

**L2**



**Date : Vendredi 27/01/12**

**Professeur : Zeanandin**

**Nombre de pages : 7**

# UE NUTRITION

Ronéo n° : 14

Intitulé du cours : Grandes pathologies - Obésité

***Chef Ronéo : Poiré Emeline***

**Binôme : Stéphane et Wesley**

**Corporation des  
Carabins Niçois**

UFR Médecine  
28, av. de Valombrese  
06107 Nice Cedex 2  
[www.carabinsnicois.com](http://www.carabinsnicois.com)  
[vproneo@gmail.com](mailto:vproneo@gmail.com)



# BNP PARIBAS

# Obésité

*Je vous fais grâce de toutes les envolées lyriques du prof.*

Lorsqu'il y a une inadéquation entre les apports et les dépenses énergétiques, irrémédiablement on va s'exposer à, soit des carences énergétiques, vitaminiques, oligo-éléments, soit à un excès.

L'excès en vitamines, oligoéléments, protéines est délétère mais c'est plutôt l'excès énergétique qui est délétère en donnant lieu à un **excès de masse grasse**.

## I/ Définition de l'obésité

**Définition de l'obésité :** l'obésité est un état clinique caractérisé par un seuil d'excès de masse grasse à partir duquel il y a des effets délétères pour l'organisme.

Le poids global plus exactement l'Indice de Masse Corporelle (IMC) est un excellent reflet de l'excès de masse grasse. Le poids global est un mauvais reflet de la masse maigre mais très bon pour la masse grasse. L'excès de masse grasse ne veut pas dire non dénutri.

L'obésité se définit par l'IMC :

Indice de Masse Corporelle  
poids (kg) / taille<sup>2</sup> (m) = IMC (kg/m<sup>2</sup>)

Homme 1,75 m

18 < IMC < 25 : Normal.....	55 à 77 kg
25 < IMC < 30 : Surpoids.....	77 à 92 kg
30 < IMC < 35 : Obésité.....	92 à 107 kg
35 < IMC < 40 : Obésité sévère.....	107 à 122 kg
40 < IMC < + : Obésité morbide....	plus de 122 kg

Entre 40 et 50, on parle d'obésité morbide.

Et au-delà de 50, on parle de SUPER obèse ^^

## II/ Epidémiologie de l'obésité

Un rapport de 2007 de l'INSERM publiait que dans le monde, l'épidémie d'obésité menaçait 24% des hommes et 27% des femmes.

### 1) Evolution de la prévalence de l'obésité aux Etats Unis

La proportion des obèses est passée de 10-15% en 1985 à plus de 25% en 2004. (C'est l'émergence des obèses ^^). Dans les prochaines années, on s'attend à ce qu'un tiers de la population soit obèse.

### 2) Evolution de la prévalence de l'obésité en France

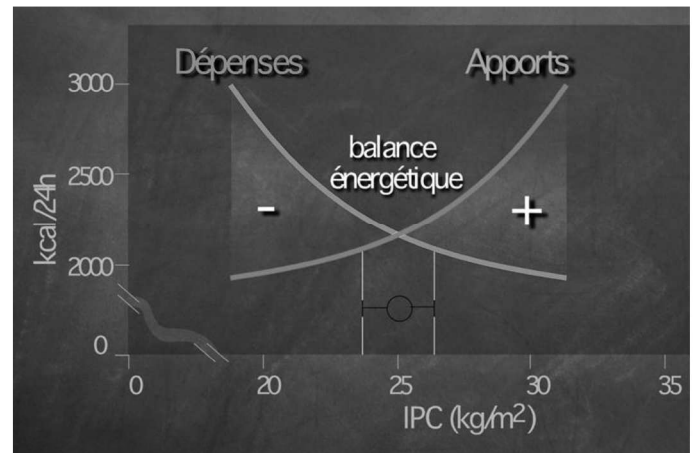
La France est en train de glisser vers l'obésité. Entre 1997 et 2009, le nombre de régions ayant une proportion d'obèses supérieure à 16% n'a cessé d'augmenter. Cette répartition géographique est inhomogène : la moitié nord de la France contient plus d'obèses que la moitié sud.

La situation de l'épidémie d'obésité a été dressée en France en 2009 par l'enquête ObEPI en définissant la prévalence de l'obésité dans chaque région.

### III/ Régulation pondérale

Le poids est régulé par une balance énergétique entre les entrées et les sorties. Un parfait équilibre entre les entrées et les sorties permet d'avoir un poids stable.

L'IMC augmente lorsqu'il y a augmentation des apports et diminution des dépenses liée essentiellement à une sédentarisation.



En l'espace de 50 ans, l'Homme n'a jamais connu une telle transformation dans toute son humanité.

Quand on regarde la courbe pondérale de l'humanité depuis que l'homme existe, on voit qu'il y a une homéostasie pondérale qui a été parfaitement régulée. Et en l'espace de 50 ans, on a foutu en l'air cette régulation.

A partir de la Seconde Guerre Mondiale, la prévalence de l'obésité a commencé à augmenter et continue sa progression à grand pas.

Ceci est lié à **2 choses** dans notre évolution de l'humanité : l'opulence alimentaire et la sédentarisation.

Le cerveau a permis grâce aux informations véhiculées du périphérique vers le central une parfaite régulation grâce à des boucles de contrôle et de rétrocontrôle.

### IV/ Le contrôle hormonal

Cette balance énergétique est finement régulée. Elle est représentée par un pool d'acides gras. Des signaux indiquent au cerveau la notion de manque ce qui va entraîner une prise alimentaire ou au contraire la freiner.

- La faim = initiation de la prise alimentaire.
- Le rassasiement = installation progressive du frein de la prise alimentaire. (si pathologie → boulimie)
- La satiété débute au rassasiement et se termine à la prochaine prise alimentaire.

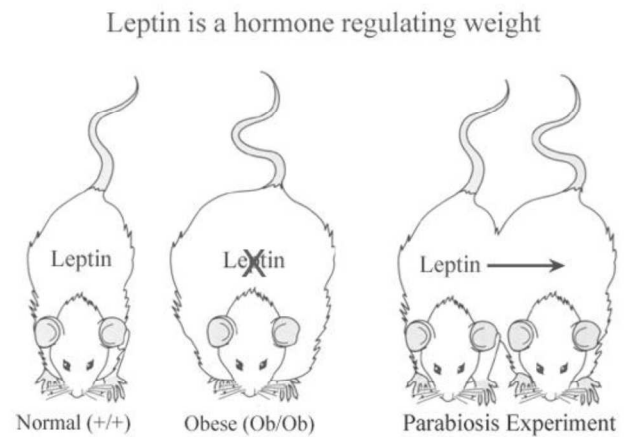
Différents mécanismes de contrôle du centre de la satiété :

- Différentes hormones impliquées dont leptine, ghréline, CCK ...
- Des conductions nerveuses : nerf vague et nerfs spinaux

## 1) La leptine

**C'est l'hormone de la satiété** fabriquée par les adipocytes de façon proportionnelle à leur quantité.

Cette hormone a été mise en évidence par des modèles animaux obèses. En réalisant une parabiose c'est à dire le partage de la circulation sanguine, les souris obèses déficientes en leptine se normalisent grâce à la leptine de la souris normale.

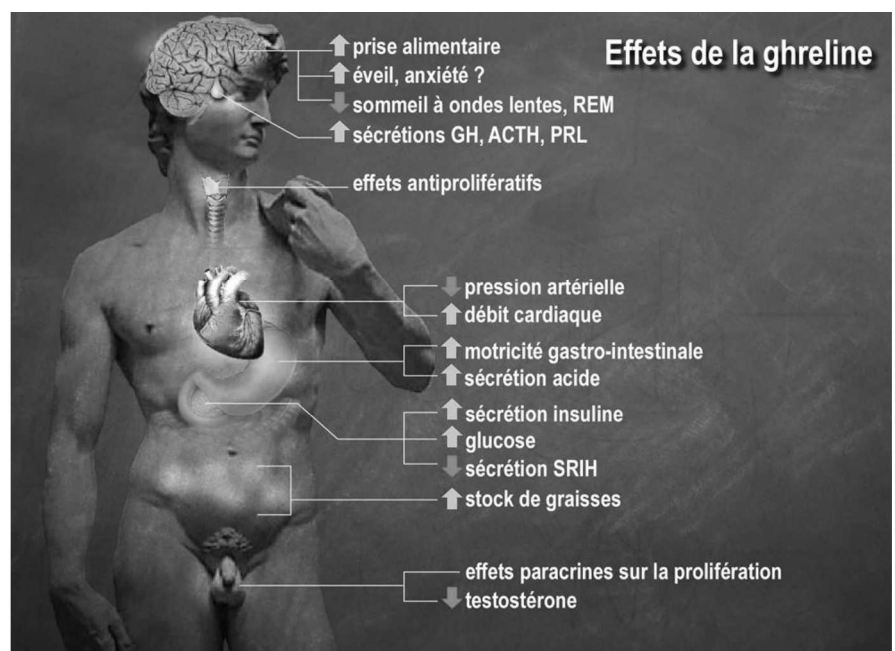


## 2) La ghréline

Cette hormone essentiellement synthétisée par l'estomac est le plus puissant orexigène connu à ce jour. Elle va agir au niveau du cerveau.

La ghréline a des effets pléomorphes (elle agit sur différents organes notamment le cerveau, le cœur et les organes sexuels)

Rq : les gastrectomisés perdent l'appétit à cause du taux de ghréline effondré.



## 3) Au niveau hypothalamique

Il existe des neurones de premier ordre et de second ordre. Les neurones de premier ordre en réponse aux hormones vont stimuler des zones soit orexigène (NPY), soit anorexigène (système POMC/CART).

- Si l'on détruit sélectivement une zone du cortex cérébral, on induit une obésité et une hyperphagie (incapacité de s'arrêter de manger).
- Au contraire, il y a d'autres zones qui induisent une perte de poids et une aphasie lors de leur destruction.

Modulateurs hypothalamiques de la prise alimentaire :

- Augmentation de la prise alimentaire : NPY, MCH, peptide Y
- Diminution de la prise alimentaire : CART, CCK et alpha-MSH

## V/ Physiopathologie de l'obésité

L'obésité provoque une résistance à la leptine → l'obèse ne ressent plus la satiété.

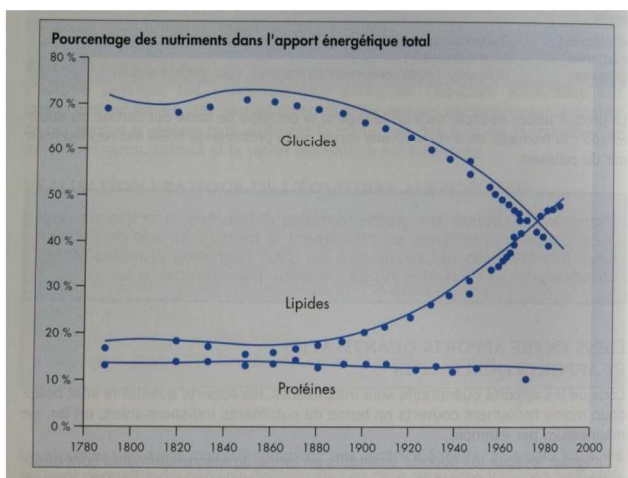
Chez l'obèse, il y a un déséquilibre entre les peptides orexigènes (↗) et les peptides anorexigènes (↘).

La leptinorésistance augmente l'appétit et ne provoque aucune satiété.

## VI/ Causes de l'obésité

1) **Sédentarité** : L'obésité augmente de façon corrélée à la vente de voiture et au temps passé devant la télévision et l'ordinateur.

2) **Régime alimentaire riche en lipides et en glucides simples**



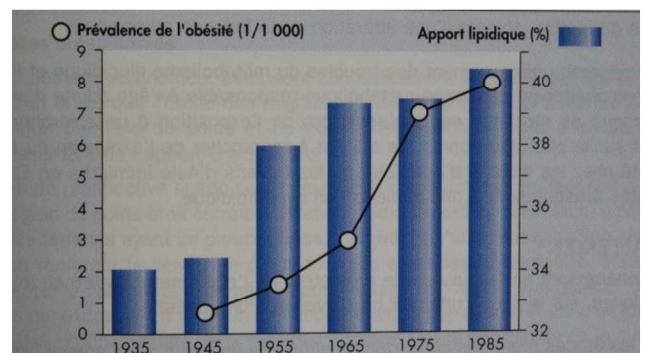
Au cours des années, la consommation des lipides augmente et celle des glucides complexes diminue.

L'apport lipidique augmente de façon parallèle à la prévalence de l'obésité.

Les lipides ont un faible pouvoir satiétogène.

Quand on mange 500g de glucides par jour en excès, 9g sont stockés sous forme de lipides.

Au bout de 10 jours, quand on a un apport de 5000 kcal, 150g sont stockés sous forme de lipides.



3) **Prédisposition génétique**

Si on a un apparenté du premier degré obèse, on a un plus fort risque d'être obèse soit même. Encore pire on a les 2 parents obèses. Ceci a été étudié chez les jumeaux homozygotes vivant dans des environnements différents.

4) **Facteurs psychologiques**

Les troubles du comportement alimentaire change selon le sexe.

Les hommes ont plutôt une hyperphagie sociale : « bon vivant ».

Les femmes vont plutôt culpabiliser et vont plutôt réaliser des accès boulimiques en cachette.

Certains obèses vont même jusqu'à se lever la nuit pour manger.

- 5) **Médicaments**
- 6) **Facteurs hormonaux**
- 7) **Arrêt du tabac**
  
- 8) **Microbiote**

Ce sont les bactéries commensales de la flore intestinale. Il y a 10 fois plus de bactéries que de cellules dans notre organisme.

Le microbiote permet de réaliser une immunotolérance envers les aliments alors que ce sont des corps étrangers.  
Rq : 70% de l'immunité est situé au niveau du tube digestif (et non au niveau du sang) : c'est le système MALT Mucosis Associated Lymphoid Tissu.

On vit en symbiose avec nos bactéries commensales.

Elles permettent :

- L'intégrité de la barrière intestinale, c'est-à-dire, intégrité des tight junctions.
- Une bonne vascularisation intestinale
  - Modèle axénique (sans flore intestinale) → pauvreté de la vascularisation.
  - Avec flore intestinale → vascularisation normale.

Il existe un équilibre parfait entre les différentes souches du microbiote. Mais lors de l'obésité, il y a prolifération d'une souche particulières : les firmicutes au dépend des autres.

Cette prolifération des firmicutes rompt l'intégrité des tight junctions. Ces firmicutes passent dans le sang, activent le système immunitaire déclenchant une inflammation des tissus adipeux, des muscles et du foie favorisant la survenue du syndrome métabolique.

## **VII/ La lipotoxicité**

Pourquoi l'excès de masse grasse est-il toxique ? A cause de la lipotoxicité.

Le pool des adipocytes se développe jusqu'à 10 ans. (hyperplasie)

Alors que chez l'obèse seul l'augmentation de la taille des adipocytes fait l'excès de masse grasse (hypertrophie).

Quand la vacuole lipidique est au maximum de sa taille environ 120µm, l'adipocyte souffre et il devient sécréteur de molécules inflammatoires (TNF alpha).

Chez l'obèse ce sont tous les adipocytes qui sont hypertrophiés et créent une inflammation systémique délétère pour tous les organes.

De plus, l'inflammation chronique crée l'insulinorésistance.

L'insuline sécrétée par les cellules bêta des ilots de Langerhans = hormone anabolique permet au glucose de rentrer dans la cellule. L'inflammation empêche ce mécanisme et provoque l'hyperglycémie. Les cellules cibles de l'insuline souffrent et s'engagent dans des voies cataboliques

C'est le concept de la lipotoxicité.

L'obésité pédiatrique est importante à combattre pour lutter contre l'obésité des futurs adultes.

## VIII/ Conséquences pathologiques de l'obésité

---

CARDIOVASCULAIRES	Hypertension artérielle* Insuffisance coronarienne* Hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) Accidents vasculaires cérébraux* Thromboses veineuses profondes – Embolie pulmonaire Insuffisance cardiaque
RESPIRATOIRES	Dyspnée d'effort, syndrome restrictif Syndrome d'apnées du sommeil* Hypoventilation alvéolaire Asthme
MECANIQUES	Gonarthrose, coxarthrose, lombalgies
DIGESTIVES	Stéatose hépatique, NASH* Hernie hiatale, reflux gastro-oesophagien Lithiase biliaire*
CANCERS	Homme : prostate, colon Femme : sein, ovaire, endomètre, col utérin
METABOLIQUES- ENDOCRINIENNES	Insulinorésistance*, Syndrome métabolique* Diabète de type 2* Hypertriglycémie*, HypoHDLémie* Hyperuricémie*, Goutte Dysovulation, syndrome des ovaires polykystiques* Infertilité Hypogonadisme (homme, obésité massive)
CUTANÉES	Hypersudation Mycoses des plis Lymphoedème
RENALES	Acanthosis Nigricans*
RISQUE OPERATOIRE	Protéinurie, hyalinose segmentaire et focale
AUTRES	Hypertension intracrânienne Complications obstétricales

---

*Le prof n'a fait que survoler cette longue liste*

### **L'obésité provoque :**

- un risque relatif (RR) > 3 pour le diabète, l'insulinorésistance, la dyslipidémie, les apnées du sommeil, la lithiase vésiculaire.
- RR = 2-3 pour les maladies cardiovasculaires (HTA, coronaropathies)
- RR = 1-2 pour les cancers, l'hypofertilité, le risque anesthésique.

⇒ **Diminution de la qualité de vie et conséquences psychosociales**

⇒ **Espérance de vie diminuée de 10 ans au moins !!!**

Tous les obèses n'ont le même profil de risque métabolique.

Le plus fort risque est l'obésité viscérale androïde centrale c'est-à-dire tour de taille supérieur au tour de hanche.

Chaque viscère est totalement enveloppé de tissu adipeux.

La mesure du périmètre abdominal est corrélée à la quantité de tissu adipeux viscéral

A différencier de l'obésité gynoïde (graisse sous cutanée au niveau des cuisses) qui comporte moins de risque.

## **IX/ Impact de la prise en charge de l'obésité**

La perte de poids d'environ 5 à 10 % permet d'améliorer le profil lipidique, la fonction endothéliale, la sensibilité à l'insuline, de diminuer la prédisposition à la thrombose et les marqueurs de l'inflammation.

Une perte de seulement 5kg permet d'améliorer significativement le diabète.

## **X/ Traitements de l'obésité**

- Il faut une modification du style de vie = acquisition d'une bonne hygiène de vie :
  - adaptation des apports aux dépenses
  - lutte contre la sédentarité → activité physique d'au moins 30 minutes par jour
- Prise en charge psychologique
- Pharmacothérapie Alli™
- Chirurgie bariatrique (anneau gastrique et autres)

