

L'OBÉSITÉ

I. DÉFINITION

État clinique caractérisé par un seuil d'excès de masse grasse à partir duquel il existe des effets délétères pour l'organisme.

Le poids global et plus particulièrement l'**IMC** (poids en kg / $taille^2$ en m) = bon reflet de la **masse grasse** mais pas de la masse grasse.

L'obésité peut être définie par l'IMC :

Normal : $18 < IMC < 25$

Surpoids : $25 < IMC < 30$

Obésité : $30 < IMC < 35$

Obésité sévère : $35 < IMC < 40$

Obésité morbide : $40 < IMC < 50$

Super-obèse : > 50

ATTENTION : excès de masse grasse ne veut pas dire non dénutri !

II. ÉPIDÉMIOLOGIE

- USA : 10-15% à plus 25% → **émergence des obèses** : prévision = 1/3 de la population obèse.
- France : obésité **en progression**, mais à **répartition inhomogène** : plus d'obèses dans le nord que dans le sud.

III. RÉGULATION PONDÉRALE

Jusqu'à présent l'**homéostasie pondérale** était **parfaitement régulée** chez l'homme (poids stable = réglage balance énergétique = équilibre entrées / sorties) grâce à des **boucles de contrôle et rétro-contrôle**, donc au SN. En 50ans, **régulation fortement altérée** (++) IMC, ++ obésité) et ce à cause de 2 causes principales :

- **opulence alimentaire**
- **sédentarité.**

IV. CONTRÔLE HORMONAL

A. DÉFINITIONS

La **balance énergétique** est représentée par un **pool d'acides gras**, responsable de signaux afférents au cerveau qui va déterminer le **comportement alimentaire** :

- **initiation de la prise alimentaire** si signal de faim
- **arrêt** si signal de satiété

ATTENTION : Boulimie si pathologie !

NB : satiété = entre rassasiement et prochaine prise alimentaire.

B. MÉCANISMES DE CONTRÔLE DU CENTRE DE LA SATIÉTÉ

→ Implication d'hormones et conduction nerveuses (X et nerfs spinaux).

1) Hormones

- * **Leptine** : Hormone de la **satiété** ! Synthèse : par les **adipocytes** et **proportionnellement à leur quantité**. (si on en a pas → obésité).
- * **Ghréline** : Hormone de la **faim** ! (orexigène le plus puissant connu). Synthèse : **estomac**. Action : effets **pléomorphes** (= sur ≠ organes : cerveau, cœur, organes sexuels).
NB : gastrectomie → effondrement ghréline → perte appétit.

2) Hypothalamus

Libération d'hormones → réponses neuronale = stimulation de zones :

- Orexigènes : **NPY, MCH, peptide Y** → si destruction sélective de la zone = induction obésité et hyperphagie.
- Anorexigènes : **POMC/CART, CCK, alpha-MSH** → si destruction = perte de poids et aphagie.

V. PHYSIOPATHOLOGIE DE L'OBÉSITÉ

Léptinorésistance + déséquilibre entre peptides orexigènes et peptides anorexigènes :

- Augmentation de l'appétit
- Perte de sensation de satiété

VI. CAUSES

A. SÉDENTARITÉ

B. RÉGIME ALIMENTAIRE

Riche en lipides (faible pouvoir satiétogène) et **glucides simples** (consommation augmente alors que celles des glucides complexes diminue). L'excès de glucides simples est stocké sous forme de fat.

C. PRÉDISPOSITION GÉNÉTIQUE :

Risque augmente si on a un apparenté du 1^{er} degré obèse, +++ si les deux parents le sont.

D. FACTEURS PSYCHOLOGIQUES

Troubles du comportement alimentaire variables selon le sexe :

- hommes : **hyperphagie sociale**, « bon vivant »
- femmes : crises secrètes de **boulimie** parfois même la nuit (culpabilité)

E. MÉDICAMENTS

F. FACTEURS HORMONAUX

G. ARRÊT DU TABAC

H. MICROBIOTE

= **bactéries commensales de la flore intestinale**, permettent :

- **l'immunotolérance** des aliments (pourtant corps étrangers)
- **intégrité des tights jonctions** de la barrière intestinale

- bonne **vascularisation intestinale**.

Une des souches du microbiote prolifère anormalement et perturbe l'équilibre car elle se développe au dépend des autres → les **firmicutes** :

- **rupture des tights jonctions**
- **passage** dans le **sang**, activation **immunitaire** et **processus inflammatoire** du tissu adipeux, des muscles et du foie → favorise la survenue du **Sd métabolique**.

VII. LIPOTOXICITÉ

Lorsque la vacuole de l'adipocyte atteint sa **taille maximale**, l'adipocyte souffre et sécrète des **molécules inflammatoires (TNF alpha)** → **inflammation systémique** :

- ⇒ **Délétère** pour tous les organes
- ⇒ **Insulinorésistance** donc hyperglycémie : les cellules cibles de l'insuline souffrent et s'engagent dans des voies cataboliques → concept de **lipotoxicité**.

L'augmentation de la masse grasse est due à une augmentation du **volume** vacuolaire (**hypertrophie**). Le **pool adipocytaire est définitivement fixé à 10ans** (hyperplasie) → D'où l'importance de la **prise en charge de l'obésité pédiatrique** pour lutter contre celle des futurs adultes, en limitant l'hyperplasie adipocytaire.



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 Acanthosis Nigricans*
RENALES	
RISQUE OPERATOIRE	Protéinurie, hyalinose segmentaire et focale
AUTRES	Hypertension intracrânienne Complications obstétricales

VIII. CONSÉQUENCES PATHOLOGIQUES

- ☞ Augmentation du risque relatif RR de pathologies :
 - >3 pour le **diabète, insulinorésistance, dyslipidémie, apnées du sommeil, lithiase vésiculaire.**

- 2-3 pour maladies **cardiovasculaires** comme l'**HTA** et les **coronaropathies**.
- 1-2 pour les **cancers, l'hypofertilité, le risque anesthésique.**

☞ Diminution de la qualité de vie

☞ Conséquences psychosociales

☞ Diminution de l'espérance de vie d'au moins 10ans !

→ Le plus fort risque est l'**obésité viscérale androïde centrale** (tour de taille > tour de hanche) : **chaque viscère** totalement enveloppé de **tissu adipeux** dont la quantité est corrélée au périmètre abdominal. L'**obésité gynoïde** (fat en sous-cut, aux cuisses) comporte **moins de risques**.

IX. IMPACT DE LA PRISE EN CHARGE

Perte de poids :

- 5-10 % : amélioration du **profil lipidique**, de la **fonction endothéliale**, de la **sensibilité à l'insuline**, diminution de la prédisposition à la **thrombose** et diminution des marqueurs de l'**inflammation**.
- 5kg : amélioration significative du **diabète**

X. TRAITEMENT

◇ Modification du style de vie : **adaptation des apports aux dépenses** et lutte contre la **sédentarité** (activité physique au moins 30min par jour... « mangez bougez » (mais pas en même temps).

◇ Prise en charge psychologique

◇ Pharmacothérapie : « Alli »

◇ Chirurgie bariatrique (anneau gastrique etc.).

