtkooper L.B. Psychosocial and behavioral profile and predictors of self-reported energy underreporting in obese middle-aged women. *J Am Diet Assoc.*, 2008 Jan, 108(1), 114-9.
- [2] Alberti K. G. M. M. et al. Metabolic syndrome : a new world-wide definition. A Consensus Statement from the International Diabetes Federation Diabetic Medicine, 2006, 23, 469–480.
- [3] Ball K., Crawford D., Socioeconomic status and weight change in adults : a review. *Social Science and medicine*, 2005, 60, 1987-2010.
- [4] Banting W. Letter on Corpulence Addressed to the Public, mai 1869.
<http://www.archive.org/details/letteroncorpulen00bantrich>
- [5] Basdevant A., Laville M., Lerebours E. *Traité de nutrition clinique de l'adulte*. Paris : Flammarion Médecine Sciences, 2001.
- [6] Cauderay M. *Paediatrica*, 2003, 14, 2, 10-14.
- [7] Chanoine J.P. Ghrelin in Growth and Development. *Horm Res*, 2005, 63, 129-38.
- [8] Charenton M. *Obésité et auto-immunité anti-thyroïdienne*. Thèse de doctorat en médecine générale. Limoges : Université de Limoges, 2008, 73 p.
- [9] Collège des enseignants de nutrition, *Cah.Nutr.Diét.*, 2001, 36, 2S63-2S72.
- [10] Dériot .G. Office parlementaire d'évaluation des politiques de santé : Rapport sur la prévention et la prise en charge de l'obésité, 2005.
<http://www.senat.fr/rap/r05-008/r05-0081.pdf>

[11] Despres JP et al. Regional distribution of body fat, plasma lipoproteins, and cardiovascular disease. *Arteriosclerosis*, 1990, 10, 497–511.

[12] Enquête épidémiologique nationale sur le surpoids et l'obésité : Obépi 2006.
http://www. Roche.fr/gear/contents/servlet/staticfilesServlet/type=data&communityId=re719001&id=static/attachedfile/re7300002/re72700003/AttachedFile_04700.pdf

[13] Halimi S. et al. Traitement médicamenteux du diabète de type 2. In *Recommandation professionnelle*, HAS, 2006.
<http://www.has-santé.fr>

[14] Han T.S., Van Leer EM., Seidell J.C., Lean M.E.J. Waist circumference action levels in the identification of cardiovascular risk factors : prevalence study in random sample. *Br Med J*, 1995, 1401-1405.

[15] Harris M.I., Flegal K.M., Cowie C.C., et al. Prevalence of diabetes, impaired fasting glucose, and impaired glucose tolerance in US adults. The Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Diabetes Care*, 1994, 17, 961-969.

[16] Hofbauer K. G. *Forum Med Suisse* 2 octobre 2002, N° 40.

[17] Kacenenbogen N. *Rev Med Brux*, 2006, 27, S 361- S 371.

[18] Kannel W.B., D'Agostino R.B., Cobb J.L. Effect of weight on cardiovascular disease. *American Journal of Clinical Nutrition*, 1996, 63(Suppl. 4), 419S–422S.

[19] Klein S., Burke L.E., Bray G.A. et al. (American Heart Association). Clinical Implications of Obesity With Specific Focus on Cardiovascular Disease. *Circulation*, 2004, 110, 2952-2967.

[20] Lanza S.T., Savage J.S., Birch L.L. Identification and Prediction of Latent Classes of Obesity in Obesity (Silver Spring), 2009.

[21] Lecerf J.M., Reitz C., de Chasteigner A. Evaluation of discomfort and complications in a population of 18 102 patients overweight or obese patients. *Presse Med.* 2003 Apr, 32 (15), 689-695.

[22] Rayet I., Coudray B. et al. Lettre d'information nutritionnelle réalisée à l'initiative du Centre de Recherche et d'Information Nutritionnelles, Avril 2005, n°54.

[23] Naimark A., Cherniack R.M. Compliance of the respiratory system and its components in health and obesity. *Journal of Applied Physiology*, 1960,15, 377–382.

[24] Poirier P., Després J.P. *Medecine/sciences*, 2003, 19, 943-949.

[25] PNNS (Plan National Nutrition Santé) 2006-2010.

http://www.sante.gouv.fr/htm/actu/pnns_060906/plan.pdf

[26] Prentice A.M., Jebb S.A. Obesity in Britain: gluttony or sloth ?. *British Medical Journal*, 1995, 311, 437- 439.

[27] Revel C., Dosquet P., Halimi S. et al. Prise en charge des patients adultes atteints d'HTA essentielle. Recommandations professionnelles, ANAES, 2005.

<http://www.has-santé.fr>

[28] Rissanen A.M. et al. Determinants of weight gain and overweight in adult Finns. *European Journal of Clinical Nutrition*, 1991, 45,419–430.

[29] Ross R. et al. Sex differences in lean and adipose tissue distribution by magnetic resonance imaging: anthropometric relationships. *American Journal of Clinical Nutrition*, 1994, 59, 1277–1285.

- [30] Savage J.S., Marini M., Birch L.L. Dietary energy density predicts women's weight change over 6 y. *Am J Clin Nutr.*, 2008, 88(3),677-684.
- [31] Sengier A. *Rev Med Brux*, 2005, 26, S 211-S 214.
- [32] Shuldiner A.R., Yang R., Gong D.-W. Resistin, obesity, and insulin resistance : the emerging role of the adipocyte as an endocrine organ. *N Engl J Med*, 2001, 345, 1345-1346.
- [33] Silva M.N., Markland D., Minderico C.S., Vieira P.N., Castro M.M., Coutinho S.R., Santos T.C., Matos M.G., Sardinha L.B., Teixeira P.J. A randomized controlled trial to evaluate self-determination theory for exercise adherence and weight control: rationale and intervention description. *BMC Public Health*, 2008 Jul, 9, 8-234.
- [34] Sobal J., Stunkard A., Socioeconomic status of obesity a review of the literature. *Psychol Bull* 1989, 105, 260-275.
- [35] Stamler R. et al. Weight and blood pressure : Findings in hypertension screening of 1 million Americans. *Journal of the American Medical Association*, 1978, 240, 1607–1610.
- [36] Stampfer M.J., Maclure K.M., Colditz G.A., Manson J.E., Willett W.C. Risk of symptomatic gallstones in women with severe obesity. *Am J Clin Nutr.*, 1992, 55, 652-658.
- [37] Swinburn B.A. et al. Body composition differences between Polynesians and Caucasians assessed by bioelectrical impedance. *International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders*, 1996, 20, 889–894.
- [38] Teixeira P.J., Going S.B., Houtkooper L.B., Cussler E.C., Metcalfe L.L., Blew R.M., Sardinha L.B., Lohman T.G. Exercise motivation, eating, and body image variables as predictors of weight control. *Med Sci Sports Exerc.* 2006, 38(1),179-88.
- [39] Teixeira P.J., Silva M.N., Coutinho S.R., Palmeira A.L., Mata J., Vieira P.N., Carraça E.V., Santos T.C., Sardinha L.B. Mediators of Weight Loss and Weight Loss Maintenance in Middle-aged Women. *Obesity (Silver Spring)*, 2009.

[40] Van Itallie T.B. Health implications of overweight and obesity in the United States. *Annals of Internal Medicine*, 1985, 103, 983–988.

[41] Westerterp K.R., Goran M.I. Relationship between physical activity related energy expenditure and body composition : a gender difference. *International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders*, 1997,21, 184–188.

[42] WHO (World Health Organization). Obésité : prévention et prise en charge de l'épidémie mondiale. Rapport d'une consultation de l'OMS. Genève

[43] Wilding J.P.H. Neuropeptide and appetite control. *Diabetic Med.*, 2002, 19, 619-627.

[44] Ziegler O., Debry O. Epidémiologie des obésités de l'adulte. *Encyclopédie Med. Chir., Endocrinologie-Nutrition*, 1998, 10-506-B-20, 7p.

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette école, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je dispenserai mes soins sans distinction de race, de religion, d'idéologie ou de situation sociale.

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 à favoriser les crimes.

Je serai reconnaissant envers mes maîtres, et solidaire moralement de mes confrères. Conscient de mes responsabilités envers les patients, je continuerai à perfectionner mon savoir.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir de l'estime des hommes et de mes condisciples, si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

BON A IMPRIMER N° 3164

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE

Vu, le Doyen de la Faculté

VU et PERMIS D'IMPRIMER
LE PRÉSIDENT DE L'UNIVERSITÉ

Le programme d'éducation pluridisciplinaire de l'obésité du service de médecine interne B du CHRU de Limoges a été évalué en suivant l'évolution sur trois ans des 62 patients ayant bénéficié du programme pendant sa première année d'existence.

Population : Les 62 patients sont principalement originaires de la région Limousin. Le sexe ratio est de 0,76 pour les femmes. L'âge moyen est de 52,26 ans \pm 14,86 ans. Le poids moyen est de 107,92 kg \pm 27,55 kg. L'IMC moyen est 40,27 \pm 9,27g/m².

Résultats : On observe une diminution du poids moyen tout au long des trois ans passant de 107,92 kg \pm 27,55 kg à 103,11 kg \pm 20,24, ainsi qu'une diminution de l'IMC moyen de 40,27 \pm 9,27g/m² à 39,14 \pm 8,24 g/m².

A trois ans il y a 77 % des patients qui sont perdus de vue.

L'hypertension artérielle est retrouvée chez 53 % des patients, et est traitée chez 91 % d'entre eux. Il n'y a pas de corrélation significative entre la prévalence de l'hypertension et la gravité de l'obésité du fait de la trop faible puissance de l'étude.

Le diabète est retrouvé chez 39 % des patients. Il n'y a pas non plus de corrélation significative entre la prévalence du diabète et la classe d'IMC en raison d'une population trop faible.

La dyslipidémie est retrouvée chez 80 % des patients et est traitée chez 53 % d'entre eux. Il n'y a pas non plus de corrélation significative entre la prévalence de la dyslipidémie et la classe d'IMC en raison d'une trop faible puissance de l'étude.

Discussion : Les patients qui sont suivis à trois ans ont en moyenne perdu du poids. Cependant il faut pondérer ce résultat par le fait que seulement 33 % des patients sont encore suivis à trois ans. Au niveau des co-morbidités étudiées on retrouve des fréquences sensiblement supérieures à celle retrouvée dans la littérature.

Depuis la fin de notre travail, de nombreuses évolutions ont vu le jour afin d'améliorer la prise en charge des patients au sein du programme. De nombreuses pistes de travail sont encore à l'étude afin d'améliorer le suivi dans le temps des patients obèses.

DISCIPLINE : MEDECINE GENERALE

MOTS CLES :

- Obésité
- HTA
- Dyslipidémie
- Diabète
- Programme d'éducation pluridisciplinaire

Faculté de Médecine de Limoges
2 rue du Docteur Marcland
87000 LIMOGES

Le programme d'éducation pluridisciplinaire de l'obésité du service de médecine interne B du CHRU de Limoges a été évalué en suivant l'évolution sur trois ans des 62 patients ayant bénéficié du programme pendant sa première année d'existence.

Population : Les 62 patients sont principalement originaires de la région Limousin. Le sexe ratio est de 0,76 pour les femmes. L'âge moyen est de 52,26 ans \pm 14,86 ans. Le poids moyen est de 107,92 kg \pm 27,55 kg. L'IMC moyen est 40,27 \pm 9,27g/m².

Résultats : On observe une diminution du poids moyen tout au long des trois ans passant de 107,92 kg \pm 27,55 kg à 103,11 kg \pm 20,24, ainsi qu'une diminution de l'IMC moyen de 40,27 \pm 9,27g/m² à 39,14 \pm 8,24 g/m².

A trois ans il y a 77 % des patients qui sont perdus de vue.

L'hypertension artérielle est retrouvée chez 53 % des patients, et est traitée chez 91 % d'entre eux. Il n'y a pas de corrélation significative entre la prévalence de l'hypertension et la gravité de l'obésité du fait de la trop faible puissance de l'étude.

Le diabète est retrouvé chez 39 % des patients. Il n'y a pas non plus de corrélation significative entre la prévalence du diabète et la classe d'IMC en raison d'une population trop faible.

La dyslipidémie est retrouvée chez 80 % des patients et est traitée chez 53 % d'entre eux. Il n'y a pas non plus de corrélation significative entre la prévalence de la dyslipidémie et la classe d'IMC en raison d'une trop faible puissance de l'étude.

Discussion : Les patients qui sont suivis à trois ans ont en moyenne perdu du poids. Cependant il faut pondérer ce résultat par le fait que seulement 33 % des patients sont encore suivis à trois ans. Au niveau des co-morbidités étudiées on retrouve des fréquences sensiblement supérieures à celle retrouvée dans la littérature.

Depuis la fin de notre travail, de nombreuses évolutions ont vu le jour afin d'améliorer la prise en charge des patients au sein du programme. De nombreuses pistes de travail sont encore à l'étude afin d'améliorer le suivi dans le temps des patients obèses.

DISCIPLINE : MEDECINE GENERALE

MOTS CLES :

- Obésité
- HTA
- Dyslipidémie
- Diabète
- Programme d'éducation pluridisciplinaire

Faculté de Médecine de Limoges

2 rue du Docteur Marcland

87000 LIMOGES