HAL
open science

L'incidence des troubles du comportement alimentaire et de l'anxiété/dépression sur la qualité de vie des personnes obèses

Charlène Chapelle

To cite this version:

Charlène Chapelle. L'incidence des troubles du comportement alimentaire et de l'anxiété/dépression sur la qualité de vie des personnes obèses. Sciences pharmaceutiques. 2013. dumas-00845209

HAL Id: dumas-00845209

https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-00845209v1

Submitted on 16 Jul 2013

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

U.F.R. DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE ROUEN

ANNÉE 2013 THÈSE N°

THÈSE POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN PHARMACIE

Charlène CHAPELLE

Née le 31 décembre 1987, à Harfleur (76)

Présentée et soutenue publiquement le 30 mai 2013

L'INCIDENCE DES TROUBLES DU COMPORTEMENT ALIMENTAIRE ET DE L'ANXIÉTÉ / DÉPRESSION SUR LA QUALITÉ DE VIE DES PERSONNES OBÈSES

Président du jury Dr Isabelle DUBUS, Professeur de biochimie

Co-directeur de thèse Dr Vanessa FOLOPE, Médecin nutritionniste

Co-directeur de thèse Dr Frédéric ZIEGLER, Maître de conférences

Membre du jury Dr Anne LACOURTE, Pharmacienne

ANNEE UNIVERSITAIRE 2012 -2013

U.F.R. DE MEDECINE-PHARMACIE DE ROUEN

DOYEN: Professeur Pierre FREGER

ASSESSEURS: Professeur Michel GUERBET
Professeur Benoit VEBER
Professeur Pascal JOLY
Professeur Bernard PROUST

DOYENS HONORAIRES : Professeurs J. BORDE - Ph. LAURET - H. PIGUET — C. THUILLEZ

PROFESSEURS HONORAIRES : MM. M-P AUGUSTIN - J.ANDRIEU-GUITRANCOURT - M.BENOZIO- J.BORDE - Ph. BRASSEUR - R. COLIN - E. COMOY - J. DALION – P. DESHAYES - C. FESSARD - J.P FILLASTRE - P.FRIGOT - J. GARNIER - J. HEMET - B. HILLEMAND - G. HUMBERT - J.M. JOUANY - R. LAUMONIER - Ph. LAURET - M. LE FUR - J.P. LEMERCIER - J.P LEMOINE - Mle MAGARD - MM. B. MAITROT - M. MAISONNET - F. MATRAY - P.MITROFANOFF - Mme A. M. ORECCHIONI - P. PASQUIS - H.PIGUET - M.SAMSON - Mme SAMSON-DOLLFUS - J.C. SCHRUB - R.SOYER - B.TARDIF - TESTART - J.M. THOMINE - C. THUILLEZ - P.TRON - C.WINCKLER - L.M.WOLF

I – MEDECINE

PROFESSEURS :

M. Frédéric ANSELME	HCN	Cardiologie
Mme Isabelle AUQUIT AUCKBUR	HCN	Chirurgie plastique
M. Bruno BACHY	HCN	Chirurgie pédiatrique
M. Fabrice BAUER	HCN	Cardiologie
Mme Soumeya BEKRI	HCN	Biochimie et biologie moléculaire
M. Jacques BENICHOU	HCN	Biostatistiques et informatique médicale
M. Jean-Paul BESSOU	HCN	Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
Mme Françoise BEURET-BLANQUART	CRMPR	Médecine physique et de réadaptation
M. Guy BONMARCHAND	HCN	Réanimation médicale
M. Olivier BOYER	UFR	Immunologie
M. Jean-François CAILLARD	HCN	Médecine et santé au Travail
M. François CARON	HCN	Maladies infectieuses et tropicales

M. Philippe CHASSAGNE	HB	Médecine interne (Gériatrie)
M. Vincent COMPERE	HCN	Anesthésiologie et réanimation chirurgicale
M. Alain CRIBIER	HCN	Cardiologie
M. Antoine CUVELIER	HB	Pneumologie
M. Pierre CZERNICHOW	HCH	Epidémiologie, économie de la santé
M. Jean -Nicolas DACHER	HCN	Radiologie et Imagerie Médicale
M. Stéphan DARMONI	HCN	Informatique Médicale/Techniques de communication
M. Pierre DECHELOTTE	HCN	Nutrition
Mme Danièle DEHESDIN	HCN	Oto-Rhino-Laryngologie
M. Jean DOUCET	HB	Thérapeutique/Médecine - Interne - Gériatrie.
M. Bernard DUBRAY	CB	Radiothérapie
M. Philippe DUCROTTE	HCN	Hépato - Gastro - Entérologie
M. Frank DUJARDIN	HCN	Chirurgie Orthopédique - Traumatologique
M. Fabrice DUPARC	HCN	Anatomie - Chirurgie Orthopédique et Traumatologique
M. Bertrand DUREUIL	HCN	Anesthésiologie et réanimation chirurgicale
Mlle Hélène ELTCHANINOFF	HCN	Cardiologie
M. Thierry FREBOURG	UFR	Génétique
M. Pierre FREGER	HCN	Anatomie/Neurochirurgie
M. Jean François GEHANNO	HCN	Médecine et Santé du Travail
M. Emmanuel GERARDIN	HCN	Imagerie Médicale
Mme Priscille GERARDIN	HCN	Pédopsychiatrie
M. Michel GODIN	HB	Néphrologie
M. Philippe GRISE	HCN	Urologie
M. Didier HANNEQUIN	HCN	Neurologie
M. Fabrice JARDIN	CB	Hématologie
M. Luc-Marie JOLY	HCN	Médecine d’urgence
M. Pascal JOLY	HCN	Dermato - vénéréologie
M. Jean-Marc KUHN	HB	Endocrinologie et maladies métaboliques
Mme Annie LAQUERRIERE	HCN	Anatomie cytologie pathologiques
M. Vincent LAUDENBACH	HCN	Anesthésie et réanimation chirurgicale

M. Joël LECHEVALLIER	HCN	Chirurgie infantile
M. Hervé LEFEBVRE	HB	Endocrinologie et maladies métaboliques
M. Thierry LEQUERRE	HB	Rhumatologie
M. Eric LEREBOURS	HCN	Nutrition
Mlle Anne-Marie LEROI	HCN	Physiologie
M. Hervé LEVESQUE	HB	Médecine interne
Mme Agnès LIARD-ZMUDA	HCN	Chirurgie Infantile
M. Pierre Yves LITZLER	HCN	Chirurgie Cardiaque
M. Bertrand MACE	HCN	Histologie, embryologie, cytogénétique
M. Eric MALLET	HCN	Pédiatrie
M. Christophe MARGUET	HCN	Pédiatrie
Mlle Isabelle MARIE	HB	Médecine Interne
M. Jean-Paul MARIE	HCN	ORL
M. Loïc MARPEAU	HCN	Gynécologie - obstétrique
M. Stéphane MARRET	HCN	Pédiatrie
Mme Véronique MERLE	HCN	Epidémiologie
M. Pierre MICHEL	HCN	Hépato - Gastro - Entérologie
M. Francis MICHOT	HCN	Chirurgie digestive
M. Bruno MIHOUT	HCN	Neurologie
M. Pierre-Yves MILLIEZ	HCN	Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique
M. Jean-François MUIR	HB	Pneumologie
M. Marc MURAINE	HCN	Ophtalmologie
M. Philippe MUSETTE	HCN	Dermatologie - Vénéréologie
M. Christophe PEILLON	HCN	Chirurgie générale
M. Jean-Marc PERON	HCN	Stomatologie et chirurgie maxillo-faciale
M. Christian PFISTER	HCN	Urologie
M. Jean-Christophe PLANTIER	HCN	Bactériologie - Virologie
M. Didier PLISSONNIER	HCN	Chirurgie vasculaire
M. Bernard PROUST	HCN	Médecine légale
M. François PROUST	HCN	Neurochirurgie

Mme Nathalie RIVES	HCN	Biologie et médecine du développement et de la reproduction
M. Jean-Christophe RICHARD	HCN	Réanimation Médicale, Médecine d'urgence
M. Horace ROMAN	HCN	Gynécologie Obstétrique
M. Jean-Christophe SABOURIN	HCN	Anatomie - Pathologie
M. Guillaume SAVOYE	HCN	Hépato - Gastro
Mme Céline SAVOYE - COLLET	HCN	Imagerie Médicale
M. Michel SCOTTE	HCN	Chirurgie digestive
Mme Fabienne TAMION	HCN	Thérapeutique
Mlle Florence THIBAUT	HCN	Psychiatrie d'adultes
M. Luc THIBERVILLE	HCN	Pneumologie
M. Christian THUILLEZ	HB	Pharmacologie
M. Hervé TILLY	CB	Hématologie et transfusion
M. François TRON	UFR	Immunologie
M. Jean-Jacques TUECH	HCN	Chirurgie digestive
M. Jean-Pierre VANNIER	HCN	Pédiatrie génétique
M. Benoît VEBER	HCN	Anesthésiologie Réanimation chirurgicale
M. Pierre VERA	CB	Biophysique et traitement de l'image
M. Eric VERIN	CRMPR	Médecine physique et de réadaptation
M. Eric VERSPYCK	HCN	Gynécologie obstétrique
M. Olivier VITTECOQ	HB	Rhumatologie
M. Jacques WEBER	HCN	Physiologie

MAITRES DE CONFERENCES:

Mme Noëlle BARBIER-FREBOURG	HCN	Bactériologie - Virologie
M. Jeremy BELLIEN	HCN	Pharmacologie
Mme Carole BRASSE LAGNEL	HCN	Biochimie
Mme Mireille CASTANET	HCN	Pédiatrie
M. Gérard BUCHONNET	HCN	Hématologie

Mme Nathalie CHASTAN	HCN	Physiologie
Mme Sophie CLAEYSSENS	HCN	Biochimie et biologie moléculaire
M. Moïse COEFFIER	HCN	Nutrition
M. Manuel ETIENNE	HCN	Maladies infectieuses et tropicales
M. Guillaume GOURCEROL	HCN	Physiologie
Mme Catherine HAAS-HUBSCHER	HCN	Anesthésie - Réanimation chirurgicale
M. Serge JACQUOT	UFR	Immunologie
M. Joël LADNER	HCN	Epidémiologie, économie de la santé
M. Jean-Baptiste LATOUCHE	UFR	Biologie Cellulaire
Mme Lucie MARECHAL-GUYANT	HCN	Neurologie
M. Thomas MOUREZ	HCN	Bactériologie
M. Jean-François MENARD	HCN	Biophysique
Mme Muriel QUILLARD	HCN	Biochimie et Biologie moléculaire
M. Vincent RICHARD	UFR	Pharmacologie
M. Francis ROUSSEL	HCN	Histologie, embryologie, cytogénétique
Mme Pascale SAUGIER-VÉBER	HCN	Génétique
Mme Anne-Claire TOBENAS-DUJARDIN	HCN	Anatomie

PROFESSEUR AGREGE OU CERTIFIE:

Mme Dominique LANIEZ	UFR	Anglais
Mme Cristina BADULESCU	UFR	Communication

II – PHARMACIE

PROFESSEURS :

M. Thierry BESSON	Chimie Thérapeutique
M. Jean-Jacques BONNET	Pharmacologie
M. Roland CAPRON (PU-PH)	Biophysique
M. Jean COSTENTIN (Professeur émérite)	Pharmacologie
Mme Isabelle DUBUS	Biochimie
M. Loïc FAVENNEC (PU-PH)	Parasitologie
M. Jean Pierre GOULLE	Toxicologie
M. Michel GUERBET	Toxicologie
M. Olivier LAFONT	Chimie organique
Mme Isabelle LEROUX	Physiologie
Mme Martine PESTEL-CARON (PU-PH)	Microbiologie
Mme Elisabeth SEGUIN	Pharmacognosie
M Jean-Marie VAUGEOIS	Pharmacologie
M. Philippe VERITE	Chimie analytique

MAITRES DE CONFERENCES :

Mlle Cécile BARBOT	Chimie Générale et Minérale
Mme Dominique BOUCHER	Pharmacologie
M. Frédéric BOUNOURE	Pharmacie Galénique
M. Abdeslam CHAGRAOUI	Physiologie
M. Jean CHASTANG	Biomathématiques
Mme Marie Catherine CONCE-CHEMTOB	Législation pharmaceutique et économie de la santé
Mme Elizabeth CHOSSON	Botanique
Mlle Cécile CORBIERE	Biochimie
M. Eric DITTMAR	Biophysique
Mme Nathalie DOURMAP	Pharmacologie
Mlle Isabelle DUBUC	Pharmacologie
Mme Roseline DUCLOS	Pharmacie Galénique
M. Abdelhakim ELOMRI	Pharmacognosie
M. François ESTOUR	Chimie Organique
M. Gilles GARGALA (MCU-PH)	Parasitologie
Mme Najla GHARBI	Chimie analytique
Mme Marie-Laure GROULT	Botanique
M. Hervé HUE	Biophysique et Mathématiques
Mme Hong LU	Biologie
Mme Sabine MENAGER	Chimie organique
Mme Christelle MONTEIL	Toxicologie
M. Paul MULDER	Sciences du médicament

M. Mohamed SKIBA	Pharmacie Galénique
Mme Malika SKIBA	Pharmacie Galénique
Mme Christine THARASSE	Chimie thérapeutique
M. Rémi VARIN (MCU-PH)	Pharmacie Hospitalière
M. Frédéric ZIEGLER	Biologie clinique

PROFESSEUR ASSOCIE

Mme Sandrine PANCHOU	Pharmacie Officinale

PROFESSEUR CONTRACTUEL

Mme Elizabeth DE PAOLIS	Anglais

ATTACHES TEMPORAIRES D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE

M. Mazim MEKAOUI	Chimie Analytique
Mlle Virginie OXARAN	Microbiologie

III- MEDECINE GENERALE

PROFESSEURS

M. Jean-Loup HERMIL	UFR	Médecine générale

PROFESSEURS ASSOCIES A MI-TEMPS

M. Pierre FAINSILBER	UFR	Médecine générale
M. Alain MERCIER	UFR	Médecine générale
M. Philippe NGUYEN THANH	UFR	Médecine générale

MAITRE DE CONFERENCES ASSOCIE A MI-TEMPS

M. Emmanuel LEFEBVRE	UFR	Médecine générale
Mme Elisabeth MAUVIARD	UFR	Médecine générale
Mme Marie Thérèse THUEUX	UFR	Médecine générale

CHEF DES SERVICES ADMINISTRATIFS : Mme Véronique DELAFONTAINE

HCN - Hôpital Charles Nicolle **HB - Hôpital de BOIS GUILLAUME**
CB - Centre HENRI BECQUEREL **CHS - Centre Hospitalier Spécialisé du Rouvray**
CRMPR – Centre Régional de Médecine Physique et de Réadaptation

LISTE DES RESPONSABLES DE DISCIPLINE

Melle Cécile BARBOT	Chimie Générale et Minérale
M. Thierry BESSON	Chimie thérapeutique
M. Roland CAPRON	Biophysique
M Jean CHASTANG	Mathématiques
Mme Marie-Catherine CONCE-CHEMTOB	Législation, Economie de la Santé
Mme Elizabeth CHOSSON	Botanique
M. Jean-Jacques BONNET	Pharmacodynamie
Isabelle DUBUS	Biochimie
M. Loïc FAVENNEC	Parasitologie
M. Michel GUERBET	Toxicologie
M. Olivier LAFONT	Chimie organique
Mme Isabelle LEROUX-NICOLLET	Physiologie
Mme Martine PESTEL-CARON	Microbiologie
Mme Elisabeth SEGUIN	Pharmacognosie
M. Mohamed SKIBA	Pharmacie Galénique
M. Philippe VERITE	Chimie analytique

ENSEIGNANTS MONO-APPARTENANTS

MAITRES DE CONFERENCES

M. Sahil ADRIOUCH	Biochimie et biologie moléculaire (Unité Inserm 905)
Mme Gaëlle BOUGEARD-DENOYELLE	Biochimie et biologie moléculaire (UMR 1079)
Mme Carine CLEREN	Neurosciences (Néovasc)
Mme Pascalis GAILDRAT	Génétique moléculaire humaine (UMR 1079)
M. Antoine OUVRARD-PASCAUD	Physiologie (Unité Inserm 1079)
Mme Isabelle TOURNIER	Biochimie (UMR 1079)

PROFESSEURS DES UNIVERSITES

M. Serguei FETISSOV	Physiologie (Groupe ADEN)
Mme Sue RUAN	Génie Informatique

Par délibération en date du 03 Mars 1967, la faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

SOMMAIRE

Corps enseignant de la faculté de médecine/pharmacie de Rouen……2

Sommaire……12

Remerciements……15

Table des illustrations……16

Abréviations……18

I.Introduction……21

II.Généralités……22

II-1.Epidémiologie de l'obésité en France……22

II-2.Etiologies de l'obésité……28

II-2-a. Régulation de l'appétit……29

II-2-b.Régulation du métabolisme……30

II-2-c.Facteurs génétiques de l'obésité……31

II-2-d.Facteurs environnementaux de l'obésité……33

II-2-e.Autre cause de prise de poids : les médicaments……35

II-3.Complications de l'obésité……36

II-3-a.Complications cardio-vasculaires……36

II-3-b.Complications métaboliques et endocriniennes……38

II-3-c.Complications respiratoires……40

II-3-d.Complications rhumatologiques……41

II-3-e.Complications digestives……41

II-3-f.Complications oncologiques……42

II-3-g.Autres complications……42

II-4.Traitement de l'obésité……44

II-4-a.Traitement médicamenteux……44

II-4-b.Les règles hygiéno-diététiques……49

II-4-c.Traitement chirurgical de l'obésité……50

III.Obésité et troubles du comportement alimentaire……60

III-1.Généralités……60

III-2.L'hyperphagie prandiale……60

III-3.L'hyperphagie boulimique ou « binge eating disorder » (BED)……60

III-4.Syndrome d'hyperphagie nocturne ou « night eating disorder » (NED)……62

III-5.Autres hyperphagies extra-prandiales……62

III-6.Enquête Normanut II……63

IV.Obésité et anxiété-dépression……64

IV-1.Etudes de la littérature……64

IV-1-a.Etude des modérateurs et médiateurs de la relation obésité et anxiété-dépression...65

IV-1-b.Comparaison du lien anxiété-dépression et obésité selon les origines ethniques……69

IV-2.Obésité et anhédonie……69

IV-3.Traitement de la dépression et prise de poids……70

V.Qualité de vie et obésité……71

V-1.Définition de la qualité de vie……71

V-2.La qualité de vie en médecine……72

V-3.Questionnaires de la qualité de vie……72

V-3-a.Questionnaires génériques……72

V-3-b.Questionnaires spécifiques……73

V-4.Conséquences de l'obésité sur la qualité de vie……74

V-5.Retentissement d'un amaigrissement sur la qualité de vie……75

VI.Etude réalisée au service de nutrition du CHU de Rouen……..76

VI-1.Objectifs……..76

VI-2.Méthodes……76

VI-3.Résultats……..78

VII.Conclusion……..91

Bibliographie……92

Annexes……103

REMERCIEMENTS

À madame le docteur Vanessa FOLOPE
Je vous remercie de m'avoir proposé ce sujet de thèse ainsi que pour tous vos conseils et votre soutien. Ce fut un réel plaisir de travailler avec vous.

À monsieur le docteur Frédéric ZIEGLER
Merci d'avoir accepté la co-direction de cette thèse et de vous être montré si disponible.

À madame le docteur Isabelle DUBUS
Merci de présider cette thèse et de m'accorder l'honneur de juger mon travail.

À madame le docteur Anne LACOURTE
Merci d'avoir accepté de juger cette thèse ainsi que mon travail et mes compétences en tant que future consœur. Merci de m'avoir épaulée tout au long de mon stage officinal en m'accordant tes conseils et tes encouragements.

À mes parents, Jocelyne et Yannick, qui m'ont permis de réaliser et de réussir mes études, et sans qui tout cela n'aurait pas été possible.
Merci pour vos conseils, votre amour et vos encouragements, je vous en serais toujours reconnaissante.

À ma sœur Marine, pour son soutien et sa présence à Rouen qui m'a aidé à passer ces quelques années à l'université plus sereinement.

À Kévin, pour sa présence, ses encouragements et sa patience.

À mes amies (Anna, Alice, Aurélie, Cécile, Fanny, Sarah…) sans qui ces années universitaires n'auraient pas été les mêmes. Pour tous ces bons moments partagés ensemble qui seront encore nombreux je l'espère.

TABLE DES ILLUSTRATIONS

Figures :

Figure 1 : Répartition de la population en fonction de sa taille

Figure 2 : Répartition de la population en fonction de son poids

Figure 3 : Répartition de la population en fonction du niveau d'IMC en 2012

Figure 4 : Répartition de la population en fonction de son niveau d'IMC depuis 1997

Figure 5 : Répartition des prévalences de l'obésité masculine et féminine depuis 1997

Figure 6 : Répartition de la population adulte obèse par niveau d'instruction depuis 1997

Figure 7 : Répartition de la population adulte obèse par catégorie d'agglomération depuis 1997

Figure 8 : Prévalence de l'obésité par régions et son évolution depuis 1997

Figure 9 : Régulation de l'appétit à court terme

Figure 10 : Régulation de la balance énergétique à long terme

Figure 11 : Tendance loisirs sédentaires / obésité au cours de quatre décennies en Angleterre (INSERM 2000)

Figure 12 : Obésité androïde

Figure 13 : Obésité gynoïde

Figure 14 : Morbidités associées à l'obésité

Figure 15 : L'anneau de gastroplastie

Figure 16 : La sleeve gastrectomie

Figure 17 : Le bypass gastrique

Figure 18 : Intervention de Scopinaro

Figure 19 : Duodenal switch

Figure 20 : Parcours (cheminement clinique) du patient candidat à une chirurgie

Tableaux :

Tableau 1 : Anomalies causant une obésité

Tableau 2 : Médicaments associés à une prise de poids

Tableau 3 : Complications des interventions de chirurgie bariatrique

Tableau 4 : Mesures anthropométriques, composition corporelle et DER en fonction des grades d'obésité

Tableau 5 : Résultats des questionnaires SCOFF-F et BULIT par rapport à ceux du questionnaire EQVOD

Tableau 6 : Résultats au questionnaire HAD global et HAD-A et HAD-D par rapport à ceux du questionnaire EQVOD

Tableau 7 : Résultats du questionnaire HAD en fonction du score SCOFF-F, BULIT et BSQ

Tableau 8 : Résultats du Body Shape Questionnaire par rapport aux questionnaires EQVOD, SCOFF-F et BULIT

ABREVIATIONS

ANSM : Agence Nationale de Sécurité du Médicament et des produits de santé

ATP: Adénosine Triphosphate

BED: Binge Eating Disorder

BSQ: Body Shape Questionnaire

CHU : Centre Hospitalier Universitaire

CIM-10: Classification statistique international des maladies et des problèmes de santés connexes (10ème révisions)

DER : Dépenses Energétiques de Repos

DEXA: Dual Energy X-Ray Absorptiometry

DSM: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders

EQVOD: Echelle de Qualité de Vie, Obésité et Diététique

HAD: Hospital Anxiety and Depression scale

HAS : Haute Autorité de Santé

HDL-cholestérol: High DensityLipoprotein - cholesterol

IDF : International Diabetes Federation

IMC : Indice de Masse Corporelle

ISPN: Indicateur de Santé Perceptuelle de Nottingham

LDL-cholestérol: Low Density Lipoprotein – cholesterol

NCEP: National Cholesterol Education Program

NCEP ATP III: National cholesterol education program expert panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adult

NED: Night Eating Disorder

NHANES: National Health and Nutrition Examination Survey

OMS: Organisation Mondiale de la Santé

OP: Obesity-related Problem scale

ORWELL 97: Obesity related well-being questionnaire

OSQOL: Obesity Specific Quality Of Life

OWLQOL: Obesity and Weight-Loss Quality Of Life

PAL: Physical Activity Level

POMC: Pro-opiomélanocortine

QdV: Qualité de Vie

SAHOS : Syndrome d'Apnées Hypopnées Obstructives du Sommeil

SF-36: Medical Outcome Study Short-Form Health Survey

TCA: Troubles du Comportement Alimentaire

VLDL-cholestérol: Very Low Density Lipoprotein - cholesterol

L'INCIDENCE DES TROUBLES DU COMPORTEMENT ALIMENTAIRE ET DE L'ANXIETE / DEPRESSION SUR LA QUALITE DE VIE DES PERSONNES OBESES

I) Introduction

La prise en charge de l'obésité comprend traditionnellement un ajustement quantitatif et qualitatif des apports alimentaires et une augmentation de l'activité physique dans le cadre d'un mode de vie plus sain. Cependant, même si ces règles hygiéno-diététiques permettent une perte de poids, elles sont parfois difficiles à maintenir sur le long terme et se traduisent souvent par un échec (1) : 80% des personnes qui font un régime reprennent les kilos perdus (2).

Pour les personnes obèses, l'échec du contrôle de leur poids entraîne une mauvaise estime d'eux même, une perte de confiance en soi et une diminution de leur qualité de vie (QdV) (2,3), surtout dans les domaines physiques et psychosociaux (4,5). La QdV englobe à la fois les secteurs physiques, psychologiques et sociaux de la vie de la personne. Les aspects psychologiques de la QdV ont en effet été inclus dans la définition de l'Organisation Mondiale de la Santé (6).

L'obésité a des conséquences négatives comme la stigmatisation qui impacte la vie sociale des individus. Mais la littérature médicale est encore pauvre concernant les facteurs influençant directement la QdV des personnes obèses (7). Or, il est important de mieux connaitre ces facteurs afin de mieux définir les besoins des patients obèses et de mieux les aider. Bien que des troubles du comportement alimentaire, l'anxiété, la dépression, le mal être vis-à-vis de son corps sont souvent rapportés chez les patients obèses, l'influence de ces facteurs sur la QdV globale de ces sujets mérite d'être mieux documentée (8).

Afin d'évaluer l'incidence des troubles du comportement alimentaire et de l'anxiété/dépression sur la QdV des personnes obèses, nous définirons dans un premier temps l'obésité. Nous verrons que cette pathologie est en pleine expansion et déterminerons son étiologie, ses comorbidités ainsi que ses traitements. Puis nous considérerons la présence de troubles du comportement alimentaire et d'anxiété/dépression dans l'obésité déjà répertoriés dans la littérature. Nous aborderons ensuite le concept de QdV ainsi que les différents tests spécifiques pour l'évaluer dans l'obésité. Enfin, nous exposerons l'étude menée au service de nutrition du Centre Hospitalier Universitaire (CHU) de Rouen (à laquelle j'ai participé afin de récolter la banque de données) qui a pour but de déterminer cette incidence. Nous discuterons les résultats obtenus et nous pourrons ainsi en tirer notre conclusion.

II) Généralités

Depuis les années 2000, les préoccupations concernant les aspects nutritionnels prennent une place importante dans le domaine de la santé publique. En effet, le rôle de la nutrition dans la survenue des maladies chroniques telles que les maladies cardio-vasculaires, certains cancers, le diabète ou l'ostéoporose est désormais reconnu (9).

L'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) définit l'obésité comme une augmentation du tissu adipeux de l'organisme, néfaste pour la santé de l'individu. Cette pathologie est appréciée par l'Indice de Masse Corporelle (IMC) qui correspond au poids divisé par le carré de la taille et qui s'exprime en $kg.m^{-2}$; lorsque celui-ci est supérieur à 30 $kg.m^{-2}$, il existe une obésité ; lorsque l'IMC est supérieur à 35 $kg.m^{-2}$, on parle d'obésité sévère et lorsqu'il est supérieur à 40 $kg.m^{-2}$, on parle d'obésité massive ou morbide (10).

L'obésité est un véritable problème de santé publique du fait de l'augmentation « épidémique » de sa prévalence dans les pays industrialisés. En 2002, le rapport mondial de la Santé dénonce une multiplication par trois depuis 1980 du nombre de personnes obèses en Amérique du Nord, dans l'Europe de l'est, les îles pacifiques, l'Australie et la Chine (11). En France ce constat reste d'actualité.

1) Epidémiologie de l'obésité en France (12)

L'enquête ObEpi contribue à apprécier la prévalence du surpoids et de l'obésité adulte en France et à sensibiliser les cliniciens à ce problème de santé publique. Cette enquête nationale est réalisée tous les trois ans et celle de 2012 en est la sixième édition. L'étude consiste en la collecte de données anthropométriques sur un échantillon de foyers représentatifs de la population française.

En 2012, on découvre que 32,3% des Français adultes âgés de 18 ans et plus sont en surpoids ($25 \leq IMC < 30$ $kg.m^{-2}$) et que 15% présentent une obésité ($IMC \geq 30$ $kg.m^{-2}$).

Le poids moyen de la population française a augmenté, en moyenne, de 3,6 kg en 15 ans alors que la taille moyenne a augmenté de 0,7 cm.

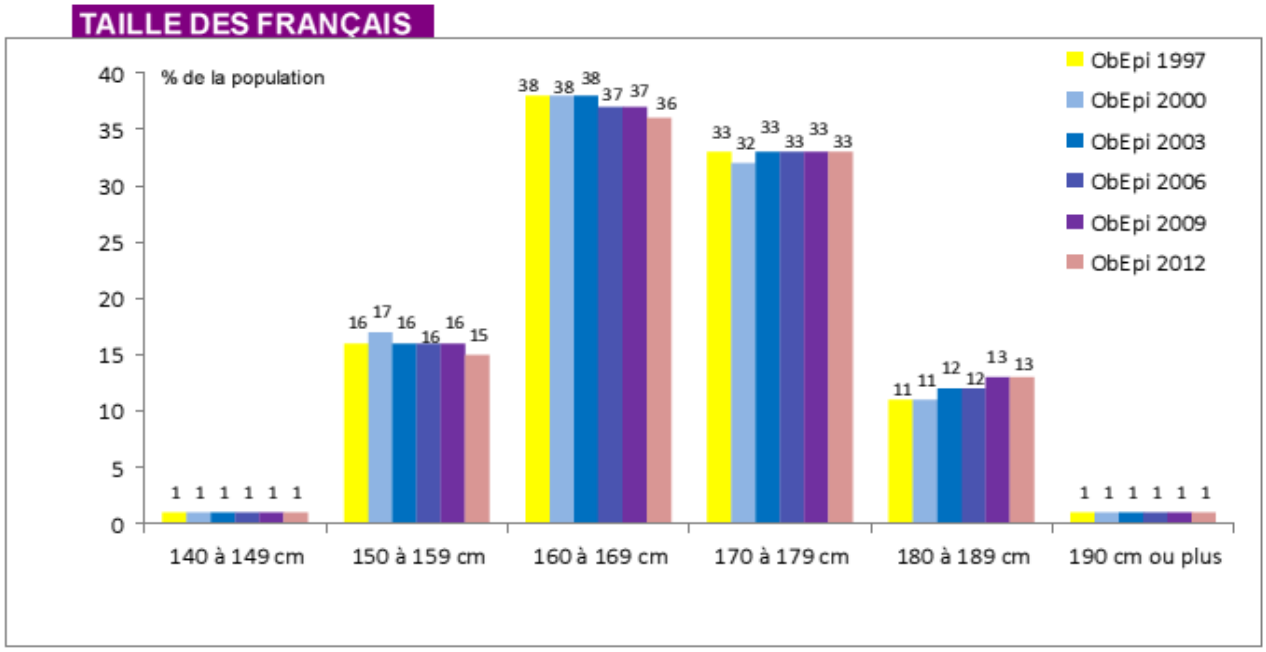


Figure 1 : Répartition de la population en fonction de sa taille

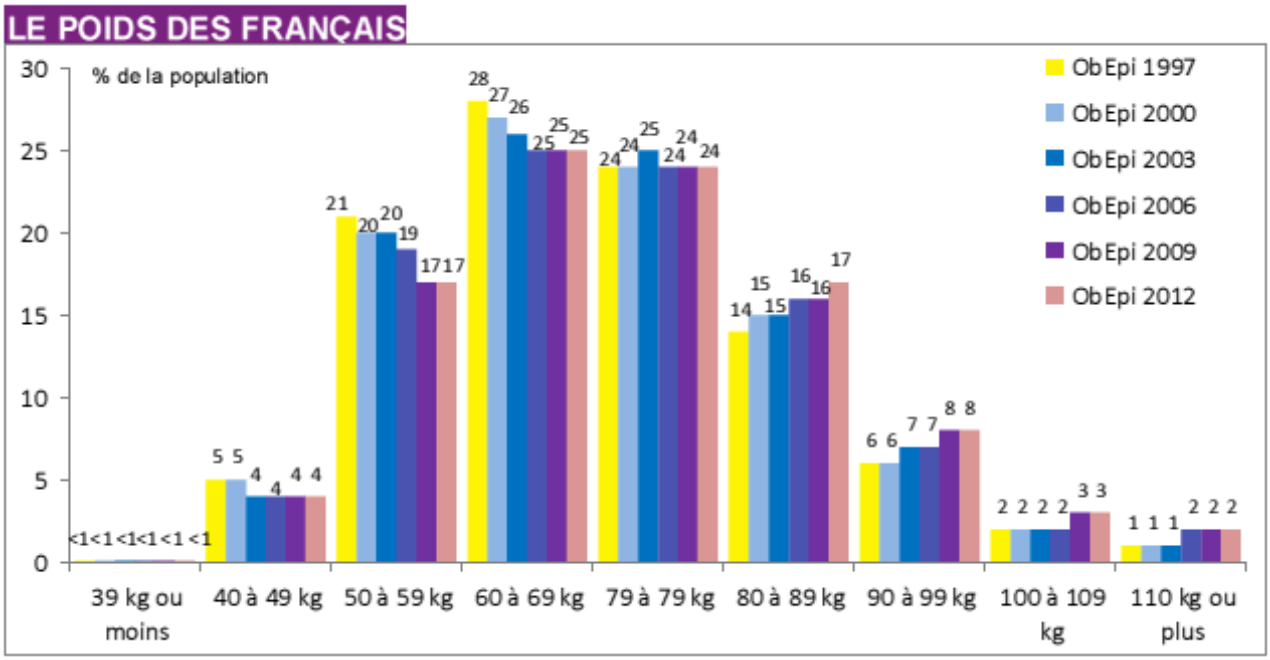


Figure 2 : Répartition de la population en fonction de son poids

Le tour de taille de la population a aussi augmenté, passant de 85,2 cm en 1997 à 90,5 cm en 2012, soit +5,3 cm au total en 15 ans.

La prévalence de l'obésité était de 14,5% en 2009; elle est de 15 % en 2012. Cette différence n'est pas statistiquement significative : elle correspond à une augmentation relative de 3,4% du nombre de personnes obèses au cours des trois dernières années. Elle est significativement inférieure aux années précédentes :

+18,8% entre 1997-2000, +17,8% entre 2000-2003, +10,1% entre 2003-2006 et +10,7% entre 2006-2009.

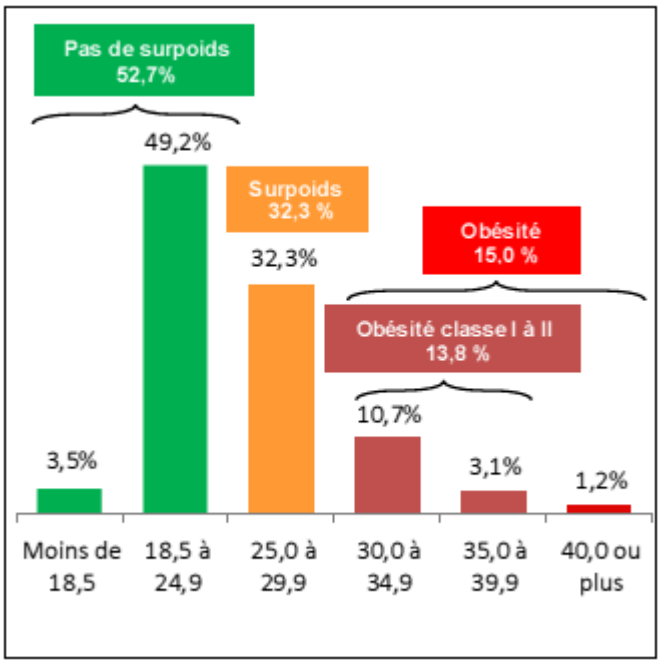


Figure 3 : Répartition de la population en fonction du niveau d'IMC en 2012

Le nombre de personnes obèses en 2012 est estimé à environ 6 922 000, ce qui correspond à 3 356 000 personnes de plus qu'en 1997.

L'IMC moyen passe de 24,3 $kg.m^{-2}$ en 1997 à 25,4 $kg.m^{-2}$ en 2012 ($p<0,05$) : augmentation moyenne de l'IMC de 1,1 $kg.m^{-2}$ en 15 ans.

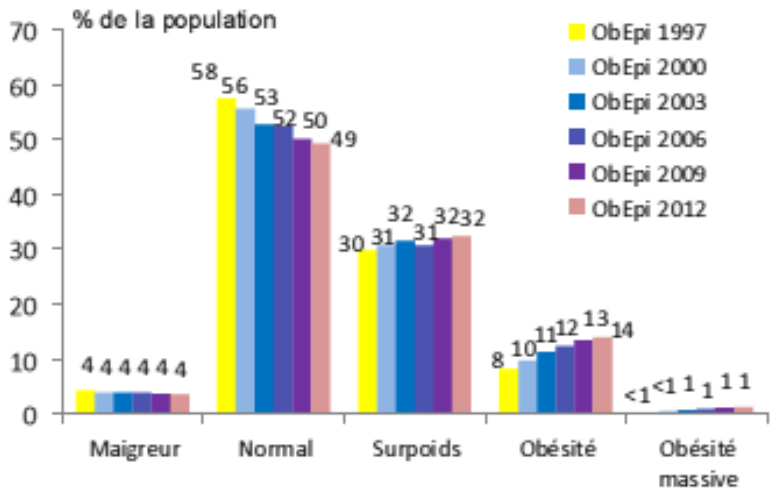


Figure 4 : Répartition de la population en fonction de son niveau d'IMC depuis 1997

En 2012, comme depuis 2003, la prévalence de l'obésité est plus élevée chez les femmes (15,7% versus hommes : 14,3% ; p<0,01). L'augmentation depuis 15 ans est plus nette chez les femmes notamment chez les 18-25 ans.

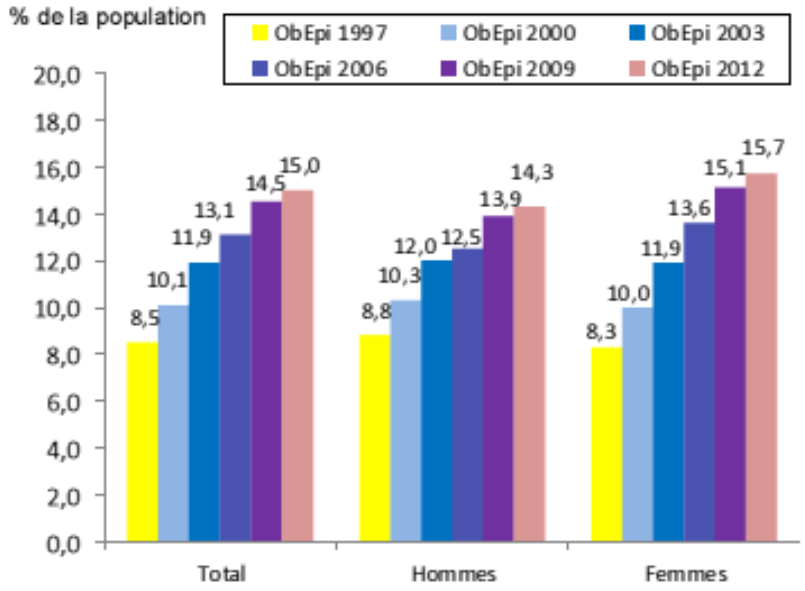


Figure 5 : Répartition des prévalences de l'obésité masculine et féminine depuis 1997

Il persiste un très net gradient social de l'obésité mais les différences de prévalence entre les catégories socio-professionnelles n'ont pas subi d'évolution majeure.

En 2012 comme dans chaque étude ObEpi depuis 1997, le niveau d'instruction et la prévalence de l'obésité sont inversement proportionnels.

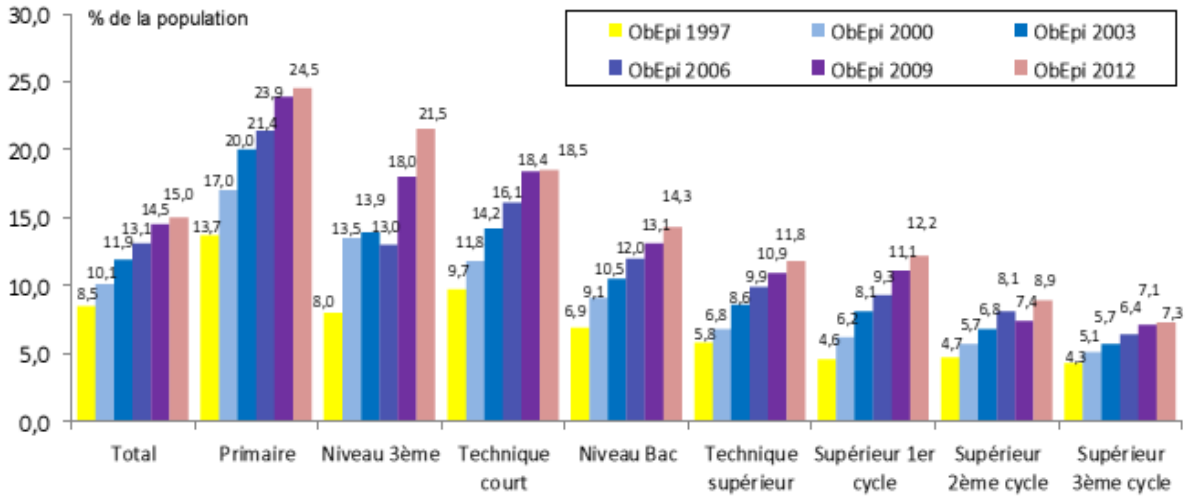


Figure 6 : Répartition de la population adulte obèse par niveau d'instruction depuis 1997

La prévalence de l'obésité reste inversement proportionnelle à la taille de l'agglomération.

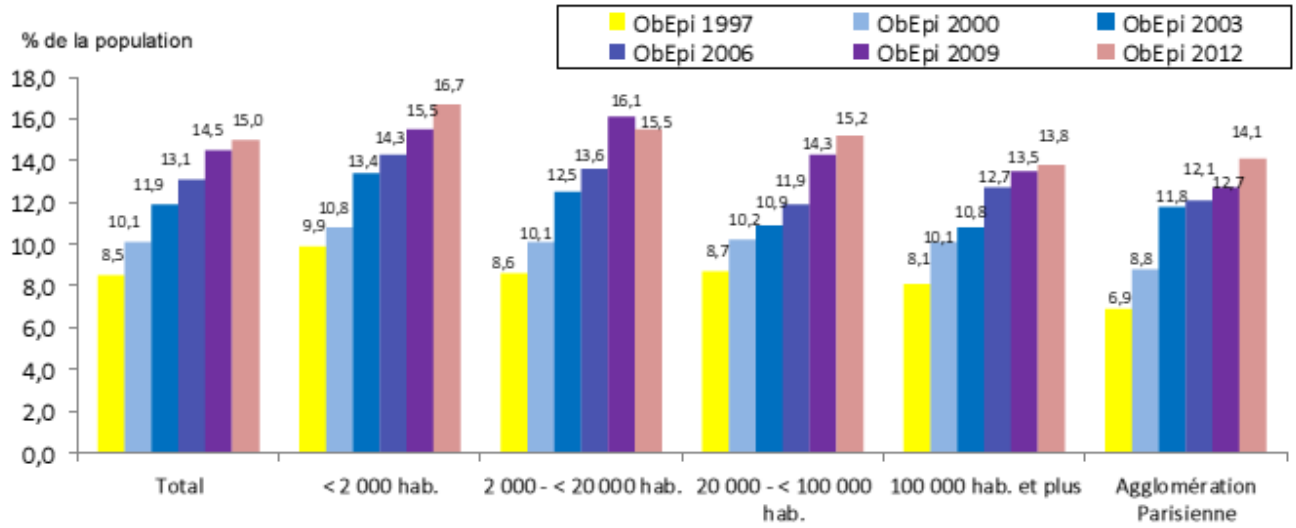


Figure 7 : Répartition de la population adulte obèse par catégorie d'agglomération depuis 1997

Différents seuils de normalité ont été établis pour le tour de taille : le seuil IDF (International Diabetes Federation) est de 94 cm pour l'homme et 80 cm pour la femme et le seuil NCEP (National Cholesterol Education Program) de 102 cm pour l'homme et 88 cm pour la femme.

Le taux de sujets présentant un tour de taille supérieur au seuil NCEP est passé de 25,3% en 2000, à 35,5% en 2012.

L'augmentation de la prévalence de l'obésité se poursuit donc dans notre pays de façon diffuse, dans toutes les régions, chez les hommes comme chez les femmes, quel que soit leur niveau d'éducation. L'augmentation est régulière avec un taux moyen de 0,5% par an, ce qui est dans la fourchette des taux d'accroissement observés chez nos voisins (0,2% aux Pays-Bas à 0,9% au Royaume-Uni).

Cependant, il existe des disparités sur l'épidémiologie de l'obésité selon les régions de France. L'enquête ObEpi révèle que le Nord est la région à la plus forte prévalence d'obésité en 2012 (21,3%). Suivent le Bassin Parisien (17,8%) et l'Est (17,1%).

La Haute-Normandie arrive en quatrième position en 2012.

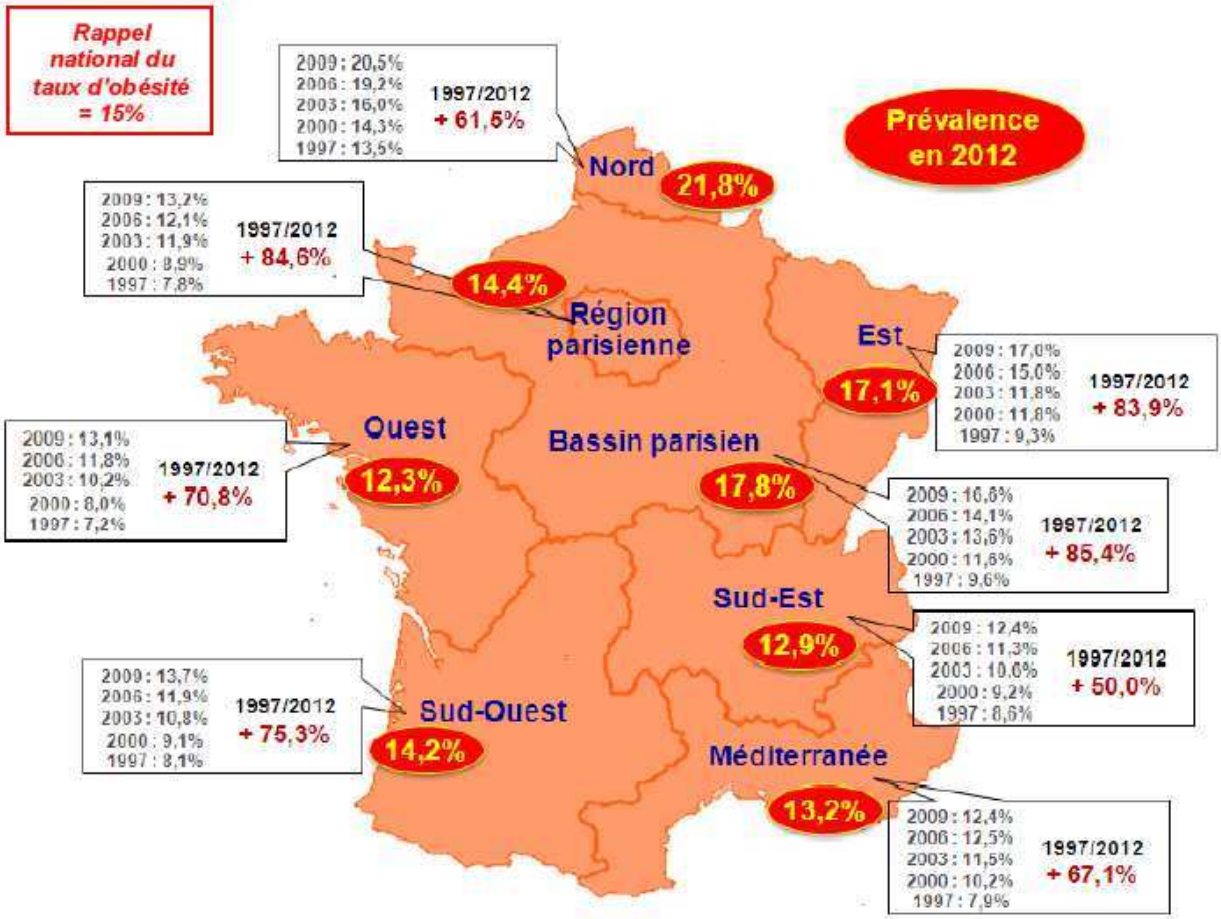


Figure 8 : Prévalence de l'obésité par région et son évolution depuis 1997

La Haute Normandie est l'une des régions les plus touchées par l'obésité. Avec 16,7% de personnes obèses, elle se plaçait en 2006, en deuxième position des régions affichant la plus forte prévalence de l'obésité après le Nord-Pas-de-Calais (19,2% de personnes obèses) (12).

En Haute Normandie la prévalence de l'obésité (IMC ≥ 30) est passée de 10,9% en 1997 à 19,2% en 2012.

2) Etiologies de l'obésité

Trois principaux facteurs modulent le poids. Ce sont les facteurs métaboliques, l'alimentation et l'activité physique. Ils sont tous influencés par des caractéristiques génétiques (13).

L'obésité est une maladie qui résulte d'un déséquilibre énergétique. En effet, si l'apport énergétique est supérieur aux dépenses, le résultat est un gain de poids. Plusieurs facteurs génétiques et environnementaux influencent le bilan énergétique des individus (14). Les gènes liés à l'obésité peuvent être à l'origine de variations des besoins en énergie, de l'utilisation des réserves de l'organisme, du métabolisme musculaire et des préférences gustatives (13).

Bien qu'il existe des prédispositions génétiques à être obèse, l'environnement apparaît comme un facteur primordial. En effet, aux Etats-Unis, le taux d'obésité a doublé depuis les années 1980. La société de consommation est un environnement qui facilite le développement de l'obésité. Ainsi l'accès à une nourriture bon marché et fortement calorique serait une des raisons de l'apparition de l'obésité (14). Les mécanismes de contrôle de l'appétit peuvent alors être facilement submergés par une volonté de manger même s'il n'y a pas de sensation de faim en cas de nourriture attrayante (15).

De plus, les hommes pratiquent moins de sport dans la vie de tous les jours qu'autrefois. Il y a donc une diminution de l'activité physique et une augmentation de la consommation de nourriture à haute teneur en graisses et /ou en sucres (14).

En général l'obésité sévère développée à un jeune âge est considérée comme plus susceptible d'être influencée par des gènes entrant dans l'équilibre énergétique, tandis qu'une obésité tardive est plus susceptible d'avoir une forte composante environnementale (15).

Certains émettent l'hypothèse qu'une des conséquences de l'évolution est de protéger contre la perte de poids car la famine était une plus grande menace que l'obésité. C'est pourquoi une diminution de l'apport alimentaire est plus susceptible de se traduire par un métabolisme ralenti qui s'oppose à une perte de poids, alors qu'une augmentation de l'apport alimentaire est plus susceptible d'aboutir à une prise de poids qu'à un métabolisme plus rapide (14).

a) Régulation de l'appétit (15)

À court terme, la faim apparait en réponse à une diminution des concentrations circulantes de certains nutriments (comme le glucose, acides gras et peut-être certains acides aminés). La ghréline, une hormone qui est sécrétée par l'estomac entre les repas, stimule la prise alimentaire et peut être un signal de faim important. Après un repas, il y a une augmentation des concentrations en éléments nutritifs et de plusieurs hormones de satiété (par exemple, la cholécystokinine, le glucagon-like peptide 1, polypeptide pancréatique, peptide YY (3-36)), et donc une diminution des signaux de la faim. Ceci permet alors un sentiment de plénitude.

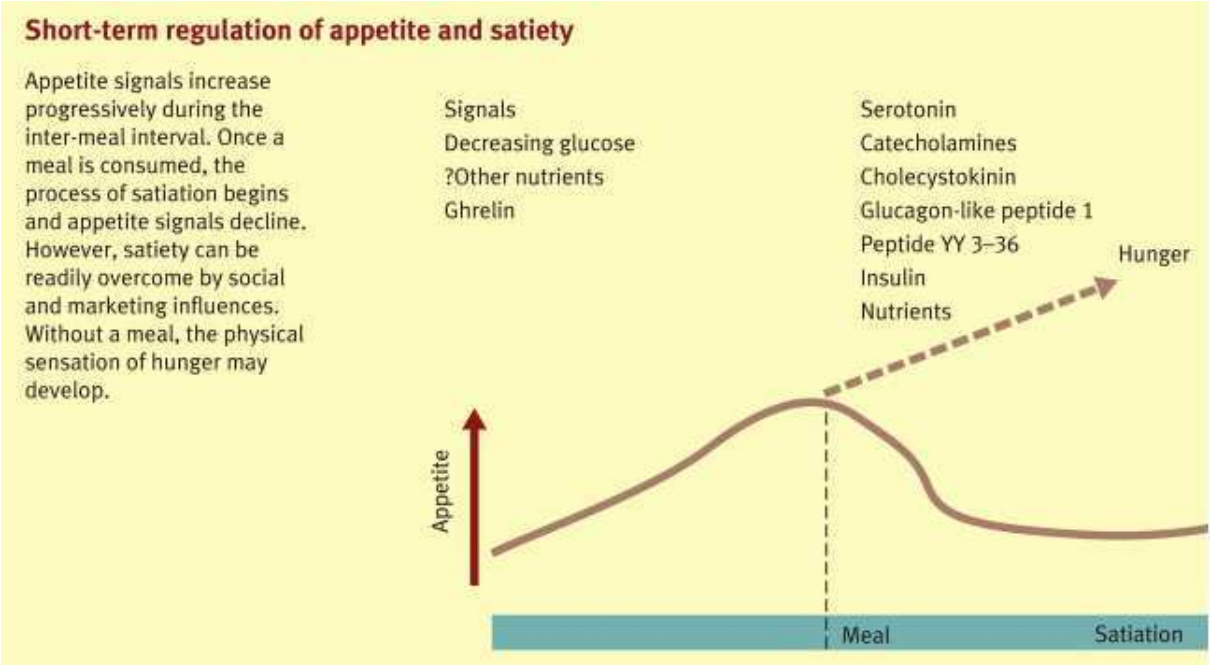


Figure 9 : Régulation de l'appétit à court terme

À long terme, le taux sérique de leptine permet cette régulation. La leptinémie est corrélée à la masse de tissu adipeux. Les sujets obèses ont un taux de leptine plus important que les individus à statut pondéral normal. Quand la masse de tissu adipeux est faible la concentration de leptine diminue en dessous d'un niveau critique, plusieurs signaux de faim puissants sont alors activés dans l'hypothalamus.

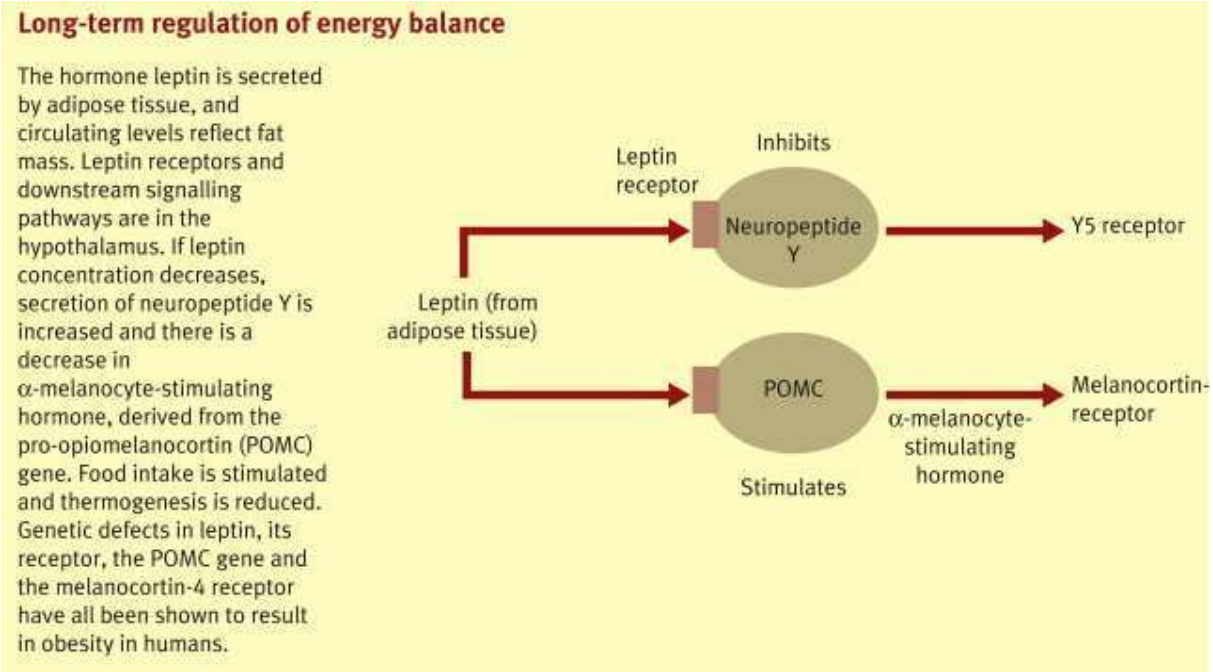


Figure 10 : Régulation de la balance énergétique à long terme

En général, ces systèmes tendent à rétablir l'équilibre énergétique en stimulant la prise alimentaire et en inhibant la thermogénèse. En revanche, la réponse à l'excès d'énergie est relativement faible, et même si les signaux de faim sont absents et la thermogenèse alimentaire accrue, la prise alimentaire n'est pas complètement arrêtée.

b) <u>Régulation du métabolisme</u> (16)

Comme nous l'avons évoqué précédemment, l'obésité résulte d'un déséquilibre énergétique. Ce déséquilibre est dû à un apport énergétique plus important que la dépense énergétique totale. Cette dépense énergétique totale correspond classiquement à trois composantes : le métabolisme de repos, la thermogénèse postprandiale et l'activité physique.

- Métabolisme de repos :

C'est l'énergie dépensée après une nuit à jeun (minimum 12 à 14 heures), au repos, sans mouvements, allongé, éveillé et à thermoneutralité. Le métabolisme de repos correspond à une situation où l'exercice physique et l'alimentation exercent une influence minimale sur le métabolisme. C'est donc l'énergie requise pour maintenir l'activité métabolique des tissus, assurer la circulation du sang, la respiration et les fonctions gastro-intestinales et rénales. La masse maigre, qui comprend les tissus métaboliquement actifs de l'organisme est le déterminant majeur du métabolisme basal de repos. Elle expliquerait la variabilité du

métabolisme de repos de 70 à 80% contre environ 2% pour la masse grasse (cette valeur peut aller jusqu'à 10% chez le sujet obèse). Il existe une variabilité inter individuelle du métabolisme de repos de 3 à 8%.

- Thermogenèse postprandiale :

La consommation de nourriture augmente la dépense énergétique de repos. Cette augmentation dépend de la ration alimentaire et de la composition en macronutriments. Cette dépense énergétique comprend le coût de la digestion, du transport et du stockage des nutriments. Lors d'un repas standard, la valeur de la thermogenèse postprandiale est aux alentours de 10% de l'énergie ingérée et ne s'observe que quelques heures après le repas.

- La dépense d'énergie liée à l'activité physique :

C'est l'élément le plus variable. Chez un sujet sédentaire, le coût de l'activité physique peut représenter moins de la moitié du métabolisme de repos. Ces proportions peuvent être inversées chez un sujet très actif. Le coût de l'activité physique est souvent exprimé par un index d'activité, le PAL (Physical Activity Level) qui est le rapport de la dépense énergétique totale sur le métabolisme de repos.

c) Facteurs génétiques de l'obésité

Plusieurs études démontrent que d'importants facteurs biologiques et génétiques influencent la susceptibilité d'un individu à l'obésité. En effet, des études montrent que l'IMC d'un enfant adopté est plus fortement corrélé à l'IMC de ses parents biologiques qu'à l'IMC de ses parents adoptifs. Les études des jumeaux déterminent des prédispositions allant de 50% à 90% (14).

- **Obésité monogénique** (17, 13, 15):

De façon assez exceptionnelle, l'obésité peut être liée à la mutation d'un gène. La leptine est un facteur de satiété qui agit au niveau du cerveau en diminuant la prise alimentaire. Une autre action de la leptine se situe au niveau des systèmes de signalisation de l'insuline. La leptine inhibe cette signalisation et provoque alors une diminution de la sensibilité au glucose. Une augmentation de la sécrétion de leptine est observée dans l'obésité et participe à la diminution de la sensibilité au glucose.

On distingue les obésités monogéniques par mutation des gènes :

- De la leptine

- Du récepteur de la leptine
- De la POMC (pro-opiomélanocortine)
- De la proconvertase 1
- Du récepteur aux mélanocortines de type 4

Les mutations des gènes de la leptine et de son récepteur, de la POMC et de la proconvertase 1 ont en commun d'être exceptionnelles et souvent consanguines. La restriction calorique ne peut que diminuer la sévérité de l'obésité. Ces obésités sont toutes précoces et sévères.

Bien que la concentration sérique en leptine chez les sujets obèses soit plus importante que chez des individus présentant un poids normal, deux cas de déficience en leptine chez deux jeunes cousins obèses issus d'une famille consanguine ont été rapportés. Une mutation a été trouvée impliquant la suppression d'une guanine, seul nucléotide dans le codon 133 du gène (18). Le fait que les concentrations sériques en leptine soient corrélées au pourcentage de graisse corporelle suggère que les personnes les plus obèses sont insensibles à la production de leptine endogène (19). Ce constat a amené certains chercheurs à spéculer que l'obésité peut-être due à une résistance à la leptine.

Les mutations du récepteur aux mélanocortines de types 4 sont plus fréquentes (1 à 2% des personnes obèses présentent cette mutation et 4 à 6% des personnes en obésité sévère). La mutation est souvent retrouvée sur plusieurs générations au sein d'une même famille. Le rôle de l'environnement et d'autres facteurs génétique sont néanmoins à ne pas négliger.

L'obésité sévère est une caractéristique de plusieurs syndromes héréditaires. La plus commune est le syndrome de Prader-Willi. Ces enfants développent un appétit vorace les menant à une obésité sévère. Les autres caractéristiques de ce syndrome sont des difficultés d'apprentissage, une petite taille, des petites mains et des petits pieds, ainsi que des yeux en amande. Le syndrome est généralement associé à une mutation d'un gène paternel au niveau du chromosome 15, mais l'explication biologique de l'augmentation de l'appétit et de l'obésité n'est pas connue.

Tableau 1 : Anomalies causant une obésité (15)

Conditions	**Principales caractéristiques**	**Anomalie génétique**
Le syndrome de Prader-Willi	petite taille, petites mains et petits pieds, yeux en amande, difficultés d'apprentissage, hypogonadisme	Gène paternel impliqué, le chromosome 15
Bardet-Bield syndrome	retard mental, dysplasie rénale, polydactylie, hypogonadisme	Plusieurs sont décrit (chromosome 4, 11, 15, 16) qui affectent la fonction des cils
Carence en leptine	sévère hyperphagie, hypogonadisme	Gène de la leptine (autosomique récessive)
Mutations du récepteur de la leptine	sévère hyperphagie, hypogonadisme	Gène du récepteur de la leptine (autosomique récessive)

Défauts de la pro-opiomélanocortine	obésité modérée, cheveux roux	Gène pro-opiomélanocortine (transmission autosomique dominante)
Anomalies des récepteurs de la mélanocortine 4	obésité sévère et précoce	Gène du récepteur de la mélanocortine 4 (transmission autosomique dominante)
Carence en pro-hormone convertase 1	obésité sévère et précoce, insuffisance rénale, hypoglycémie réactive	Gène pro-hormone convertase 1 (autosomique récessive)
Neurotropine récepteur	Hyperphagie, troubles de la parole	TrkB (autosomique récessive)

Bien que des causes monogéniques de l'obésité aient été observées, l'obésité est le plus souvent due à des influences polygéniques. Plus de 250 gènes et régions chromosomiques sont associés à l'obésité (14).

- **Obésité polygénique** (17)

Les formes d' « obésité héréditaires » sont le plus souvent polygéniques, mais la majorité des gènes étudiés n'expliquent pas le développement de l'obésité chez un grand nombre de sujets. Par contre certains pourraient contribuer à l'aggravation du phénotype chez certains patients obèses. Par exemple, une prédisposition à prendre du poids a été observée chez des porteurs de mutation du récepteur bêta-3-adrénergique ou des régions régulatrices des gènes des protéines découplantes (UP) du métabolisme énergétique.

D'autres études révèlent une mise en cause des mutations du gène PPAR gamma. C'est un facteur impliqué dans la résistance à l'insuline et la différenciation des cellules adipeuses.

Ces gènes prédisposent les sujets à développer une obésité mais les facteurs environnementaux jouent également un rôle (14).

d) <u>Facteurs environnementaux de l'obésité</u>

- **L'alimentation**

Les habitudes alimentaires ont beaucoup changé au cours de ces dernières décennies, ce qui a eu une influence directe sur l'apport énergétique et la prise de poids. Ainsi aux Etats-Unis la taille des portions alimentaires a augmenté.

L'augmentation de l'obésité et du surpoids sont également liés à la consommation de boissons sucrées. La plupart des études (mais pas toutes) montrent une corrélation positive entre l'obésité et la consommation de ce type de produits. De plus comme il a été mentionné précédemment les aliments contenant beaucoup de matières grasses et de sucre sont souvent moins chers que des céréales complètes ou des légumes par exemple (14).

Des études ont montré que les aliments riches en matière grasse engendrent une satiété moins importante que ceux riches en glucides complexes, conduisant alors à une surconsommation passive. De mauvaises habitudes alimentaires comme des repas pris trop rapidement et une augmentation des collations ou du grignotage peuvent également contribuer à l'augmentation de l'obésité (15).

- **L'activité physique**

Plusieurs études ont montré que seulement 50% des américains se livrent à une activité physique recommandée (comme 30 minutes d'exercice modéré cinq fois par semaine ou 20 minutes d'exercice intense trois fois par semaine). Cependant, l'activité physique et ainsi les dépenses énergétiques sont réduites dans la vie de tous les jours (dans le travail, les déplacements et les tâches ménagères), du fait des avancées technologiques. Davantage de personnes utilisent par exemple leur voiture pour se déplacer, il y a de plus en plus de travails sédentaires, les personnes passent plus de temps devant la télévision ou à l'ordinateur et font donc moins d'activités récréatives extérieures. L'augmentation du temps passé devant la télévision a joué le plus grand rôle dans l'augmentation de l'obésité infantile (14). Mis à part le fait que les enfants sont sédentaires en regardant la télévision et dépensent donc très peu de calories, certaines études suggèrent que la publicité télévisée peut encourager un apport calorique excessif dû à un grignotage continu (14).

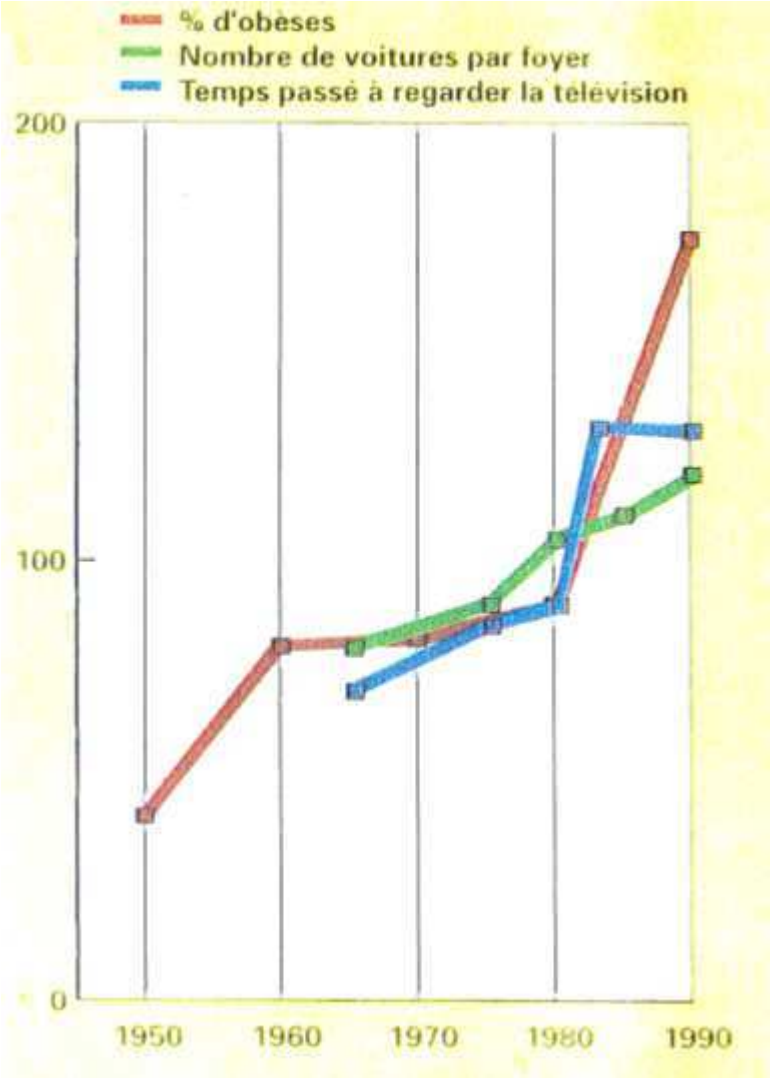


Figure 11 : Tendance loisirs sédentaires/obésité au cours de quatre décennies en Angleterre (INSERM 2000) (17)

L'activité physique qui permet au mieux de diminuer la masse grasse correspond aux activités d'intensité moyenne et de durée prolongée (supérieure à 20 minutes). La natation est le sport idéal de par son absence de contraintes articulaires. Elle permet un surcroît de dépense d'énergie pour maintenir la température du corps, alors que la température de l'eau est entre 20 et 25°C (17).

e) <u>Autre cause de prise de poids : les médicaments</u> (15)

Un grand nombre de médicaments (notamment à action centrale, comme les anticonvulsivants et agents neuroleptiques) favorisent la prise de poids. Les mécanismes d'action dépendent de la molécule concernée et ne sont pas toujours bien compris. Ils peuvent impliquer à la fois des effets centraux sur l'appétit (ce qui semble être le cas avec

les neuroleptiques) et périphériques (effets métaboliques avec les médicaments hypoglycémiants oraux et inhibiteurs de protéase). Les patients qui prennent ces médicaments doivent être informés de cet effet secondaire et des mesures hygiéno-diététiques à y associer.

Tableau 2 : Médicaments associés à une prise de poids (15)

Classe	Exemples
• Anticonvulsivants	Valproate de sodium, gabapentine
• Les antidépresseurs	Citalopram, la mirtazapine, l'amitriptyline
• Les antipsychotiques	Clozapine, la chlorpromazine, la rispéridone, olanzépine
• β-bloquants	Atenolol
• Corticoïdes	Prednisolone, la dexaméthasone
• Insuline	Toutes les formulations
• des médicaments pour soulager la migraine (antagonistes de la sérotonine)	Pizotifene
• Les stéroïdes sexuels	L'acétate de médroxyprogestérone, la progestérone, les contraceptifs oraux combinés
• des médicaments hypoglycémiants oraux	Glibenclamide, gliclazide, le répaglinide, la rosiglitazone, la pioglitazone
• Inhibiteurs de la protéase	L'indinavir, le ritonavir

3) Complications de l'obésité

a) Complications cardio-vasculaires

Les complications cardio-vasculaires chez les sujets obèses sont fréquentes. Dans une étude prospective de 14 ans réalisée sur plus d'un million d'adultes non-fumeurs, en bonne santé et sans antécédents de maladies au début de l'étude, la cause de décès par maladies cardio-vasculaires a été augmentée de 2 à 3 fois chez les patients ayant un IMC supérieur ou égal à 30 $kg.m^{-2}$ (20).

Il a été démontré qu'une obésité androïde (répartition prédominante tronculaire de la masse grasse ou abdominale, aussi qualifiée « d'obésité en pomme ») présente plus de facteurs de risque cardio-vasculaire qu'une obésité gynoïde (le tissu adipeux a une localisation prépondérante autour des cuisses et des fesses, aussi qualifiée « d'obésité en poire »).

Figure 12 : obésité androïde (21)

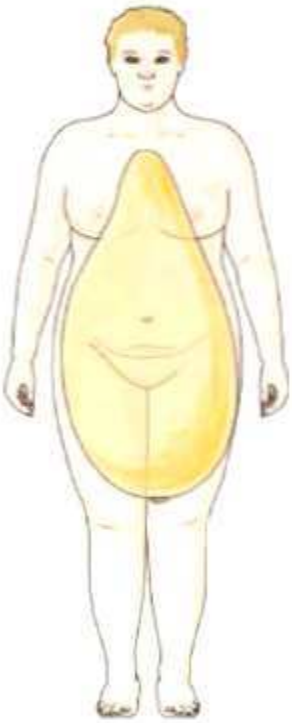


Figure 13 : obésité gynoïde (21)

Les adaptations hémodynamiques, conduites par les modifications de la composition corporelle entraînent un état d'hypervolémie. Ceci induit une hypertrophie ventriculaire gauche, une insuffisance cardiaque à long terme mais aussi une hypertension artérielle (21).

Cette hypertension artérielle peut parfois aussi être constatée chez les enfants obèses mais est rare et mérite une exploration (17).

Des pathologies liées à l'athérosclérose peuvent survenir chez les sujets présentant une obésité androïde comme la coronaropathie, les accidents vasculaires cérébraux et les artériopathies oblitérantes des membres inférieurs. Elles sont favorisées par les dyslipidémies, l'insulino-résistance, le diabète dans un contexte de répartition viscérale du tissu adipeux. Les complications respiratoires augmentent le risque cardio-vasculaire en induisant des troubles du rythme et des morts subites. À long terme, il peut apparaitre une insuffisance cardiaque (le risque est doublé chez les patients ayant un IMC supérieur à 30 $kg.m^{-2}$ (20)) à l'origine de dyspnée et de diminution de la mobilité (21).

Chez les enfants obèses aussi l'IMC est fortement corrélé au risque cardio-vasculaire. En effet, Freedman et al ont montré que 58% des obèses de 5 à 10 ans ont au moins un facteur de risque cardio-vasculaire et 25% en ont 2 ou plus (22).

b) Complications métaboliques et endocriniennes

Le diabète de type 2

C'est l'excès de tissu adipeux viscéral (présent dans l'obésité androïde) qui induit l'insulino-résistance et les complications métaboliques. En témoigne ces différentes études :

- Les personnes présentant un IMC supérieur à 30 $kg.m^{-2}$ ont un risque 10 fois plus important de devenir diabétique que celles ayant un IMC inférieur à 30 $kg.m^{-2}$ et trois quart des patients diabétiques sont obèses (21).

- Au cours de ces 20 dernières années, l'IMC moyen a augmenté de 29,2 $kg.m^{-2}$ à 34,2 $kg.m^{-2}$ chez les adultes diabétiques de type 2 contre 25,2 $kg.m^{-2}$ à 28,1 $kg.m^{-2}$ chez les adultes non diabétiques. La moyenne du tour de taille a aussi augmenté chez les adultes diabétiques et non diabétiques (23).

-Le plus alarmant est une étude qui constate l'augmentation importante de l'obésité de classe 3 chez les diabétiques de type 2. Elle est désormais présente chez un individu sur 5 (23).

Chez l'enfant et l'adolescent obèses l'obésité entraine une insulino-résistance puis le diabète par épuisement des cellules β des îlots de Langerhans conduisant à une hyperglycémie. L'insulino-résistance est présente chez plus de la moitié des enfants obèses. Néanmoins

cette complication précoce de l'obésité infantile régresse spontanément s'il y a une perte de poids (17).

Anomalies du bilan lipidique

L'hypertriglycéridémie est fréquente et est due à une augmentation de la production de VLDL-cholestérol (Very Low Density Lipoproteins) hépatique. Elle est souvent associée à une baisse du HDL-cholestérol (High DensityLipoproteins). Les concentrations de LDL-cholestérol (Low Density Lipoproteins) et de cholestérol total sont souvent normales. Cette hypertriglycéridémie constitue un risque d'athérothrombose (21). Les lipoprotéines LDL-cholestérol sont petites et denses et très athérogènes.

Une diminution du HDL-cholestérol (High DensityLipoprotein) et une hypertriglycéridémie sont présents chez environ un tiers des enfants obèses (17).

Anomalies endocriniennes

-Une hypothyroïdie et un hypercorticisme sont systématiquement recherchés dans le bilan étiologique d'une obésité (17).

-Une hyperandrogénie peut être retrouvée chez la femme obèse: Le mécanisme est l'excès de production de sulfate de déhydroépiandrostérone par les surrénales chez certains patients obèses. Ceci peut être à l'origine d'une virilisation, d'une acnée sévère ou de troubles du cycle (irrégularités menstruelles, oligoménorrhée ou aménorrhée) qui peuvent aussi s'intégrer dans un syndrome des ovaires polykystiques (à l'origine parfois d'infertilité) (17).

-Un hypogonadisme peut être observé chez l'homme obèse (21).

-Une avance de la maturation osseuse et staturale est parfois retrouvée chez l'enfant obèse : c'est un signe de sévérité de l'obésité. Cette avance staturale est maximale en début de puberté et s'estompe avec son achèvement (17).

Le syndrome métabolique (21)

Le syndrome métabolique encore appelé syndrome X correspond à une définition clinico-biologique associée à un risque cardio-vasculaire accru.

- La définition du syndrome métabolique de « National cholesterol Education program expert panel on detection, evaluation, and treatment of high blood Cholesterol in adult » (NECP-ATP III) est :

3 critères ou plus parmi les suivants :

-obésité abdominale, tour de taille > 102 cm chez les hommes

> 88 cm chez les femmes

-triglycérides ≥ 1,50 $g.L^{-1}$

-HDL-cholestérol < 0,40 $g.L^{-1}$ chez les homes

< 0,50 $g.L^{-1}$ chez les femmes

-Pression artérielle ≥ 130/85 mmHg

-Glycémie à jeun ≥ 1,10 et < 1,26 $g.L^{-1}$

- La définition du syndrome métabolique de l'OMS est :

Une glycémie à jeun modérément élevée ou une intolérance au glucose ou un diabète de type 2 associés à deux critères parmi :

-rapport tour de taille/tour de hanche > 0 ,90 chez les hommes

>0,85 chez les femmes

-triglycérides ≥ 1,5 $g.L^{-1}$ et/ou HDL-cholestérol<0,4 $g.L^{-1}$

-Pression artérielle ≥ 140/90 mmHg

-vitesse excrétion albumine urinaire ≥ 20 $\mu g.min^{-1}$

ou microalbuminurie/créatininurie ≥ 30 $mg.g^{-1}$

L'association de ces facteurs est à l'origine d'un risque cardio-vasculaire plus grand que la simple addition des effets de chacun d'entre eux. Le risque de mortalité cardio-vasculaire est multiplié par 1,80 et celui d'évènements coronariens par 3.

c) Complications respiratoires

Troubles ventilatoires restrictif et obstructif

C'est l'anomalie la plus fréquente chez les personnes obèses. L'altération de la fonction ventilatoire est proportionnelle au gain de poids. L'obésité androïde a pour conséquence une diminution plus importante de la capacité totale, de la capacité vitale et du volume de réserve respiratoire que l'obésité gynoïde (21). Le syndrome respiratoire restrictif est majoré en décubitus. On voit donc souvent certains enfants obèses dormir avec plusieurs oreillers. Ceci doit être un signe d'alerte (17).

Syndrome d'apnées du sommeil

C'est une complication grave et fréquente de l'obésité. Dans la grande majorité des cas, il s'agit d'apnées obstructives par occlusion des voies aériennes supérieures pendant le sommeil (21). Les apnées du sommeil sont définies par l'arrêt du flux aérien par réduction de la filière laryngée, pendant au moins 10 secondes, plus de 5 fois par heure. Elles entraînent des désaturation de l'hémoglobine en oxygène et perturbent le sommeil en provoquant des réveils (17).

Ce syndrome peut avoir des conséquences cardio-vasculaires comme l'hypertension artérielle, les troubles du rythme ou de la conduction cardiaque, une ischémie myocardique chez le coronarien, une hypertension pulmonaire, une dysfonction ventriculaire gauche ou un accident vasculaire cérébral. Ces apnées du sommeil ont pour conséquences également un sommeil non réparateur induisant des somnolences diurne et des céphalées (21).

d) Complications rhumatologiques (21)

Gonarthrose

Elle est très fréquente chez les sujets obèses. En effet le risque d'en développer une est augmenté d'un facteur 2 à 6 chez les patients obèses.

Hyperuricémie

Un grand nombre d'études ont prouvé une corrélation entre l'hyperuricémie et l'obésité chez les 2 sexes. Cette hyperuricémie peut être asymptomatique ou évoluer vers une crise de goutte.

e) Complications digestives

Reflux gastro-oesophagien (21)

Sa prévalence est évaluée à 70% chez le sujet obèse. L'étiologie semble être une hyperpression intra-abdominale et une forte prévalence de hernie hiatale chez les individus obèses.

Stéatose et stéato-hépatite non alcoolique (17,21)

Elle est caractérisée par l'accumulation d'acides gras à l'intérieur des cellules du foie. En cas de stéatohépatite, la stéatose s'accompagne d'une inflammation du tissu hépatique. Ceci peut aboutir à une fibrose voire une cirrhose. La stéatose a une prévalence 4 à 6 fois plus importante dans les cas d'obésité. Une stéatose hépatique est présente chez environ un quart des enfants obèses. Généralement il n'y a pas de signes cliniques. On note la plupart du temps une augmentation des transaminases.

Lithiase biliaire (17,21)

La prévalence des lithiases biliaires chez la femme est de 11% quand elle présente un IMC entre 20 et 25 et de 28% quand l'IMC est entre 25 et 30. La prévalence atteint 50% dans certaines études chez des sujets en obésité de grade 3. L'obésité serait également responsable chez l'enfant de 8 à 33% des cas de lithiase biliaire, surtout après la puberté.

f) Complications oncologiques (20)

De nombreuses études pointent l'obésité comme un facteur de risque de développer certains cancers ou de décéder de certains cancers.

Dans une étude effectuée chez des adultes américains, les femmes ayant un IMC supérieur ou égal à 40 $kg.m^{-2}$ ont un risque plus élevé de 62% de décéder à la suite d'un cancer que les femmes de poids normal. L'augmentation de l'IMC est liée aux décès par cancers de l'œsophage, du côlon, du rectum, du foie, de la vésicule biliaire, du pancréas, du rein, du lymphome non Hodgkinien et du myélome multiple. L'augmentation de l'IMC est également corrélée au risque de décès par cancer de l'estomac et de la prostate chez l'homme et de décès par cancer du sein, du col utérin et des ovaires chez la femme. Cette étude suggère que le surpoids et l'obésité aux Etats-Unis représentent 14% et 20% des décès par cancer chez les hommes et les femmes respectivement.

Une autre étude suggère le lien entre le cancer de l'endomètre et l'obésité. En effet, une étude menée chez plus de 62 000 femmes aux Pays-Bas a montré que les femmes ayant un IMC supérieur ou égal à 30 $kg.m^{-2}$ ont un risque 4,5 fois plus élevé de développer un cancer de l'endomètre comparativement aux femmes ayant un IMC entre 20 et 22,9 $kg.m^{-2}$.

g) Autres complications

Complications veineuses et lymphatiques (21)

Les insuffisances veineuse et lymphatique sont corrélées à l'IMC. La maladie veineuse thromboembolique voit son facteur de risque multiplié par trois en cas d'obésité de grade 3.

Complications dermatologiques (21)

Des mycoses des plis apparaissent régulièrement dans les obésités de grade 3.

Ressenti exacerbé de la douleur (24)

D'après Hitt et al, les adultes obèses sont plus susceptibles de déclarer ou de ressentir une douleur auto-déclarée à de multiples endroits.

Complications psychologiques (21)

Les troubles psychiques, comme l'anxiété, la dépression et les troubles du comportement alimentaire sont plus fréquents chez les personnes obèses. Ceci sera développé dans les prochains chapitres.

Voici deux schémas récapitulatifs des relations entre l'IMC et le risque relatif de développer un diabète de type 2, une hypertension artérielle, des maladies coronariennes ou une lithiase biliaire chez les femmes (A) et chez les hommes (B) (20) :

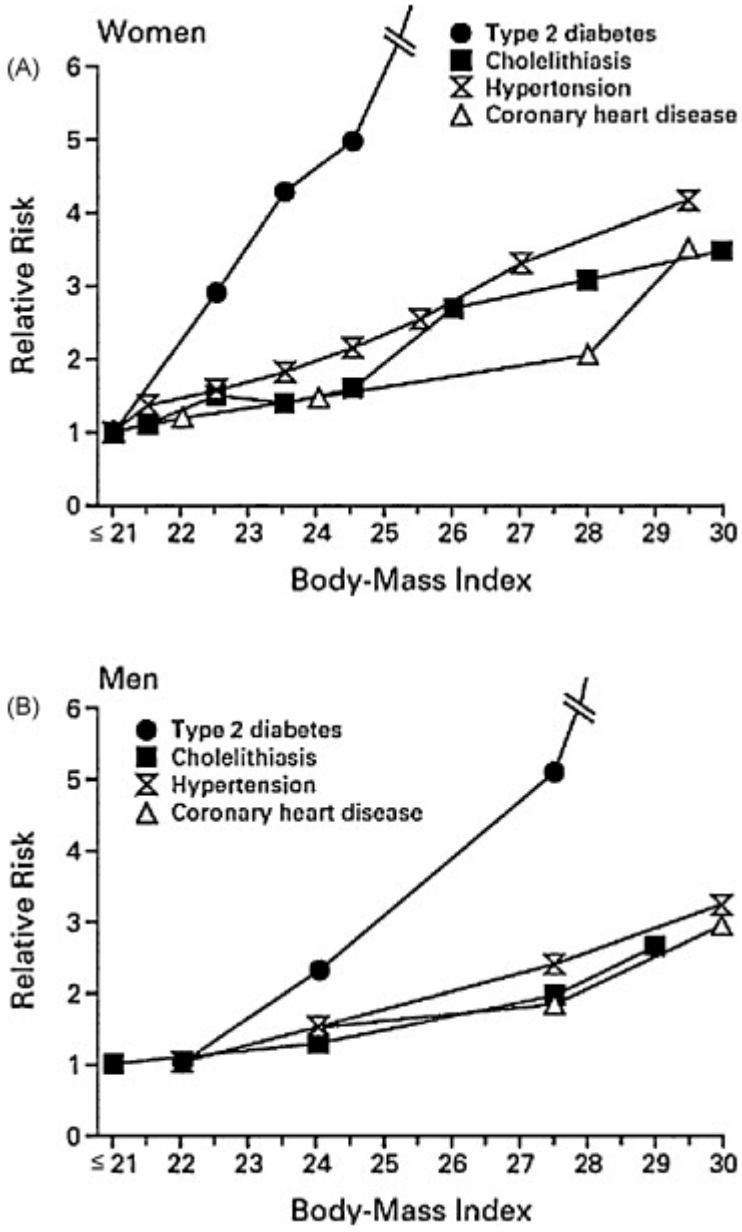


Figure 14 : Morbidités associés à l'obésité

4) Traitement de l'obésité

a) Traitement médicamenteux

Depuis de nombreuses années, plusieurs traitements luttant contre le surpoids et l'obésité ont fait leur apparition sur le marché des médicaments. De nombreuses spécialités ont été retirées du marché pour un mésusage ou un détournement de leur usage thérapeutique ou des effets indésirables notables. Il reste actuellement très peu de spécialités qui ont une balance bénéfice/risque satisfaisante (25).

Historique des traitements de l'obésité

Il est essentiel de rappeler l'histoire des molécules utilisées dans le traitement de l'obésité car étant donné la pauvreté actuelle des thérapeutiques, on pourrait croire que cette pathologie est délaissée. Au contraire de nombreuses recherches ont été effectuées mais ont abouti à des molécules plus ou moins efficaces ou trop dangereuses pour être utilisées (25).

- Les hormones thyroïdiennes (25,28)

Au 19ème siècle, des préparations contenant des hormones thyroïdiennes ont été utilisées comme médicament anti-obésité. Ce fut une des grandes thérapeutiques médicamenteuses de l'obésité. En effet, l'hormone thyroïdienne augmente le métabolisme de base et donc augmente la dépense énergétique permettant une perte de poids (majoritairement par diminution de la masse maigre). Lors de l'arrêt de ces traitements, la reprise de poids était alors très rapide. Les effets secondaires de ces préparations sont des symptômes d'hyperthyroïdie, comme l'agitation, les troubles du sommeil, l'anxiété, les palpitations et l'augmentation du risque d'insuffisance cardiaque. Après la mise en évidence de ces effets indésirables la « loi Talon » a été promulguée en 1980 au Journal Officiel. Elle interdit toute prescription et délivrance dans une même préparation de substances psychotropes, anorexigènes, diurétiques ou d'extraits thyroïdiens (souvent retrouvés dans les préparations à visée amaigrissante).

- Les anorexigènes (25, 28)

Ils diminuent l'appétit en éliminant la sensation de faim ou en retardant la vidange gastrique grâce à une action sur le système nerveux central. Ces molécules entrainent des accidents cardio-vasculaires graves et ont été retirées du marché. Elles comprennent :

Les dérivés amphétaminiques :

L'amfépramone (Moderatan®, Tenuate Dospan®, Préfamone Chronules®), le clebenzorex (Dinintel®), le fenproporex (Fenprporex Deglaude Action Prolongée®), le méfénorex (Incital®) et le benfluorex (Médiator®).

Les amphétamines sont sympathicomimétiques et ont été utilisées avec succès pour perdre du poids depuis les années 1930. Elles ont été abandonnées en raison de leurs effets secondaires cardio-vasculaires et de leurs propriétés addictives. Cependant seul la phentermine est toujours parfois prescrite pendant les premières semaines des programmes de perte de poids. En monothérapie, la phentermine est l'une des plus sûres amphétamines et les résultats de perte de poids corporel sont de 2 à 3 kg de plus que pour le placebo après un traitement de 3 mois.

Le Médiator® est retiré du marché fin 2009 et donne lieu à une polémique due à la survenue de valvulopathies lors de son utilisation. Ce médicament était indiqué comme adjuvant d'un régime adapté dans les hypertriglycéridémies ou dans le diabète de type 2 avec surcharge pondérale et a fait l'objet de nombreux mésusages pour son effet sur la perte de poids.

Les dérivés fenfluraminiques

Le fenfluramine (Pondéral®) et la dexfenfluramine (Isoméride®).

L'Isoméride® est retirée du marché en 1997 suite à la découverte de survenue d'anomalies des valvules cardiaques et d'hypertension artérielle pulmonaire.

La phentermine a été combinée avec le fenfluramine dans Fenphen®. Ce médicament était populaire il y a 20 ans avec une efficacité allant jusqu'à 10% de perte de poids corporel. Cependant, il a été interdit car il provoquait des hypertensions artérielles pulmonaires.

- La sibutramine (26, 28)

Commercialisée sous le nom de Sibutral®, la sibutramine est dosée en 10 et 15mg. Elle était indiquée dans le traitement d'appoint dans le cadre d'un programme de contrôle pondéral chez les patients présentant une obésité (IMC supérieur ou égal à 30 $kg.m^{-2)}$. La sibutramine agit majoritairement par l'intermédiaire de ses métabolites actifs, une amine primaire et une amine secondaire qui inhibent la recapture de la noradrénaline, de la sérotonine et de la dopamine. Bien qu'en moyenne, elle entraînait une perte de poids de 4,5 à 5 kg sur un an de traitement, elle a été retirée du marché à la suite de l'étude SCOUT en 2010. Cette étude révélait une augmentation de 16% des évènements

cardio-vasculaires (infarctus du myocarde, accident vasculaire cérébral) chez les patients traités par ce médicament.

- Le dinitrophénol (28)

Il augmente la dépense énergétique et a été utilisé contre la prise de poids il y a un siècle. Il découple la phosphorylation oxydative de la production d'ATP (Adénosine Triphosphate) dans les mitochondries, de sorte que la chaleur est générée à la place de l'ATP. Il est interdit car il a entrainé des hyperthermies conduisant au décès.

- Le rimonabant (26, 28)

Le rimonabant a été commercialisé en Europe en 2006 sous le nom d'Acomplia®. C'est un antagoniste sélectif du récepteur cannabinoïde de type 1 (CB1) qui inhibe les effets pharmacologiques des agonistes cannabinoïdes in vitro et in vivo. Le système endocannabinoïde est un système physiologique présent dans le cerveau et dans les tissus périphériques (notamment les adipocytes) qui agit sur l'équilibre énergétique, le métabolisme du glucose et des lipides et le poids corporel, et qui module au niveau des neurones du système mésolimbique la prise d'aliments apéritifs, sucrés ou gras. De plus des études ont montré que la suppression de la signalisation endocannabinoïde dans l'hypothalamus est associée à des effets anorexigènes de la leptine.

Le rimonabant entraine une perte de poids de 4,5 à 5 kg de plus que le groupe placebo après un an de traitement. Cependant, il est retiré du marché en 2008 car il entraine une anxiété accrue et des symptômes dépressifs.

- Certains diurétiques ont aussi été utilisés dans le traitement de l'obésité. Cette thérapeutique était néanmoins peu efficace et accompagnées de nombreux effets secondaires comme l'hyperuricémie, l'hypokaliémie ou les crampes musculaires. Ils sont donc aujourd'hui indiqués dans d'autres pathologies (25).

- Les laxatifs ont aussi connu leur heure de gloire dans ce domaine mais ils ont alors été responsables de troubles électrolytiques graves et de pathologies digestives irréversibles. Cette catégorie de médicament doit donc être réservée à la constipation (25).

La conclusion au regard de ces multiples échecs reste que la thérapeutique médicamenteuse n'est pas la mieux adaptée au traitement de l'obésité. Au contraire, la prise en charge

hygiéno-diététique doit être prépondérante dans ce domaine et réalisée en première intention.

Thérapeutiques actuelles

Il n'y a aujourd'hui sur le marché français des thérapeutiques de l'obésité que l'orlistat. Il est disponible sur ordonnance depuis 1999 sous le nom de Xenical® à un dosage unitaire de 120 mg(25).

Le Xenical® est indiqué en association à un régime modérément hypocalorique, dans le traitement de l'obésité (IMC ≥ 30 $kg.m^{-2}$) ou du surpoids (IMC ≥ 28 $kg.m^{-2}$) associé à des facteurs de risque. C'est un inhibiteur puissant, spécifique et d'action prolongée des lipases gastro-intestinales. Il exerce son activité thérapeutique dans la lumière de l'estomac et de l'intestin grêle en formant une liaison covalente avec le site sérine actif des lipases gastriques et pancréatiques. L'enzyme inactivée ne peut donc plus hydrolyser les triglycérides d'origine alimentaire en acides gras libres et monoglycérides absorbables. La gélule de Xenical® doit être prise pendant ou jusqu'à une heure après chacun des repas principaux. Si un repas est sauté ou ne contient pas de graisses, la prise d'orlistat doit être supprimée. Pour que le traitement par orlistat soit efficace, il faut que le patient suive en parallèle un régime modérément hypocalorique, bien équilibré sur le plan nutritionnel et contenant environ 30% de l'apport calorique sous forme de graisse. Il est également recommandé que le régime soit riche en fruits et légumes. L'apport journalier en lipides, glucides et protéines doit être réparti sur les trois repas principaux. Si malgré ces mesures le patient n'a pas perdu au moins 5% de son poids initial mesuré au début du traitement après 12 semaines, la prise d'orlistat doit être stoppée (26).

Lorsqu'il est administré avec un repas riche en graisse, le Xenical® diminue l'absorption des graisses d'environ 30%, ce qui équivaut à une diminution de l'absorption calorique d'environ 200 kcalories par jour. Une étude européenne de 2 ans a constaté que 75% des sujets obèses traités par orlistat en complément d'un régime adapté ont maintenu une perte de poids modeste mais néanmoins significative. Cette perte de poids est deux fois plus élevée que celle des sujets sous placebo (27).

Il a également été démontré que l'orlistat entraine une perte de poids corporel de 2 à 3 kg en moyenne après un an de traitement. Les effets secondaires de l'orlistat, pouvant diminuer l'observance des patients, sont gastro-intestinaux. En effet, il provoque des selles molles, grasses et/ou huileuses voir une incontinence fécale (28).

Par ailleurs, l'accessibilité sans ordonnance à l'orlistat a été autorisée dans l'Union Européenne pour le dosage de 60 mg sous le nom d'Alli®. Alli® n'est indiqué que dans le

traitement du surpoids (IMC ≥ 28 $kg.m^{-2}$) chez l'adulte. Cette autorisation de dispensation sans ordonnance effraie les acteurs de santé car pour la plupart d'entre eux, cela équivaut à de nombreux abus et mésusages possibles. En effet, des personnes qui n'entrent pas dans les critères de surpoids mais qui veulent quand même perdre du poids peuvent réclamer cette spécialité, ou encore des personnes en surpoids connaissant l'existence du Xenical® peuvent décider de prendre Alli® en double dose sans bénéficier du suivi médical indispensable dans ce cas. Enfin, les recommandations concernant le suivi d'un régime hypocalorique et sans graisse peuvent ne pas être suivies et provoquer des effets indésirables nombreux et parfois dangereux comme des diarrhées profuses, une déshydratation ou des douleurs abdominales importantes. Le rôle du pharmacien dans la dispensation d'Alli® est donc primordial. Il doit se garder de délivrer Alli® à toute personne qu'il juge hors indication, ou s'il redoute un mésusage du produit. Une fiche d'aide à la dispensation a été mise à disposition par l'ANSM (Agence Nationale de Sécurité du Médicament et des produits de santé) pour évaluer rapidement l'ensemble des critères nécessaires à la dispensation d'Alli® (25). Cf *annexe 1.*

La fluoxétine intervient également dans le traitement de l'obésité mais pour le cas particulier des patients présentant des crises de boulimies. Elle est indiquée dans la diminution de la fréquence des crises de boulimie et des vomissements (26).

Nouvelles stratégies de traitement de l'obésité

Le traitement de l'obésité fait toujours l'objet de nombreuses recherches parmi les scientifiques. Voici de nouvelles stratégies médicamenteuses à l'étude :

- Les PPARs : cette famille de récepteurs nucléaires est directement liée à l'ADN. Les PPARs sont sensibles aux acides gras et provoquent des modifications transcriptionnelles modifiant l'utilisation des acides gras et du glucose en énergie. Ils sont donc la cible lors d'études de nouvelles molécules pharmacologiques traitant l'obésité (29).
- L'Olestra : c'est une molécule à base d'huile végétale et de saccharose, de masse moléculaire élevée, qui est conçue pour avoir le même goût et la même consistance que de la graisse. Elle a les propriétés physiques des graisses alimentaires, mais n'est pas hydrolysée dans l'intestin. Elle ne fournit ainsi aucune calorie car elle n'est pas absorbée. Les aliments contenant de l'olestra sont limités aux chips, biscuits apéritifs et autres produits similaires. L'apport excessif d'olestra peut avoir des effets secondaires, tels que des crampes abdominales ou des selles molles (27).
- Les ligands des récepteurs sélectifs 5-HT6 : ils suscitent un grand intérêt parmi les scientifiques universitaires et les industriels pharmaceutiques. Ils pourraient être à

l'origine du développement d'une nouvelle génération de médicaments anti-obésité (30).

b) Les règles hygiéno-diététiques

La prise en charge de l'obésité doit commencer par l'instauration de règles hygiéno-diététiques. En effet, comme il a été dit précédemment, l'obésité est souvent le résultat d'un manque d'exercice physique et d'un mauvais équilibre alimentaire. Il faut donc agir sur ces composantes. L'équilibre alimentaire est fondé sur le principe suivant : l'alimentation quotidienne doit apporter tous les nutriments nécessaires au bon fonctionnement de l'organisme en quantité suffisante mais non excessive. En effet, pour fonctionner de façon optimale, l'organisme a besoin de nombreux éléments présents dans l'alimentation. Ce sont les nutriments qui fourniront de l'énergie mais aussi les éléments nécessaires à l'accomplissement des fonctions biologiques de l'organisme. On distingue :

- Les macronutriments : glucides, lipides et protides
- Les micronutriments : vitamines et minéraux (25)

Il ne convient pas de diaboliser certains produits, mais de reconnaitre que parfois, leur qualité pose problème, notamment pour les moins coûteux qui sont souvent les plus denses énergétiquement et les plus pauvres nutritionnellement. L'objectif dans ce cas reste la diversification et l'équilibre alimentaire, en travaillant sur la densité calorique et le volume des portions (21).

Pour la prévention des maladies cardio-vasculaires souvent constatées chez les personnes obèses, il faut préférer une alimentation de type méditerranéenne et peu salée. Les vertus de cette alimentation sont liées aux légumineuses, fruits, noix, huile d'olive et légumes (31).

Enfin, en cas de troubles du comportement alimentaire associés à l'obésité, une prise en charge nutritionnelle et psychologique adaptée doit être mise en place.

Le Programme National de Nutrition et Santé mis en place en 2001, constitue l'un des plus grands programmes de santé publique dans le domaine de la nutrition développé en Europe. Les actions mises en œuvre ont comme but de promouvoir, dans l'alimentation, les facteurs de protection et de diminuer l'exposition aux facteurs de risque au niveau des maladies chroniques. Neufs objectifs prioritaires ont été retenus :

- augmenter la consommation de fruits et légumes
- augmenter la consommation de calcium

- diminuer la moyenne des apports lipidiques totaux à moins de 35% de l'apport énergétique journalier, avec une diminution d'un quart de la consommation des acides gras saturés au niveau de la moyenne de la population
- augmenter l'apport de glucides afin qu'ils contribuent à plus de 50% de l'apport énergétique journalier, en favorisant la consommation des aliments source d'amidon, en diminuant de 25% la consommation actuelle de sucres simples, et en augmentant de 50% la consommation de fibres
- diminuer la consommation d'alcool à moins de 20g par jour chez les personnes consommant des boissons alcoolisées
- diminuer de 5% la cholestérolémie moyenne des adultes
- diminuer de 10 mmHg la pression artérielle systolique des adultes
- diminuer de 20% la prévalence de surpoids et de l'obésité chez les adultes et stopper l'augmentation de la prévalence de l'obésité chez les enfants
- augmenter l'activité physique dans les activités de la vie quotidienne par amélioration de 25% du pourcentage des sujets faisant, par jour, l'équivalent d'au moins une demi-heure de marche rapide par jour (21)

c) Traitement chirurgical de l'obésité

Comme vu précédemment, les traitements médico-diététique de l'obésité sont difficiles à maintenir au long cours et grevés de nombreuses rechutes (32).

L'amélioration de l'équilibre alimentaire associée à une augmentation de l'activité physique ne permet pas généralement à un obèse de perdre plus de 5 à 10% de son excès de poids, et cela de façon transitoire. L'adjonction de traitements médicamenteux accroît l'efficacité des mesures hygiéno-diététiques, mais au prix de certains effets secondaires qui peuvent rendre difficile leur usage permanent. C'est pourquoi, les différentes techniques de chirurgie de l'obésité peuvent, dans certaines situations, compléter la prise en charge médicale de l'obésité (33).

Techniques chirurgicales

Elles sont classées en fonction des mécanismes qui conduisent à la perte de poids : restriction, malabsorption ou mixte par combinaisons des deux précédentes. Dans les techniques restrictives l'objectif est de diminuer la capacité gastrique. L'effet attendu est alors la réduction du volume ingéré, donc de l'apport calorique, et le retentissement du passage des aliments, sans perturbation de la digestion (34).

L'anneau de gastroplastie ajustable (33,34)

Cette technique consiste à serrer l'estomac à sa partie supérieure par un anneau rempli d'eau stérile relié à une boîte sous-cutanée. Le radiologue ou le chirurgien règlent le degré de striction de l'anneau en injectant dans ce boîtier la quantité d'eau stérile souhaitée.

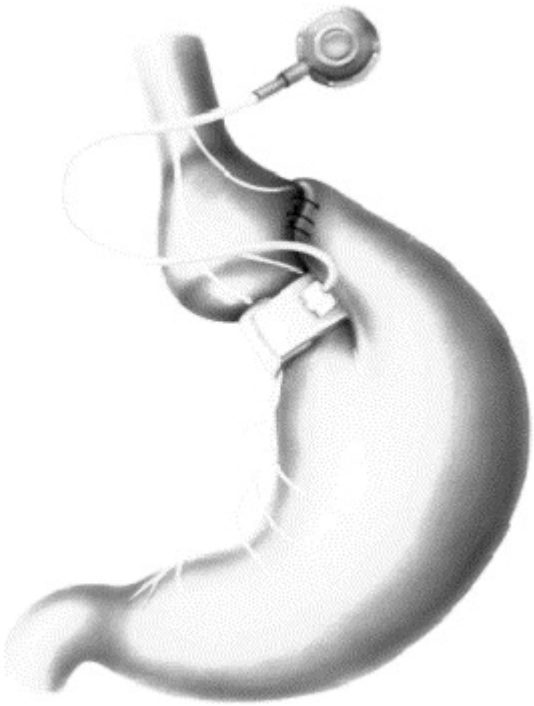


Figure 15 : L'anneau de gastroplastie

Le patient ressent une sensation de satiété lorsque la poche supérieure d'un volume d'environ 15 mL est pleine. Cela exige une grande discipline de la part du patient. En effet, il doit impérativement mâcher finement ses aliments, ce qui demande du temps et une bonne dentition. Il doit choisir les aliments en évitant les sucres rapides et les graisses, et en évitant de boire en mangeant.

L'anneau gastrique est la seule technique réversible. Ses avantages (facilité de pose, réversibilité, ajustement du serrage) peuvent expliquer l'engouement initial pour cette technique. Cependant, en cas de retrait de l'anneau, la reprise de poids est habituelle.

La gastrectomie longitudinale ou sleeve gastrectomy (33,34)

Cette technique consiste en une gastrectomie partielle laissant un volume gastrique d'environ 100 mL qui se vidange naturellement dans le duodénum.

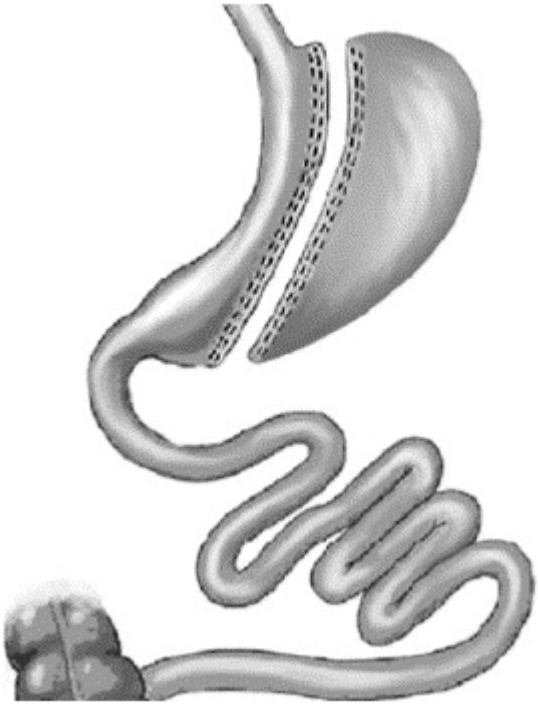


Figure 16 : Sleeve gastrectomie

Il semble que d'autres mécanismes que la restriction alimentaire soient également impliqués. En effet la gastrectomie longitudinale supprime le fundus gastrique qui contient les cellules sécrétrices de ghréline (hormone orexigène).

Le bypass gastrique ou court-circuit gastrique (34, 33)

Cette technique consiste à court-circuiter l'estomac, le duodénum et le jéjunum proximal. On ne conserve qu'une très petite portion du haut de l'estomac que l'on abouche dans le jéjunum. L'essentiel de l'estomac, dans lequel n'entrent pas les aliments, est laissé en place. Il en résulte une mauvaise absorption de certains aliments, en particulier des graisses, entraînant un amaigrissement. Le bypass associe une technique de restriction et de malabsorption.

Figure 17 : Le bypass gastrique

La dérivation biliopancréatique (34,35)

C'est la technique la plus malabsorptive. Elle peut être réalisée en première intention (intervention de Scopinaro) dans de très rares situations d'obésité extrême, ou en seconde intention (duodenal switch) après échec d'une autre technique. Elle consiste en une gastrectomie partielle des deux tiers avec une anastomose gastro-iléale et une anastomose au pied de l'anse située à 50-100 cm de la valvule iléo-caecale entrainant une importante malabsorption. Le duodenal switch suit le même principe que l'intervention de Scopinaro, avec comme seule différence la conservation du pylore. La perte de poids observée est donc la conséquence de trois modifications physiologiques : la diminution de la surface utile d'absorption intestinale, la diminution du contact entre le bol alimentaire et les sécrétions biliopancréatique et l'altération de la physiologie gastrique. Le chirurgien peut ajuster la longueur de l'anse commune afin de réguler le degré d'absorption des protéines, des graisses et des vitamines liposolubles. L'importance de leur retentissement fonctionnel : diarrhées, inconfort digestif, nutritionnel, carences multiples, malabsorption médicamenteuse en font des techniques exceptionnellement utilisées en France.

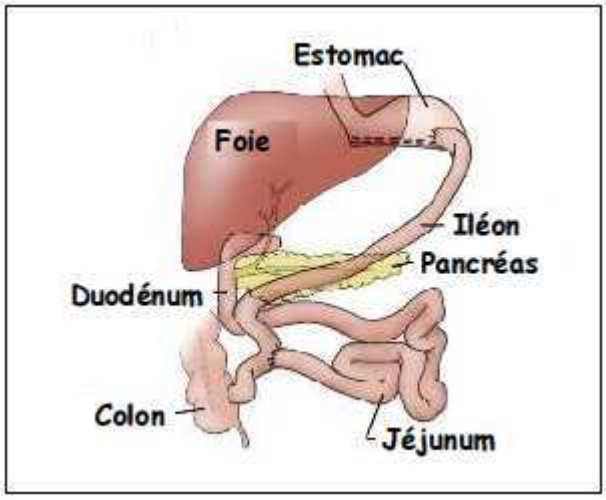


Figure 18 : Intervention de Scopinaro

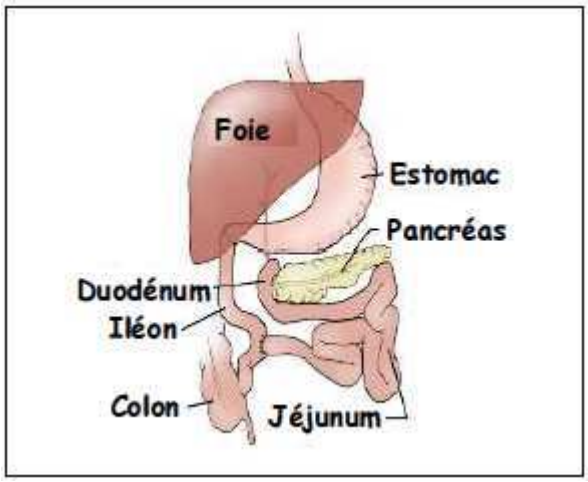


Figure 19 : Duodenal switch

Choix de la technique chirurgicale

Il n'y a pas de recommandations précises concernant le choix du type d'intervention en fonction des caractéristiques du patient. Ce choix semble plutôt lié à l'expérience des chirurgiens, puisqu'il existe une grande disparité dans la proportion des différents types d'interventions réalisées en fonction des centres et des pays.

Cependant, il semble se dessiner de plus en plus d'indications en fonction de l'IMC du patient :

- IMC < à 50 : utilisation de techniques restrictives pures comme l'anneau gastrique ou la sleeve gastrectomy

- IMC > à 50 : utilisation de techniques mixtes (malabsorption et restriction) comme le bypass gastrique
- IMC > à 60 : utilisation de techniques plus complexes comme la dérivation biliopancréatique avec duodenal switch ou gastrectomie. Une autre intervention plus récente, la sleeve gastrectomy, bien que restrictive pure, a pu montrer une efficacité dans ce type d'obésité et constituerait pour certains le premier temps d'une intervention plus complexe (bypass gastrique ou dérivation biliopancréatique) si la perte pondérale reste insuffisante (36).

Le rapport bénéfice / risque des différentes techniques ne permet pas d'affirmer la supériorité de l'une par rapport à l'autre. La perte de poids attendue, mais aussi la complexité de la technique, le risque de complications postopératoires, de retentissement nutritionnel et la mortalité augmentent par ordre croissant avec les interventions suivantes : anneau de gastroplastie ajustable, sleeve gastrectomy, bypass gastrique puis dérivation biliopancréatique.

« Historiquement » l'intervention la plus réalisée en France était l'anneau de gastroplastie ajustable mais la tendance s'inverse depuis quelques années au profit du bypass gastrique et de la sleeve gastrectomy (34).

Indications de la chirurgie bariatrique selon la HAS (Haute Autorité de Santé) (37)

La chirurgie bariatrique peut être envisagée chez des patients adultes réunissant l'ensemble des conditions suivantes :

- Patients avec un IMC supérieur ou égal à 40 $kg.m^{-2}$ ou bien avec un IMC supérieur ou égal à 35 $kg.m^{-2}$ associé à au moins une comorbidité susceptible d'être améliorée après la chirurgie (notamment l'hypertension artérielle, le syndrome d'apnées hypopnées obstructives du sommeil (SAHOS) et autres troubles respiratoires sévères, désordres métaboliques sévères, en particulier le diabète de type 2, les maladies ostéo-articulaires invalidantes et la stéatohépatite non alcoolique).
- En deuxième intention après l'échec d'un traitement médicamenteux, nutritionnel, diététique et psychothérapeutique bien conduit pendant 6 à 12 mois.
- En l'absence de perte de poids suffisante ou en l'absence de maintien de la perte de poids.
- Patients bien informés au préalable ayant bénéficié d'une évaluation et d'une prise en charge préopératoire pluridisciplinaires.
- Patients ayant compris et accepté la nécessité d'un suivi médicamenteux et chirurgical à long terme.
- Risque opératoire acceptable.

Complications de ces interventions chirurgicales (34)

Tableau 3 : Complications des interventions de chirurgie bariatrique

	AGA	**SL**	**BPG**	**DBP**
Durée d'intervention	1 heure	1 à 2 heures	1 h 30 à 3 heures	4 à 5 heures
Durée d'hospitalisation	2 à 3 jours	3 à 8 jours	4 à 8 jours	8 à 10 jours
Mortalité périopératoire	0,1 %	0,2 %	0,5 %	1 %
Principales complications mécaniques	Liées au boîtier (1,5–14,2 %) : Infections Déplacement Rupture de la tubulure Liées à l'anneau : Glissement avec dilatation de la poche gastrique (4–10 %) Érosion gastrique, migration intragastrique (0,8 à 2,9 %)	Ulcère (1 %) Fistule (1,9 %) sténose gastrique (5 %) Hémorragie postopératoire précoce (2,1 %) Occlusion précoce (1 %)	Ulcère (1–16 %) Fistule (2,2 %) Sténose anastomose gastro-jéjunale (4,6 %) Hémorragie (2 %) Occlusion intestinale (1–9,7 %)	Ulcère Fistule (1,8 %) Sténose anastomose gastro-jéjunale Hémorragie (0,2 %) Occlusion intestinale
Principales complications fonctionnelles	Reflux (3,3–21,7 %) Œsophagite (3,7–6 %) Troubles moteurs Vomissements	Reflux gastro-œsophagien	Hypoglycémie post-prandiale Dumping syndrome[a] Diarrhée	Risque important de malabsorption Diarrhée Selles malodorantes
Complications nutritionnelles	+	+	++	+++
Perte de poids attendue	40 à 60 % PEP 20 à 30 kg[a] Recul de 10 ans	45 à 50 % PEP 25 à 35 kg[a] Recul de 5 ans	70 à 75 % PEP 35 à 40 kg[a] Recul de 20 ans	75 à 80 % PEP 60 à 65 kg[a] Recul de 25 ans

AGA : anneau de gastroplastie ajustable ; BPG : bypass gastrique ; DBP : dérivation biliopancréatique ; SL : sleeve gastrectomy ; PEP : perte d'excès de poids.

Bilan décisionnel de la chirurgie de l'obésité

La chirurgie doit rester une solution de dernier recours, réservée aux obésités massives ou sévères avec comorbidités après échecs des thérapeutiques conventionnelles.

Au terme du suivi médical, la décision d'intervention doit être prise par une équipe multidisciplinaire, comprenant le médecin traitant, le médecin spécialiste (endocrinologue ou nutritionniste), le diététicien, le psychiatre ou le psychologue, le chirurgien, l'anesthésiste et bien sûr, le patient. Il s'agit d'une décision collégiale s'inscrivant dans un projet médical global au long cours dont l'acte chirurgical est une étape majeure mais non exclusive (35).

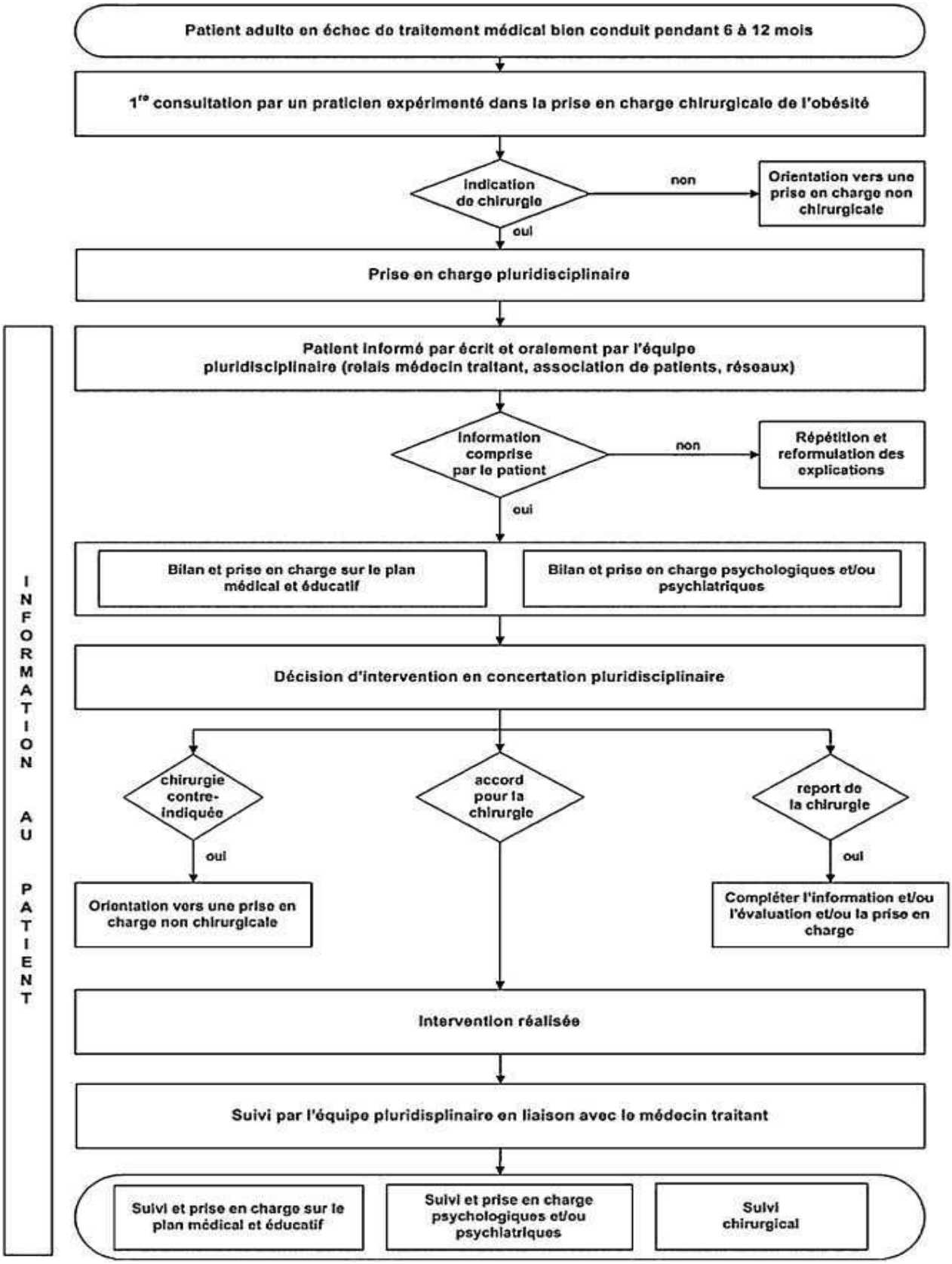


Figure 20 : Parcours (cheminement clinique) du patient candidat à une chirurgie

Facteurs prédictifs de succès d'une chirurgie bariatrique (36)

- L'âge : un sujet âgé perd moins de poids qu'un patient plus jeune
- Le degré d'obésité influence l'efficacité de la chirurgie. Si les patients à l'IMC le plus élevé perdent le plus en valeur absolue, ils restent souvent avec un IMC supérieur à 30 $kg.m^{-2}$.
- L'état psychologique : l'existence de troubles du comportement alimentaire (comme le binge eating disorder) limitent la perte de poids après une chirurgie bariatrique. La motivation du patient influence également la perte de poids.

Efficacité de la chirurgie bariatrique (32)

Cette efficacité est jugée soit par la réduction brute, soit par la réduction du poids initial, alors que le jugement devrait intégrer d'autres critères comme l'amélioration de la qualité de vie et le retentissement de la perte de poids sur les risques de complications liées à l'obésité.

La chirurgie semble plus efficace que le régime alimentaire sur la perte de poids. En effet, trois études ont comparé diverses techniques chirurgicales à un suivi médical de patients pendant 24 mois. La première étude rapporte une diminution pondérale médiane de 42,9 kg chez les patients opérés contre 5,9 kg chez les non-opérés, la seconde une perte de poids moyenne de 32 kg contre 9 kg et la troisième une perte moyenne de 28 kg contre une absence de perte de poids. Cependant, l'étude d'Andersen et al comparant les résultats pondéraux de gastroplasties verticales par rapport à un régime à très basses calories ne retrouve aucune différence significative sur l'amaigrissement obtenu sur une période de deux ans (32).

III) Obésité et troubles du comportement alimentaire (TCA)

1) Généralités

Les TCA correspondent à un ensemble de troubles caractérisés par des perturbations physiologiques ou psychologiques de l'appétit ou de la consommation alimentaire (38). La classification internationale des maladies (CIM-10) classe les TCA dans les syndromes comportementaux associés à des perturbations physiologiques et à des facteurs physiques (39). Les TCA semblent en augmentation permanente dans beaucoup de pays (40), ce qui ne peut sans doute pas être expliqué uniquement par les changements de pratique clinique et un meilleur repérage (41). Leur prévalence, tous types confondus, est estimée à 4 % dans la population adulte générale en France (42).

L'obésité peut fréquemment s'associer à des TCA de différents types. Plusieurs études se concentrant sur le comportement alimentaire de patients obèses qui vont bénéficier d'une chirurgie bariatrique révèlent que presque la moitié de ces candidats présentent des TCA (43, 44). Cependant en 2006, une étude rapporte un taux beaucoup moins alarmant de 5 % (45).

Les TCA retrouvés chez les sujets obèses regroupent des anomalies prandiales et des anomalies extra-prandiales (46).

2) L'hyperphagie prandiale

L' hyperphagie prandiale correspond à une augmentation des apports caloriques au moment des repas. Elle peut être liée à :

- Une augmentation de la faim ou de l'appétit
- Une sensibilité excessive au plaisir sensoriel associé aux aliments
- Un recul du rassasiement ou à l'absence de satiété
- Un dépassement de la satiété

La tachyphagie, c'est-à-dire une rapidité particulière de la prise alimentaire, peut contribuer à l'hyperphagie de même que la tendance à consommer de larges portions (47).

3) L'hyperphagie boulimique ou « binge eating disorder » (BED)

Les accès d'hyperphagie incontrôlés ou « binge eating » ont été décrits pour la première fois en détails par Stunkard (48) en 1959, mais ce n'est que récemment que les spécialistes de

l'obésité s'y sont intéressés. Ce comportement alimentaire est défini dans le Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux, quatrième édition (DSM-IV) (49). L'hyperphagie boulimique se caractérise par une consommation très rapide, sans faim, de quantité importante de nourriture, au-delà de la satiété. Le sujet est le plus souvent conscient du caractère pathologique de ce comportement. La perte de contrôle est précédée par un sentiment de vide. Elle est suivie d'un sentiment de honte et de culpabilité. A la différence de l'anorexie-boulimie, il n'y a pas de comportements compensatoires tels que les vomissements provoqués ou la prise de traitements médicamenteux laxatifs, diurétiques ou hormones thyroïdiennes (46).

Il faut que de tels épisodes soient présents au moins deux jours par semaine pendant au moins six mois pour que le diagnostic puisse être retenu au sens du DSM-IV (49).

Des facteurs déclenchant sont souvent retrouvés tels que fringale, asthénie, ennui, anxiété, joie, colère, frustration… Il a été montré que la pression pour être mince, la surestimation des dimensions corporelles, l'insatisfaction corporelle, la faible estime de soi, la restriction alimentaire, les symptômes dépressifs, manger dans un contexte émotionnel, l'IMC et le faible soutien social prédiraient ces accès d'hyperphagie boulimique à 92 % (50).

Pour quelques auteurs, l'alimentation émotionnelle est présentée comme l'augmentation de la prise de nourriture ou une suralimentation en réponse à un sentiment négatif ou à une angoisse. Ceci correspondrait à un mécanisme conduisant aux crises de boulimies et à l'obésité (51-54).

L'hyperphagie boulimique existe dans la population générale mais est bien plus fréquente chez les sujets obèses. En France sa prévalence pourrait atteindre 40% des patients consultant dans des centres spécialisés pour l'obésité (55). Dans une étude effectuée chez des patients obèses, on découvre que 28,3% d'entre eux présentent un BED d'intensité modérée et que 11,7% d'entre eux présentent un BED d'intensité sévère (56).

Ces résultats sont légèrement inférieurs mais concordants avec les prévalences observées en Amérique du Nord où des études ont retrouvé jusqu'à 46% de BED en consultation spécialisée. Il a été démontré que l'obésité augmente avec la sévérité du BED. Au total, bien qu'il ne soit pas rigoureusement spécifique de l'obésité, le BED apparaît comme le TCA le plus répandu chez le sujet obèse (57).

Une étude annonce comme prometteuse l'utilisation de l'Epitomax® (topiramate), anticonvulsivant commercialisé aux Etats Unis dans le traitement du BED (58). En effet lors de la prise de topiramate il a été constaté une diminution de la fréquence des crises de boulimie. Le mécanisme d'action du topiramate dans le BED n'est pas connu. Plusieurs hypothèses ont été formulées :

-1ère hypothèse : Le topiramate agit sur le neuropeptide Y qui est l'un des neuropeptides anorexigènes les plus puissants au sein de l'hypothalamus. En outre le topiramate réduit la neurotransmission du glutamate ce qui a pour effet de diminuer la prise alimentaire.

-2ème hypothèse : le topiramate diminue l'hyperphagie boulimique en modifiant le plaisir sensoriel associé aux aliments. Ceci est dû à ses propriétés GABAergiques et antiglutamatergiques qui modulent la sécrétion de dopamine.

4) «Night eating disorder» (NED) ou syndrome d'hyperphagie nocturne

Le syndrome d'hyperphagie nocturne a été décrit, tout comme le BED, pour la première fois par Stunkard en 1955. Il s'agit d'une hyperphagie nocturne, donc extraprandiale. Le sujet se lève pour manger. Le NED est fréquemment associé à une anorexie diurne évoquant alors un trouble du rythme circadien (46). Les aliments ingérés le sont de manière compulsive, sans réelle sensation de faim, avec un phénomène de « craving » prédominant pour les aliments à base d'hydrate de carbone (59,60). Ce TCA semble peu fréquent (61). Il est néanmoins beaucoup plus habituel de le trouver chez les individus obèses que dans la population générale. En effet une étude détermine que 27% des patients demandeurs d'une chirurgie de l'obésité présentent un NED alors que seulement 1,5% des adultes de la population générale souffrent de ce syndrome (57).

5) Autres hyperphagies extra-prandiales

- Le grignotage se caractérise par la consommation répétitive et sans faim de petites quantités d'aliments en dehors des repas.

- Les compulsions alimentaires ou « craving » se définissent par une impulsion soudaine et irrésistible à consommer un aliment en dehors des repas. Contrairement à la fringale, elles ne sont pas déclenchées par la faim. Le « carbohydrate craving » est une compulsion alimentaire exclusivement glucidique. Ce phénotype comportemental est clairement défini par une consommation calorique extra-prandiale supérieure ou égale à 30% de la consommation calorique journalière et un apport glucidique extra-prandial supérieur ou égal à 35% des apports glucidiques totaux. Il s'agirait d'une modalité d'alimentation émotionnelle. La prise alimentaire sucrée est à l'origine d'une augmentation des taux de sérotonine intracérébrale (46).

6) Enquête Normanut II

Cette enquête réalisée en Mars 2010 avait pour objectif de déterminer la prévalence des troubles nutritionnels chez les patients consultant en médecine générale en Haute Normandie. Cette étude a confirmé les chiffres régionaux alarmants de prévalence de l'obésité puisque 70,5% des personnes consultant leur médecin traitant étaient en surpoids ou obèses. Concernant les TCA, 96,3% des patients présentant une hyperphagie avaient un IMC élevé, avec une nette prédominance pour l'obésité (9). En revanche, 43,8% des sujets en surpoids ou obèses n'avaient pas de TCA, ce qui confirme que l'obésité est une pathologie plurifactorielle (suralimentation, insuffisance d'activité physique…).

IV) Obésité et anxiété-dépression

Nous connaissons les conséquences physiques de l'obésité Cependant, la relation entre l'obésité et la santé mentale demeure mal définie (62). Pendant des années, il a été supposé que toute relation entre obésité et dépression dans la population générale était une grande coïncidence (63). Ainsi, les recherches sur l'obésité et l'anxiété-dépression ont évolué de façon indépendante. Mais existe-t-il un lien entre ces deux maladies ?

1) Etudes de la littérature

Les résultats des études recherchant un lien entre obésité et anxiété-dépression sont divergents. Certains chercheurs ont examiné la prévalence de l'obésité chez les individus atteints de problèmes mentaux, tandis que d'autres ont examiné la prévalence des problèmes mentaux chez les personnes obèses (64).

Atlantis et Baker (65) ont montré que les études longitudinales tiraient toutes la conclusion que l'obésité pouvait augmenter le risque de développer une dépression ou des symptômes de dépression. Ils ont aussi constaté que les études transversales menées aux Etats-Unis venaient confirmer cette association pour les femmes mais pas pour les hommes. Par contre, la plupart des études transversales menées ailleurs qu'aux Etats-Unis n'ont relevé aucune association de ce type. Néanmoins, Bruffaerts et al (66) ont analysé les données de six pays européens et conclu que les personnes obèses présentaient plus souvent des troubles de l'humeur que les personnes ayant un poids normal.

Un lien a également été établi entre l'obésité et l'anxiété. En effet, Petry et al (67), Scott et al (64) et Simon et al (68) ont noté que les personnes obèses présentaient un risque significativement plus élevé de présenter des troubles anxieux. Par ailleurs Simon et al (68) n'ont pas constaté de différence liée au sexe concernant l'association entre l'obésité et l'anxiété, mais ils ont observé des différences selon le groupe racial et le niveau de scolarité.

Néanmoins il faut relativiser ces résultats car certaines études rapportent moins d'anxiété et de dépression chez les sujets obèses que chez les sujets de poids normal (69), (70). L'étude de Gadalla (62) constate l'absence d'association significative entre l'obésité et les troubles anxieux.

Toutefois, la plupart de ces études s'arrêtaient au seul examen de l'association simple de la dépression et ses symptômes avec l'obésité, sans tenir compte des variables médiatrices et modératrices pouvant intervenir dans cette relation (62).

En effet, certaines études utilisent la distinction entre modérateur et médiateur pour aborder cette question. Les modérateurs sont définis comme des variables dont dépend la relation obésité-dépression. Les médiateurs expliquent la relation de cause à effet entre l'obésité et la dépression. Cependant, les modérateurs et médiateurs énumérés dans ce domaine ne sont pas validés par un consensus (63). Les études ne définissent pas toutes les mêmes modérateurs et médiateurs.

a) Etude des modérateurs et médiateurs de la relation obésité et anxiété-dépression

Une étude de Stunkard et al (63) définit comme modérateurs :

- La gravité de la dépression
- La gravité de l'obésité
- Le sexe
- Le statut socio-économique
- Les interactions gènes-environnement
- L'enfance difficile

Et comme médiateurs :

- L'activité physique et l'alimentation
- Les taquineries
- Les troubles de l'alimentation
- Le stress

Tandis qu'une étude de Faith et al (72) définit comme modérateurs :

- Le sexe
- Le statut socio-économique
- Le génotype

Et comme médiateurs :

- La physiopathologie
- Les commentaires négatifs
- Le niveau d'activité physique

Nous allons détailler l'incidence de chaque modérateur ou médiateur dans la relation obésité et anxiété-dépression.

- **Gravité de la dépression** (63)

Pine et al en 2001 déterminent que la présence de symptômes dépressifs chez les enfants de 6 à 9 ans est associée à un IMC plus élevé à l'âge adulte, que celui des enfants qui n'ont pas été déprimés.

- **Gravité de l'obésité** (63)

Une étude tirée de « Shape Up American » du « National Health and Nutrition Examination Survey : NHANES-III » montre que parmi les adolescents les plus minces âgés de 15 à 19 ans, la dépression est rare, tandis qu'elle est beaucoup plus importante chez les sujets obèses.

- **Sexe** (63), (71)

Istvan et al en 1992 et Carpenter et al en 2000 ont montré que les femmes obèses sont plus déprimées que les hommes.

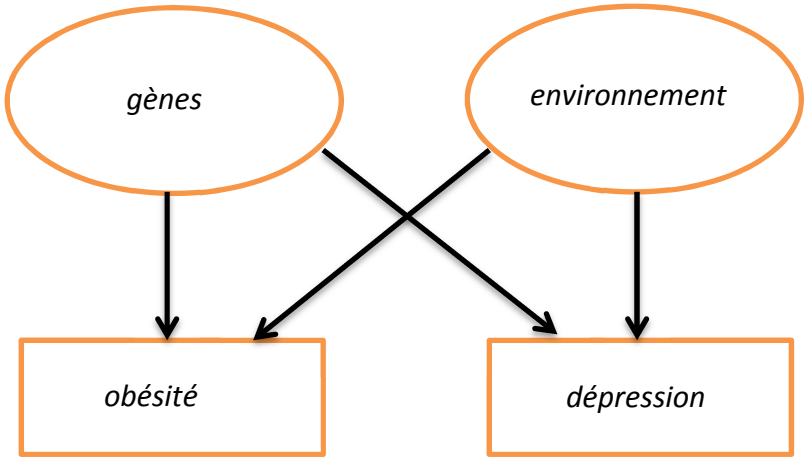
- **Statut socio-économique** (63), (71)

Moore et al montrent que le statut socio-économique n'influence pas la relation entre obésité et dépression chez les hommes. Par contre, chez les femmes ayant un statut socio-économique élevé, être obèse est plus souvent source de dépression que chez les femmes de faible statut socio-économique.

- **Interaction gènes-environnement** (63), (71)

On suppose que certains génotypes ou facteurs environnementaux interagissent dans la relation entre l'obésité et la dépression.

Ainsi :



D'après Kendler et al en 1995, un ensemble de gènes prédisposerait à la dépression et à l'alcoolisme, tandis que d'autres gènes prédisposeraient à la phobie, l'anxiété généralisée et à la boulimie.

Faith et al ont rapporté des preuves d'une corrélation génétique comparable entre la dépression et l'IMC ; tout comme il existe une base génétique du syndrome X regroupant l'obésité abdominale, la résistance à l'insuline et l'hypertension, il est concevable qu'il puisse exister une base génétique pour le regroupement de l'obésité et de la dépression chez certains individus. Si cette hypothèse est exacte, on pourrait mieux comprendre l'étiologie de la corrélation entre l'obésité et la dépression. Il y aurait un sous-groupe d'individus prédisposés à développer une surcharge pondérale et une dépression.

- **Enfance difficile** (63)

D'après une étude de Williamson et al en 2002, les abus dans l'enfance sont associés à un plus grand risque d'obésité. Dans une autre recherche, Felliti constate que les enfants ayant été confrontés à la violence sont beaucoup plus à risque de dépression.

- **Activité physique et alimentation** (63)

L'inactivité physique non seulement caractérise de nombreuses personnes déprimées (Paluska et Schwank) mais favorise également la prise de poids. Dans une étude de Babyak et al en 2000, l'activité physique est utilisée dans le traitement de la dépression.

- **Taquineries/Stigmatisation** (63, 72)

Les personnes obèses sont soumises dès l'enfance à des agressions verbales ce qui a pour effet l'augmentation du risque de dépression (Thompson et al 1999).

On peut étendre cette idée de taquineries à la stigmatisation des personnes obèses. Ceci est beaucoup plus grave et joue un rôle négatif sur le moral des personnes obèses. C'est à Cahnman W. que nous devons cette première définition « Par stigmatisation, nous signifions le rejet et la disgrâce qui sont associés à ce qui est vu (l'obésité) comme une déformation physique et une aberration comportementale ». Les enfants là aussi jouent un rôle majeur dans ce phénomène de stigmatisation. Les enfants de 6 ans décrivent les sujets obèses comme stupides, paresseux, sales, menteurs et tricheurs et les adultes comme incompétents et émotionnellement instables. Selon Poulain J.P., sociologue, la stigmatisation des personnes obèses est apparue aux Etats-Unis à la fin des années 1960. Elle semble fortement liée au culte de la minceur et au discours médical ambiant qui fait de l'obésité un problème de santé publique. Des liens statistiquement significatifs ont été démontrés entre l'obésité et l'accès à l'enseignement supérieur, l'emploi ; le niveau de revenus, la promotion professionnelle et la vie domestique. Les personnes obèses

font généralement une scolarité plus courte. Par ailleurs, elles ont moins de chance d'être admises dans de grandes écoles ou d'exercer des professions convoitées. L'obésité constitue donc un obstacle dans la vie professionnelle mais aussi dans la vie personnelle qui peut entrainer une augmentation du risque dépressif.

- **Troubles de l'alimentation** (63)

Les troubles de l'alimentation peuvent influer sur la relation entre l'obésité et la dépression. Par exemple, l'hyperphagie boulimique et ses sentiments associés de perte de contrôle de soi favorisent la dépression et l'obésité. Parmi les personnes souffrant de « Binge Eating Disorder », 54 % présentaient un antécédent de trouble dépressif majeur, contre 14 % des personnes obèses ne présentant pas de « Binge Eating Disorder » (Yanovski 1993). Stunkard et al en 1995, indiquent également que les personnes souffrant de « Night Eating Syndrom » présentent un risque accru de dépression, en partie en raison de leurs habitudes alimentaires déréglées.

- **Stress** (71, 73)

L'hypothèse d'une relation entre stress et obésité est volontiers mise en avant par les patients, alors qu'à priori elle est souvent réfutée par les médecins. Ceci s'explique par les définitions différentes du stress par les patients et par les médecins. En effet, pour les patients, le stress désigne à la fois l'évènement stressant, le mode de vie bousculé et parfois l'anxiété, voire la « déprime ». Tandis que d'un point de vue scientifique, Hans Selye le définit comme « une réponse non spécifique de l'organisme aux exigences de l'environnement » et plus précisément « l'ensemble des réponses physiologiques à des agressions et destinées à mobiliser les défenses de l'organisme pour maintenir ou rétablir l'équilibre menacé par des contraintes internes et externes. »

Le lien habituellement admis et le plus évident entre stress et poids passe par une modification du comportement alimentaire sous l'effet d'une contrainte, d'une agression, d'une anxiété, ou d'une restriction. L'effet du stress sur la prise alimentaire est variable selon le type de stress et selon les sujets, induisant tantôt une diminution tantôt un accroissement de la prise alimentaire. C'est un stress modéré, irritant mais non douloureux (par exemple le pincement de la queue chez les rats) qui induit une prise alimentaire même chez l'animal rassasié, en présence d'une alimentation lipidique ou glucido-lipidique. Cela met en jeu le système opioïde et les endorphines avec leur effet sédatif et calmant.

Le stress mène donc à la modification de la prise alimentaire mais aussi à un risque accru de dépression. En effet, ceci s'effectue par des voies psychologiques, comme le montre l'impact d'un deuil, d'une séparation ou de la perte d'un emploi.

Le stress agit sur l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien, ce qui a des conséquences sur l'obésité et la dépression. On sait que des niveaux élevés de cortisol (obtenus par l'activation de cet axe) ne sont pas rares chez les personnes obèses et jouent un rôle dans la répartition abdominale prédominante des graisses. En outre, d'après Bjorntorp et Rosmond l'activation de cet axe joue un rôle dans la dépression.

b) Comparaison du lien anxiété/dépression et obésité selon les origines ethniques (74)

Malgré les preuves d'un lien entre obésité et troubles de l'anxiété basé sur des échantillons de population majoritairement de race blanche, on sait peu de ces associations dans les minorités ethniques.

Un lien entre les troubles de l'humeur et l'obésité a été montré chez les femmes Caucasiennes mais pas chez les Afro-américaines ou Latino-américaines. Il est probable que cette variabilité résulte du fait que l'image corporelle des femmes Caucasiennes est plus importante que pour les femmes Afro-américaines ou Latino-américaines.

2) Obésité et anhédonie (73)

Le sujet obèse morbide, comme nous l'avons vu précédemment, est à haut risque de dépression. L'un des symptômes importants de la dépression est l'anhédonie. Celle-ci est définie comme l'incapacité d'un sujet à ressentir des émotions positives lors de situations de vie pourtant considérées antérieurement comme plaisantes. Ceci est souvent associé à un sentiment de désintérêt diffus.

Le lien entre l'obésité et l'anhédonie a été étudié dans la littérature au travers des études comportementales sur la sensibilité à la récompense dont les fondements neurobiologiques reposent sur la transmission dopaminergique mésolimbique. La relation entre IMC et sensibilité à la récompense ne semble pas linéaire : alors que les sujets en surpoids semblent plus hédoniques que les sujets témoins, les sujets obèses, eux, sont anhédoniques. Certains ont observé une diminution significative du taux de récepteurs dopaminergiques D_2 chez les sujets obèses, mise en lien avec leur diminution de sensibilité. Il a été démontré par ailleurs

qu'une densité diminuée de récepteurs dopaminergiques D_2 au niveau du striatum est corrélée à une personnalité détachée, voire indifférente aux autres.

Deux théories émergent, tentant d'esquisser un lien de causalité entre anhédonie et obésité. Certains supposent que l'hyperphagie du sujet obèse est un comportement visant à compenser un faible taux dopaminergique de base, tel qu'on peut le voir dans le domaine de l'addiction. L'autre théorie suppose, elle, que la recherche de récompense entraînerait chez certains sujets une hyperphagie. Celle-ci pourrait alors, par hyperstimulation, inhiber secondairement le système dopaminergique mésolimbique. Puis, comme c'est le cas dans l'addiction, le comportement deviendrait irrésistible, alors même que la récompense (la décharge dopaminergique) diminuerait. En d'autres termes, la surconsommation alimentaire chronique induirait une anhédonie secondaire et non plus primaire comme c'est le cas pour la première hypothèse. Il est possible que le lien entre sensibilité à la récompense et obésité s'explique par le choix d'aliments à valeur hédonique élevée (plus gras et plus sucrés).

3) Traitement de la dépression et prise de poids (63)

Le traitement de l'obésité entraîne souvent une amélioration de l'humeur. Ceci se constate souvent dans les études chez des patients ayant subi une chirurgie bariatrique.

En contraste le traitement de la dépression entraine souvent une prise de poids. En effet, les médicaments suivants entrainent un gain de poids :

-certains tricycliques (dû à leur effet antihistaminergique)

-Deroxat® : paroxétine (inhibiteur de la recapture de la sérotonine)

-Norset® : mirtazapine (antagoniste adrénergique présynaptique)

V) Qualité de vie et obésité

L'obésité est une maladie chronique qui semble avoir des retentissements sur la qualité de vie de l'individu, mais quel est ce lien ?

1) Définition de la qualité de vie

Si la santé est bien définie par l'OMS comme « un état de complet bien-être physique, social et mental » ce n'est pas le cas pour le terme de « qualité de vie » (7). Il s'agit d'un concept intuitivement simple mais difficile à définir.

L'OMS propose en 1988 la définition suivante « la perception qu'un individu a de sa place dans l'existence, dans le contexte de la culture et du système de valeur dans lequel il vit, et en relation avec ses objectifs, ses attentes, ses normes et ses inquiétudes. C'est un concept très large, influencé de manière complexe par la santé physique du sujet, son état psychologique, son niveau d'indépendance, ses relations sociales ainsi que sa relation aux éléments essentiels de son environnement » (75).

Fontaine la définit comme « une référence non seulement à l'état de santé mais aussi à des facteurs environnementaux (le niveau d'éducation par exemple) et économiques (les revenus) qui peuvent affecter le bien-être » (7).

Pour Bucquet, la qualité de vie est « un concept englobant une large gamme de caractéristiques physiques et psychologiques ; c'est un concept qui vise à décrire les aptitudes d'un individu à fonctionner dans un environnement donné et à en tirer satisfaction » (75). La qualité de vie est donc définie par la capacité de réalisation, d'action ou d'intervention de l'individu autour de lui.

Ces différentes définitions ont toutes pour commun un concept multidimensionnel.

La mesure de la qualité de vie présente plusieurs intérêts. Elle peut permettre aux médecins de prendre davantage en considération les attentes et les besoins des malades ainsi que de mesurer l'acceptabilité d'un traitement par le patient. Ceci est capital car c'est de cette acceptabilité que dépend la bonne observance au traitement (76). L'évaluation de la qualité de vie peut être utile en médecine préventive afin d'évaluer les coûts et les bénéfices de ses actions (77). Les questionnaires évaluant la qualité de vie donnent une idée du bien-être ou du mal-être d'un patient confronté à une pathologie particulière ou chronique. Ils permettent d'évaluer les effets des traitements, de donner des informations qui peuvent influencer le développement de certaines voies thérapeutiques, les actions des services de

médecine préventive, les orientations de la politique de santé et les décisions de remboursement des frais de santé (7).

2) La qualité de vie en médecine

D'une manière générale, la qualité de vie relative à la santé est définie comme le retentissement d'une pathologie sur la vie du patient. Nous pouvons donc faire le lien entre l'obésité et la qualité de vie, du fait des comorbidités de cette maladie chronique rappelées dans l'introduction.

S'il est « difficile d'évaluer la qualité de vie en général, porter un jugement sur ses différents aspects est plus simple » (78). La qualité de vie relative à la santé peut donc être analysée selon plusieurs composantes. Ainsi d'après la définition de l'OMS, les trois secteurs majeurs sont : la dimension physique, mentale et sociale. A ceux-ci Launois ajoute le bien-être (79).

3) Questionnaires d'évaluation de la qualité de vie

La définition du concept de la qualité de vie étant très large et difficile à déterminer, son évaluation par des questionnaires n'en est pas plus facile. Il existe actuellement beaucoup de tests visant à mesurer la qualité de vie.

a) Questionnaires génériques

- Le Nottingham Health Profile®

Traduit sous le nom « Indicateur de Santé Perceptuelle de Nottingham (ISPN) ». Elaboré par Sonia Hunt en 1977, il mesure les effets personnels et sociaux de la santé (80, 75, 76). *Cf annexe 2*

- Le Duke Health Profile®

Ce questionnaire intègre comme mesures de santé l'estime de soi, la santé mentale et sociale, la santé physique et la santé globale perçue. Il mesure également les dysfonctionnements tels que l'anxiété, la dépression, l'incapacité et la douleur (75,76). Il a été traduit en « profile de santé de Duke » adapté et validé en français par le service de santé publique de Nancy (81).

- Le Medical Outcome Study Short-Form Health Survey® (SF 36)

Il a été développé dans les années 1980 par John Ware aux Etats-Unis à partir d'un questionnaire préexistant : le Medical Outcome Study. Il comporte 36 questions classées en 8 domaines : mobilité et performance physique, limitation dans les actes de la vie quotidienne, intégration sociale, limitation dans les occupations habituelles pour raison psychiques ou physiques, vitalité, santé perçue et douleur physique. Chaque question réunit 2 à 6 propositions. Les scores à ce questionnaire peuvent aller de 0 à 100 pour chaque sous-échelle : du pire au meilleur état de santé globale perçu. Le résultat final est sous forme de profil pour chaque dimension : physique et mentale. Ce questionnaire a été adapté en français par Leplège et est très utilisé (75, 82, 76). *Cf annexe 3*.

b) Questionnaires spécifiques

Les questionnaires présentés ci-dessus sont applicables à tous types de population. Ils évaluent les aspects généraux de la qualité de vie et ont des normes acceptées sur le plan international permettant de faire un suivi et des comparaisons entre les différentes études. En revanche, ils manquent de sensibilité pour évaluer les changements spécifiques à une maladie. Il existe des questionnaires plus spécifiques à certaines maladies comme le diabète ou le cancer (83). Il existe également plusieurs questionnaires évaluant la qualité de vie chez les sujets obèses. Parmi eux :

- Questionnaire Echelle de Qualité de Vie, Obésité et Diététique (EQVOD)

Ce questionnaire comprend 36 questions réparties en 5 dimensions : l'impact physique, l'impact psycho-social, l'impact sur la vie sexuelle, le bien-être alimentaire et le vécu des régimes.

Les réponses à chaque question s'expriment sur une échelle de 1 à 5 avec un score de 1 correspondant à une proposition qui est tout le temps vrai et un score de 5 correspondant à une proposition qui n'est jamais vrai.

Ce questionnaire a été validé en français en 2005 à partir du questionnaire américain IWQOL par O. Ziegler (84). *Cf annexe 4*.

- L' "Obesity Specific Quality of Life" (OSQOL)

Il est constitué de 11 questions regroupées en 4 domaines: état physique, envie de faire les choses, vitalité, relation avec les autres et état psychologique (85). *Cf annexe 5.*

- L' « Obesity-related problem scale » (OP)

Ce questionnaire résulte de l'étude "Swedish Obese Subjects" débutée en 1987. Le but initial était de voir si les effets néfastes du surpoids sur la qualité de vie et si la morbi-mortalité régressaient après une perte de poids (86). *Cf annexe 6*.

D'autres questionnaires spécifiques de l'obésité existent tels que le questionnaire « obesity and Weight-Loss Quality of Life »(OWLQOL) (87) et l' « obesity related well-being questionnaire » (ORWELL 97) (88).

Plusieurs critères interviennent dans le choix d'un questionnaire d'évaluation de la qualité de vie. Les questionnaires génériques, peu sensibles et mal adaptés à l'obésité, peuvent être écartés. Pour une étude sur l'obésité, il convient donc de choisir un des questionnaires spécifiques à cette maladie.

4) Conséquences de l'obésité sur la qualité de vie

La qualité de vie des personnes obèses a souvent été étudiée. Plus l'obésité est importante, plus la qualité de vie est altérée (89, 90, 91, 92). Dans une étude de JM. Dierk, il est démontré que plus l'IMC de l'individu est élevé, plus la personne est mal dans sa peau (93). D'après une étude de Livingston EH, la qualité de vie des femmes est encore plus mauvaise que celle des hommes lorsque le degré d'obésité augmente (94). Dans l'étude de Manucci E (88) et de la SOS (3), il semblerait que les femmes soient également plus touchées que les hommes en termes de mauvaise qualité de vie, dans les domaines de la santé en général, du travail et des problèmes psychosociaux. A noter que les études menées ont surtout été comparatives : avant et après une chirurgie bariatrique.

D’après ces différentes remarques, on peut extrapoler et penser qu’un amaigrissement améliorerait la qualité de vie des personnes obèses.

5) Retentissement d’un amaigrissement sur la qualité de vie

L’amélioration de la qualité de vie après un amaigrissement a été démontré par quelques études chez des sujets obèses traités médicalement (sans chirurgie bariatrique) (89, 95). D’autres auteurs ont rapporté une dépression, une irritabilité et une anxiété suite au régime alimentaire (96).

Les études réalisées après un amaigrissement obtenu par chirurgie bariatrique (comme une gastroplastie verticale calibrée) montrent une amélioration de la qualité de vie sur le plan de la santé en général et sur le plan psychosocial (image corporelle, vie sociale, professionnelle et sexuelle, estime de soi) (97, 98, 99, 100). Van Gemert (100) a montré qu’une meilleure mobilité et vitalité apparaissaient grâce à l’amaigrissement et que la mobilité était proportionnelle au poids perdu.

Il semble donc que l’obésité, de par ses conséquences néfastes sur les activités physiques et sociales, entraine un inconfort au quotidien. L’âge, le sexe et le degré d’obésité déterminent la façon dont les patients vivent leur excès pondéral. L’amaigrissement permet une amélioration de la qualité de vie des sujets atteints d’obésité.

VI) Etude réalisée au service de nutrition du CHU de Rouen (101)

1) Objectif

Le but de l'étude était d'identifier les facteurs psychologiques et comportementaux influençant négativement la QdV des personnes obèses. Les facteurs étudiés étaient les troubles psychologiques (anxiété et dépression), les troubles du comportement alimentaire, la perception de son image corporelle et l'activité physique des patients.

L'autre objectif était d'étudier la prévalence des TCA dans cette population de patients.

2) Méthodes

L'étude a inclus 130 patients obèses ayant consulté au CHU de Rouen dans l'unité de Nutrition Clinique du Professeur Déchelotte de Janvier 2011 à Mai 2011. Les femmes enceintes ont été exclues de l'enquête. Les patients ont rempli les questionnaires à l'occasion de leur venue en Hôpital de Jour de Nutrition soit pour une première évaluation (dans un contexte de début de prise en charge), soit pour un suivi. Ils ont été invités à répondre à ces questionnaires et tous les patients ont accepté de participer à l'étude.

Mesures anthropométriques :

Le poids et la taille des patients ont été mesurés et l'IMC a été calculé (poids en kilogrammes divisé par la hauteur au carré en mètre : $kg.m^{-2}$).

Composition corporelle :

La masse grasse et la masse maigre ont été mesurées chez les patients à jeun par absorptiométrie biphotonique à rayons X : DEXA (Dual Energy X-Ray Absorptiometry) en utilisant le logiciel « ENCORE ». Tout le système a été calibré comme habituellement et les mesures de contrôle de qualité ont été suivies comme recommandées par les fabricants.

Dépenses énergétiques de repos (DER) :

Les dépenses énergétiques de repos ont été mesurées par calorimétrie indirecte et comparées aux DER préalablement calculées par la formule de Harris-Benedict (102).

Questionnaire de la QdV *cf annexe 4*

L'échelle de QdV nommée EQVOD « la QdV, l'obésité et la diététique » mise au point par l'équipe de Nutrition du Pr Ziegler à Nancy a été utilisée (84). Cette échelle est fiable et reproductible pour une étude clinique. Elle permet d'évaluer les effets d'une prise en charge médicale sur la QdV des personnes obèses. La QdV est d'abord exprimée de manière globale puis par secteurs : impact physique, impact psycho-social, impact sur la vie sexuelle, bien-

être alimentaire et vécu des régimes. Une faible QdV est associée à un score faible, une QdV intermédiaire à un score moyen et une bonne QdV à un score élevé.

110 des 130 patients participant à l'étude ont répondu au questionnaire entier.

SCOFF-F *cf annexe 7*

Le questionnaire SCOFF-F permet de dépister les troubles du comportement alimentaire (TCA) (103). La version française du questionnaire anglais a été validée dans une population étudiante, à risque de TCA (104) ainsi que chez des patients (105). Le test est en faveur de TCA lorsqu'il y a eu une réponse positive à au moins deux questions. Le diagnostic de TCA est ensuite posé à l'occasion d'une consultation médicale, par un nutritionniste et/ou un psychiatre.

BULIT (test de boulimie) *cf annexe 8*

Ce questionnaire a été développé pour dépister les comportements boulimiques dans la population générale (106). Un score de plus de 101 définit un comportement boulimique et un score entre 87 et 101 définit d'occasionnelles crises de boulimies.

Echelle d'anxiété-dépression HAD (Hospital Anxiety and Depression scale) *cf annexe 9*

L'échelle d'anxiété-dépression est un questionnaire de 14 items qui évalue séparément la présence et la sévérité de l'anxiété (HAD-A ; 7 items) et de la dépression (HAD-D ; 7 items) (107). Chaque item présente quatre propositions notées de 0 à 3. Ceci aboutit à un score de 0 à 21. Les personnes obèses sont suspectées de souffrir d'anxiété ou de dépression lorsqu'elles ont un score respectivement supérieur ou égal à 8 au HAD-A ou au HAD-D.

Perception de l'image corporelle (Body shape questionnaire) *cf annexe 10*

Ce questionnaire composé de 34 items a été conçu par Cooper en 1987 (108) pour évaluer la perception de l'image corporelle. Il évalue la fréquence d'un comportement donné pendant les quatre semaines précédant le test. Il note la fréquence d'un comportement de 1=jamais à 6=toujours. Le score total est la somme de chaque item et est compris entre 34 et 204. La validation française du « Body shape questionnaire » a été publiée (109). Un score de moins de 80 indique une bonne image de soi tandis qu'un score de 80, 110 ou 140 indique respectivement une préoccupation par sa silhouette minime, moyenne ou grande.

Score d'activité physique *cf annexe 11*

Le questionnaire de Ricci et Gagnon décrit le type et l'intensité des activités physiques des patients dans leur vie professionnelle et personnelle. Un score inférieur à 16 indique une

inactivité, un score entre 16 et 32 correspond à un patient actif et un score de plus de 33 à un patient très actif (110).

J'ai collecté ces différents questionnaires (questionnaire de la QdV, le SCOFF-F, le BULIT, l'échelle d'anxiété-dépression HAD, le Body shape questionnaire et le score d'activité physique) dans le service de nutrition. Ainsi, j'ai pu calculer les résultats obtenus par chaque patient et ai donc collecté une partie de la banque de données de cette étude.

3) Résultats

Données physiques des patients

L'âge moyen des 130 patients de l'étude (76,2% de femmes) est de 44,9 (16 ,6-71,5) ans. L'IMC moyen est de 40 (30,0-67,1) $kg.m^{-2}$. Le pourcentage de masse grasse augmente avec l'IMC et les DER, tandis que le pourcentage de masse maigre diminue en fonction de la sévérité de l'obésité.

Tableau 4: Mesures anthropométriques, composition corporelle et DER en fonction des grades d'obésité

Anthropometric, body composition, and REE characteristics of the study sample according to obesity classes

	Grade I obesity ($n = 40$)	Grade II obesity ($n = 32$)	Grade III obesity ($n = 55$)	Total ($n = 127$)	P
Weight (kg)	93.4 ± 18.7	105.0 ± 12.7	130.6 ± 20.9	112.4 ± 24.7	<0.001*
DXA whole-body FM (%)	45.9 ± 9.6	50.0 ± 6.5	50.8 ± 5.1	48.9 ± 7.5	0.009*
DXA whole-body LM (%)	53.0 ± 6.7	50.0 ± 6.5	49.2 ± 5.2	50.7 ± 6.3	0.023*
REE (kcal)	1668.1 ± 468.2	1769.4 ± 352.5	2188.7 ± 449.2	1920.8 ± 490.7	<0.001*
Measured REE/theoretical REE	0.97 ± 0.1	0.96 ± 0.1	1.0 ± 0.1	0.99 ± 0.1	0.035*

DXA, dual-energy x-ray absorptiometry; FM, fat mass; grade I obesity, body mass index 30 to 34.99 kg/m^2; grade II obesity, body mass index 35 to 39.99 kg/m^2; grade III obesity, body mass index ≥40 kg/m^2; LM, lean mass; REE, resting energy expenditure

Data are presented as mean ± SD.

* Significant value.

QdV

La QdV est mauvaise chez 16,4% des patients et moyenne chez 61,8% d'entre eux. Une mauvaise QdV est décrite chez 17,9% des femmes contre 11,7% des hommes (p non significatif(ns)). L'impact psycho-social de l'obésité sur la QdV est plus important chez les femmes que chez les hommes (p<0,05), de même que l'impact physique de leur obésité (p ns). Les femmes ont également une plus mauvaise expérience des régimes que les hommes (p ns). Les patients obèses qui ont une bonne QdV n'ont pas un poids, un IMC, une

composition corporelle ou une DER significativement différents des patients ayant une mauvaise QdV. La masse maigre des patients avec une bonne QdV semble être un peu plus importante que celle des patients avec une mauvaise QdV (p ns).

TCA :

Le questionnaire SCOFF-F (rempli entièrement par 125 patients) a permis de dépister un TCA chez 58,4% des patients, avec une majorité de femmes (78,1%, p ns). Les patients ayant un score positif au questionnaire SCOFF-F ont un poids moyen plus important (116,3 ± 26,5 kg) que ceux avec un score négatif (107,5 ± 21,2 kg, $p<0,05$). En revanche, il n'y a pas de différence de résultats concernant le questionnaire de SCOFF-F en fonction de l'âge, de la masse maigre, de la masse grasse ou de la dépense énergétique de repos des patients. Comme indiqué sur le tableau ci-dessous, les patients ayant un score de SCOFF-F positif ont une QdV significativement plus mauvaise que ceux ayant un score de SCOFF-F négatif. Cette mauvaise QdV est surtout observée au niveau de l'impact psycho-social, du bien-être alimentaire et du vécu des régimes.

Tableau 5: Résultats aux questionnaires SCOFF-F et BULIT par rapport à ceux du questionnaire EQVOD

Results of the SCOFF-F and BULIT questionnaires according to the QOLOD questionnaire

QOLOD	SCOFF-F			BULIT		
	Negative	Positive	*P*	Negative	Positive	*P*
Global score (*n*)	109			84		
Poor QoL	16.7%	83.3%		38.5%	61.5%	
Average QoL	40.3%	59.7%	0.024*	79.6%	20.4%	0.001*
Good QoL	58.3%	41.7%		4.1%	5.9%	
Physical impact (*n*)	123			93		
Poor QoL	28.1%	71.9%		54.5%	45.5%	
Average QoL	43.3%	56.7%	0.208	77.8%	22.2%	0.014*
Good QoL	50.0%	50.0%		94.1%	5.9%	
Psychological impact (*n*)	119			90		
Poor QoL	7.4%	92.6%		38.1%	61.9%	
Average QoL	40.0%	60.0%	<0.001*	82.5%	17.5%	<0.001*
Good QoL	64.9%	35.1%		93.1%	6.9%	
Sexual impact (*n*)	110			84		
Poor QoL	25.0%	75.0%		46.2%	3.8%	
Average QoL	42.9%	57.1%	0.373	88.5%	11.5%	0.013*
Good QoL	44.1%	55.9%		77.8%	22.2%	
Comfort with food (*n*)	121			92		
Poor QoL	22.2%	77.8%		65.5%	34.5%	
Average QoL	47.3%	52.7%	0.028*	74.4%	25.6%	0.056
Good QoL	50.0%	50.0%		95.0%	5.0%	
Diet experience (*n*)	119			91		
Poor QoL	16.7%	83.3%		48%	52%	
Average QoL	47.5%	52.5%	0.002*	80%	20%	<0.001*
Good QoL	59.1%	40.9%		100%	0%	

Average QoL, QOLOD score 34% to 66% ; BULIT, Bulimia Test questionnaire screening for binging ; good QoL, QOLOD score ≥ 66%; negative BULIT, score 2 to 87; negative SCOFF-F, score 1; poor QoL, QOLOD score ≤ 33%; positive BULIT, score ≥ 88; positive SCOFF-F, score ≥ 2; QoL: quality of life; QOLOD: quality of life, obesity and dietetics rating scale; SCOFF-F, French version of questionnaire screening for eating disorders.

**significant value*

Le score de BULIT est positif chez 24,2% des patients, avec autant d'hommes que de femmes. Le QdV globale est moins bonne lorsqu'il y a présence de comportements boulimiques (p<0,001). Ceci est aussi vrai lorsqu'on s'intéresse à chaque dimension de la QdV prise séparément (tableau 5). En revanche le poids, l'IMC, la composition corporelle et la DER ne sont pas différentes selon le degré de boulimie.

Nous avons observé une concordance entre les deux tests nous ayant permis de dépister les TCA chez les personnes obèses : le score BULIT positif est corrélé au score de SCOFF-F positif.

Anxiété et dépression :

73,6% des 125 patients qui ont rempli l'échelle d'anxiété-dépression HAD sont anxieux et 50,4% sont dépressifs. Les femmes (69,1%) sont plus anxieuses et/ou dépressives que les hommes (41,4%, $p<0,01$). Ceci reste vrai pour les scores séparés d'anxiété ($p<0,01$) et de dépression ($p<0,05$). En analysant les résultats selon la classe d'IMC, on décrit une courbe en dôme. La prévalence de l'anxiété-dépression (score global positif) est plus importante (80%) chez les obèses de classe II que chez les obèses de classe I (54%) ou III (58,5% $p<0,05$). Le poids, l'IMC, le pourcentage de masse maigre, le pourcentage de masse grasse et la DER ne sont pas liés au score de l'échelle d'anxiété-dépression HAD. En revanche les obèses qui ont un score de plus de 16 ont moins de masse maigre que les patients ayants un score plus faible (49,6 ± 5,7kg vs 52,3 ±6,9 kg) ($p<0,05$).

L'anxiété et/ou la dépression détériorent manifestement la QdV dans chacun de ses secteurs et globalement. En considérant les réponses de l'HAD-A et l'HAD-D séparément, la QdV globale et la QdV dans ses différents domaines sont fortement affectées par l'anxiété et la dépression.

Tableau 6: Résultats au questionnaire HAD global et HAD-A et HAD-D par rapport à ceux du questionnaire EQVOD

Results of global HADS, HADS-A, and HADS-D questionnaires according to the QOLOD questionnaire

QOLOD	Global HADS			HADS-A			HADS-D		
	Negative	Positive	*P*	Negative	Positive	*P*	Negative	Positive	*P*
Global score (*n*)	108			110			110		
Poor QoL	0%	100.0%		0%	100.0%		22.2%	77.8%	
Average QoL	37.9%	62.1%	<0.001*	26.5%	73.5%	0.001*	54.4%	45.6%	0.003*
Good QoL	62.5%	37.5%		50.0%	50.0%		75.0%	25.0%	
Physical impact (*n*)	121			123			123		
Poor QoL	12.5%	87.5%		12.5%	87.5%		18.8%	81.3%	
Average QoL	40.0%	60.0%	0.001*	26.9%	73.1%	0.021*	53.7%	46.3%	<0.001*
Good QoL	62.5%	37.5%		45.8%	54.2%		83.3%	16.7%	
Psychological impact (*n*)	118			121			121		
Poor QoL	3.7%	96.3%		7.1%	92.9%		17.9%	82.1%	
Average QoL	33.3%	66.7%	<0.001*	23.2%	76.8%	0.001*	50.0%	50.0%	<0.001*
Good QoL	67.6%	32.4%		48.6%	51.4%		75.7%	24.3%	
Sexual impact (*n*)	109			112			112		
Poor QoL	12.5%	87.5%		11.8%	88.2%		29.4%	70.6%	
Average QoL	37.1%	62.9%	0.061	25%	75%	0.235	52.8%	47.2%	0.094
Good QoL	44.8%	55.2%		32.2%	67.8%		59.3%	40.7%	
Comfort with food (*n*)	120			123			123		
Poor QoL	38.9%	61.1%		18.9%	81.1%		51.4%	48.6%	
Average QoL	31.5%	68.5%	0.379	23.2%	76.8%	0.057	42.9%	57.1%	
Good QoL	46.7%	53.3%		43.3%	56.7%		63.3%	36.7%	0.193
Diet experience (*n*)	118			121			121		
Poor QoL	16.7%	83.3%		13.5%	86.5%		21.6%	78.4%	
Average QoL	41.7%	58.3%	0.001*	29%	71%	0.026*	58.1%	41.9%	<0.001*
Good QoL	63.6%	36.4%		45.5%	54.5%		77.3%	22.7%	

Average QoL, QOLOD score 34% to 66%; global HADS, global Hospital Anxiety and Depression Scale; good QoL, QOLOD score ≥66%; HADS-A, Hospital Anxiety subscale; HADS-D, Hospital Depression subscale; negative global HADS, score <16; negative HADS-A, score <8; negative HADS-D, score <8; poor QoL, QOLOD score ≤33%; positive global HADS, score ≥16; positive HADS-A, score ≥8; positive HADS-D, score ≥8; QoL, quality of life; QOLOD, Quality of Life, Obesity, and Dietetics Rating Scale

* Significant value.

Les personnes obèses ayant un TCA détecté par le questionnaire SCOFF-F sont plus anxieuses (p<0,05) et plus déprimées (p<0,01) que celles indemnes de TCA. Les patients avec des comportements boulimiques d'après le BULIT sont aussi plus anxieux et/ou déprimés que ceux ne présentant pas ce type de comportement (p<0,05). L'anxiété et/ou la dépression sont aussi liées à une mauvaise image de soi. En revanche il n'y a pas de corrélation entre le niveau d'activité physique et le degré d'anxiété/dépression des patients.

Tableau 7 : Résultats du questionnaire HAD en fonction du score SCOFF-F, BULIT et BSQ

Results of HADS questionnaire according to the SCOFF-F, BULIT, and BSQ

	Global HADS			HADS-A			HADS-D		
	Negative	Positive	*P*	Negative	Positive	*P*	Negative	Positive	*P*
SCOFF-F (*n*)	123			123			123		
Negative	52.9%	47.1%		36%	64.0%		66%	34%	
Positive	26.4%	73.6%	0.003*	19.2%	80.8%	0.037*	39.7%	60.3%	0.004*
BULIT (*n*)	94			94			94		
Negative	42.3%	57.7%		28.2%	71.8%		57.7%	42.3%	
Positive	13.0%	87.0%	0.011*	8.7%	91.3%	0.055*	30.4%	69.6%	0.023*
BSQ (*n*)	113			114			114		
No concern with shape	55.6%	44.4%		42.1%	57.9%		78.9%	21.1%	
Mild concern with shape	57.1%	42.9%	0.003*	42.9%	57.1%	0.003*	64.3%	35.7%	0.003*
Moderate concern with shape	36.1%	63.9%		22.2%	77.8%		52.8%	47.2%	
Marked concern with shape	15.6%	84.4%		13.3%	86.7%		31.1%	68.9%	

BSQ, Body Shape Questionnaire; BULIT, Bulimia Test questionnaire screening for binging; global HADS, global Hospital Anxiety and Depression Scale; HADS-A, Hospital Anxiety subscale; HADS-D, Hospital Depression subscale; marked concern with shape, BSQ score ≥140; mild concern with shape, BSQ score 80 to 110; moderate concern with shape, BSQ score 111 to 139; negative BULIT, score 2 to 87; negative global HADS, score <16; negative HADS-A, score <8; negative HADS-D, score <8; negative SCOFF-F, score 1; no concern with shape, BSQ score ≤79; positive BULIT, score ≥88; positive global HADS, score ≥16; positive HADS-A, score ≥8; positive HADS-D, score ≥8; positive SCOFF-F, score ≥2; SCOFF-F, French version of SCOFF questionnaire screening for eating disorders

* Significant value.

<u>Perception de l'image corporelle</u> :

Une grande partie des femmes (86,4%) sont préoccupées par leur silhouette (p<0 ,001). La moitié des patients atteints d'obésité de niveau III sont préoccupés par leur image, tandis que le quart des patients atteints d'obésité de niveau II le sont (p ns). Il n'y a pas de corrélation significative entre la perception de son image corporelle et le poids, l'IMC ou la DER. Les patients préoccupés par leur silhouette ont plus de masse grasse (51,2% vs 41,8%, p<0,001) et moins de masse maigre (48,8% vs 56,5%, p<0,001).

Les patients peu ou pas préoccupés par leur silhouette ont une meilleure QdV que ceux très préoccupés (p<0,001). L'impact psychologique négatif de l'obésité (p<0,001) et la mauvaise expérience des régimes (p<0,001) sont aussi corrélés à une mauvaise perception de son image corporelle. Parmi les patients souffrant de TCA dépistés par le SCOFF-F ou le BULIT, 80% et 95,7% des patients sont respectivement préoccupés par leur silhouette (p<0,01 et p<0,01). Il n'y a pas de relation entre la pratique d'une activité physique et la plus ou moins bonne perception de son image corporelle (p ns).

Tableau 8 : Résultats du Body Shape Questionnaire par rapport aux questionnaires EQVOD, SCOFF-F et BULIT

Results of the BSQ according to the QOLOD, SCOFF-F, and BULIT questionnaires

BSQ	n	No or mild concern with shape	Moderate or marked concern with shape	P
Global QOLOD				
Poor QoL		3.2%	23.9%	
Average QoL	102	54.8%	64.8%	<0.001*
Good QoL		41.9%	11.3%	
Physical impact of QoL				
Poor QoL		18.8%	30.9%	
Average QoL	113	50.0%	54.3%	0.106
Good QoL		31.3%	14.8%	
Psychological impact of QoL				
Poor QoL		3.1%	33.3%	
Average QoL	110	37.5%	51.3%	<0.001*
Good QoL		59.4%	15.4%	
Sexual impact of QoL				
Poor QoL		6.5%	8.3%	
Average QoL	102	29.0%	35.2%	0.160
Good QoL		64.5%	46.5%	
Comfort with food				
Poor QoL		15.6%	35.0%	
Average QoL	112	59.4%	41.3%	0.103
Good QoL		25.0%	23.8%	
Diet experience				
Poor QoL		6.3%	41.0%	
Average QoL	110	62.5%	46.2%	0.001*
Good QoL		31.3%	12.8%	
SCOFF-F				
Negative	114	57.6%	30.9%	0.008*
Positive		42.4%	69.1%	
BULIT				
Negative	88	95.8%%	65.6%%	0.004*
Positive		4.2%	34.4%	

Average QoL, QOLOD score 34% to 66% ; BSQ, Body Shape Questionnaire ; BULIT, Bulimia Test questionnaire screening for binging; good QoL, QOLOD score ≥ 66%, moderate or marked concern with shape, BSQ score ≥ 111; negative BULIT, score 2 to 87; negative SCOFF-F, score 1; no or mild concern with shape, BSQ score ≤ 110, poor QoL, QOLOD score ≤ 33%; positive BULIT, score ≥ 88; positive SCOFF-F, score ≥ 2; QoL, quality of life; QOLOD, Quality of Life, Obesity, and Dietetics Rating Scale; SCOFF-F, French version of SCOFF questionnaire screening for eating disorders

**Significant value*

L'activité physique :

Parmi les 110 patients ayant répondu au questionnaire de Ricci et Gagnon, 36,4% sont inactifs, 61,8% ont une activité physique modérée et seulement 1,8% (deux personnes : une femme et un homme) sont vraiment actifs. Il y a plus de femmes inactives (82,5%) que

d'hommes (17,5%) mais cette différence n'est pas significative statistiquement (p ns). Il n'y a pas de corrélation entre des patients qui sont inactifs ou très actifs et leur poids, leur IMC, leur composition corporelle (masse maigre, masse grasse) ou leur DER. Le degré d'activité physique en outre n'influence pas la QdV globale et n'est pas lié à la présence de TCA dépistés par les questionnaires SCOFF-F ou BULIT.

4) Discussion

QdV :

Dans cette étude, les femmes obèses ont une plus mauvaise QdV que les hommes obèses. Le sexe féminin est un des facteurs connu pour être associé à une diminution de la QdV selon de nombreux auteurs (3, 111, 90, 88). Cette différence entre les sexes, dans la difficulté d'être satisfait de sa vie, pourrait être liée à une prévalence plus importante des pathologies psychologiques chez les femmes (4, 88, 112), ou plus simplement à une plus grande culture de la nécessité d'être mince lorsqu'on est une femme, véhiculée par la société occidentale. Le fait que la minceur soit devenue un critère d'intégration dans notre société pour avoir un emploi et une vie familiale peut expliquer au moins partiellement pourquoi les femmes de notre étude ont une QdV sociale faible. Contrairement à de nombreux auteurs (2, 113), cette étude ne révèle pas de relation entre l'IMC et la QdV. Cependant, un IMC important est souvent associé à des difficultés physiques telles que des douleurs articulaires, une perte de souplesse et d'endurance qui peuvent poser un problème lors d'activités basiques comme marcher, monter des escaliers, se baigner ou s'habiller (114) ; ceci peut contribuer à altérer le secteur physique de la QdV . Les patients qui ont une bonne QdV globale ont tendance à avoir plus de masse maigre. Ils font peut-être plus d'activité physique que les autres, ce qui leur permet de conserver leur masse maigre et d'être globalement plus satisfaits de leur vie.

TCA :

Même si nous supposions que beaucoup de patients obèses souffraient de TCA, notre étude révèle que plus de la moitié d'entre eux (58,4%) en seraient atteints, d'après le questionnaire SCOFF-F. Nous n'avons pas trouvé de données équivalentes dans la littérature concernant des patients obèses demandeurs d'une prise en charge médicale. Ceci souligne la nécessité de rechercher systématiquement la présence de TCA dans l'obésité. Plusieurs études ayant analysé le comportement alimentaire de patients obèses demandeurs une chirurgie bariatrique, révèlent que presque la moitié des candidats présentent un TCA (43,44). Même si en 2006, une étude a rapporté un résultat beaucoup moins alarmant de 5% (45), on peut présumer que la prévalence des TCA dans l'obésité est importante. Dans notre étude, une grande majorité des femmes souffrent de TCA (78,1%), ce qui correspond aux

données de la littérature (115). Les personnes obèses atteintes de TCA dépistés par le SCOFF-F ont une QdV globale moins bonne que celles qui n'ont pas de TCA ($p<0,05$). Ceci est encore plus visible dans le secteur psychologique ($p<0,001$), le bien être alimentaire ($p<0,05$) et le vécu des régimes ($p<0,01$). Une des explications peut être que les patients obèses avec des TCA ont un poids qui tend à être plus important que les autres (p ns). Il a été montré dans la littérature que la QdV est affectée par l'obésité massive (8, 29). Dans de nombreuses études, les personnes en surpoids ou obèses ont un bien-être physique et émotionnel moins bon que les sujets ayant un poids normal (116-118). La QdV semble être corrélée aux différentes classes d'IMC (7, 90).

Quasiment le quart des patients (24,2%) sont suspectés d'avoir occasionnellement des compulsions alimentaires ou des comportements boulimiques selon le questionnaire BULIT. Le pourcentage de personnes présentant un TCA d'après le questionnaire BULIT est moins important que d'après le questionnaire SCOFF-F. Le questionnaire SCOFF-F, plus généraliste, semble plus approprié pour dépister d'une manière assez large les différents types de TCA : les compulsions alimentaires, la boulimie, mais aussi l'hyperphagie et les autres types de TCA plus atypiques. Ainsi, manger pourrait être un mécanisme permettant de faire face au stress et aux émotions (119, 120, 121, 51) en se sous-alimentant ou en se suralimentant. Il y a une importante hétérogénéité parmi les patients obèses dans leur manière de manger. Pour quelques auteurs, l'alimentation émotionnelle est présentée comme l'augmentation de la prise de nourriture ou une suralimentation en réponse à un sentiment négatif ou à une angoisse. Ceci pourrait correspondre à un des mécanismes conduisant aux crises de boulimie et à l'obésité (51, 52, 53, 54).

Grâce à l'analyse du questionnaire BULIT, on a montré que la QdV globale et par secteurs (impact physique, psychologique, sexuel de l'obésité, bien être alimentaire et vécu des régimes) est significativement meilleure chez les patients obèses sans compulsions alimentaires ($p<0,001$). La boulimie (90, 122, 123) a déjà été décrite comme un facteur induisant une mauvaise QdV chez les personnes obèses. L'association de la boulimie à une mauvaise QdV peut être en partie expliquée par un IMC plus élevé et à une plus grande prévalence des troubles mentaux chez ces patients (122,124).

Le fait de souffrir de TCA altère la QdV des patients obèses. 83,3% des sujets avec un score SCOFF-F positif et 61,5% de ceux avec un score BULIT positif ont une mauvaise QdV globale (*cf tableau 8*). Les patients obèses souffrant de TCA ont une plus mauvaise perception de leur bien-être.

Anxiété et dépression :

Dans cette étude, plus des deux tiers (73,6%) des patients obèses sont anxieux avec une prévalence plus importante chez les femmes (79,2% des femmes). Dans beaucoup d'autres études, les femmes sont plus angoissées que les hommes (125-127). Quelques auteurs ont déjà démontré qu'un IMC anormalement élevé augmente la probabilité de déclencher une dépression, indépendamment des comorbidités, du mode de vie ou de l'émotivité du patient (128, 129). Les individus en surpoids ont plus de risque d'être anxieux et/ou stressés, d'avoir une moins bonne estime d'eux même ou d'être mal dans leur peau, par rapport aux individus de poids normal (102, 130). L'obésité peut correspondre, dans ce cas, à une prise alimentaire inadaptée pour se réconforter ou diminuer son stress (131).

Dans notre étude, plus de la moitié (50,4%) des patients obèses souffrent de dépression, en particulier les femmes (56,3%). Un poids excessif est associé à une augmentation du risque de dépression (132). On peut émettre l'hypothèse que l'obésité induit une dépression conduisant à une mauvaise QdV. Inversement, une mauvaise QdV peut contribuer à augmenter le risque de dépression des patients obèses. 60,3% des patients avec un score SCOFF-F positif et 69,3% de ceux avec un score BULIT positif sont déprimés. L'association entre la dépression et les TCA est a été largement décrite dans la littérature (133-136). Une dévalorisation de la personne est très fréquente en cas de TCA (137, 138). La boulimie peut être considérée comme un facteur de risque pour cumuler des pathologies psychologiques (139, 140).

Les patients obèses anxieux et/ou déprimés ont moins de masse maigre que ceux qui ne le sont pas ($p<0,05$). Ceci laisse supposer que l'anxiété et/ou la dépression les conduit à faire moins d'activité physique, même si les scores sur le degré d'activité physique ne sont pas significativement différents entre les deux groupes. Néanmoins, on note qu'il n'y avait que deux sujets ayant une activité physique importante dans l'étude selon le questionnaire Ricci et Gagnon (n=109) ; par conséquent les résultats ont pu être biaisés.

Le tableau 6 montre que les patients anxieux et/ou déprimés ont une QdV globale plus mauvaise que les patients sans troubles psychologiques. Le vécu des régimes est significativement altéré chez les patients obèses anxieux/déprimés. On peut penser que l'échec de leurs tentatives de régimes passées joue sur leur espoir de traiter un jour leur obésité. Plusieurs publications récentes présentent l'obésité comme un facteur augmentant le risque de comorbidités psychiatriques, de stress et diminuant la QdV dans le secteur physique, social et psychique (141). Un facteur qui peut augmenter les troubles psychologiques chez l'individu obèse est la stigmatisation liée au poids. Les préjugés contre les obèses ont été rapportés dans le cadre social, pédagogique, professionnel et médical. Ils

peuvent être associés à des discriminations (142). La QdV globale est fortement altérée chez les patients anxieux (p<0,001) mais aussi chez les patients déprimés (p<0,01).

Parmi les patients obèses qui n'aiment pas leur image corporelle, 68,9% sont déprimés et 86,7% sont anxieux (cf tableau 7). L'insatisfaction de son image corporelle est liée à une mauvaise estime de soi et augmente les risques de dépression ; par conséquent, cela peut être un marqueur d'autres troubles psychologiques ou psychiatriques (143-147).

Perception de l'image corporelle :

Une grande majorité des femmes (86,4%) sont préoccupées par leur image corporelle (p<0,001). Dans un grand nombre d'études, les personnes obèses ou en surpoids (surtout les femmes) ont tendance à être moins satisfaites par leur corps et par leur apparence que leurs homologues de poids normal (148, 149). Dans la culture occidentale, la minceur reflète une bonne maitrise de soi et correspond à une vie saine. Par conséquent, il n'est pas surprenant que les personnes obèses aient un mépris pour leur apparence et qu'elles fassent de gros efforts pour perdre du poids et se rapprocher de la « norme sociale ».

La moitié des patients atteints d'obésité massive (IMC≥40) se sont avérés très concernés par leur apparence physique. La corrélation entre l'IMC et l'insatisfaction de son image corporelle pourrait être encore plus importante que ne le suggèrent les articles déjà publiés, étant donné qu'un grand nombre d'enquêtes n'ont pas inclus les patients atteints d'obésité extrême (143-145, 150-153). Dans notre étude, les patients obèses se préoccupant de leur apparence ont significativement plus d'adiposité et moins de masse maigre que les autres patients. Cependant, la dépréciation de son image corporelle n'est pas toujours liée au degré d'adiposité (145) ; elle peut être corrélée à une dépression et à une faible estime de soi (154).

Les patients obèses préoccupés par leur image corporelle ont une QdV globale plus faible que ceux qui sont moins concernés (cf tableau 8). L'image corporelle est un aspect important de la QdV. De nombreuses études montrent que l'insatisfaction de sa silhouette motive beaucoup de comportement comme la perte de poids, l'exercice, l'achat de produits de beauté et parfois même la chirurgie esthétique (148). L'impact psychologique négatif de l'obésité sur la QdV et la mauvaise expérience des régimes (p<0,001) sont liés à une mauvaise estime de soi même. Classiquement, les personnes s'inquiètent d'une prise de poids supplémentaire et attachent beaucoup d'importance à leur apparence par rapport à ce qu'elles ressentent ou par rapport au regard des autres (154).

Plus des deux tiers (69,1%) des patients obèses ayant un TCA dépisté par le questionnaire SCOFF-F sont préoccupés par leur image corporelle (p<0,01). Ce n'est le cas que pour 34,4%

des patients dépistés comme compulsifs par le questionnaire BULIT. D'après une étude récente, l'image corporelle chez les patients souffrant de TCA a un impact très important sur leur QdV (155). En présence de TCA, l'impact négatif sur la QdV d'une mauvaise perception de son image corporelle est plus important qu'en cas d'absence de TCA (156). Dans une étude menée chez 236 patients avec un comportement boulimique, Dunkley et al ont montré que l'autocritique et la surestimation de la silhouette et du poids étaient en partie liées à une faible estime de soi et à des symptômes dépressifs (157). Une préoccupation importante pour l'image corporelle a aussi été observée chez des personnes faisant des régimes, quel que soit leur poids, et chez d'anciens obèses (152). D'après plusieurs auteurs, une mauvaise estime de soi est l'un des facteurs psychologique le plus fréquemment retrouvé en cas de TCA (158).

Dans notre étude, il n'y a pas d'impact significatif de l'activité physique sur la perception de l'image corporelle (p ns). Beaucoup de patients obèses très préoccupés par leur apparence sont embarrassés par leur corps en public ; ceci peut expliquer qu'il est difficile pour eux de s'exposer et de pratiquer une activité sportive (84). On peut donc penser que dans notre étude, les patients très concernés par leur image corporelle n'osent pas pratiquer de sport, ce qui explique le faible résultat de patients exerçant une activité physique.

L'activité physique :

Un grand nombre de patients de l'étude sont physiquement inactifs (36,4%). On peut penser que leur manque d'activité est du à leur degré d'obésité important (IMC moyen=40,0 (30,0-67,1) $kg.m^{-2}$; poids moyen=112,4±24,7 kg) qui peut être à l'origine d'une faible capacité à faire de l'exercice physique. Il n'y a pas de différence significative entre les obèses inactifs, actifs ou très actifs en termes de poids, d'IMC, de composition corporelle ou de DER. Ceci semble surprenant car on aurait pu supposer que les patients très actifs aient un poids et un IMC plus bas ainsi que davantage de masse maigre que les autres patients. L'activité physique n'a pas d'impact sur la QdV globale (p ns). Ces résultats ne concordent pas avec les données de la littérature médicale. En effet, habituellement un IMC important, un grand tour de taille et un faible niveau d'activité physique sont toujours associés à une plus mauvaise QdV (159). Les personnes qui font une activité physique modérée ou intense ont moins de risques de devenir obèse et ont une meilleure QdV; ceci a été démontré pour les différents niveaux d'IMC (160, 161). Wendel-Vos (162) a mis en évidence une corrélation positive entre la pratique d'une activité physique comme loisir et un meilleure QdV dans le domaine de la santé. Le fait que la majorité des participants de l'étude ne réalise pas d'activité physique pourrait donc contribuer à leur faible QdV globale perçue. On peut aussi

admettre que le questionnaire Ricci et Gagnon utilisé n'était probablement pas le meilleur outil pour déterminer le niveau d'activité physique des sujets obèses.

L'échantillon de l'étude :

L'échantillon de l'étude est composé entièrement de patients obèses demandeurs d'une prise en charge médicale. Il ne peut donc pas être considéré comme un échantillon représentatif de la population générale d'obèses. Ainsi, la mauvaise QdV rapportée dans ce travail a pu être une motivation pour consulter. En effet, les résultats des enquêtes sont souvent moins bons lorsqu'ils concernent les échantillons d'individus à l'hôpital que lorsqu'ils sont issus d'échantillons d'individus dans la population générale (5). Néanmoins, cette étude peut fournir une image plus précise des patients obèses consultant dans des services de Nutrition et peut ainsi fournir des pistes pertinentes sur les différents traitements innovants à proposer.

VII) CONCLUSION

Cette étude a permis d'obtenir pour la première fois, des chiffres de prévalence des TCA chez des patients obèses demandeurs d'un traitement médical. Plus de la moitié des patients avait un TCA dépisté par le questionnaire SCOFF-F et près d'un sur quatre présentaient des compulsions alimentaires d'après le test BULIT. Même si nous supposions qu'un grand nombre de patients obèses présentait des TCA, ces chiffres montrent la nécessité de leur recherche lors d'une prise en charge médicale.

Cette étude démontre également que l'anxiété / dépression, l'insatisfaction corporelle et les TCA sont des facteurs qui interagissent entre eux et contribuent à altérer la QdV des patients obèses. Ces résultats soulignent la nécessité d'un soutien psychologique intensif des patients obèses dans le cadre de leur prise en charge, qu'elle soit médicale ou chirurgicale. En effet, un échec de tentative de perte de poids peut être suivi par une diminution encore plus importante de la QdV des patients. Une identification correcte des facteurs associés à une mauvaise QdV est essentielle pour développer des stratégies innovantes et améliorer le bien-être de ces patients. Une relation de confiance et d'empathie avec le personnel médical, sans frustration ni culpabilité, peut aider les patients obèses à accepter leur image malgré un poids supérieur aux « normes » sociales. Un dictat de la minceur moins présent et un comportement moins stigmatisant envers les personnes obèses pourraient les aider dans leur attitude vis-à-vis de la nourriture et de leur poids.

Dans le travail à l'officine, une meilleure connaissance de ces TCA et des souffrances que vivent les patients obèses permet une meilleure approche vis-à-vis d'eux sans les stigmatiser par exemple ou en dépistant plus aisément des TCA. En effet, toute personne en quête d'un traitement « miracle » tel que des substituts de repas, des gélules pour maigrir ou des crèmes amincissantes, ou tout achat répété de laxatifs doivent éveiller l'attention. Il faudra alors adopter une attitude d'empathie vis-à-vis du patient tout en l'incitant à consulter un spécialiste en cas d'anxiété/dépression ou de probable TCA sous-jacent.

BIBLIOGRAPHIE

1. Ikeda JP, Hayes D, Satter E et al. A commentary on the new obesity guidelines from NIH. J Am Diet Assoc. 1999, 99, 918-919
2. Fontaine KR, Cheskin LJ, Barofsky I. Health-related quality of life in obese persons seeking treatment. Journal Fam Prac. 1996, 43, 265-270
3. Sullivan M, Karlsson J, Sjostrom L et al. Swedish obese subjects (SOS) : an intervention study of obesity. Baseline evaluation of health and psychological functioning in the first 1743 subjects examined. Int J Obes. 1993, 17, 503-512.
4. Karlsson J, Taft C, Ryden A et al. Ten-years trends in health-related quality of life after surgical and conventional treatment for severe obesity: the SOS intervention study. Int J Obes (Lond). 2007, 31, 1248-1261
5. Herpetz S, Kielmann R, Wolf AM et al. Does obesity surgery improve psychosocial functioning? A systematic review. Int J Obes Relat Metab Disord. 2003, 27, 1300-1314
6. WHOQOL Group. Development of the World Health Organisation WHOQOL-BREF quality of life assessment. Psychol Med. 1998, 28, 551-558
7. Fontaine KR, Barofsky I. Obesity and Health related quality of life. Obes Rev. 2001. 2. 173-182.
8. Adami GF. The influence of body weight on food and shape attitudes in severely obese patients. Int J Obes. 2001, 25, S56-S59
9. Déchelotte P, Flamand M, Villet H et al. Enquête de prévalence des troubles nutritionnels dans la population haute-normande consultant en médecine général. Enquête Normanut II. 2010
10. WHO 2000 : The World Health Report. 2000
11. WHO 2002: The World Helth Report 2002
12. Eschwege E, Charles MA, Basdevant A et al. Obépi 2012. Enquête épidémiologique nationale sur le surpoids et l'obésité.
13. Weinsier R, Hunter G, Heini A et al. The etiology of obesity : relative contribution of metabolic factors, diet and physical activity. Am J Med. 1998, 105, 2, 145-150
14. Sellasie M, Ashish CS. The epidemiology and aetiology of obesity: a global challenge. Best practice & Research Clinical Anaesthesiology. 2011, 25, 1, 1-9
15. Wilding J. Pathophysiology and aetiology of obesity. Medicine. 2011, 39, 1, 6-10
16. Bergouignan Audrey. Effet de l'inactivité physique sur les balances énergétiques et oxydatives : interférence sur le rôle de la sédentarité dans l'étiologie de l'obésité. Thèse de doctorat d'université. Strasbourg. 2008.
17. Moreau Anne. L'obésité de l'enfant : définition, étiologie, complications, et traitement. Thèse de doctorat en pharmacie. Nantes. 2003.
18. Montague CT, Farooqi IS, Whitehead et al. Congenital leptin deficienty is associated with severe early-onset obesity in humans. Nature. 1997, 387, 903-908

19. Considine RV, Sinha M, Heiman ML et al. Serum immunoreactive leptin concentrations in normal weight and obese humans. N Eng J Med. 1996, 334, 5, 292-295
20. Nejat E, Polotsky A, Pal L. Predictor of chronic disease at midlife and beyond the health risks of obesity. Maturitas. 2010, 65, 2, 106-111
21. Caillet Rudy. Revue des outils de mesure de la qualité de vie des patients obèses et élaboration d'une étude des variations de la qualité de vie avant et après 6 mois de suivi chez les sujets consultant pour obésité au centre hospitalier de Bar-Le-Duc. Thèse de doctorat en médecine. Nancy. 2008.
22. Reilly J. Descriptive epidemiology and health consequences of childhood obesity. Best Pract Res Clin Endocrinol Metab. 2005, 19, 3, 327-341
23. Kramer H, Cao G, Dugas L et al. Increasing BMI and waist circumference and prevalence of obesity among adults with type 2 diabetes: the National Health and Nutrition Examination Surveys. J Diabet Complications. 2010, 24, 6, 368-374
24. Hitt H, Mc Millen R, Thornton-Neaves T et al. Comorbidity of obesity and pain in a general population: results from the southern pain prevalence study. The journal of pain. 2007, 8, 5, 430-436
25. Persinet Elodie. Le rôle du pharmacien d'officine dans la prise en charge du syndrome métabolique et du risque cardio-vasculaire associé. Thèse de doctorat en pharmacie. Limoges. 2011.
26. Informations disponibles sur le site www.thériaque.org.
27. Harp J. An assessment of the efficacy and safety of orlistat for the long-term management of obesity. J Nutr Biochem. 1998, 9, 9, 516-521
28. Adan R. Mechanisms underlying current and future anti-obesity drugs. Trends in Neurosciences. 2013, 36, 3, 133-140
29. Jandacek R, Woods S. Pharmaceutical approaches to the treatment of obesity. Drug Discov Today. 2004, 9, 20, 874-880
30. Heal DJ, Smith S, Fisas A et al. Selective 5-HT6 receptor ligands: Progress in the development of a novel pharmacological approach to the treatment of obesity and related metabolic disorders. Pharmacol Ther. 2008, 117, 2, 207-231
31. Baudet M, Daugareil C, Ferrieres J. Prévention des maladies cardio-vasculaires et règles hygiéno-diététiques. Annales de Cardiologie et d'Angéiologie. 2012, 61, 2, 93-98
32. Merrouche M, Coffin B. Obésité : prise en charge, indication et méthodes du traitement endoscopique et chirurgical. EMC-Hépato-Gastroenterologie. 2005, 2, 3, 189-200
33. Catheline JM, Roussel J, Bénichou J. Traitement chirurgical de l'obésité. Réanimation. 2006, 15, 6, 433-438

34. Cianguro C, Corigliano N. Chirurgie de l'obésité et ses complications. La Revue de Médecine Interne. 2012, 33, 6, 318-327
35. Vasseur Stéphanie. L'obésité et son traitement chirurgical : données actuelles et prise en charge par l'équipe pluridisciplinaire. Thèse de doctorat en médecine. Nantes. 2007.
36. Msika S, Castel B. Les indications actuelles du traitement chirurgical de l'obésité morbide : quelle intervention choisir ? Journal de Chirurgie Viscérale. 2010, 147, 5, 45-49
37. Synthèse des recommandations de bonne pratique de la HAS. Obésité : prise en charge chirurgicale chez l'adulte. Janvier 2009. Disponible sur le site www.has-sante.fr (consulté le 14/02/2013)
38. CISMEF. Terminologie (en ligne). Disponible sur http://terminologiecismef.chu-rouen.fr/php/requete.php?motAChercher=trouble+des+conduites+alimentaires&compteur=0&onglet=0 (consulté le 23/6/12)
39. ORGANISATION MONDIALE DE LA SANTE. Classification statistique internationale des maladies et des problèmes de santés connexes. 10ème révision. Volume 1.OMS.2006
40. Hoek HW, Hoeken DV. Review of the prevalence and incidence of eating disorders. Int J Eat Disord. 2003, 34, 4, 383-396
41. Herpertz - Dahlmann B. Adolescent Eating Disorders: Definitions, Symptomatology, Epidemiology and Comorbidity. Child Adolesc Psychiatr Clin N Am. 2009, 18, 1, 31-47
42. Pretti A, De Girolamo G, Vilaguti G et al. The epidemiology of eating disorders in six Europeans countries: Results of the ESMeD-WMH project. Journal Psychiatr Res. 2009, 43, 14, 1125-1132
43. Mitchell JE, Lancaster KL, Burgard MA et al. Long-term follow-up of patients' status after gastric bypass. Obes Surg. 2001, 11, 464-478
44. Wadden TA, Sarwer DB, Arnold ME et al. Psychosocial status of severely obese patients before and after bariatric surgery. Problems General Surgery. 2000, 17, 13-22
45. Allison KC, Thomas WA, Sarwer DB et al. Night Eating Syndrome and Binge Eating Disorder among Persons Seeking Bariatric Surgery: Prevalence and related features. Surg Obes Relat Dis. 2006, 2, 153-158
46. Berdah C, Annales médico-psychologiques. 2010, 168, 3, 184-190

47. Séméiologie des troubles du comportement alimentaire de l'adulte. Cahiers de nutrition et de diététiques. 2001, 36, 1, 262
48. Stunkard A, Grace W, Wolff H. The Night Eating Syndrom a pattern of food intake among certain obese patients. Am J Med, 1955
49. Frances A, Harold Alan Pincus H, First M. Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux 4ème édition (DSM IV). American Psychiatric Association. Ed. Masson. 1995
50. Raich RM. L'image du corps dans les troubles du comportement alimentaire. Les troubles des conduites alimentaires chez l'enfant et l'adolescent. Solal. 2007, 113-139
51. Geliebter A, Aversa A. Emotional eating in overweight, normal weight and underweight individuals. Eat Behav. 2003, 3, 341-347
52. Greeno CG, Wing RR. Stress-induced eating. Psychol Bull, 1994, 115, 444-464
53. Van Strien T, Ouwens MA. Counterregulation in female obese emotional eaters. Eat Behav. 2003, 3, 329-340
54. Spoor STP, Bekker MHJ, Van Strien T et al. Relations between negative affect, coping and emotional eating. Appetite. 2007, 48, 368-376
55. Barbe P, Pinaquy S. Comment définir et analyser les troubles des conduites alimenataires ? Annales d'Endocrinologie. 2003, 64, 22-27
56. Ketata W, Aloulou J, Charbi N et al. Binge eating disorder and obesity : Epidemiological, clinical and psychopathological aspects. A study of an obese population in Sfax (Tunisia). Annales d'Endocrinologie. 2009, 70, 6, 462-467
57. Rand C, Macgregor A, Stunkard A. The night eating syndrome in the general population and among postoperative obesity surgery patients. Int J Eat Disord. 1997, 22, 65-69
58. Mac Elroy SL, Hudson J, Capece J et al. Topiramate for the treatment of binge eating disorder associated with obesity: a placebo-controlled study. Biol Psychiatry. 2007, 61, 9, 1039-1048
59. Manni R, Ratti M, Tartara A. Noctural Eating: Prevalence and features in 120 insomniac referrals. Sleep. 1994, 20, 9, 734-738

60. Schenck C, Mahowald M. Review of Nocturnal Sleep-Related Eating Disorder. Int J Eat Disord. 1994, 15, 4, 343-346
61. Allison K, Wadden T, Sarwer D et al. Night eating syndrome and binge eating disorder among persons seeking of bariatric surgery : Prevalence and related features. Obesity. 2006, 14, 77-82
62. Gadalla TM. Association de l'obésité avec les troubles de l'humeur et les troubles anxieux chez l'ensemble de la population adulte. Maladies chroniques au Canada. 2009, 30, 1, 31-40
63. Stunkard A, Faith M, Allison K. Depression and obesity. Biol Psychiatry. 2003, 54, 3, 330-337
64. Scott K, Mc Gee M, Wells E et al. Obesity and mental disorders in the adult general population. J Psychosom Res. 2008, 64, 1, 97-105
65. Atlantis E, Baker M. Obesity effects on depression: systematic review of epidemiological studies. Int J Obes. 2008, 32, 6, 881-891
66. Bruffaerts R, Demyttenaere K, Vilagut G et al. The relation between body mass index, mental health, and functional disability: a European population perspective. Canadian Journal of Psychiatry. 2008, 53, 10, 679-688
67. Petry NM, Barry D, Pietrzak RH et al. Overweight and obesity are associated with psychiatric disorders: results from the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. Psychosom Med. 2008, 70, 3, 288-297
68. Simon GE, Von Korff M, Saunders K et al. Association between obesity and psychiatric disorders in the US adult population. Archives of general psychiatry. 2006, 63, 7, 824-830
69. Crisp AH, Mc Guiness B. Jolly fat: relation between obesity and psychoneurosis in general population. Br Med J. 1976, 1, 7-9
70. Stewart AL, Brook RH. Effects of being overweight. Am J Public Health. 1983, 73, 171-178
71. Faith M, Matz P, Jorge M. Obesity-depression associations in the population. Journal of Psychosomatic Research. 2002, 53, 4, 935-942
72. Berdah C. Obésité et troubles psychopathologiques. Annales médico-psychologiques. 2010, 168, 3, 184-190
73. Lecerf JM. Stress and obesity. Nutrition clinique et métabolisme. 2006, 20, 99-107
74. Bodenlos J, Lemon S, Schneider K et al. Associations of mood and anxiety disorders with obesity: comparisons by ethnicity. Journal of psychosomatic Research. 2011, 71, 5, 319-324
75. Gigout-Letondal Florence. Evaluation de la qualité de vie du sujet obèse par le profil de santé de Duke. Thèse de doctorat en médecine. Nancy. 1999.

76. Moser Sophie. Qualité de vie : Concept, mesure et utilisation en pratique clinique. Thèse de doctorat en médecine. Nancy. 2003.
77. Kolotkin RL, Head S, Brookhart A. Construct validity of the impact of weight on quality of life questionnaires. Obes Res. 1997, 5, 434-441.
78. Testa MA, Smonson DC. Assessment of quality of life outcomes. N Eng J Med. 1996, 334, 835-840.
79. Launois R. Qualité de vie- Panorama et perspective. Décision thérapeutique et qualité de vie. John Libbey Eurotext. Paris. 1992, 3-24.
80. Björntorp P. Déterminants neuroendocriniens de l'obésité et de l'adiposité abdominale dans Médecine de l'Obésité. Edition Flammarion Médecine-Sciences. 2004, 75-82.
81. Briançon S, Alla F, Mejat E et al. Mesure de l'incapacité fonctionnelle et de la qualité de vie dans l'insuffisance cardiaque. Adaptation transculturelle et validation des questionnaires de Goldman, du Minnesota et de Duke. Archives des maladies du cœur et des vaisseaux. 1997, 12, 90, 1577-1585.
82. Campech M. Qualité de vie et brûlures. Quels moyens d'évaluation en l'an 2000 ? Mémoire du DU de Plaies et Cicatrisation. Montpellier 2000.
83. Leplège A, Ecosse E, Pouchot J et al. Le questionnaire MOS SF-36. Manuel de l'utilisateur et guide d'interprétation des scores. Editions ESTEM. 2001, 156.
84. Ziegler O, Filipecki J, Girod I et al. Development and validation of e French obesity-specific quality of life questionnaire: Quality of Life, Obesity and Dietetics (QOLOD) rating scale. Diabetes Metab. 2005, 31, 273-283.
85. Le Pen C, Levy E, Loos F et al. « Specific » scale compared with « generic » scale : a double measurement of the quality of life in a French community sample of obese subjects. J Epidemiol Community Health. 1998, 52, 445-450.
86. Karlsson J, Ryden A, Taft C et al. Health related quality of life and obesity. Quality of Life Newsletter. 2001, 26, 10-11.
87. Patrick DL, Bushnell DM, Rothman M. Performance of two self-report measures for evaluating obesity and weight loss. Obes Res. 2004, 12, 1, 48-57.
88. Mannucci E, Ricca V, Barciulli E et al. Quality of life and overweight : the obesity related well-being (Orwell 97). Questionnaire: addictive behaviors. 1999, 24, 345-357.
89. Kolotkin RL, Meter K, Williams GR. Quality of life and obesity. Obes rev. 2001, 2, 4, 219-229.
90. Kolotkin RL, Crosby RD, Williams GR et al. The relationship between health related quality of life and weight loss. Obes Res. 2001, 9, 9, 564-571.
91. Kolotkin RL, Crosby RD, Kosloki KD. Development of a brief measure to assess quality of life in obesity. Obes Res. 2001, 9, 2, 102-111.

92. Kolotkin RL, Head S, Hamilton M et al. Assessing impact of weight on quality of life. Obes Res. 1995, 3, 1, 49-56.
93. Dierk JM, Conradt M, Rauh E et al. What determines well-being in obesity ? Associations with BMI, social skills, and social support. Journal of Psychosomatic. 2006, 60, 219-227.
94. Livingston EH, Ko CY. Use of the health and activities limitation index as a mesure of quality of life in obesity. Obes Res. 2007, 10, 8, 75-81.
95. Samsa GP, Kolotkin RL, Williams GR et al. Effects of moderate weight loss on health-related quality of life: an analysis of combined data from 4 randomized trials of sibutramine vs placebo. The American journal of managed care. 2001, 7, 9, 926-927.
96. Seidell JC. The burden of obesity and its sequelae. Dis Manage Health outcomes. 1999, 5, 1, 13-21.
97. Sarlio-lähteenkorva S, Stunkard A, Rissanen A. Psychological factors and quality of life in obesity. Int J Obes. 1995, 19, S6.
98. Isacsson A, Frederiksen SG, Nilsson P et al. Quality of life after gastroplasty is normal: a controlled study. Eur J Surg. 1997, 163, 181-186.
99. Karlson J, Sjöström L, Sullivan M. Swedish obese subjects (SOS), a, intervention study of obesity. Two-year follow-up of health-related quality of life (HRQL) and eating behavior after gastric surgery for severe obesity. Int J Obes. 1998, 22, 113-126.
100. Van Gemert WG, Andang EM, Greve JWM et al. Quality of life assessment of morbidly obese patients: effect of weight-reducting surgery. Am Clin Nutr. 1998, 67, 197-201.
101. Folope V, Chapelle C, Grigioni S et al. Impact of eating disorders and psychological distress on the quality of life of obese people. Nutrition. 2012, 28, 7, 7-13.
102. Castres I, Folope V, Dechelotte P et al. Quality of life and obesity class relationships. Int J Sports Med. 2010, 31, 773-778
103. Hill LS, Reid F, Morgan JF et al. SCOFF, the development of an eating disorder screening questionnaire. Int J Eat Disord. 2010, 43, 344-351
104. Garcia FD, Grigioni S, Chelali S et al. Validation of the French version of SCOFF questionnaire for screening of eating disorders among adults. World J Biol Psychiatry. 2010, 11, 888-893
105. Garcia FD, Grigioni S, Allais E et al. Detection of eating disorders in patients : validity and reliability of the French version of the SCOFF questionnaire. Clin Nutr. 2011, 30, 178-181
106. Smith MC, Thelen MH. Development and validation of a test for bulimia. J Consult Clin Psychol. 1984, 52, 863-872
107. Zigmond AS, Snaith RP. The hospital anxiety and depression scale. Acta Psychiatr Scand. 1983, 67, 361-370
108. Cooper PJ, Taylor MJ, Cooper Z et al. The developme,t and validation of the body shape questionnaire. Int J Eat Disord. 1987, 6, 485-494

109. Rousseau A, Knotter A, Barbe P et al. Validation of the French version of the Body Shape Questionnaire. Encéphale. 2005, 31, 162-173
110. Ricci J, Gagnon L. Evaluation du niveau d'activité physique et de condition physique. Test put online by Sanofi-Aventis 2009 : http://www.santea.com
111. Katz DA, McHorney CA, Aktinson RL. Impact of obesity on health-related quality of life in patients with chronic illness. J Gen Intern Med. 2000, 15, 789-796
112. Weissman MM, Klerman GL. Sex differences and the epidemiology of depression. Arch Gen Psychiatr. 1997, 34, 98-111
113. Kolotkin RL, Crosby RD, Williams GR. Health-related quality of life varies among obese subgroups. Obes Res. 2002, 10, 748-756
114. Duval K, Marceau P, Lescelleur O et al. Health-related quality of life in morbid obesity. Obes Surg. 2006, 16, 574-579
115. Bruch H. Eating Disorders: Anorexia Nervosa, Obesity, and the Person Within. New York, Basic Books. 1973
116. Doll HA, Petersen SEK, Stewart-Brown SL. Obesity and Physical and Emotional Well-Being: Associations between Body Mass Index, Chronic Illness, and the Physical and Mental Components of the SF-36. Obes Res. 2008, 8, 160-170
117. Larsson U, Karlsson J, Sullivan M. Impact of overweight and obesity on health-related quality of life- a Swedish population study. Int J Obes Relat Metab Disord. 2002, 26, 417-424
118. Von Lengerke T, Janssen C, John J et al. Sense of coherence, health locus of control, and quality of life in obese adults: physical limitations and psychological normalcies. Int J Public Health. 2007, 52, 16-26
119. Popkess-Vawter S, Wendel S, Schmoll S et al. Overeating, reversal theory and weight cycling. West J Nurs Res. 1998, 20, 67-83
120. Solomon R. Eating as both coping and stressor in overweight control. J Adv Nurs. 2001, 36, 563-573
121. Timmerman GM, Acton GJ. The relationship between basic need satisfaction and emotional eating. Issues Ment Health Nurs. 2011, 22, 691-701
122. Marchesini G, Bellini M, Natale S et al. Psychiatric distress and heath-related quality of life in obesity. Diab Nutr Metab. 2003, 16, 145-154
123. Rieger E, Wilfley DE, Stein RI et al. A comparaison of quality of life in obese individuals with and without binge eating disorder. Int J Eat Disord. 2005, 37, 234-240
124. Ricca V, Manucci E, Moretti S et al. Screening for binge eating disorder in obese outpatients. Compr Psychiatry. 2000, 41, 111-115
125. Dalle Grave R, Calugi S, Petroni ML et al. Weight management, psychological distress and binge eating in obesity. A reappraisal of the problem. Appetite 2010, 54, 269-273

126. De Zwaan M. Binge eating disorder and obesity. Int J Obes Relat Metab Disord. 2001, 25, S51-S55
127. Spitzer RL, Yanovski SZ, Wadden TA et al. Binge eating disorder: its further validation in a multisite study. Int J Eat Dis. 1993, 13, 137-153
128. Okoro CA, Strine TW, Balluz LS et al. Serious psychological distress among adults with and without disabilities. Int J Public Health. 2009, 54, 52-60
129. Zhao G, Ford ES, Li C et al. Serious psychological distress and its associations with body mass index: findings from the 2007 Behavioral Risk Factor Surveillance System. Int J Public Health. 2009, 54, 30-36
130. Yan LL, Daviglus ML, Liu K et al. BMI and health-related quality of life in adults 65 years and older. Obes Res. 2004, 12, 69-76
131. Rozin P. The meaning of food in our lives: a cross-cultural perspective on eating and well-being. J Nutr Ed Behav. 2005, 37, S107-S112
132. Bjerkeset O, Romundstad P, Evans J et al. Association of Adult Body Mass Index and Height with Anxiety, Depression, and Suicide in the General Population: The HUNT Study. Am J Epidemiol. 2008, 167, 193-202
133. Brewerton T, Lydiard R, Herzog DB et al. Comorbidity of axis I psychiatric disorders in bulimia nervosa. J Clinical Psychiatry. 1995, 56, 77-80
134. Grilo CM, Levy KN, Becker DF et al. DSM-III-R axis I and axis II disorders in inpatients with eating disorders. Psychiatr Serv. 1996, 47, 426-429
135. Herzog DB, Keller MB, Snacks NR et al. Psychiatric comorbidity in treatment-seeking anorexics and bulimics. J Am Acad of Child and Adolesc Psychiatry. 1992, 31, 810-818
136. Wilfey DE, Friedman MA, Dounchis JZ et al. Comorbid psychopathology in binge eating disorder: Relation to eating disorder severity at baseline and following treatment. J Consult Clin Psychol. 2000, 68, 641-649
137. Fairburn CG, Cooper Z, Shafran R. Cognitive behaviour therapy for eating disorders: a “transdiagnostic” theory and treatment. Behav Res Ther. 2003, 41, 509-528
138. Cooper MJ, Cognitive theory in anorexia nervosa and bulimia nervosa: Progress, development and future directions. Clin Psychol Rev. 2005, 25, 511-531
139. Stunkard AJ, Allison KC. Binge eating disorder: disorder or marker? Int J Eat Disord. 2003, 34, S107-S116
140. Allison KC, Stunkard AJ. Obesity and eating disorders. Psychiatr Clin North Am. 2005, 28, 55-67
141. Lidfeldt J, Nyberg P, Nerbrand C et al. Socio-demographic and psychosocial factors are associated with features of the metabolic syndrome. The Women’s Health in the Lund Area (WHILA) study. Diabetes Obes Metab. 2003, 5, 106-112
142. Puhl R, Brownell KD. Ways of coping with obesity stigma: review and conceptual analysis. Eat Behav. 2003, 4, 53-78

143. Foster GD, Wadden TA, Vogt RA. Body image in obese women before, during, and after weight loss treatment. Health Psychol. 1997, 16, 226-229
144. Matz PE, Foster GD, Faith MS et al. Correlates of body image dissatisfaction among overweight women seeking weight loss. J Consult Clin Psychol. 2002, 70, 1040-1044
145. Sarwer DB, Wadden TA, Foster GD. Assessment of body image dissatisfaction in obese women: Specificty, severity, and clinical significance. J Consult Clin Psychol. 1998, 66, 651-654
146. Dixon JB, Dixon ME, O'Brien PE. Pre-operative predictors of weight loss at 1-year after the Lap-Band surgery. Obes Surg. 2011, 11, 200-207
147. Grilo CM, Wilfley DE, Brownell KD et al. Teasing, body image, and self-esteem in a clinical sample of obese women. Addict Behav. 1994, 19, 443-450
148. Sarwer DB, Thompson JK, Cash TF. Body image and obesity in adulthood. Psychiatr Clin North Am. 2005, 28, 69-87
149. Schwartz MB, Brownell KD. Obesity and body image. Body Image. 2004, 1, 43-56
150. Hill AJ, Williams J. Psychological health in a non-clinical sample of obese women. Int J Obesity Relat Metab Disord. 1998, 22, 578-583
151. Dixon JB, Dixon ME, O'Brien PE. Body image : appearance orientation and evaluation in the severely obese. Changes with weight loss. Obes Surg. 2002, 12, 65-71
152. Eldrige KL, Agras WS. Weight and shape overconcern and emotional eating in binge eating disorder. Int J Eat Disord. 1996, 19, 73-82
153. Wilfley DE, Schreiber GB, Pike KM et al. Eating disturbance and body image: a comparison of a community sample of adult black and white women. Int J Eat Disord. 1996, 20, 377-387
154. Rosen JC. Body image assessment and treatment in controlled studies of eating disorders. Int J Eat Disord. 1996, 20, 331-343
155. Jauregui Lobera I, Bolanos Rios P. Body image quality of life in eating disorders. Patient Prefer Adherence. 2011, 5, 109-116
156. Steiger H, Goldstein C, Mongrain M et al. Description of eating-disordered, psychiatric, and normal women along cognitive and psychodynamic dimensions. Int J Eating Disord. 1990, 9, 129-140
157. Dunkley DM, Blankstein KR, Masheb RM et al. Personal standards and evaluative concerns dimensions of "clinical" perfectionism: A reply to Shafran et al. (2002, 2003) and Hewitt et al. (2003). Behav Res Ther. 2066, 44, 63-84
158. Fairburn CG, Harrison PJ. Eating disorders. Lancet. 2003, 361, 407-416
159. Glasgow RE, Ruggiero L, Eakin EG et al. Quality of life and associated characteristic in a large national sample of adults with diabetes. Diabetes Care. 1997, 20, 562-567
160. Jia H, Lubetkin E. The impact of obesity on health-related quality-of-life in the general adult U.S. population. J Public Health (Oxford). 2005, 27,156-164

161. Rejeski WJ, Lang W, Neiberg RH et al. Correlates of health-related quality of life in overweight and obese adults with type 2 diabetes. Obesity (Silver Spring). 2006, 14, 870-883
162. Wendel-Vos GC, Schuit AJ, Tijhuis MA et al. Leisure time physical activity and health-related quality of life: Cross-sectional and longitudinal associations. Qual Life Res. 2004, 13, 667-677

ANNEXES

Annexe 1: fiche d'aide à la dispensation d'Alli®

Fiche d'aide à la dispensation d'Alli® 60 mg gélules (orlistat)

Avant toute délivrance de ce médicament il est impératif de s'entretenir avec votre patient :
- *mettez vous dans des conditions préservant au maximum la confidentialité*
- *si le patient est connu, consultez son historique thérapeutique*
- *si vous lui délivrez et qu'il possède un dossier pharmaceutique, n'oubliez pas d'y inscrire alli®*

alli® est indiqué en association à un régime modérément hypocalorique et pauvre en graisses, dans le traitement du surpoids (Indice de Masse Corporelle (IMC) ≥ 28 kg/m²) chez l'adulte.

Voici quelques questions à poser au patient et informations à lui donner avant de délivrer alli® :

Quel âge avez-vous ? : → **Si < 18 ans, ne délivrez pas alli®**

Quel est votre poids ? Quelle est votre taille ?

Calculez son IMC avec un disque ou avec la formule : poids (kg)/ taille² (m)

IMC ≥ 28
Poursuivez l'entretien

IMC < 28
Expliquez qu'alli® n'est pas adapté et ne doit pas être délivré

Avez-vous discuté de votre surpoids avec votre médecin traitant ?

Si ce n'est pas le cas, rappelez au patient que le surpoids augmente le risque de problèmes de santé graves, comme le diabète ou des maladies cardio-vasculaires. Orientez-le vers un médecin pour effectuer un bilan de santé et bénéficier si nécessaire d'une prise en charge globale.
Soyez particulièrement vigilant en présence de facteurs de risque, dont IMC > 30, âge > 50 ans, tabagisme ou antécédents familiaux de maladies comme le diabète ou l'hypertension.

Avez-vous déjà utilisé des médicaments pour perdre du poids ? Si oui, le(s)quel(s) ?

Rappelez au patient de ne jamais acheter de médicament sur Internet.
Précisez que alli® a le même principe actif que xénical® : l'orlistat.
Si le patient signale une réaction allergique à l'orlistat ou à l'un de ses composants: ne délivrez pas alli®

Expliquez le mode d'action d'alli et les risques associés :

« Il sera nécessaire de modifier vos habitudes alimentaires et de pratiquer une activité physique; alli® ne diminue pas votre appétit : il agit au niveau de votre intestin en empêchant l'absorption d'environ un quart des graisses contenues dans vos repas, qui seront éliminées dans les selles »

→ Risque d'effets indésirables digestifs comme des flatulences avec ou sans taches huileuses, des envies soudaines ou plus fréquentes d'aller à la selle, des selles molles. Ces effets sont plus marqués en début de traitement et plus importants si l'alimentation est trop riche en graisse.

→ Risque d'interaction avec certains médicaments.

Suivez-vous actuellement un autre traitement ?

En cas de traitement concomitant :

▶ par la ciclosporine ▶ par un anticoagulant oral	→ **ne délivrez pas alli® : contre-indication**
▶ par amiodarone ▶ par levothyroxine ▶ avec tout médicament antiépileptique ▶ avec tout médicament contre le diabète (notamment acarbose : administration simultanée non recommandée)	→ **ne délivrez pas alli® : avis médical nécessaire AVANT de prendre alli**

■ traitement anti-hypertenseur ou hypocholestérolémiant :

→ incitez le patient à signaler à son médecin qu'il prend alli® : la perte de poids peut améliorer l'état de santé, nécessitant alors d'adapter le traitement

Souffrez-vous d'une des pathologies suivantes ?

► syndrome de malabsorption chronique ► pathologie digestive appelée cholestase	→ **ne délivrez pas alli® : contre-indication**
► maladie rénale	→ **ne délivrez pas alli® : avis médical nécessaire AVANT de prendre alli**

Pour les femmes :

Rappelez la contre-indication pendant la grossesse et l'allaitement

Vérifiez si la patiente est sous pilule contraceptive → Informez qu'une diarrhée sévère peut entraîner une inefficacité transitoire par réduction de l'absorption d'hormones.
Vérifiez la conduite à tenir dans le RCP ou la notice qui peut être différente selon le type de pilule.
Incitez à consulter le médecin traitant ou le gynécologue en cas de doute.
Selon les cas, il faudra renouveler la prise de la pilule, voire, associer une autre méthode contraceptive (préservatifs, spermicides, etc.), notamment si ces épisodes se répètent sur plusieurs jours.

Sensibilisez à la nécessité de suivre un régime, donnez des conseils hygiéno-diététiques :

- alli® n'est pas une « pilule miracle » mais une aide ponctuelle à la perte de poids, dont la durée de traitement ne doit pas dépasser 6 mois.
- Un résultat durable est conditionné à la modification des habitudes alimentaires et à la pratique d'une activité physique régulière et adaptée.
- Il faut se fixer un objectif personnel et réaliste, visant une perte de poids progressive (aux alentours de 500 g par semaine).
- Il est conseillé de débuter le régime avant de commencer le traitement
- Le régime doit être équilibré, il faut limiter l'apport calorique par jour et l'apport lipidique par repas, en fonction de son niveau d'activité physique.

Si le patient est prêt à débuter un traitement avec alli® :

Expliquez la posologie :

- « Prenez une gélule d'alli® au moment des repas. Cela signifie habituellement une gélule au petit déjeuner, une au déjeuner et une autre au dîner.
- Si votre repas ne contient pas de graisses, ne prenez pas la gélule.
- Ne prenez pas plus de 3 gélules par jour. »

Conseillez de prendre un supplément en vitamines A, D, E, K le soir au coucher, à distance de la prise d'alli®.

Remettez la documentation disponible et recommandez la lecture de la notice.

Lors des renouvellements, vérifiez :

- l'observance au traitement
- la survenue d'effets indésirables (à signaler le cas échéant au CRPV de rattachement géographique)
- la perte de poids en fonction de la durée du traitement :
  - ► **si pas de perte de poids après 12 semaines d'alli®** : renvoyez vers le médecin qui prendra la décision de poursuivre ou non le traitement.
  - ► **après 6 mois de traitement** : arrêt d'alli® et poursuite des règles hygiéno-diététiques.

A chaque délivrance, inscrivez alli® dans l'historique du patient ou son dossier pharmaceutique.

Pour toute information complémentaire, consultez le RCP d'alli®

<u>Annexe 2</u> : Indicateur de santé perceptuelle de Nottingham

Mobilité physique
Je suis totalement incapable de marcher
Pour marcher, je suis limité à l'intérieur
J »ai besoin d'aide pour marcher dehors
J'ai des difficultés à m'habiller ou à me déshabiller
J'ai des difficultés à rester longtemps debout
J'ai du mal à monter ou à descendre les escaliers ou les marches
J'ai du mal à tendre les bras (pour attraper les objets)

Isolement social
J'ai l'impression d'être une charge pour les autres
Je me sens seul
J'ai l'impression de n'avoir personne de proche à qui parler
J'ai des difficultés à entrer en contact avec les autres
J'ai des difficultés à m'entendre avec les autres

Réactions émotionnelles
Je trouve que la vie ne vaut pas d'être vécue
Je me rends compte que plus rien ne me fait plaisir
J'ai du mal à faire face aux évènements
Je suis de plus en plus découragé
Je me réveille déprimé chaque matin
J'ai des soucis qui m'empêchent de dormir
Je trouve les journées interminables
Je me sens nerveux, tendu
Je me mets facilement en colère ces temps-ci

Douleur
J'ai des douleurs en permanence
J'ai des douleurs insupportables
J'ai des douleurs la nuit
Je souffre quand je marche
J'ai des douleurs en montant et en descendant les escaliers
J'ai des douleurs quand je suis debout
J'ai des douleurs quand je change de position
Je souffre quand je suis assis

Sommeil
Je prends des médicaments pour dormir
Je reste éveillé une grande partie de la nuit
Je dors mal la nuit
Je mets beaucoup de temps à m'endormir
Je me réveille très tôt le matin et j'ai du mal à me rendormir

Vitalité
Je me sens tout le temps fatigué
Tout me demande un effort
Je me fatigue vite

<u>Annexe 3</u>: SF-36 : Medical Outcome Study Short- Form Health Survey

Physical health

-Physical functioning: 3 modalités de réponse pour chacun des thèmes:
Vigorous activities ; Moderate activities ; Lift, Carry groceries ; Climb several fights ; Climb one flight ; Bend, kneel ; Walk mile ; Walk several Blocks; Walk one block; Bathe, dress.

-Role physical: 2 modalités de réponse pour chacun des thèmes :
Cut down time ; Accomplished less ; Limited in kind ; Had difficulty.

-Bodily pain: 5 modalités de réponse pour le premier et 6 pour le second :
Pain magnitude ; Pain interfere.

-General health : 5 modalités de réponse pour chacun des thèmes :
EVGFP rating ; Sick easier ; As healthy ; Health to get worse ; Health excellent.

Mental health

-Vitality: 6 modalités de réponse pour chacun des thèmes:
Peplife ; Energy ; Worn out ; Tired.

-Social functioning: 5 modalités de réponse pour chacun des thèmes:
Social extent ; Social time.

-Role emotional : 2 modalités de réponse pour chacun des thèmes :
Cut down time ; Accomplished less ; Not careful.

-Mental health: 6 modalités de réponse pour chacun des thèmes:
Nervous ; Down in dumps ; Peaceful ; Sad ; Happy.

<u>Annexe 4</u>: Questionnaire Echelle de Qualité de Vie, Obésité et Diététique (EQVOD)

Les réponses à chaque question s'expriment sur une échelle de 1 à 5 avec 1=énormément/tout le temps (vrai) et 5=jamais/pas du tout (vrai)

Impact physique (Q1-Q11)
A cause de mon poids…
-J'ai du mal à respirer au moindre effort
-J'ai les chevilles et les jambes gonflées en fin de journée
-J'ai du mal dans la poitrine quand je fais un effort
-J'ai des problèmes d'articulations raides ou douloureuses
-J'ai du mal à mener les choses à bien ou à faire face à mes responsabilités
-Ma forme physique est mauvaise
-J'ai mal au dos
-J'ai du mal à m'habiller ou à me déshabiller
-J'ai du mal à lacer mes chaussures
-J'ai du mal à prendre les escaliers
-Je suis moins efficace que je pourrais l'être

Impact psycho-social (Q12-Q22)
A cause de mon poids…
-Je m'isole ou me renferme sur moi-même
-J'ai peur de me présenter à des entretiens pour un emploi
-Je trouve difficile de m'assumer
-Je me sens déprimé(e), mon moral n'est pas bon
-Je manque de volonté
-Les gens me considèrent comme quelqu'un de « bien gentil » mais de pas très futé
-J'ai honte de mon poids
-Je me sens inférieur(e) aux autres
-Je me sens coupable lorsque les gens me voient manger
-Je ne veux pas que l'on me voit nu(e)
-J'ai du mal à trouver des vêtements qui m'aillent

Impact sur la vie sexuelle (Q23-Q26)
A cause de mon poids…
-J'éprouve peu ou même aucun désir sexuel
-J'ai des difficultés physiques dans les rapports sexuels
-J'évite les relations sexuelles chaque fois que c'est possible
-Les activités sexuelles ne me procurent aucun plaisir

Bien-être alimentaire (Q27-Q31)
-J'aime manger
-Après avoir mangé, j'éprouve un sentiment de satisfaction
-La nourriture m'apporte bien-être et plaisir

-Je me réjouis à l’idée de manger
-J’aime penser à la nourriture

Vécu du régime/Diététique (Q32-Q36)
-Régime signifie pour moi frustration et privation
-Les régimes m’empêchent de manger ce que je veux lors des repas en famille et/ou avec des amis
-Les régimes me fatiguent et me donnent mauvaise mine
-Je me sens coupable chaque fois que je mange des aliments déconseillés
-Les régimes me rendent aggressif(ve)

<u>Annexe 5</u>: Obesity Specific Quality of Life (OSQOL)

Etat physique:
-J'ai des difficultés à m'accroupir
-Je ne peux pas m'assoir dans un fauteuil profond
-Je marche le moins possible
-Je dois m'arrêter pour reprendre ma respiration après avoir marché 100 minutes
-J'ai du mal à monter les escaliers
-Les gens disent de moi que je ne suis pas très sportif
-Les gens disent que je ne suis pas très agile

Vitalité, envie de faire les choses :
-Je manque beaucoup d'énergie
-Je ne bouge pas trop

Relations avec les autres :
-Je me sens agressé quand on me parle de ma corpulence

Etat psychologique :
-Je me sens mal dans ma peau

<u>Annexe 6</u>: Obesity related problem scale (OP)

Are you bothered because of your obesity as regards the following activities?

Mark the alternative that best applies to you (between Definitely bothered; Mostly bothered; Not so bothered; Definitely not bothered)

1. Private gathering in my own home

2. Private gatherings in a friend's or relative's home

3. Going to a restaurant

4. Going to community activities, courses etc

5. Holidays away from home

6. Trying on and buying clothes

7. Bathing in public places (beach, poll, etc)

8. Intimate relations with partner if partner

<u>Annexe 7</u> : Questionnaire SCOFF-F

Q1 : Vous faites-vous vomir lorsque vous avez une sensation de trop plein ?

Q2 : Etes-vous inquiet(e) d'avoir perdu le contrôle des quantités que vous mangez ?

Q3 : Avez-vous perdu plus de 6kg en moins de 3 mois ?

Q4 : Vous trouvez-vous gros(se) alors que les autres disent que vous êtes trop mince ?

Q5 : Diriez-vous que la nourriture domine votre vie ?

Annexe 8 : Bulimia test : BULIT

Répondez à chaque question, en entourant la lettre correspondant à votre réponse. Donnez une seule réponse par question.

01 - Je suis satisfait(e) de mes habitudes alimentaires ☐

a - je suis d'accord
b - je n'ai pas d'opinion
c - je ne suis pas tout à fait d'accord
d - je ne suis pas d'accord
e - je suis en désaccord total

02 - Vous arrive-t-il de manger de façon incontrôlable au point de vous "goinfrer"? ☐

a - jamais, une fois par mois ou moins
b - deux à trois fois par mois
c - une à deux fois par semaine
d - trois à six fois par semaine
e - une fois par jour

03 - Vous est-il arrivé de manger jusqu'à éprouver l'impression que vous alliez éclater? ☐

a - pratiquement chaque fois que je mange
b - très fréquemment
c - souvent
d - parfois
e - rarement ou jamais

04 - Est-ce que vous vous décririez comme quelqu'un à qui il arrive de manger "jusqu'à n'en plus pouvoir"? ☐

a - oui, absolument
b - oui
c - oui, probablement
d - oui, peut-être
e - non, probablement pas

05 - Je préfère manger ☐

a - seul(e) à la maison
b - à la maison, avec d'autres personnes
c - au restaurant
d - chez des amis
e - cela n'a pas d'importance

06 - Avez-vous l'impression de pouvoir contrôler la quantité de nourriture que vous consommez? ☐

a - la plupart du temps ou tout le temps
b - assez souvent
c - parfois
d - rarement
e - jamais

07 - J'utilise des laxatifs ou des suppositoires pour m'aider à contrôler mon poids ☐

a - une fois par jour ou plus
b - trois à six fois par semaine
c - une à deux fois par semaine
d - deux à trois fois par mois
e - jamais (ou une fois par mois ou moins)

08 - Je mange jusqu'à ce que je me sente tellement fatigué(e) que je ne peux pas continuer ☐

a - au moins une fois par jour
b - trois à six fois par semaine
c - une à deux fois par semaine
d - deux à trois fois par mois
e - jamais (ou une fois par mois ou moins)

09 - Durant un accès de "grande bouffe", préférez-vous manger des aliments sucrés (glaces, crèmes, pâtisseries)? ☐

a - toujours
b - fréquemment
c - parfois
d - rarement ou jamais
e - je n'ai jamais d'accès de "grande bouffe"

10 - Vos accès de "grande bouffe" vous préoccupent-ils? ☐

a - je ne fais pas de grande bouffe
b - cela me préoccupe un peu
c - cela me préoccupe moyennement
d - cela me préoccupe énormément
e - c'est probablement la plus grande préoccupation de ma vie

11 - La plupart des gens que je connais seraient étonnés s'ils savaient ce que je peux manger en une fois ☐

a - sans aucun doute
b - très probablement
c - probablement
d - peut-être
e - pas du tout

12 - Vous arrive-t-il de manger jusqu'à vous sentir malade? ☐

a - très souvent
b - souvent
c - assez souvent
d - parfois
e - jamais ou rarement

13 - **J'ai peur de manger quoi que ce soit de crainte de ne pas pouvoir m'arrêter** ☐

a - toujours
b - presque toujours
c - souvent
d - parfois
e - jamais ou rarement

14 - **Je m'en veux après avoir trop mangé** ☐

a - toujours
b - souvent
c - parfois
d - rarement ou jamais
e - je ne mange jamais trop

15 - **A quelle fréquence vous faites-vous vomir après avoir mangé?** ☐

a - deux ou plusieurs fois par semaine
b - une fois par semaine
c - deux à trois fois par mois
d - une fois par mois
e - moins d'une fois par mois ou jamais

16 - **Laquelle des phrases suivantes décrit le mieux ce que vous ressentez après un accès de "grande bouffe"** ☐

a - je ne fais pas d'accès de grande bouffe
b - je me sens bien
c - je suis légèrement agacé(e) par moi-même
d - je suis très agacé(e) par moi-même
e - je me déteste

17 - **Je mange beaucoup, même si je n'ai pas faim** ☐

a - très souvent
b - souvent
c - parfois
d - de temps en temps
e - jamais ou rarement

18 - **Mes habitudes alimentaires sont différentes de celles de la plupart des gens** ☐

a - toujours
b - presque toujours
c - fréquemment
d - parfois
e - jamais ou rarement

19 - **J'ai essayé de perdre du poids en jeûnant ou en faisant des régimes draconiens** ☐

a - jamais au cours de l'année dernière
b - une fois dans le courant de l'année dernière
c - 2 à 3 fois dans le courant de l'année dernière
d - 4 à 5 fois dans le courant de l'année dernière
e - plus de 5 fois dans le courant de l'année dernière

20 - **Je me sens triste ou cafardeux(se) après avoir mangé plus que je n'en avais l'intention** ☐

a - toujours
b - presque toujours
c - souvent
d - parfois
e - rarement, jamais ou "cela ne s'applique pas à mon cas"

21 - **Lorsque je m'adonne à un accès de "grande bouffe", j'ai tendance à manger des aliments riches en glucides (des sucreries ou des féculents)** ☐

a - toujours
b - presque toujours
c - souvent
d - parfois
e - rarement ou "je ne fais pas d'accès de grande bouffe"

22 - **Comparée à celle de la plupart des gens, ma capacité à contrôler ce que je mange semble être** ☐

a - plus grande que celle des autres
b - à peu près la même
c - moins grande
d - bien moins grande
e - je n'ai absolument aucune capacité à contrôler

23 - **L'un ou l'une de vos ami(es) vous propose d'aller manger ensemble au restaurant, un soir: bien que vous ayiez eu l'intention de manger très légèrement chez vous, vous acceptez l'invitation et vous mangez beaucoup, ce qui vous donne l'impression désagréable d'être "plein(e)" Que ressentez-vous sur le chemin du retour?** ☐

a - je me sens bien et je suis content(e) d'avoir essayé un nouveau restaurant
b - j'ai peu de regret d'avoir tant mangé
c - je me déçois quelque peu
d - je suis agacé(e) par moi-même
e - je me dégoûte totalement

---

24 - **Je me décrirais à l'heure actuelle comme mangeant de façon incontrôlable** ☐

a - absolument
b - oui
c - oui, probablement
d - oui, peut-être
e - non, probablement pas

---

25 - **Combien de kilos, au maximum, vous est-il arrivé de perdre en un mois?** ☐

a - plus de 9 kg
b - 5 à 9 kg
c - 4 à 8 kg
d - 2 à 3 kg
e - moins de 2 kg

---

26 - **Lorsque je mange trop le soir, je me sens déprimé(e) le lendemain matin** ☐

a - toujours
b - souvent
c - parfois
d - rarement ou jamais
e - je ne mange pas trop le soir

---

27 - **Pensez-vous que vous avez plus de facilité à vomir que la plupart des gens?** ☐

a - oui, ça m'est extrêmement facile
b - oui, ça m'est plus facile
c - oui, c'est un petit peu plus facile
d - c'est à peu près la même chose
e - non, c'est moins facile

---

28 - **J'ai l'impression que ma vie est dominée par la nourriture** ☐

a - toujours
b - presque toujours
c - souvent
d - parfois
e - rarement ou jamais

---

29 - **Immédiatement après avoir trop mangé, je me sens déprimé(e)** ☐

a - toujours
b - fréquemment
c - parfois
d - rarement ou jamais
e - je ne mange pas trop

---

30 - **Après avoir mangé, à quelle fréquence vomissez-vous afin de perdre du poids?** ☐

a - jamais, ou moins d'une fois par mois
b - une fois par mois
c - deux à trois fois par mois
d - une fois par semaine
e - deux fois par semaine, ou plus souvent

---

31 - **A quelle vitesse avez-vous l'habitude de manger lorsque vous consommez de grandes quantités de nourriture?** ☐

a - beaucoup plus rapidement que personne ne l'a jamais fait dans sa vie
b - plus vite que la plupart des gens
c - un peu plus vite que la plupart des gens
d - à peu près à la même vitesse que la plupart des gens
e - plus lentement que la plupart des gens, ou cela ne s'applique pas à mon cas

---

32 - **Quelle a été votre prise de poids la plus importante en un mois** ☐

a - plus de 9 kg
b - 5 à 9 kg
c - 3 à 4 kg
d - à peu près 2 kg
e - moins de 2 kg

33 - **Pour les femmes: vous avez eu vos dernières règles** ☐

a - dans le courant du mois dernier
b - dans le courant des 2 derniers mois
c - il y a à peu près 4 mois
d - il y a à peu près 6 mois
e - il y a plus de 6 mois

34 - **J'utilise des diurétiques pour m'aider à contrôler mon poids** ☐

a - une fois par jour ou plus
b - 3 à 6 fois par semaine
c - une à 2 fois par semaine
d - 2 à 3 fois par mois
e - jamais (une fois par mois ou moins)

35 - **Comment comparez-vous votre appétit avec celui de la plupart des gens que vous connaissez?** ☐

a - bien plus grand que celui de la plupart des gens
b - plus grand
c - un peu plus grand
d - à peu près le même
e - plus faible que la plupart des gens

36 - **Pour les femmes: mes règles sont régulières une fois par mois** ☐

a - toujours
b - habituellement
c - parfois
d - rarement
e - jamais

<u>Annexe 9</u> : Echelle d'anxiété-dépression HAD (Hospital Anxiety and Depression scale)

Lisez chaque question et entourez la réponse qui s'adapte le mieux à vous pour la semaine passée. Votre réponse ne doit pas être trop réfléchie mais rapide. Il n'y a pas de bonne ou de mauvaise réponse. N'entourez qu'une réponse par question.

. 1 Je me sens tendu(e), énervé (e) :	La plupart du temps	3
	Souvent	2
	De temps en temps	1
	Jamais	0

D. 2 J'ai toujours autant de plaisir à faire les choses qui me plaisent :	Oui, toujours	0
	Le plus souvent	1
	De plus en plus rarement	2
	Tout est plus difficile	3

D. 3 Je me sens ralenti(e) :	Pratiquement tout le temps	3
	Très souvent	2
	Quelquefois	1
	Pas du tout	0

A. 4 J'éprouve des sensations d'angoisse et j'ai une boule dans la gorge ou l'estomac noué :	Très souvent	3
	Assez souvent	2
	Parfois	1
	Jamais	0

D. 5 J'ai perdu l'intérêt pour mon apparence :	Totalement	3
	Je n'y fais plus attention	2
	Je n'y fais plus assez attention	1
	J'y fais attention comme d'habitude	0

A. 6 J'ai la bougeotte et n'arrive pas à tenir en place :	Oui, c'est tout à fait le cas	3
	Un peu	2
	Pas tellement	1
	Pas du tout	0

D. 7 J'envisage l'avenir avec optimisme :	Comme d'habitude	0
	Plutôt moins qu'avant	1
	Beaucoup moins qu'avant	2
	Pas du tout	3

A. 8 J'ai une sensation de peur, comme si quelque chose d'horrible allait m'arriver :	Oui, très nettement	3
	Oui, mais ce n'est pas trop grave	2
	Un peu, mais cela ne m'importe pas	1
	Pas du tout	0

D. 9 Je sais rire et voir le bon côté des choses :	Toujours autant	0
	Plutôt moins	1
	Nettement moins	2

	Plus du tout	3

A. 10 Je me fais souvent du souci :	Très souvent	3
	Assez souvent	2
	Occasionnellement	1
	Très occasionnellement	0

D. 11 Je me sens heureux(se) :	Jamais	3
	Pas souvent	2
	Quelquefois	1
	La plupart du temps	0

A. 12 Je peux rester tranquillement assis(e) à ne rien faire et me sentir heureux(se) :	Jamais	3
	Rarement	2
	Quelquefois	1
	La plupart du temps	0

D. 13 Je m'intéresse à la lecture d'un bon livre ou un programme de radio ou de télé :	Souvent	0
	Assez souvent	1
	Rarement	2
	Pratiquement jamais	3

A. 14 J'éprouve des sensations	Très souvent	3
	Assez souvent	2

soudaines de panique :	Rarement	1
	Jamais	0

<u>Annexe 10</u>: Score de perception de l'image corporelle (BODY SHAPE QUESTIONNAIRE)

Nous aimerions connaître comment vous vous êtes sentie par rapport à votre silhouette au cours des dernières quatre semaines. Lisez, s'il vous plaît, chaque question et choisissez entre les six propositions (1 jamais, 2 rarement, 3 parfois, 4 souvent, 5 très souvent, 6 toujours) celle qui vous semble la plus juste.

Au cours des quatre dernières semaines :

jamais toujours

1. Est-ce que le fait de vous ennuyer vous donne des idées noires à propos de votre silhouette ?	1 2 3 4 5 6
2. Vous avez été si tracassée par votre silhouette que vous avez senti que vous deviez faire un régime ?	1 2 3 4 5 6
3. Avez-vous pensé que vos cuisses, hanches ou fesses sont trop grosses par rapport au reste de votre corps ?	1 2 3 4 5 6
4. Avez-vous eu peur de devenir grosse (ou plus grosse) ?	1 2 3 4 5 6
5. Avez-vous été tracassée par le fait que votre chair ne soit pas assez ferme ?	1 2 3 4 5 6
6. Vous sentir remplie (après un copieux repas par exemple) vous a-t-il fait vous sentir grosse ?	1 2 3 4 5 6
7. Vous êtes-vous sentie si mal à propos de votre silhouette au point d'en pleurer ?	1 2 3 4 5 6
8. Avez-vous évité de courir par peur que votre chair ne bouge, ne se balance de façon disgracieuse ?	1 2 3 4 5 6
9. En présence de femmes minces, vous sentez-vous gênée, embarrassée par votre silhouette ?	1 2 3 4 5 6

10. Avez-vous été tracassée par le fait que vos cuisses s'élargissent quand vous vous asseyez ?	1 2 3 4 5 6
11. Manger même une petite quantité de nourriture vous a-t-il fait vous sentir grosse ?	1 2 3 4 5 6
12. Prêtez-vous attention à la silhouette des autres femmes et avez-vous senti que votre propre silhouette était moins bien ?	1 2 3 4 5 6
13. Penser à votre silhouette, trouble-t-il votre capacité à vous concentrer (pendant que vous regardez la télévision, que vous lisez, que vous écoutez une conversation...) ?	1 2 3 4 5 6
14. Etre nue, comme quand vous prenez un bain, vous fait-il vous sentir grosse ?	1 2 3 4 5 6
15. Avez-vous évité de porter des vêtements qui soulignent votre silhouette ?	1 2 3 4 5 6
16. Avez- vous imaginé de faire enlever des parties grosses de votre corps ?	1 2 3 4 5 6
17. Manger des sucreries, des gâteaux ou autres aliments riches en calories, vous a-t-il fait vous sentir grosse ?	1 2 3 4 5 6
18. Avez-vous évité des sorties à certaines occasions (par exemple des soirées) parce que vous vous êtes sentie mal à l'aise à cause de votre silhouette ?	1 2 3 4 5 6
19. Vous êtes-vous sentie excessivement grosse ou ronde ?	1 2 3 4 5 6
20. Avez-vous eu honte de votre corps ?	1 2 3 4 5 6
21. Vous tracasser à propos de votre silhouette vous a-t-il conduit à	

faire régime ?	1 2 3 4 5 6
22. Vous êtes-vous sentie plus contente de votre silhouette quand vous avez eu l'estomac vide (comme par exemple le matin) ?	1 2 3 4 5 6
23. Avez-vous pensé que vous avez la silhouette que vous méritez à cause d'un manque de contrôle de vous-même ?	1 2 3 4 5 6
24. Avez-vous été tracassée par le fait que les autres pourraient voir vos bourrelets ?	1 2 3 4 5 6
25. Avez-vous senti comme injuste le fait que les autres femmes soient plus minces que vous ?	1 2 3 4 5 6
26. Avez-vous vomi pour vous sentir plus mince ?	1 2 3 4 5 6
27. En public, êtes-vous préoccupée par le fait de prendre trop de place (comme par exemple, en étant assis dans un canapé ou un siège de bus) ?	1 2 3 4 5 6
28. Avez-vous été préoccupée par le fait que votre peau ait l'aspect peau d'orange ou de cellulite ?	1 2 3 4 5 6
29. Voir votre reflet (comme par exemple dans un miroir ou la vitrine d'un magasin) vous a-t-il fait sentir mal à l'aise au sujet de votre silhouette ?	1 2 3 4 5 6
30. Avez-vous pincé des parties grosses de votre corps pour voir combien elles étaient grosses ?	1 2 3 4 5 6
31. Avez-vous évité des situations où les gens pouvaient voir votre corps (comme par exemple dans des vestiaires ou à la piscine) ?	1 2 3 4 5 6

32. Avez-vous pris des laxatifs pour vous sentir plus mince ?	1 2 3 4 5 6
33. Avez-vous été particulièrement préoccupée par votre silhouette quand vous étiez en compagnie d'autres personnes ?	1 2 3 4 5 6
34. Avez-vous été tracassée par votre silhouette au point de vous sentir obligée de faire de l'exercice ?	1 2 3 4 5 6

<u>Annexe 11</u> : Score d'activité physique Ricci & Gagnon

Le chiffre 1 représentant un effort très facile et le 5, un effort difficile.

A. Activités quotidiennes	**1**	**2**	**3**	**4**	**5**
1. Quelle intensité d'activité physique votre travail requiert-il ?	Légère	Modérée	Moyenne	Intense	Très intense
2. En dehors de votre travail régulier, combien d'heures consacrez-vous par semaine aux travaux légers : bricolage, jardinage, ménages, etc. ?	- de 2h	3 à 4h	5 à 6h	7 à 9h	10h et plus
3. Combien de minutes par jour consacrez-vous à la marche ?	- de 15'	16 à 30'	31 à 45'	46 à 60'	61' et plus
4. Combien d'étages, en moyenne, montez-vous à pied chaque jour ?	- de 2	3 à 5	6 à 10	11 à 15	16 et plus

Le chiffre 1 représentant un effort très facile et le 5, un effort difficile.

B. Activités sportives et récréatives	**1**	**2**	**3**	**4**	**5**
5. Pratiquez-vous régulièrement une ou des activités physiques ou récréatives ?	Non				Oui
6. A quelle fréquence pratiquez-vous l'ensemble de ces activités ?	1 à 2/mois	1/semaine	2/semaine	3/semaine	4 et +/semaine
7. Combien de minutes consacrez-vous en moyenne à chaque séance d'activité physique ?	- de 15'	16 à 30'	31 à 45'	46 à 60'	61' et plus
8. Habituellement comment percevez-vous votre effort ?	1	2	3	4	5

Incidence des troubles du comportement alimentaire et de l'anxiété/dépression sur la qualité de vie des personnes obèses

Résumé :

L'obésité est une pathologie de plus en plus préoccupante. En effet, sa prévalence ne cesse d'augmenter et ses retentissements sur la santé des individus obèses sont importants. Certaines personnes obèses souffrent également de troubles du comportement alimentaire tel que l'hyperphagie boulimique ou encore le « night eating syndrome », ainsi que de troubles psychologiques comme l'anxiété ou la dépression. On suppose que ces troubles ont une incidence sur la qualité de vie des personnes obèses, mais qu'en est-il réellement ? Une étude réalisée au service de nutrition du CHU de Rouen a pour but de répondre à cette question. Elle nous démontre que l'anxiété/dépression, l'insatisfaction corporelle ainsi que les troubles du comportement alimentaire sont des facteurs qui interagissent entre eux et contribuent à altérer la qualité de vie des patients obèses. On apprend également que la prévalence des troubles du comportement alimentaire chez les personnes obèses demandeuses d'un traitement médical est très importante et nécessite donc leur recherche systématique lors d'une prise en charge médicale.

Mots clés :

Obésité, qualité de vie, troubles du comportement alimentaire, anxiété et dépression

Nom-Prénom de l'étudiant : ……..

Nom du Président de Jury : …….

Date de soutenance de thèse : …….

Mention : …….

VU, le Président de Jury,

VU, le Directeur de la Section Pharmacie

De l'U.F.R. Médecine-Pharmacie de ROUEN,