



**HAL**  
open science

## Prise en charge de l'obésité chez l'adulte : revue des interventions non médicamenteuses et non chirurgicale

Julia Bréhard

► **To cite this version:**

Julia Bréhard. Prise en charge de l'obésité chez l'adulte : revue des interventions non médicamenteuses et non chirurgicale. Sciences pharmaceutiques. 2021. dumas-03290818

**HAL Id: dumas-03290818**

**<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-03290818>**

Submitted on 19 Jul 2021

**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.

**UNIVERSITE DE ROUEN NORMANDIE**  
**UFR SANTE – Département PHARMACIE**

Année 2020-2021

N°

**THESE**  
**pour le DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN**  
**PHARMACIE**

Présentée et soutenue publiquement le 22 avril 2021  
par Bréhard Julia

Née le 24.04.1994 à Bois-Guillaume

**Prise en charge de l'obésité chez l'adulte : revue  
des interventions non médicamenteuses et non  
chirurgicales**

Président du jury : M. Gilles Gargala, Maître de conférences des  
Universités – Praticien Hospitalier

Directeur de thèse : M. Mikaël Daouphars, Professeur associé –  
Praticien Hospitalier

Membres du jury : M. Pierre Déchelotte, Professeur des Universités  
– Praticien Hospitalier

Mme Cécile Guérard-Detuncq, Professeur  
associé

**« L'Université de Rouen et l'UFR de Médecine et de Pharmacie de Rouen n'entendent donner aucune approbation ni improbation aux opinions émises dans cette thèse. Ces opinions sont propres à leurs auteurs. »**

**ANNEE UNIVERSITAIRE 2020 - 2021**

**U.F.R. SANTÉ DE ROUEN**

-----

DOYEN : **Professeur Benoît VEBER**

ASSESEURS : **Professeur Loïc FAVENNEC**  
**Professeur Agnès LIARD**  
**Professeur Guillaume SAVOYE**

<b>I - MEDECINE</b>
---------------------

**PROFESSEURS DES UNIVERSITES – PRATICIENS HOSPITALIERS**

Mr Frédéric <b>ANSELME</b>	HCN	Cardiologie
Mme Gisèle <b>APTER</b>	Havre	Pédopsychiatrie
Mme Isabelle <b>AUQUIT AUCKBUR</b>	HCN	Chirurgie plastique
Mr Jean-Marc <b>BASTE</b>	HCN	Chirurgie Thoracique
Mr Fabrice <b>BAUER</b>	HCN	Cardiologie
Mme Soumeya <b>BEKRI</b>	HCN	Biochimie et biologie moléculaire
Mr Ygal <b>BENHAMOU</b>	HCN	Médecine interne
Mr Jacques <b>BENICHOU</b>	HCN	Bio statistiques et informatique médicale
Mr Olivier <b>BOYER</b>	UFR	Immunologie
Mme Sophie <b>CANDON</b>	HCN	Immunologie
Mr François <b>CARON</b>	HCN	Maladies infectieuses et tropicales
Mr Philippe <b>CHASSAGNE</b>	HCN	Médecine interne (gériatrie)
Mr Moïse <b>COEFFIER</b>	HCN	Nutrition
Mr Vincent <b>COMPERE</b>	HCN	Anesthésiologie et réanimation chirurgicale
Mr Jean-Nicolas <b>CORNU</b>	HCN	Urologie
Mr Antoine <b>CUVELIER</b>	HB	Pneumologie
Mr Jean-Nicolas <b>DACHER</b>	HCN	Radiologie et imagerie médicale
Mr Stéfan <b>DARMONI</b>	HCN	Informatique médicale et techniques de communication
Mr Pierre <b>DECHELOTTE</b>	HCN	Nutrition
Mr Stéphane <b>DERREY</b>	HCN	Neurochirurgie

Mr Frédéric <b>DI FIORE</b>	CHB	Cancérologie
Mr Fabien <b>DOGUET</b>	HCN	Chirurgie Cardio Vasculaire
Mr Jean <b>DOUCET</b>	SJ	Thérapeutique - Médecine interne et gériatrie
Mr Bernard <b>DUBRAY</b>	CHB	Radiothérapie
Mr Frank <b>DUJARDIN</b>	HCN	Chirurgie orthopédique - Traumatologique
Mr Fabrice <b>DUPARC</b>	HCN	Anatomie - Chirurgie orthopédique et traumatologique
Mr Eric <b>DURAND</b>	HCN	Cardiologie
Mr Bertrand <b>DUREUIL</b>	HCN	Anesthésiologie et réanimation chirurgicale
Mme Hélène <b>ELTCHANINOFF</b>	HCN	Cardiologie
Mr Manuel <b>ETIENNE</b>	HCN	Maladies infectieuses et tropicales
Mr Thierry <b>FREBOURG</b>	UFR	Génétique
Mr Pierre <b>FREGER</b> ( <i>sumombre</i> )	HCN	Anatomie - Neurochirurgie
Mr Jean François <b>GEHANNO</b>	HCN	Médecine et santé au travail
Mr Emmanuel <b>GERARDIN</b>	HCN	Imagerie médicale
Mme Priscille <b>GERARDIN</b>	HCN	Pédopsychiatrie
M. Guillaume <b>GOURCEROL</b>	HCN	Physiologie
Mr Dominique <b>GUERROT</b>	HCN	Néphrologie
Mme Julie <b>GUEUDRY</b>	HCN	Ophtalmologie
Mr Olivier <b>GUILLIN</b>	HCN	Psychiatrie Adultes
Mr Claude <b>HOUDAYER</b>	HCN	Génétique
Mr Fabrice <b>JARDIN</b>	CHB	Hématologie
Mr Luc-Marie <b>JOLY</b>	HCN	Médecine d'urgence
Mr Pascal <b>JOLY</b>	HCN	Dermato – Vénérologie
Mme Bouchra <b>LAMIA</b>	Havre	Pneumologie
Mme Annie <b>LAQUERRIERE</b>	HCN	Anatomie et cytologie pathologiques
Mr Vincent <b>LAUDENBACH</b>	HCN	Anesthésie et réanimation chirurgicale
Mr Hervé <b>LEFEBVRE</b>	HB	Endocrinologie et maladies métaboliques
Mr Thierry <b>LEQUERRE</b>	HCN	Rhumatologie
Mme Anne-Marie <b>LEROI</b>	HCN	Physiologie
Mr Hervé <b>LEVESQUE</b>	HCN	Médecine interne
Mme Agnès <b>LIARD-ZMUDA</b>	HCN	Chirurgie Infantile
Mr Pierre Yves <b>LITZLER</b>	HCN	Chirurgie cardiaque
M. David <b>MALTETE</b>	HCN	Neurologie
Mr Christophe <b>MARGUET</b>	HCN	Pédiatrie
Mme Isabelle <b>MARIE</b>	HCN	Médecine interne
Mr Jean-Paul <b>MARIE</b>	HCN	Oto-rhino-laryngologie
Mr Loïc <b>MARPEAU</b>	HCN	Gynécologie - Obstétrique
Mr Stéphane <b>MARRET</b>	HCN	Pédiatrie

Mme Véronique <b>MERLE</b>	HCN	Epidémiologie
Mr Pierre <b>MICHEL</b>	HCN	Hépatogastro-entérologie
M. Benoit <b>MISSET</b> ( <i>détachement</i> )	HCN	Réanimation Médicale
Mr Marc <b>MURAINÉ</b>	HCN	Ophthalmologie
Mr Christian <b>PFISTER</b>	HCN	Urologie
Mr Jean-Christophe <b>PLANTIER</b>	HCN	Bactériologie - Virologie
Mr Didier <b>PLISSONNIER</b>	HCN	Chirurgie vasculaire
Mr Gaëtan <b>PREVOST</b>	HCN	Endocrinologie
Mr Jean-Christophe <b>RICHARD</b> ( <i>détachement</i> )	HCN	Réanimation médicale - Médecine d'urgence
Mr Vincent <b>RICHARD</b>	UFR	Pharmacologie
Mme Nathalie <b>RIVES</b>	HCN	Biologie du développement et de la reproduction
Mr Horace <b>ROMAN</b> ( <i>détachement</i> )	HCN	Gynécologie - Obstétrique
Mr Jean-Christophe <b>SABOURIN</b>	HCN	Anatomie – Pathologie
Mr Mathieu <b>SALAUN</b>	HCN	Pneumologie
Mr Guillaume <b>SAVOYE</b>	HCN	Hépatogastrologie
Mme Céline <b>SAVOYE-COLLET</b>	HCN	Imagerie médicale
Mme Pascale <b>SCHNEIDER</b>	HCN	Pédiatrie
Mr Lilian <b>SCHWARZ</b>	HCN	Chirurgie Viscérale et Digestive
Mr Michel <b>SCOTTE</b>	HCN	Chirurgie digestive
Mme Fabienne <b>TAMION</b>	HCN	Thérapeutique
Mr Luc <b>THIBERVILLE</b>	HCN	Pneumologie
Mr Hervé <b>TILLY</b> ( <i>sumombre</i> )	CHB	Hématologie et transfusion
M. Gilles <b>TOURNEL</b>	HCN	Médecine Légale
Mr Olivier <b>TROST</b>	HCN	Anatomie -Chirurgie Maxillo-Faciale
Mr Jean-Jacques <b>TUECH</b>	HCN	Chirurgie digestive
Mr Benoît <b>VEBER</b>	HCN	Anesthésiologie - Réanimation chirurgicale
Mr Pierre <b>VERA</b>	CHB	Biophysique et traitement de l'image
Mr Eric <b>VERIN</b>	Les Herbiers	Médecine Physique et de Réadaptation
Mr Eric <b>VERSPYCK</b>	HCN	Gynécologie obstétrique
Mr Olivier <b>VITTECOQ</b>	HC	Rhumatologie
Mr David <b>WALLON</b>	HCN	Neurologie
Mme Marie-Laure <b>WELTER</b>	HCN	Physiologie

#### MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES – PRATICIENS HOSPITALIERS

Mme Najate <b>ACHAMRAH</b>	HCN	Nutrition
Mme Elodie <b>ALESSANDRI-GRADT</b>	HCN	Virologie
Mme Noëlle <b>BARBIER-FREBOURG</b>	HCN	Bactériologie – Virologie
Mr Emmanuel <b>BESNIER</b>	HCN	Anesthésiologie - Réanimation
Mme Carole <b>BRASSE LAGNEL</b>	HCN	Biochimie
Mme Valérie <b>BRIDOUX HUYBRECHTS</b>	HCN	Chirurgie Vasculaire
Mr Gérard <b>BUCHONNET</b>	HCN	Hématologie
Mme Mireille <b>CASTANET</b>	HCN	Pédiatrie
Mme Nathalie <b>CHASTAN</b>	HCN	Neurophysiologie
M. Vianney <b>GILARD</b>	HCN	Neurochirurgie
Mr Serge <b>JACQUOT</b>	UFR	Immunologie
Mr Joël <b>LADNER</b>	HCN	Epidémiologie, économie de la santé
Mr Jean-Baptiste <b>LATOUCHE</b>	UFR	Biologie cellulaire
M. Florent <b>MARGUET</b>	HCN	Histologie
Mme Chloé <b>MELCHIOR</b>	HCN	Gastroentérologie
M. Sébastien <b>MIRANDA</b>	HCN	Chirurgie Vasculaire
Mr Thomas <b>MOUREZ</b> ( <i>détachement</i> )	HCN	Virologie
Mr Gaël <b>NICOLAS</b>	UFR	Génétique
Mme Muriel <b>QUILLARD</b>	HCN	Biochimie et biologie moléculaire
Mme Laëtitia <b>ROLLIN</b>	HCN	Médecine du Travail
Mme Pascale <b>SAUGIER-VEBER</b>	HCN	Génétique
M. Abdellah <b>TEBANI</b>	HCN	Biochimie et Biologie Moléculaire
Mme Anne-Claire <b>TOBENAS-DUJARDIN</b>	HCN	Anatomie
Mr Julien <b>WILS</b>	HCN	Pharmacologie

#### PROFESSEUR AGREGE OU CERTIFIE

Mr Thierry <b>WABLE</b>	UFR	Communication
Mme Mélanie <b>AUVRAY-HAMEL</b>	UFR	Anglais

#### ATTACHE TEMPORAIRES D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE à MI-TEMPS

Mme Justine <b>SAULNIER</b>	UFR	Biologie
-----------------------------	-----	----------

## II - PHARMACIE

### PROFESSEURS DES UNIVERSITES

Mr Jérémy <b>BELLIEN</b> (PU-PH)	Pharmacologie
Mr Thierry <b>BESSON</b>	Chimie Thérapeutique
Mr Jean <b>COSTENTIN</b> (Professeur émérite)	Pharmacologie
Mme Isabelle <b>DUBUS</b>	Biochimie
Mr Abdelhakim <b>EL OMRI</b>	Pharmacognosie
Mr François <b>ESTOUR</b>	Chimie Organique
Mr Loïc <b>FAVENNEC</b> (PU-PH)	Parasitologie
Mr Jean Pierre <b>GOULLE</b> (Professeur émérite)	Toxicologie
Mme Christelle <b>MONTEIL</b>	Toxicologie
Mme Martine <b>PESTEL-CARON</b> (PU-PH)	Microbiologie
Mr Rémi <b>VARIN</b> (PU-PH)	Pharmacie clinique
Mr Jean-Marie <b>VAUGEOIS</b>	Pharmacologie
Mr Philippe <b>VERITE</b>	Chimie analytique

### MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES

Mme Cécile <b>BARBOT</b>	Chimie Générale et Minérale
Mr Frédéric <b>BOUNOURE</b>	Pharmacie Galénique
Mr Thomas <b>CASTANHEIRO MATIAS</b>	Chimie Organique
Mr Abdeslam <b>CHAGRAOUI</b>	Physiologie
Mme Camille <b>CHARBONNIER (LE CLEZIO)</b>	Statistiques
Mme Elizabeth <b>CHOSSON</b>	Botanique
Mme Marie Catherine <b>CONCE-CHEMTOB</b>	Législation pharmaceutique et économie de la santé
Mme Cécile <b>CORBIERE</b>	Biochimie
Mme Nathalie <b>DOURMAP</b>	Pharmacologie
Mme Isabelle <b>DUBUC</b>	Pharmacologie
Mme Dominique <b>DUTERTE- BOUCHER</b>	Pharmacologie
Mr Gilles <b>GARGALA</b> (MCU-PH)	Parasitologie
Mme Nejla <b>EL GHARBI-HAMZA</b>	Chimie analytique
Mme Marie-Laure <b>GROULT</b>	Botanique
Mr Chervin <b>HASSEL</b>	Virologie

Mme Maryline <b>LECOINTRE</b>	Physiologie
Mme Hong <b>LU</b>	Biologie
Mme Marine <b>MALLETER</b>	Toxicologie
M. Jérémie <b>MARTINET</b> (MCU-PH)	Immunologie
M. Romy <b>RAZAKANDRAINIBE</b>	Parasitologie
Mme Tiphaine <b>ROGEZ-FLORENT</b>	Chimie analytique
Mr Mohamed <b>SKIBA</b>	Pharmacie galénique
Mme Malika <b>SKIBA</b>	Pharmacie galénique
Mme Christine <b>THARASSE</b>	Chimie thérapeutique
Mr Frédéric <b>ZIEGLER</b>	Biochimie

#### **PROFESSEURS ASSOCIES**

Mme Cécile <b>GUERARD-DETUNCQ</b>	Pharmacie officinale
Mme Caroline <b>BERTOUX</b>	Pharmacie

#### **PAU-PH**

M. Mikaël **DAOUPHARS**

#### **PROFESSEUR CERTIFIE**

Mme Mathilde <b>GUERIN</b>	Anglais
----------------------------	---------

#### **ASSISTANTS HOSPITALO-UNIVERSITAIRES**

Mme Alice <b>MOISAN</b>	Virologie
M. Henri <b>GONDÉ</b>	Pharmacie

#### **ATTACHES TEMPORAIRES D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE**

Mme Soukaina <b>GUAOUA-ELJADDI</b>	Informatique
Mme Clémence <b>MEAUSSONE</b>	Toxicologie

#### **ATTACHE TEMPORAIRE D'ENSEIGNEMENT**

Mme Ramla <b>SALHI</b>	Pharmacognosie
------------------------	----------------

**LISTE DES RESPONSABLES DES DISCIPLINES PHARMACEUTIQUES**

Mme Cécile <b>BARBOT</b>	Chimie Générale et minérale
Mr Thierry <b>BESSON</b>	Chimie thérapeutique
Mr Abdeslam <b>CHAGRAOUI</b>	Physiologie
Mme Elisabeth <b>CHOSSON</b>	Botanique
Mme Marie-Catherine <b>CONCE-CHEMTOB</b>	Législation et économie de la santé
Mme Isabelle <b>DUBUS</b>	Biochimie
Mr Abdelhakim <b>EL OMRI</b>	Pharmacognosie
Mr François <b>ESTOUR</b>	Chimie organique
Mr Loïc <b>FAVENNEC</b>	Parasitologie
Mme Christelle <b>MONTEIL</b>	Toxicologie
Mme Martine <b>PESTEL-CARON</b>	Microbiologie
Mr Mohamed <b>SKIBA</b>	Pharmacie galénique
Mr Rémi <b>VARIN</b>	Pharmacie clinique
M. Jean-Marie <b>VAUGEOIS</b>	Pharmacologie
Mr Philippe <b>VERITE</b>	Chimie analytique

### III – MEDECINE GENERALE

#### PROFESSEUR MEDECINE GENERALE

Mr Jean-Loup **HERMIL** (PU-MG) UFR Médecine générale

#### MAITRE DE CONFERENCE MEDECINE GENERALE

Mr Matthieu **SCHUERS** (MCU-MG) UFR Médecine générale

#### PROFESSEURS ASSOCIES A MI-TEMPS – MEDECINS GENERALISTE

Mr Pascal **BOULET** UFR Médecine générale

Mr Emmanuel **LEFEBVRE** UFR Médecine Générale

Mme Elisabeth **MAUVIARD** UFR Médecine générale

Mr Philippe **NGUYEN THANH** UFR Médecine générale

Mme Yveline **SEVRIN** UFR Médecine générale

#### MAITRE DE CONFERENCES ASSOCIE A MI-TEMPS – MEDECINS GENERALISTES

Mme Laëtitia **BOURDON** UFR Médecine Générale

Mme Elsa **FAGOT-GRIFFIN** UFR Médecine Générale

Mr Emmanuel **HAZARD** UFR Médecine Générale

Mme Lucile **PELLERIN** UFR Médecine générale

## ENSEIGNANTS MONO-APPARTENANTS

### PROFESSEURS

Mr Paul <b>MULDER</b> (phar)	Sciences du Médicament
Mme Su <b>RUAN</b> (med)	Génie Informatique

### MAITRES DE CONFERENCES

Mr Sahil <b>ADRIOUCH</b> (med)	Biochimie et biologie moléculaire (Unité Inserm 905)
Mme Gaëlle <b>BOUGEARD-DENOYELLE</b> (med)	Biochimie et biologie moléculaire (UMR 1079)
Mme Carine <b>CLEREN</b> (med)	Neurosciences (Néovasc)
M. Sylvain <b>FRAINEAU</b> (med)	Physiologie (Inserm U 1096)
Mme Pascaline <b>GAILDRAT</b> (med)	Génétique moléculaire humaine (UMR 1079)
Mr Nicolas <b>GUEROUT</b> (med)	Chirurgie Expérimentale
Mme Rachel <b>LETELLIER</b> (med)	Physiologie
Mr Antoine <b>OVRARD-PASCAUD</b> (med)	Physiologie (Unité Inserm 1076)
Mr Frédéric <b>PASQUET</b>	Sciences du langage, orthophonie
Mme Anne-Sophie <b>PEZZINO</b>	Orthophonie
Mme Christine <b>RONDANINO</b> (med)	Physiologie de la reproduction
Mr Youssan Var <b>TAN</b>	Immunologie
Mme Isabelle <b>TOURNIER</b> (med)	Biochimie (UMR 1079)

### **DIRECTEUR ADMINISTRATIF : M. Jean-Sébastien VALET**

*HCN - Hôpital Charles Nicolle*

*HB - Hôpital de BOIS GUILLAUME*

*CB - Centre Henri Becquerel*

*CHS - Centre Hospitalier Spécialisé du Rouvray*

*CRMPPR - Centre Régional de Médecine Physique et de Réadaptation*

*SJ - Saint Julien Rouen*

## REMERCIEMENTS

**A Monsieur Mikaël Daouphars,**

*Professeur associé à la Faculté de Pharmacie de Rouen.*

Je vous remercie d'avoir accepté de diriger ma thèse,  
Ainsi que pour votre présence et votre implication dans ce travail.  
Je vous prie d'accepter l'expression de ma sincère reconnaissance.

**A Monsieur Gilles Gargala,**

*Maître de conférences à la Faculté de Pharmacie de Rouen.*

Vous me faites l'honneur de présider cette thèse.  
Merci d'avoir accepté de juger ce travail.  
Veuillez recevoir l'expression de toute ma reconnaissance et de mon profond respect.

**A Monsieur Pierre Déchelotte,**

*Professeur des Universités à la Faculté de Médecine de Rouen.*

Pour le grand honneur que vous me faites en acceptant de participer à ce jury,  
Je vous remercie.

**A Madame Cécile Guérard-Detuncq,**

*Professeur associé à la Faculté de Pharmacie de Rouen.*

Je vous remercie pour votre disponibilité,  
Et pour avoir accepté de juger ce travail.

**A ma Famille, mes Parents, ma Sœur, mon Frère,**

Maman et Papa,  
Merci d'avoir toujours été là pour moi.  
J'ai eu une enfance merveilleuse grâce à vous.  
Je vous remercie de m'avoir permis de réaliser mes études et mes projets.  
Cela n'aurait pas été possible sans vous.

Marine, Clément,  
Pour tous les souvenirs, tous les bons moments partagés durant toutes ses années.  
Merci d'être là !

**A Charles Mesnil et à sa famille,**

Merci pour ton amour, ta force et ta présence à mes côtés, chaque jour qui passe.  
Merci pour ta patience et tes conseils.  
Je t'aime.

A ta Famille, pour m'avoir toujours encouragée et soutenue, merci !

**A mes amis, Perrine Margerin et Vincent Pavy,**

Pour votre encouragement, votre soutien, votre proximité, votre affection et les supers moments passés ensemble.

## TABLE DES MATIERES

<b>INTRODUCTION.....</b>	<b>20</b>
<b>I – L’OBESITE, UNE PATHOLOGIE COMPLEXE AUX ENJEUX MAJEURS.....</b>	<b>21</b>
<b>1 – Définition de l’obésité .....</b>	<b>21</b>
<b>2 – Épidémiologie de l’obésité .....</b>	<b>21</b>
2.1. Épidémiologie de l’obésité dans le monde .....	21
2.1.1. Prévalence globale .....	21
2.1.2. Influence de l’âge et du sexe.....	22
2.1.3. Influence du statut socio-économique et de la situation géographique .....	23
2.2. Épidémiologie de l’obésité en France .....	25
2.2.1. Prévalence globale .....	25
2.2.2. Influence de l’âge et du sexe.....	26
2.2.3. Influence du statut socio-économique .....	26
2.2.4. Influence de la situation géographique .....	27
<b>3 – Physiopathologie et déterminants de l’obésité .....</b>	<b>28</b>
3.1. Physiopathologie.....	28
3.1.1. Les différentes phases d’évolution de la maladie .....	28
3.1.2. Localisation de la masse grasse .....	30
3.1.3. Rôle des adipokines .....	31
3.2. Déterminants de la prise de poids .....	32
3.2.1. Déterminants biologiques .....	32
3.2.1.1. Déséquilibre de la balance énergétique.....	32
3.2.1.2. Facteurs génétiques.....	34
3.2.1.3. Autres déterminants biologiques.....	35
3.2.2. Déterminants comportementaux et environnementaux .....	40
<b>4 – Évaluation clinique et complications de l’obésité .....</b>	<b>42</b>
4.1. Évaluation clinique .....	42
4.1.1. Mesures anthropométriques .....	42
4.1.2. Mesure de la composition corporelle.....	45
4.2. Conséquences de l’obésité .....	46
4.2.1. Comorbidités métaboliques .....	46
4.2.2. Comorbidités mécaniques.....	49
4.2.3. Conséquences psychologiques et sociales .....	50
4.2.4. Autres conséquences.....	51
<b>5 – Edmonton Obesity Staging System (EOSS) .....</b>	<b>53</b>
<b>II – PRISE EN CHARGE DE L’OBESITE : UN OBJECTIF DE SANTE GLOBALE. 54</b>	
<b>1 – Bénéfices d’une perte de poids et objectifs de la prise en charge .....</b>	<b>54</b>
<b>2 – La mission de santé publique .....</b>	<b>55</b>
2.1. Le Programme National Nutrition Santé 1, 2 et 3 .....	55

2.2. Le Plan obésité.....	56
2.3. Création des Centres Spécialisés Obésité .....	57
2.4. Le Programme National pour l'Alimentation .....	58
2.5. Le 4 <sup>ème</sup> Programme National Nutrition Santé.....	59
2.6. Plan « Prise en charge de l'obésité 2019-2022 » .....	60
<b>III – PRISE EN CHARGE PLURIDISCIPLINAIRE DE L'OBESITE.....</b>	<b>61</b>
<b>1 – Prise en charge diététique .....</b>	<b>61</b>
<b>2 – Prise en charge concernant l'activité physique adaptée.....</b>	<b>63</b>
<b>3 – Prise en charge psychologique et comportementale .....</b>	<b>65</b>
<b>4 – Approches médicamenteuse et chirurgicale .....</b>	<b>66</b>
4.1. Traitement médicamenteux de l'obésité .....	66
4.2. Traitement chirurgical de l'obésité .....	67
4.2.1. Techniques restrictives.....	67
4.2.2. Techniques mixtes ou malabsorptives .....	68
<b>5 – Apport de l'éducation thérapeutique et de l'entretien motivationnel.....</b>	<b>68</b>
<b>6 – Rôle des associations de patients .....</b>	<b>72</b>
<b>IV – PRISE EN CHARGE DE L'OBESITE A L'OFFICINE.....</b>	<b>73</b>
<b>1 – Rôle du pharmacien d'officine.....</b>	<b>73</b>
<b>2 – Un acteur essentiel de la prise en charge du patient obèse .....</b>	<b>74</b>
<b>3 – La place du pharmacien dans l'ETP .....</b>	<b>75</b>
3.1. Diagnostic éducatif .....	75
3.2. Mise en œuvre de l'éducation thérapeutique .....	75
3.3. Évaluation des compétences acquises.....	76
<b>CONCLUSION .....</b>	<b>77</b>

## LISTE DES ABREVIATIONS

AFERO : Association Française d'Étude et de Recherche sur l'Obésité  
APA : Activité Physique Adaptée  
ARS : Agence Régionale de Santé  
Cespharm : Comité d'éducation sanitaire et sociale de la pharmacie française  
CNAO : Collectif National des Associations d'Obèses  
CSO : Centre Spécialisé de l'Obésité  
DIU : Dispositif Intra-Utérin  
DT2 : Diabète de type 2  
EAL : Exploration d'une Anomalie Lipidique  
EASO : European Association for the Study of Obesity  
EM : Entretien Motivationnel  
EOSS : Edmonton Obesity Staging System / Système edmontonien de stadification de l'obésité  
ETP : Éducation Thérapeutique du Patient  
HAS : Haute Autorité de Santé  
HTA : Hypertension Artérielle  
IC : Insuffisance Cardiaque  
IDM : Infarctus du Myocarde  
IGF : Insuline-like Growth Factor  
IL : Interleukine  
IMC : Indice de Masse Corporelle  
INPES : Institut National de Prévention et d'Éducation pour la Santé  
INSERM : Institut National de la Santé et de la Recherche Médicale  
IOM : Institute of Medicine  
Loi HPST : Loi Hôpital, patients, santé et territoires  
LPS : Lipopolysaccharides  
NASH : Non Alcoholic Steatohepatitis / Stéatohépatite non alcoolique  
OMS : Organisation Mondiale de la Santé  
PNA : Programme National pour l'Alimentation  
PNNS : Programme National Nutrition Santé  
RGO : Reflux Gastro-Œsophagien  
SAS : Syndrome des Apnées obstructives du Sommeil

SHBG : Sex Hormone Bindind Globulin

SIQO : Signes d'Identification de la Qualité et de l'Origine

SOFFCO-MM : Société Française et Francophone de Chirurgie de l'Obésité et des Maladies  
Métaboliques

STAPS : Sciences et Techniques des Activités Physiques et Sportives

TCA : Troubles du Comportement Alimentaire

TCC : Thérapie Cognitivo-Comportementale

TNF : Tumor Necrosis Factor

## **LISTE DES TABLEAUX**

Tableau 1 : Familles de médicaments pouvant provoquer une prise de poids.....	38
Tableau 2 : Prise de poids recommandée aux femmes enceintes (grossesse simple).....	39
Tableau 3 : Les cinq stades de l'Edmonton Obesity Staging System (EOSS).....	53

## LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Prévalence globale de l'obésité dans le monde chez les hommes et les femmes âgés de plus de 20 ans entre 1980 et 2015 (Chooi et al. 2019).....	22
Figure 2 : Prévalence mondiale de l'obésité en 2015 chez les adultes de plus de 20 ans selon le groupe d'âge et le sexe (Chooi et al. 2019).....	23
Figure 3 : Prévalence de l'obésité chez les adultes âgés de plus de 20 ans selon la région géographique entre 1980 et 2015 (Chooi et al. 2019).....	25
Figure 4 : Prévalence de l'obésité en France en 2012 par grande région (Roche 2019).....	28
Figure 5 : Les phases d'évolution de l'obésité (Faucher et Poitou 2016).....	30
Figure 6 : Régulation de la balance énergétique entre les éléments qui composent les apports et les dépenses énergétiques (Damiot 2018).....	34
Figure 7 : Placement du mètre ruban pour la mesure du tour de taille (Ameli 2021) .....	44
Figure 8 : Sites de mesure des plis cutanés (Vanhelst et Béghin 2015) .....	45
Figure 9 : Progression d'un foie sain vers les différents stades de la NASH et ses conséquences (GENFIT).....	49
Figure 10 : Localisation des 37 centres spécialisés obésité (ObéCentre 2015).....	58
Figure 11 : Les quatre étapes de l'ETP (HAS 2007).....	69
Figure 12 : Le processus du changement selon le modèle de Prochaska et DiClemente (Prochaska et DiClemente 1984) .....	71

## **Introduction**

L'obésité est une maladie chronique évolutive se définissant par un excès de masse grasse entraînant un risque pour la santé et pouvant réduire l'espérance de vie. Elle est multifactorielle, avec par ailleurs la présence de mécanismes biologiques variés, qui ne sont pas encore tous entièrement élucidés. Les conséquences sont nombreuses : diabète de type 2, atteintes cardiovasculaires, respiratoires, ostéo-articulaires, retentissement psychologique et social... Avec 17 % des adultes en France en situation d'obésité, la maladie est devenue un enjeu majeur de santé publique.

Le traitement de l'obésité est difficile et ses résultats à moyen terme peuvent souvent être considérés comme décevants. L'obésité nécessite une prise en charge globale de la personne. La reconstitution de l'histoire pondérale, l'analyse du comportement alimentaire aident à la compréhension des mécanismes qui ont déclenchés ou favorisés la prise de poids et permettent de faciliter la prise en charge.

Les modifications d'habitudes dans l'objectif d'une perte de poids, qui s'intègrent parfois dans d'autres objectifs de vie, imposent un important changement. L'environnement social doit être pris en compte. Cela serait voué à l'échec d'imposer des changements que le patient n'a pas les moyens de mettre en œuvre.

Dans ce travail, nous aborderons premièrement les caractéristiques de l'obésité : définition, épidémiologie, physiopathologie, déterminants, évaluation clinique et complications. Nous étudierons dans un deuxième temps les objectifs de la prise en charge de cette maladie. Nous nous intéresserons ensuite à la prise en charge pluridisciplinaire de l'obésité. Pour finir, nous verrons la prise en charge de l'obésité à l'officine.

# **I – L’obésité, une pathologie complexe aux enjeux majeurs**

## **1 – Définition de l’obésité**

Selon l’Organisation Mondiale de la Santé (OMS), l’obésité se définit comme une accumulation anormale ou excessive de masse grasse dans l’organisme représentant un risque pour la santé (OMS 2020).

L’Indice de Masse Corporelle (IMC) ou indice de Quételet, correspondant au poids du patient (en kilogrammes) divisé par le carré de sa taille (en mètres), permet de définir trois grades d’obésité (Faucher et Poitou 2016) :

- obésité de type I ou modéré pour un IMC entre 30,0 et 34,9 kg/m<sup>2</sup>,
- obésité de type II ou sévère pour un IMC entre 35,0 et 39,9 kg/m<sup>2</sup>,
- obésité de type III ou massive pour un IMC supérieur à 40 kg/m<sup>2</sup>.

## **2 – Épidémiologie de l’obésité**

### **2.1. Épidémiologie de l’obésité dans le monde**

#### **2.1.1. Prévalence globale**

Le nombre de cas de personnes obèses a quasiment été multiplié par trois entre 1975 et 2016. L’OMS évaluait en 2016 le nombre de personnes obèses à plus de 650 millions, soit environ 13 % de la population mondiale (OMS 2020). La figure suivante (figure 1) nous indique que la prévalence globale de l’obésité dans le monde chez l’adulte n’a fait qu’augmenter entre 1980 et 2015.

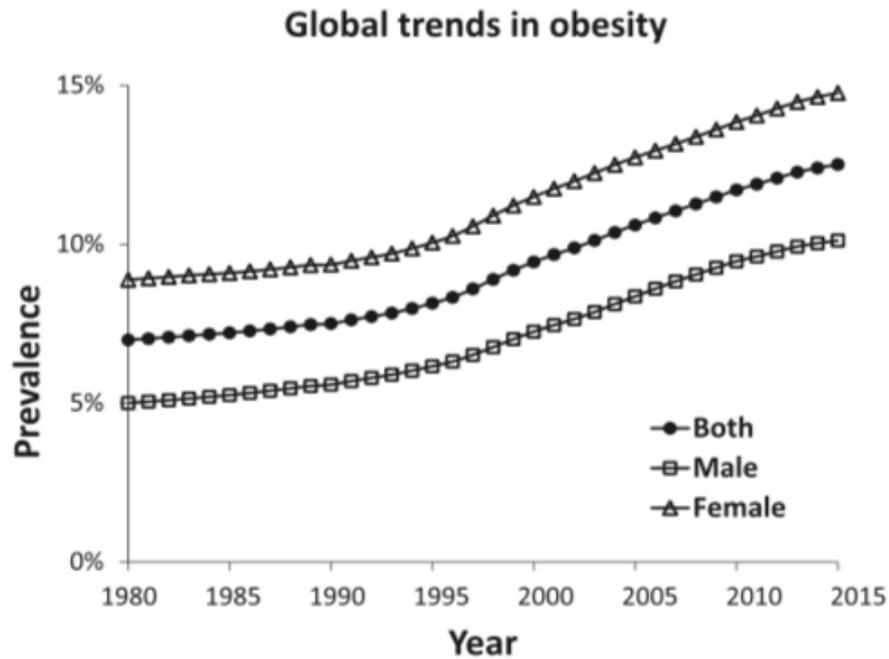


Figure 1 : Prévalence globale de l'obésité dans le monde chez les hommes et les femmes âgés de plus de 20 ans entre 1980 et 2015 (Chooi et al. 2019)

### 2.1.2. Influence de l'âge et du sexe

En 2016, 11 % des hommes étaient en situation d'obésité, contre 15 % des femmes (OMS 2020). La prévalence de l'obésité est plus élevée chez les femmes que chez les hommes dans tous les groupes d'âge entre 1980 et 2015 et lors de ces dernières années (figure 2). Les taux d'obésité augmentent avec l'âge à partir de 20 ans et atteignent leur maximum entre 50 et 65 ans, diminuant légèrement par la suite (Chooi et al. 2019).

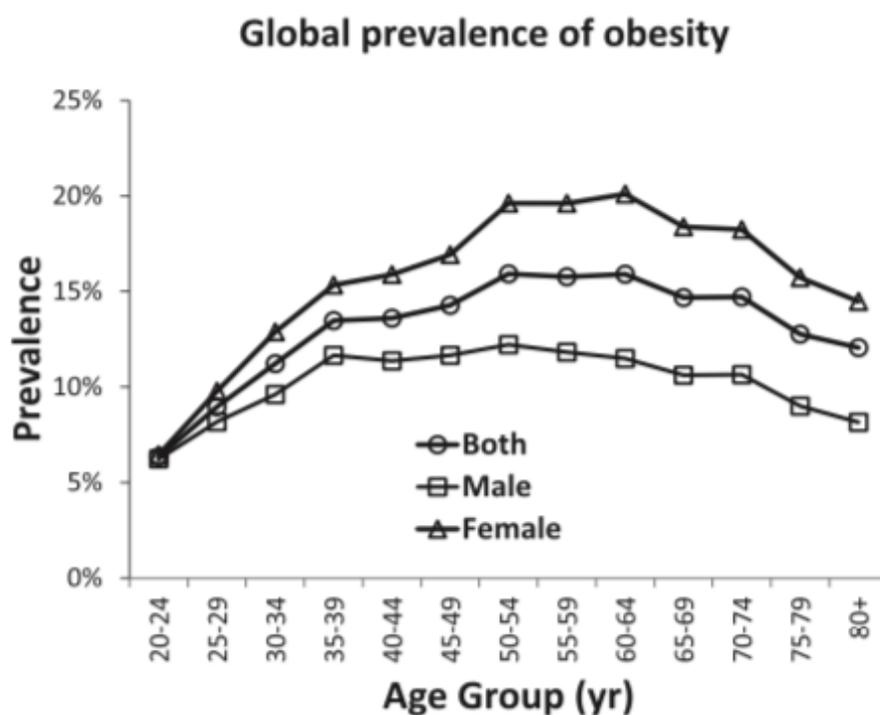


Figure 2 : Prévalence mondiale de l'obésité en 2015 chez les adultes de plus de 20 ans selon le groupe d'âge et le sexe (Chooi et al. 2019)

### 2.1.3. Influence du statut socio-économique et de la situation géographique

Les relations de l'obésité avec le niveau socio-économique sont complexes et varient selon les pays. Dans les pays en voie de développement, l'obésité est plus rencontrée dans les catégories aisées de la population alors que c'est plutôt l'inverse dans les pays industrialisés (Basdevant et Ricquier 2003). A mesure que le produit intérieur brut d'un pays s'élève, l'association entre niveau socio-économique et obésité rejoint le profil des pays occidentaux, avec un taux d'obésité plus important dans les catégories à faibles revenus (Julia et Hercberg 2011).

Les plus fortes hausses d'IMC sont relevées dans les pays à revenus élevés, dont le Royaume-Uni, les États-Unis, l'Australie, l'Irlande et le Canada anglophone. Ces seuls pays concentrent plus de 25 % de la prévalence de l'obésité dans le monde (Gatta-Cherifi 2016). Dans la majorité des pays développés, la deuxième moitié du XXème siècle a été marquée par une augmentation de la prévalence de l'obésité, avec les États-Unis tout d'abord, de manière constante depuis les années 1970, puis en Angleterre à compter des années 1980 et en France dès 1990 (Poutier et al. 2017).

Il semblait que cette problématique était propre aux pays à haut revenu, mais l'obésité a augmenté de manière importante dans les pays à revenu faible ou moyen, en particulier en milieu urbain (OMS 2020). L'obésité touche dorénavant de nombreux pays émergents. La prévalence est encore faible dans ces pays, mais l'augmentation de celle-ci est particulièrement préoccupante. Par exemple, en Chine, la prévalence de l'obésité était de 4,1 % en 1985 et est passé à 16,8 % en 2000 (Julia et Hercberg 2011).

Entre 1980 et 2015, l'Amérique et l'Europe sont les deux régions où la prévalence de l'obésité est la plus élevée. Dans le continent américain, la prévalence de l'obésité est passée de 12,9 % en 1980 à 28,3 % en 2015 (figure 3). Les États-Unis et le Mexique ont les taux de prévalence les plus élevés en 2015. Dans la région européenne, la prévalence de l'obésité est passée de 14,5 % en 1980 à 22,9 % en 2015. On observe que les taux de prévalence de l'obésité sont constants dans les pays des continents américain et européen. La Turquie et les États-Unis ont les taux de prévalence d'obésité les plus élevés en 2015 respectivement dans les régions européenne et américaine, tandis que la France et la Colombie ont respectivement les plus faibles. Pour ce qui est de la région de la Méditerranée orientale, la prévalence de l'obésité est passée de 11,8 % en 1980 à 19,6 % en 2015. Dans la région africaine, la prévalence de l'obésité est passée de 6,2 % à 12,7 %. La prévalence de l'obésité a également augmenté dans la région du Pacifique occidental au cours des 35 dernières années, même si les taux de prévalence étaient les plus bas au monde. La prévalence de l'obésité est passée de 0,8 % en 1980 à 4,9 % en 2015. Des tendances similaires ont été observées pour la région de l'Asie du Sud-Est : la prévalence de l'obésité de 1,7 % en 1980 à 6,2 % en 2015.

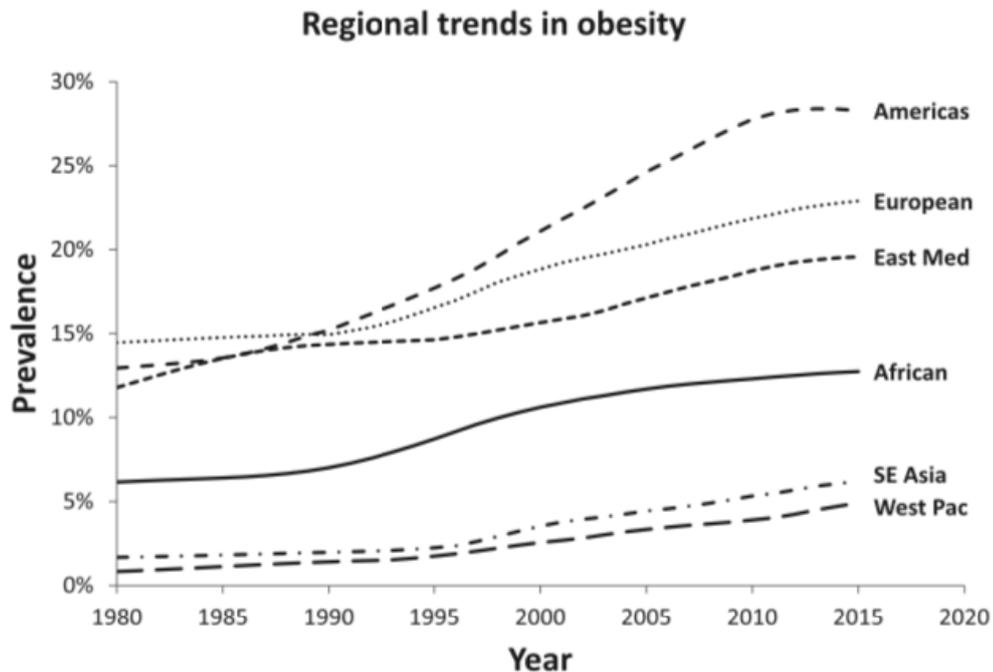


Figure 3 : Prévalence de l'obésité chez les adultes âgés de plus de 20 ans selon la région géographique entre 1980 et 2015 (Chooi et al. 2019)

Si dans le monde majoritairement, bien qu'il y ait des variations, la prévalence de l'obésité est en augmentation au cours des 35 dernières années, des indices laissent présager une stagnation dans certaines régions du monde (en Europe, en Russie, en Australie et aux États-Unis, voire une baisse au Japon) (Chooi et al. 2019). Cette stabilisation n'est cependant pas homogène et les groupes de faible niveau socio-économique connaissent encore une augmentation de la prévalence de l'obésité (Julia et Hercberg 2011).

## **2.2. Épidémiologie de l'obésité en France**

### **2.2.1. Prévalence globale**

Selon l'étude nationale ESTEBAN, la prévalence de l'obésité chez les adultes (de 18 à 74 ans) en France en 2015 est estimée à 17 % : il s'agit de plus de 8 millions de personnes (Santé publique France 2019).

Entre 1997 et 2012, les données de la littérature retrouvent une augmentation constante de la prévalence de l'obésité en France (Roche 2019) avec un taux global estimé à + 76,4 %. Il

existe cependant depuis 2009 un ralentissement de la progression de la prévalence de l'obésité en France (Matta et al. 2018) puisque cette augmentation n'est plus significative (+ 3,4 % entre 2009 et 2012 contre + 18,8 % entre 1997 et 2000, + 17,8 % entre 2000 et 2003, + 10,1 % entre 2003 et 2006 et + 10,7 % entre 2006 et 2009).

### **2.2.2. Influence de l'âge et du sexe**

Des données récentes de la littérature mettent en évidence que la prévalence de l'obésité augmente régulièrement avec l'âge. En 2012, elle était estimée à :

- 5,4 % chez les 18-24 ans,
- 10,8 % chez les 25-34 ans,
- 14,3 % chez les 35-44 ans,
- 16,0 % chez les 45-54 ans,
- 19,5 % chez les 55-64 ans (Roche 2019).

En France depuis 2003, la prévalence de l'obésité tous âges confondus, est plus importante chez les femmes que chez les hommes en rapport avec une augmentation plus forte de l'obésité féminine depuis 1997 (+ 89,2 % contre + 62,5 % dans la population masculine). En 2012, cette différence de prévalence entre les sexes était significative (15,7 % chez les femmes contre 14,3 % chez les hommes,  $p < 0.01$ ). Il est cependant intéressant de noter que cette tendance s'estompe avec l'âge et qu'après 55 ans les courbes des deux sexes tendent à se superposer (Roche 2019).

### **2.2.3. Influence du statut socio-économique**

La prévalence de l'obésité est également un marqueur des inégalités sociales de santé en France. Il existe en effet un net gradient en fonction de la catégorie socio-professionnelle : en 2012 la prévalence de l'obésité chez les agriculteurs et les artisans était de 17,0 %, alors que cet indicateur n'est que de 10,3 % chez les cadres et les professions intermédiaires (Roche 2019).

Par ailleurs, il existe depuis 1997, une relation inversement proportionnelle entre le niveau de revenus du foyer et la prévalence de l'obésité (Roche 2019).

#### **2.2.4. Influence de la situation géographique**

L'augmentation de la prévalence de l'obésité a été retrouvée dans toutes les régions (Basdevant 2011). Cependant, des gradients ont été mis en évidence.

En 2012, la région française la plus touchée par l'obésité était le Nord-Pas-de-Calais avec un taux de prévalence de 21,3 % alors que la région Midi-Pyrénées affichait le taux nationale le plus bas (11,6 %) : il existe donc un net gradient décroissant Nord-Sud mais également un gradient décroissant Est-Ouest puisque la prévalence est de 18,6 % en Alsace, contre une prévalence de 12,0 % en Bretagne (Roche 2019).

Les régions dans lesquelles globalement la prévalence de l'obésité était, en 1997, inférieure à la moyenne nationale restent en dessous de la moyenne également en 2012 (Bretagne, Pays de la Loire, Midi-Pyrénées, Provence-Alpes-Côte d'Azur, Région Parisienne et Rhône-Alpes). La seule exception est la Franche-Comté : en dessous en 1997, elle passe légèrement au dessus de la moyenne en 2012. Cette région affiche une des plus fortes augmentations en 15 ans. Les gradients sont donc stables sauf en Franche-Comté où on observe une progression forte.

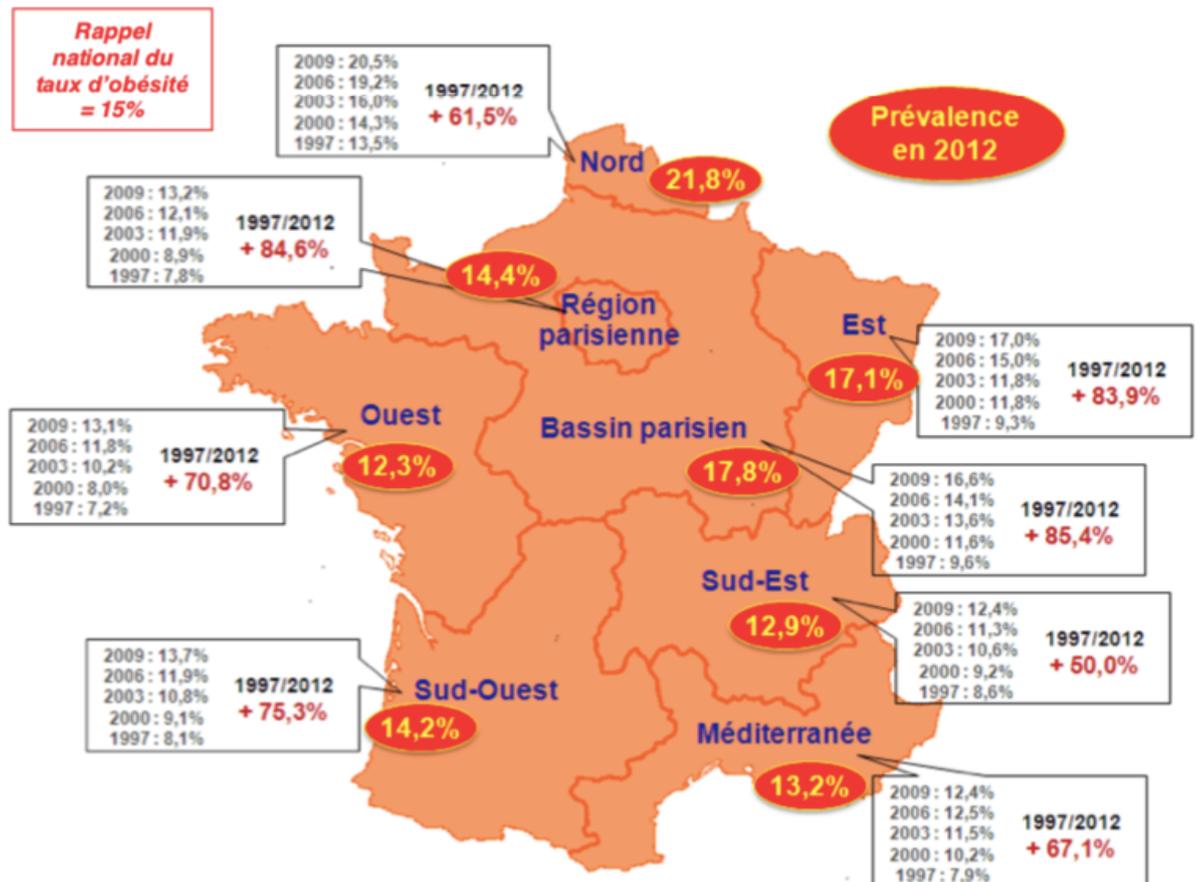


Figure 4 : Prévalence de l'obésité en France en 2012 par grande région (Roche 2019)

### 3 – Physiopathologie et déterminants de l'obésité

#### 3.1. Physiopathologie

##### 3.1.1. Les différentes phases d'évolution de la maladie

L'obésité est un processus évolutif qui passe par plusieurs phases. Elle débute par une phase préclinique durant laquelle l'individu ne présente pas d'excès de masse grasse (figure 5). Cette phase, allant de la période intra-utérine aux premières manifestations de dérives pondérales, est silencieuse en dehors de signes évocateurs tels que la précocité du rebond pondéral (Bastard et Fève 2013).

Après la phase préclinique, intervient la phase initiale de prise de poids dont les conséquences pathologiques ne se manifestent pas immédiatement. Il s'agit de la **phase de constitution** de l'obésité. Elle est plus ou moins précoce selon les individus. Dans la majorité

des cas, on observe un déséquilibre de la balance énergétique lié à des facteurs comportementaux et environnementaux. Les entrées d'énergie sont supérieures aux sorties d'énergie (Pigeyre et Romon 2007). Il en résulte une augmentation de la masse grasse par hypertrophie des adipocytes (les adipocytes se chargent en triglycérides et augmentent de volume) puis hyperplasie des adipocytes (augmentation du nombre de cellules adipeuses). Il est ainsi accoutumé de penser que l'accroissement du stock adipeux est secondaire à un déséquilibre énergétique. Dans certains cas d'obésités cependant, il n'est pas exclu que le déterminant majeur soit une anomalie primitive du tissu graisseux avec des capacités de stockage accru (Faucher et Poitou 2016).

Lors de cette phase de constitution, intervient également une augmentation adaptative de la masse maigre. L'excès d'énergie est stocké sous forme de masse grasse, mais aussi de masse maigre. En moyenne, sur 10 kg de gain pondéral : 7 kg sont acquis sous forme de masse grasse et 3 kg sous forme de masse maigre. La masse maigre augmente donc également (avec une augmentation du volume sanguin et de la taille des organes), ayant pour conséquence l'accroissement de la dépense énergétique de repos. On brûle de l'énergie tout en gagnant du poids. Ainsi, un individu obèse en stabilité pondérale dépense plus d'énergie qu'avant sa prise de poids (Charruey 2016).

Le processus de prise de poids aboutit à la **phase de maintien**, c'est la phase d'entretien de l'excès de poids. Les capacités de stockage sont augmentées. En l'absence de prise en charge adaptée, c'est lors de cette phase dite « en plateau » que l'obésité va s'installer dans la durée (Bastard et Fève 2013).

La **phase d'aggravation** correspond à l'apparition de pathologies venant compliquer l'obésité. A ce stade il est classique d'observer des fluctuations pondérales dues en partie à de multiples tentatives de perte de poids, fréquemment suivies de rebonds pondéraux dont les conséquences psychologiques et physiques peuvent être notoires (par exemple, l'apparition de troubles du comportement alimentaire). Par ailleurs, il existe une chronicisation du mécanisme d'inflation adipeuse aboutissant à une résistance à la perte pondérale : on parle alors d'obésité réfractaire (Faucher et Poitou 2016).

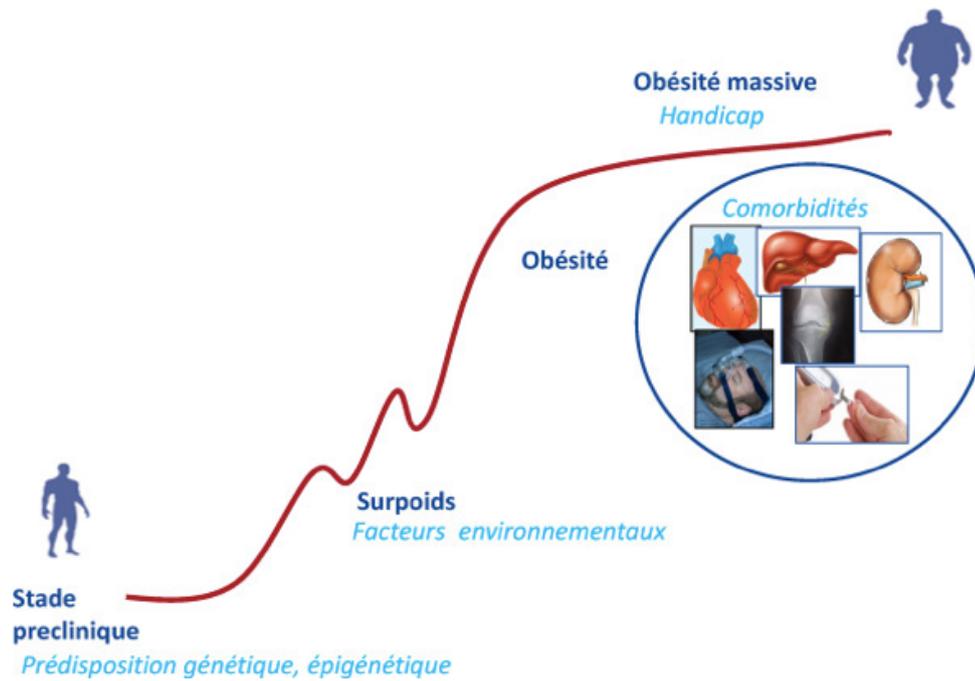


Figure 5 : Les phases d'évolution de l'obésité (Faucher et Poitou 2016)

### 3.1.2. Localisation de la masse grasse

La répartition du tissu adipeux dans l'organisme est hétérogène. On distingue tout d'abord le tissu adipeux blanc, majoritaire, le principal lieu de stockage énergétique de l'organisme, du tissu adipeux brun, qui produit de la chaleur et participe à la balance énergétique. C'est le tissu adipeux blanc qui assure des fonctions de synthèse et d'hydrolyse des triglycérides ainsi qu'une fonction sécrétoire d'adipokines (Alligier et al. 2013).

Au sein du tissu adipeux blanc, on différencie les dépôts de tissu adipeux sous-cutanés et les dépôts viscéraux (Després 2007).

Le tissu adipeux sous-cutané ou hypoderme est présent entre l'épiderme et l'aponévrose musculaire au niveau de l'organisme entier. Il contribue à la majeure partie du stockage des lipides du corps, puisqu'il contient environ 80 % de la graisse de l'organisme. Il participe aux fonctions d'isolation thermique et d'amortissement des chocs. Cette couche de graisse n'est pas répartie uniformément à l'âge adulte et elle modèle la silhouette selon le sexe. La **masse grasse sous-cutanée** est considérée comme le réservoir sain des lipides de l'organisme.

Le tissu adipeux viscéral est situé uniquement au niveau thoraco-abdominal et plus profondément que le tissu adipeux sous-cutané. Il entoure les viscères contenus dans la cavité abdominale. Il constitue également un réservoir des lipides de l'organisme. Il représente 10-20 % de la graisse totale chez l'homme sain et 5-8 % chez la femme (Alligier et al. 2013). L'accumulation de **masse grasse viscérale** est délétère et fortement associée aux anomalies métaboliques et cardiovasculaires. Le niveau de graisse viscéral est proportionnel au risque d'apparition de comorbidités cardiovasculaires et métaboliques.

Quand les capacités de stockage du tissu adipeux sous-cutané sont dépassées, il se produit une accumulation ectopique de la graisse au niveau viscéral, mais également au niveau des organes comme le muscle, le cœur, le pancréas, les vaisseaux et le foie. Ces dépôts ectopiques de tissu adipeux sont responsables de comorbidités de l'obésité (Faucher et Poitou 2016).

### 3.1.3. Rôle des adipokines

En plus des adipocytes, le tissu adipeux contient des cellules inflammatoires, appelées les macrophages (Faucher et Poitou 2016). Ces cellules interagissent avec d'autres organes grâce à la libération de substances : les adipokines.

On retrouve tout d'abord la leptine. Biomarqueur de l'obésité, elle est produite principalement par les adipocytes du tissu adipeux blanc, surtout au niveau sous-cutané, en quantité parallèle à la proportion de masse grasse. Plus le nombre d'adipocytes augmente, plus la quantité de leptine augmente (Schlienger et al. 2009). Celle-ci joue un rôle majeur au niveau du système nerveux central en stimulant les circuits neuronaux anorexigènes, mais a aussi un rôle dans la sensibilité à l'insuline, et l'état d'inflammation chronique observée dans l'obésité.

On trouve ensuite l'adiponectine. Contrairement à la précédente, cette adipokine augmente en cas de perte de poids. Elle est impliquée dans la sensibilité à l'insuline, dans l'inhibition de la néoglucogenèse hépatique, et joue un rôle préventif lors de l'athérogénèse et dans la diminution de la réponse inflammatoire induite par TNF- $\alpha$  (*tumor necrosis factor*).

La résistine est une adipokine découverte récemment, probablement sécrétée par les adipocytes et les macrophages et qui pourrait jouer un rôle direct dans l'insulinorésistance observée dans l'obésité.

Enfin, l'interleukine 6 (IL-6) est une cytokine pro-inflammatoire sécrétée par de nombreuses cellules, dont les adipocytes. Le taux d'IL-6 est élevé en cas d'obésité abdominale et en cas d'insulinorésistance.

Plus récemment, de nouvelles adipokines, dont la sécrétion est modifiée dans le tissu adipeux au cours de l'obésité, ont été décrites comme pouvant faire le lien avec les complications de l'obésité. Ces différentes adipokines sont donc des signaux permettant un dialogue entre le tissu adipeux et le reste de l'organisme. Chez la personne obèse, ce dialogue est altéré. Cela entraîne à la fois une dérive du poids de plus en plus difficile à contrôler et la survenue de complications.

Les adipokines participent à l'inflammation du tissu adipeux, des altérations tissulaires observées au cours de l'obésité et impliquées dans les maladies cardio-métaboliques. Elles contribuent également à la fibrose, une autre anomalie du tissu adipeux observée chez la personne obèse et associée à des atteintes métaboliques.

### **3.2. Déterminants de la prise de poids**

**L'obésité est une maladie multifactorielle** (Basdevant et al. 2011). Les déterminants de la prise de poids sont nombreux : biologiques, comportementaux, environnementaux, psychologiques et sociétaux. Ces facteurs interagissent entre eux.

#### **3.2.1. Déterminants biologiques**

##### **3.2.1.1. Déséquilibre de la balance énergétique**

La prise de poids intervient lors d'un **déséquilibre de la balance énergétique**, caractérisé par des apports dépassant les dépenses (Clere 2013).

On observe une **augmentation des apports énergétiques**. L'augmentation de la densité calorique de l'alimentation (consommation excessive d'aliments riches en lipides et en sucre, et/ou une trop grande taille des portions par rapport à l'individu et à sa dépense énergétique (Kazmierczak 2017)), la diminution de la consommation de glucides complexes tels que les féculents et les fibres, la déstructuration des rythmes alimentaires sont autant de facteurs susceptibles d'empêcher la régulation physiologique du bilan d'énergie (Basdevant et Ricquier 2003).

Une alimentation riche en lipides favorise la prise de poids. Des trois macronutriments, les lipides sont pourvus de la plus forte densité énergétique avec 9 kcal/g soit plus du double de l'énergie fournie par les protéines ou les glucides (4 kcal/g) (Couet et al. 2011). La consommation de petites quantités d'aliments à forte teneur en lipides favorise l'excès d'apport énergétique et donc la prise de poids.

D'autre part, les lipides ont une faible capacité à promouvoir leur oxydation (ou leur utilisation) et à stimuler la thermogénèse post-prandiale. La consommation d'autres substrats, et notamment l'alcool, freine leur oxydation.

Il existe une relation inversement proportionnelle entre les substrats et leur capacité de stockage dans l'organisme : pour des apports dépassant les besoins, les macronutriments oxydés préférentiellement sont ceux pour qui la capacité de stockage est faible. Les capacités de stockage des lipides au niveau du tissu adipeux étant quasi illimitées, ils ne sont alors utilisés qu'après les protéines et les glucides.

De plus, les lipides sont, parmi les macronutriments, les moins rassasiants, ce qui incite le sujet à en consommer davantage et plus facilement (Basdevant et al. 2011).

Les recommandations concernant la nature des apports énergétiques sont les suivants :

- 50 à 55 % de glucides, dont 10 % de sucres rapides et le reste sous forme de sucres complexes,
- 35 à 40 % de lipides dont moins de 25 % d'acides gras saturés, 60 % d'acides gras mono-insaturés et 15 % de polyinsaturés,
- 12 à 15 % de protéines (Chevallier 2009).

Lors de ce déséquilibre énergétique, intervient également une **réduction des dépenses énergétiques**. On compte trois composantes, variables d'un individu à l'autre, qui contribuent au bilan énergétique :

- la dépense énergétique de repos ; 55 à 65 % de la dépense énergétique totale (Honthâas et Ritz 2002), elle est variable selon l'âge, le sexe et la composition corporelle notamment la masse musculaire,

- la thermogénèse ; 10 % de la dépense énergétique totale, peu variable, liée à la consommation des aliments (thermogénèse post-prandiale) et la régulation de la température corporelle (thermorégulation) ou à d'autres facteurs exogènes ou comportementaux comme le tabac ou le stress,

- la dépense énergétique liée à l'activité physique ; 25 à 35 % de la dépense énergétique totale, elle est très variable d'un individu à l'autre.

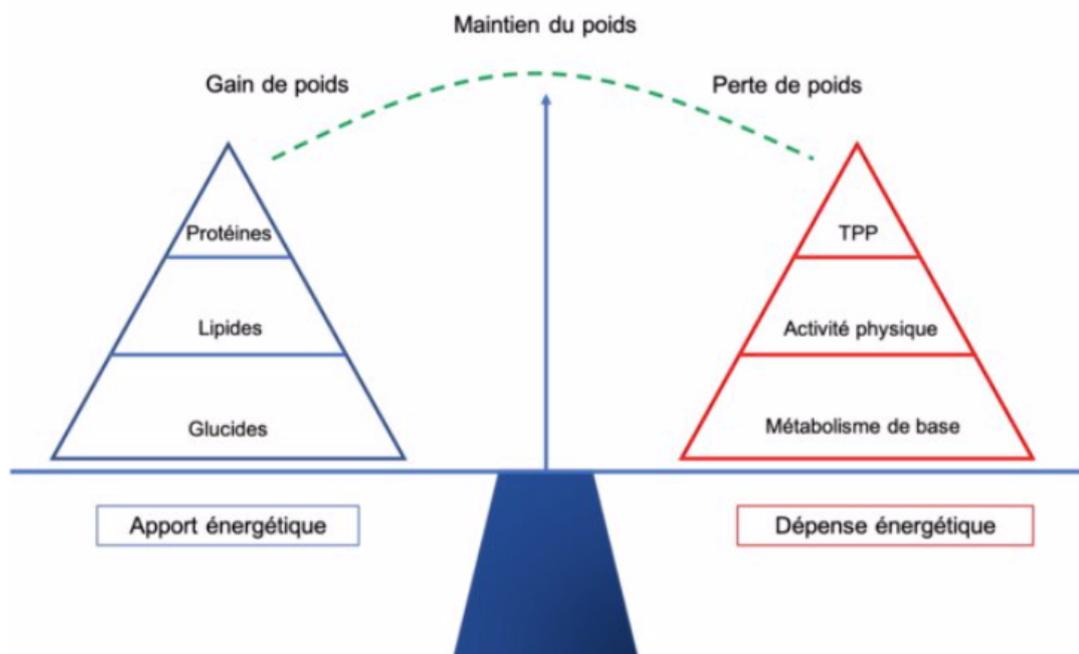


Figure 6 : Régulation de la balance énergétique entre les éléments qui composent les apports et les dépenses énergétiques (Damiot 2018)

### 3.2.1.2. Facteurs génétiques

Des **facteurs génétiques** sont également impliqués dans la prise de poids.

On trouve des formes d'obésité où le rôle de la génétique est prédominant, et où les facteurs environnementaux et comportementaux vont avoir un rôle minime. Ce sont des obésités monogéniques, causées par la mutation d'un seul gène. Il s'agit souvent d'obésités précoces et sévères, qui peuvent être intégrées dans des syndromes associant un retard psychomoteur et mental, des anomalies somatiques, dysmorphiques et endocriniennes. Les syndromes les plus fréquents sont le syndrome de Prader-Willi, le syndrome de Bardet-Biedl et le syndrome de Cohen. Les obésités monogéniques et syndromiques restent cependant des cas à part, elles sont rares. Cela correspondrait à moins de 2 % des situations d'obésité (Carraz 2017).

Il s'agit plutôt d'une **prédisposition génétique à l'obésité**, où une multitude de gènes sont impliqués. On parle d'hérédité polygénique (Faucher et Poitou 2016). On répertorie actuellement environ 70 gènes jouant un rôle dans l'obésité, sans que leurs mécanismes d'action ne soient bien connus. Certains gènes seraient impliqués dans des dérèglements des conduites alimentaires, d'autres favoriseraient une prise de poids plus ou moins importante en fonction des excès d'apports alimentaires. On considère que la génétique intervient comme facteur prédisposant dans 30 % environ des situations d'obésité. Plus l'obésité est précoce, plus on peut penser que les facteurs génétiques jouent un rôle prépondérant (Carraz 2017).

L'environnement va jouer un rôle majeur dans l'expression phénotypique. Par exemple, certains individus peuvent être susceptibles du fait de leur génotype aux effets de la sédentarité, d'autres aux effets de l'alimentation à forte densité calorique (Basdevant et Ricquier 2003).

Il faut souligner que même si la prédisposition génétique peut contribuer à l'obésité, elle n'en est pas la cause principale.

### **3.2.1.3. Autres déterminants biologiques**

Le **microbiote intestinal** pourrait avoir un rôle dans l'obésité.

Plusieurs travaux ont été menés sur le microbiote intestinal de souris. Il a été mis en évidence que le transfert du microbiote de souris obèses induit une obésité chez les souris minces, sans modification de la prise alimentaire de ces dernières (Faucher et Poitou 2016).

D'autres études ont montré que 85 % des bactéries intestinales appartiennent à deux grands groupes : les *Firmicutes* et les *Bacteroidetes*. La souris obèse présente beaucoup plus de bactéries du groupe *Firmicutes* et moins de bactéries du groupe *Bacteroidetes*, comparativement à la souris mince (Carraz 2017). Certaines espèces de bactéries pourraient avoir un rôle protecteur contre la prise de poids. D'autres bactéries du microbiote intestinal favoriseraient la prise de poids. Par ailleurs, ce que nous mangeons modifie la composition de notre flore intestinale. Selon le professeur K. Clément : « C'est un dialogue dans les deux sens, il se peut que l'obésité modifie le microbiote qui serait alors impliqué dans un phénomène d'entretien de la maladie qui devient chronique. ».

Une étude a en effet démontré que le microbiote intestinal était à l'origine du déclenchement de l'inflammation et des désordres associés à l'obésité. Chez la souris, l'ingestion d'un régime hyperlipidique augmente la concentration plasmatique en lipopolysaccharides (LPS) qualifiée d'endotoxémie métabolique. Le LPS se trouve dans la membrane externe des bactéries à Gram négatif, il est considéré comme l'un des facteurs pro-inflammatoires les plus puissants. Ce facteur est un agent causal dans le déclenchement des altérations métaboliques liées à l'obésité comme l'insulinorésistance, la stéatose hépatique, l'inflammation systémique, hépatique et adipeuse. D'autres équipes ont confirmé la présence d'une endotoxémie métabolique chez les sujets sains ingérant une alimentation riche en lipides, chez les obèses et les diabétiques de types 2 (Basdevant 2011).

D'autre part, des études ont démontré que plus l'IMC est élevé, moins le microbiote est riche en entérobactéries (Crovesy et al. 2020). Les entérobactéries de la flore intestinale humaine sont capables de produire la protéine ClpB qui présente des similitudes avec l' $\alpha$ Msh, un neuropeptide anorexigène (Fetissov 2017). On parle de mimétisme moléculaire. La ClpB va stimuler la sécrétion des hormones de satiété PYY et GLP1 par les cellules entéroendocrines. La ClpB va ensuite atteindre l'hypothalamus par la circulation sanguine et activer directement les voies anorexigènes. *Hafnia alvei* est une entérobactérie capable de produire la protéine ClpB en grande quantité, et qui agit selon le mécanisme de régulation de l'appétit décrit précédemment en activant les signaux de satiété. Cette entérobactérie est naturellement présente dans le microbiote intestinal des personnes en bonne santé (Legrand et al. 2020).

La diversité bactérienne semble réduite chez l'obèse ainsi que chez les patients ayant une alimentation peu riche en fibre (Legrand et al. 2020). Ces personnes ont un risque plus

important que les personnes qui sont riches en bactéries intestinales de développer des complications liées à l'obésité, et ont tendance à développer une inflammation chronique (Carraz 2017).

La **iatrogénie médicamenteuse** est un facteur pouvant conduire à une prise de poids. Ce terme désigne l'ensemble des effets indésirables provoqués par la prise d'un ou plusieurs médicaments (Ameli 2019). La consommation de certains médicaments, par exemple les thymorégulateurs, les antidépresseurs, les antipsychotiques, les antiépileptiques, les antihypertenseurs, les antidiabétiques, peut se traduire par une prise de poids (Bout 2010).

Avec les corticoïdes, on estime qu'après deux à trois mois de traitement, 40 à 60 % des patients vont présenter une prise de poids ou une modification significative de leur aspect physique (Carraz 2017). La prise de corticoïdes favorise l'augmentation de l'adipogénèse (Faucher et Poitou 2016). Chez certains patients, il existe une augmentation de l'appétit : effet orexigène (Basdevant 2011).

La prise de contraceptifs tels que les œstroprogestatifs peut également entraîner un gain pondéral. En effet, des doses élevées d'œstrogènes peuvent conduire à une prise de poids via une augmentation de l'appétit et une rétention d'eau. Les formulations actuelles de ces pilules contiennent des doses beaucoup plus faibles d'hormones qu'auparavant, ce qui rend moins probable la prise de poids excessive, mais certaines femmes signalent encore cet effet. De plus, les méthodes contraceptives à base de progestérone, telles que les implants sous-cutanés, ont été associées à une prise de poids significative. Les dispositifs intra-utérins hormonaux (DIU à la progestérone) sont associés à une prise de poids chez moins de 5 % des femmes (Kumar et Aronne 2020).

Voici des exemples de classes thérapeutiques de médicaments pouvant entraîner une prise de poids (tableau 1) :

Tableau 1 : Familles de médicaments pouvant provoquer une prise de poids

Classe thérapeutique	Mécanisme de la prise de poids
<b>Anti-inflammatoires</b> - Non stéroïdiens (AINS) et coxibs - Corticoïdes	- Rétention sodée (inhibition des prostaglandines) - Stimulation de l'appétit, rétention sodée
<b>Anti-arythmiques</b>	Hypothyroïdie
<b>Antidépresseurs</b>	Augmentation de l'appétit et de la soif, diminution du métabolisme de base
<b>Antidiabétiques oraux</b> Sulfamides hypoglycémiants, glinides, insulines	Sécrétion d'insuline : augmentation de la masse grasse, diminution des dépenses énergétiques et lipogenèse
<b>Antiépileptiques</b>	Augmentation de l'appétit et de la soif (stimulation de sécrétion de ghréline), altération du métabolisme des lipides et glucides
<b>Antihistaminiques H1</b>	Effet orexigène
<b>Antihypertenseurs centraux</b>	Réduction du métabolisme de base et rétention hydrosodée
<b>Antihypertenseurs vasodilatateurs</b>	Rétention hydrosodée
<b>Antimigraineux</b>	Augmentation de l'appétit
<b>Antipsychotiques</b>	Augmentation de l'appétit et de la soif, hyperprolactinémie
<b>Antirétroviraux</b>	Augmentation de l'appétit, augmentation de la masse grasse (lipodystrophie)
<b>Bêtabloquants</b>	Réduction du métabolisme de base, inhibition de la lipolyse
<b>Inhibiteurs calciques</b>	Œdèmes par vasodilatation périphérique
<b>Normothymiques</b>	Augmentation de l'appétit et de la soif, diminution du métabolisme de base, rétention hydrosodée

La prise de poids peut être induite par certaines **pathologies endocriniennes**, comme l'hypothyroïdie. Le mécanisme à l'origine de cette prise pondérale est un ralentissement du métabolisme, se traduisant également par une diminution du rythme cardiaque et du transit intestinal, une frilosité, une asthénie, parfois un tableau dépressif (Carraz 2017).

Le syndrome de Cushing est une pathologie endocrinienne qui peut être à l'origine d'une obésité. Il s'agit d'un ensemble de manifestations cliniques liées à un excès durable d'hormones à action « glucocorticoïdes » (Association Surrénales 2010). On trouve les syndromes de

Cushing iatrogènes relatifs à une prescription prolongée de médicaments corticoïdes, et les syndromes de Cushing endogènes dus à une sécrétion excessive de cortisol par les glandes surrénales. Se manifestent alors une prise de poids et une modification morphologique du patient. Une anomalie de répartition des graisses entraîne ce que l'on appelle l'obésité facio-tronculaire (localisée sur la partie haute du corps, au niveau du tronc et, également, du visage qui devient arrondi, bouffi et rouge) (Carraz 2017).

Chez les femmes, certaines périodes de la vie sont souvent à risque de prise de poids.

La **grossesse** peut être un déterminant menant à l'obésité. En effet, la grossesse est souvent citée en consultation d'obésité comme l'événement déclenchant la prise de poids. Une hausse pondérale trop importante représente une prédisposition à l'obésité pour les mères (Herring et Oken 2010). Selon l'Institute of Medicine (IOM), les recommandations de prise de poids au cours de la grossesse sont les suivantes :

Tableau 2 : Prise de poids recommandée aux femmes enceintes (grossesse simple)

<b>Catégorie d'IMC avant la grossesse (en kg/m<sup>2</sup>)</b>	<b>Prise de poids totale recommandée (en kg)</b>
Insuffisance pondérale (< 18,5)	12,5 à 18
Normal (entre 18,5 et 24,9)	11,5 à 16
Surpoids (entre 25 et 29,9)	7 à 11,5
Obésité (≥ 30)	5 à 9

Des études ont observé que plus le gain pondéral se fait tôt durant la grossesse, plus la rétention de poids 6 mois après l'accouchement est importante.

La rétention de poids post-partum est associée à un risque de surpoids à court et long terme. Environ 6 à 14 % des femmes développent une surcharge pondérale dans l'année suivant l'accouchement. De plus, il a été mis en évidence que près de 44 % des femmes débutant leur grossesse avec un poids normal mais présentant une rétention de poids significative (environ 4,8 kg) 12 mois post-partum étaient en surpoids 15 ans plus tard.

La **ménopause** est également une étape de la vie chez la femme à risque de prise pondérale (Ritz 2007). Lors de la période de transition qu'est la périménopause, il se produit une perte de la sécrétion hormonale en progestérone et en œstrogènes. La masse grasse totale et périviscérale augmente. Les causes de cette variation pondérale sont complexes. D'une part, il y a une réduction d'environ 100 kilocalories par jour de la dépense énergétique de repos qui survient en moyenne à partir de l'âge de 48 ans. D'autre part, l'activité physique diminue en période de périménopause, représentant environ 130 kilocalories par jour d'énergie dépensée en moins. Par ailleurs, des études sur les animaux castrés mettent en évidence une prise alimentaire augmentée et une activité physique diminuée, qui sont corrigées par les œstrogènes. La balance énergétique devient donc positive avec des apports alimentaires inappropriés (devenus excessifs par rapport aux besoins énergétiques) et une réduction de la dépense d'énergie.

### 3.2.2. Déterminants comportementaux et environnementaux

Les **Troubles du Comportement Alimentaire** (TCA), notamment l'impulsivité alimentaire, sont un facteur déclenchant une augmentation des apports énergétiques, et peuvent être une cause de prise de poids (Basdevant et Ricquier 2003). L'impulsivité alimentaire regroupe les compulsions alimentaires, l'hyperphagie prandiale et l'hyperphagie boulimique :

- les compulsions alimentaires ou « *craving* » qui se définissent par une impulsion soudaine et irréversible à consommer un aliment en dehors des repas. Contrairement à la fringale, elles ne sont pas déclenchées par la faim. Il s'agirait d'une modalité d'alimentation émotionnelle. Le « *carbohydrate craving* » est une compulsion alimentaire exclusivement glucidique. Ce phénotype comportemental est clairement défini par une consommation calorique extraprandiale supérieure ou égale à 30 % de la consommation calorique journalière et un apport glucidique extraprandial supérieur ou égal à 35 % des apports glucidiques totaux ;

- l'hyperphagie prandiale est caractérisée par une exagération des apports caloriques au cours des repas ;

- l'hyperphagie boulimique ou « *binge eating disorder* » se caractérise par une consommation très rapide, sans faim, de quantités importantes de nourriture. 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 la boulimie, il n'y a pas de comportements compensatoires tels que les

vomissements provoqués ou la prise de traitements médicamenteux laxatifs, diurétiques ou d'hormones thyroïdiennes (Berdah 2010).

La **sédentarité**, la réduction de l'activité physique et l'immobilisation prolongée jouent un rôle incontestable dans la prise de poids. Les loisirs tels que la télévision ou les jeux vidéo, l'utilisation de la voiture et des transports en commun dans les déplacements du quotidien induisent une diminution des dépenses contribuant au déséquilibre de la balance énergétique et à la prise de poids (Inserm 2019).

La **durée et la qualité du sommeil** est un autre facteur du mode de vie qui émerge dans les études récentes, lié à la prise de poids. De nombreuses études épidémiologiques montrent une relation inverse entre le nombre d'heures de sommeil rapporté et le gain de poids dans le temps. La privation de sommeil peut entraîner l'augmentation de la prise alimentaire et la diminution de la dépense énergétique, mais également des modifications des hormones régulant la prise alimentaire comme la leptine ou la ghréline (Faucher et Poitou 2016).

Le **stress** peut être un des déterminants de la prise de poids. Il crée une émotion négative que l'individu essaie de compenser par un aliment réconfortant, un aliment « plaisir », palatable et à haute densité énergétique. D'autre part, un stress chronique active le système hypothalamo-hypophysaire qui augmente la sécrétion de cortisol (l'hormone du stress) par la surrénale. Une sécrétion chroniquement augmentée de cortisol favorise l'accumulation de graisse au niveau viscéral (Bout 2010).

**D'autres facteurs émotionnels ou psychologiques** comme l'anxiété, la frustration, la solitude, la tristesse ou la joie influencent la prise alimentaire excessive (Poutier et al. 2017). Les personnes obèses semblent partager des caractéristiques communes dans leur comportement alimentaire. On observe notamment une perte des signaux habituels que sont la faim et la satiété.

**L'arrêt du tabac** est un autre exemple de déterminant pouvant avoir un rôle dans la prise de poids. Fumer une cigarette entraîne la stimulation du système nerveux sympathique (par l'action de la nicotine), et contribue à la diminution de la sensation de faim en état tabagique. L'arrêt du tabac au contraire est associé à une augmentation de l'appétit, à un effet

orexigène, avec une augmentation des apports énergétiques. De plus, les données de la littérature montre que le fait de fumer augmente les dépenses énergétiques (Basdevant 2011).

## **4 – Évaluation clinique et complications de l'obésité**

### **4.1. Évaluation clinique**

#### **4.1.1. Mesures anthropométriques**

L'IMC est le paramètre de référence pour définir et grader l'obésité en pratique clinique. Celui-ci a pour intérêt majeur qu'il s'agit d'une mesure simple, facilement accessible et reproductible (Julia et Hercberg 2011). Par ailleurs, il s'agit d'un outil fiable dont l'élévation est corrélée à la mortalité globale et à la morbidité (Faucher et Poitou 2016). Le taux de mortalité est augmenté pour les personnes avec un IMC supérieur à 30 kg/m<sup>2</sup>. D'autres études ont montré que chez les personnes ayant une corpulence normale (IMC entre 18,5 et 24,9 kg/m<sup>2</sup>), le taux de mortalité est le moins élevé. Lorsque l'IMC augmente de 20 à 30 kg/m<sup>2</sup>, il y a une relation linéaire entre l'hypertension artérielle, les maladies coronariennes et le diabète de type 2 (Kazmierczak 2017).

Cet indicateur est toutefois à interpréter avec précautions. Par exemple, une personne ayant un IMC à 26 kg/m<sup>2</sup> est classée dans la catégorie surpoids mais ne doit pas forcément chercher à perdre du poids car le bénéfice peut être négligeable (Kazmierczak 2017). Une autre limite réside dans le fait que l'IMC ne fait pas la distinction entre la masse grasse et la masse maigre (Chong Hwa 2016). Par exemple, une personne très musclée peut avoir un IMC élevé alors qu'elle possède surtout de la masse musculaire, sans excès de masse grasse (Kazmierczak 2017). De plus, l'IMC ne tient pas compte de la répartition de la graisse dans l'organisme (Julia et Hercberg 2011). L'utilisation de l'IMC comme facteur prédictif de la morbidité a également été remis en cause dans ses applications chez les femmes : celles-ci ont souvent une répartition de la graisse différente de celle des hommes (Poirier 2008).

La répartition de la masse grasse est un facteur pronostique important, et qui plus est, un facteur de complication de l'obésité. En effet, nous allons voir qu'il faut distinguer les risques liés à une distribution de la masse grasse au niveau abdominale, des risques liés à une

distribution de graisse au niveau des fesses et des cuisses (dans laquelle la graisse est répartie de manière plus uniforme et périphérique autour du corps) (Chong Hwa 2016).

Pour évaluer l'excès de masse grasse au niveau abdominal, on peut utiliser un indicateur important qui est la mesure du **tour de taille** (figure 7), aussi appelé mesure du périmètre abdominal. Le **rapport taille-hanche** lui permet de distinguer schématiquement deux formes d'obésité selon la localisation des dépôts graisseux et la morphologie générale des individus (Després 2007). On différencie l'obésité androïde (forme de « pomme »), quand la graisse se situe au niveau du tronc et de l'abdomen (masse grasse viscérale), et l'obésité gynoïde (forme de « poire »), quand la masse grasse est située au niveau des hanches. Cette distinction est nécessaire pour mieux appréhender les risques de diabète et de maladies cardiovasculaires associés à l'excès de poids. Le risque métabolique diffère entre ces deux morphotypes. Des travaux de recherche ont démontré que l'obésité androïde est celle qui peut entraîner de graves complications cardiovasculaires et métaboliques (Kazmierczak 2017). L'obésité gynoïde peut entraîner des complications dites mécaniques (par exemple des pathologies respiratoires ou articulaires).

En France, l'obésité abdominale est définie par un tour de taille  $\geq 80$  cm chez la femme et  $\geq 94$  cm chez l'homme (respectivement  $\geq 88$  cm et  $\geq 102$  cm selon les Américains) (HAS 2011). Le tour de taille est une mesure utilisable pour les obésités modérées (type I) mais non applicable pour les obésités sévères (type II) et massives (type III), car la mesure sera plus difficile à réaliser et moins précise (Chong Hwa 2016).

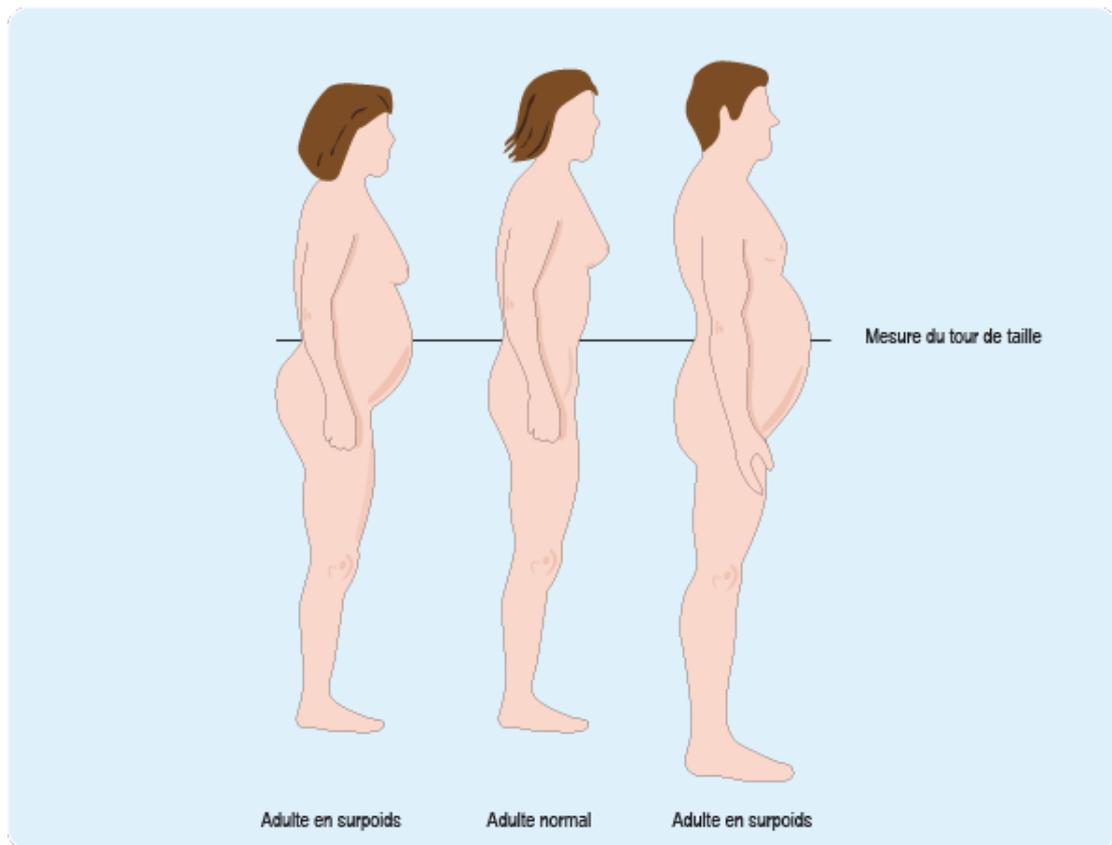


Figure 7 : Placement du mètre ruban pour la mesure du tour de taille (Ameli 2021)

La **mesure des plis cutanés** est une autre technique utilisée permettant d'estimer l'épaisseur de la graisse sous-cutanée. Cette mesure est effectuée à l'aide d'un adipomètre dont l'unité de mesure est le millimètre (Cano et al. 2007). L'instrument employé est un compas ayant la forme d'une pince dont les mâchoires maintiennent une pression constante de 10 g/mm<sup>2</sup>, d'une précision de l'ordre du 0,2 mm (la pince de Harpenden est le matériel de référence utilisé). La technique repose sur le fait que les plis cutanés représentent près de la moitié de la masse grasse du corps. Pour éviter une source d'erreurs, des emplacements de mesures sont à privilégier car ils garantissent une relation fiable entre épaisseur mesurée et contenu en graisse. Quatre sites sont définis (figure 8) : le pli bicipital, le pli tricipital, le pli sous-scapulaire et le pli supra-iliaque. Deux méthodes de mesures existent. La méthode des quatre emplacements, cités précédemment, est préférée car reproductible chez les hommes et les femmes. En revanche, la technique des trois emplacements n'est pas identique pour les deux sexes. Les sites de mesures diffèrent : chez les hommes, il faut le pli abdominal associé aux plis de la cuisse et de la poitrine. Pour les femmes, les plis du triceps, de la cuisse et celui supra-iliaque sont requis.

Idéalement les mesures doivent être effectuées par le même opérateur. La mesure des plis est effectuée toujours sur l'hémicorps droit par convention (pour les gauchers et les droitiers). La relaxation complète du sujet est indispensable, sans contraction du muscle sous-jacent, le membre concerné est complètement détendu. Une fois ces mesures réalisées, des équations sont utilisées pour déterminer la densité corporelle et le pourcentage d'adiposité (Maton 2017).

Cette mesure est cependant difficile à réaliser pour les individus ayant un IMC supérieur ou égal à 35 kg/m<sup>2</sup> (Chong Hwa 2016).

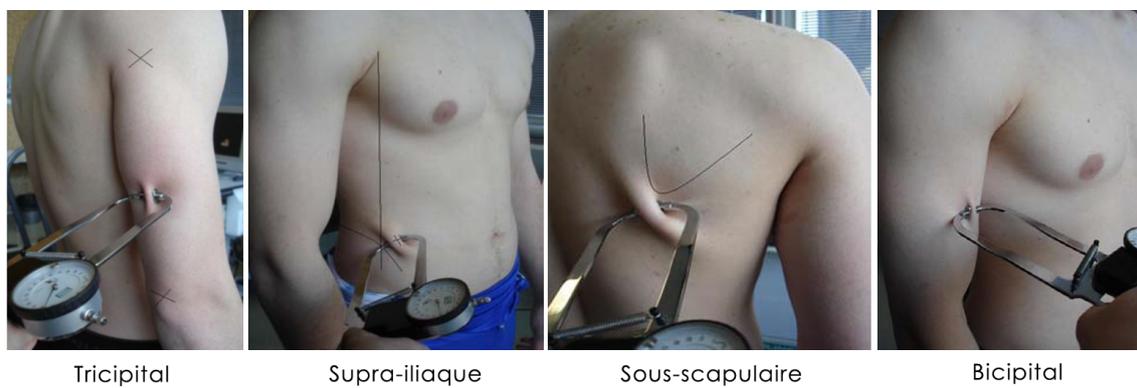


Figure 8 : Sites de mesure des plis cutanés (Vanhelst et Béghin 2015)

#### 4.1.2. Mesure de la composition corporelle

L'**impédancemétrie** est une technique qui permet de calculer le pourcentage de masse grasse corporelle, ainsi qu'estimer le taux d'hydratation et le taux de masse maigre. Cette technique est pratique, rapide et facile d'utilisation. Un courant électrique, de très faible intensité et sans danger, est envoyé à travers le corps. Ce courant va rencontrer une plus grande résistance à travers la masse grasse, mais va traverser facilement les muscles et l'eau qui sont conducteurs. Toutefois, pour les individus dont l'IMC est supérieur ou égal à 35 kg/m<sup>2</sup>, la précision va être moins importante (Chong Hwa 2016). La technique est de plus très sensible aux variations hydriques (Faisy et al. 2001).

L'**absorptiométrie biphotonique à rayons X** ou DEXA est une méthode très précise pour l'étude de la composition corporelle, consistant à balayer l'ensemble du corps avec un

faisceau de rayons X à deux niveaux d'énergie. La DEXA permet de distinguer trois compartiments : masse grasse, masse maigre et contenu minéral osseux. Le balayage du corps entier et le traitement d'images permettent une approche régionale (bras, tronc, jambes) des trois compartiments mesurés, impossible à réaliser avec les autres méthodes. La DEXA apparaît donc actuellement comme la méthode la plus intéressante pour l'étude de la composition corporelle et de ses variations en clinique (UMVF 2011). La limite réside dans le coût et dans le fait que cette technique ne peut pas distinguer la masse grasse sous-cutanée, de la masse grasse viscérale (Chong Hwa 2016). Il faut souligner aussi que les appareils actuels ne sont pas adaptés aux sujets présentant une obésité sévère.

D'autres techniques existent, par exemple la densitométrie, mais elles sont rarement utilisées en pratique (Chong Hwa 2016).

## **4.2. Conséquences de l'obésité**

### **4.2.1. Comorbidités métaboliques**

L'obésité androïde en particulier, augmente fortement le risque de **diabète de type 2**. L'insulinorésistance est l'étape qui va précéder le diabète de type 2 (aussi appelé diabète non insulino-dépendant). La sécrétion d'insuline par le pancréas devient insuffisante par rapport à la résistance des tissus cibles. Le pancréas s'épuise afin de maintenir une glycémie normale, aboutissant à l'apoptose des cellules bêta des îlots de Langerhans (Rorive et al. 2005).

Dans environ 80 % des cas, le diabète de type 2 est associé à une obésité (Julia et Hercberg 2016). Les patients qui ont un IMC supérieur à 30 kg/m<sup>2</sup> ont environ dix fois plus de risques de devenir diabétiques que ceux dont l'IMC est inférieur à 30 kg/m<sup>2</sup>. L'adiposité viscérale constitue aussi un facteur de risque de développer un diabète de type 2. Des études ont démontré que le risque de diabète augmente pour des individus dont le tour de taille augmente (Bout 2010).

D'autre part, l'obésité augmente le risque d'**atteintes cardiovasculaires**. La proportion d'individus présentant des facteurs de risque cardiovasculaires associés augmente avec l'IMC (Roche 2019).

Environ un tiers des personnes obèses ont de l'**hypertension artérielle**. Plusieurs études ont montré l'association entre le poids corporel et l'élévation de la tension artérielle. Une de ses études a évalué la prévalence de l'hypertension artérielle chez les obèses au double de ce qu'elle est dans la population de poids normal (Bout 2010). Il a également été mis en évidence que chaque tranche de 10 kg de poids supplémentaire augmente la pression artérielle systolique de 3 mmHg environ, et la pression diastolique de 2 mmHg (Ritz et Dargent 2009). Cette augmentation de la pression artérielle se manifeste par des risques d'évènements cardiovasculaires augmentés. La pression artérielle augmente d'autant plus que l'obésité est à prédominance abdominale.

L'obésité (avec excès de masse grasse au niveau abdominal notamment) expose à un risque accru d'**accident vasculaire cérébral** et d'**infarctus du myocarde** (Poirier et Després 2003).

L'obésité peut aussi être associée à des anomalies lipidiques. 20 à 30 % des personnes obèses ont une **dyslipidémie**, contre environ 4 % dans la population générale (Fricker 1997). Le dépistage d'une dyslipidémie est établi grâce à l'exploration d'une anomalie lipidique (EAL) réalisée chez un patient à jeun depuis au moins 12 heures. Trois paramètres caractérisent le bilan lipidique du patient obèse. On observe une hypertriglycémie due à une élévation du VLDL (triglycérides > 1,5 g/L). Les patients obèses présentent de plus de faibles concentrations plasmatiques de HDL-cholestérol (< 0,40 g/L ou < 1,0 mmol/L) ainsi qu'un excès en LDL-cholestérol (> 1,6 g/L ou > 4,1 mmol/L) représentant la fraction la plus athérogène du cholestérol conduisant aux complications cardiovasculaires (Société Européenne de Cardiologie 2011).

L'obésité abdominale favorise la survenue de multiples facteurs de risque cardiovasculaires qui constituent le **syndrome métabolique**. Le syndrome métabolique est une agglomération de complications métaboliques athérogènes, thrombogènes et inflammatoires associées à un état d'insulinorésistance et le plus souvent observées chez des personnes ayant une obésité viscérale (Bout 2010). L'organisme devient intolérant à l'accumulation de graisse viscérale. Cette accumulation augmente le risque cardiovasculaire de façon continue. Le diagnostic du syndrome métabolique implique la présence de trois des cinq critères suivants (Basdevant 2011) :

- une obésité abdominale (un tour de taille  $\geq 102$  cm pour les hommes et  $\geq 88$  cm pour les femmes),
- une triglycéridémie supérieure à 150 mg/dl ou l'existence d'un traitement hypotriglycéridémiant,
- une concentration de HDL-cholestérol basse ( $< 40$  mg/dl chez l'homme et  $< 50$  mg/dl chez la femme),
- une glycémie à jeun supérieure à 1,0 g/l ou l'existence d'un traitement antidiabétique,
- une pression artérielle supérieure à 130 mmHg pour la systolique et/ou à 85 mmHg pour la diastolique, ou l'existence d'un traitement antihypertenseur.

L'excès de masse grasse viscérale est responsable dans le développement de la **stéatopathie non alcoolique** (*non alcoholic fatty liver disease* ou **NAFLD**) (Bout 2010). La NAFLD se caractérise par une accumulation anormale de graisse intrahépatique en l'absence de consommation excessive d'alcool. Elle regroupe un large spectre de lésions hépatiques dans lequel on distingue deux grandes catégories : la stéatose isolée ou accompagnée d'une inflammation lobulaire minimale (*non alcoholic fatty liver* ou NAFL) et la stéatohépatite non alcoolique (*non alcoholic steatohepatitis* ou NASH).

La NASH est définie par la présence d'une stéatose avec inflammation lobulaire et ballonnisation des hépatocytes. Elle correspond à la forme agressive de la maladie qui favorise l'accumulation de fibrose dans le parenchyme hépatique avec évolution vers la cirrhose et ses complications (insuffisance hépatique, ascite, rupture de varice, hépatocarcinome) (Karsenty 2020). La prévalence est de 57,5 à 74 % chez les personnes obèses (Bout 2010). On observe une accumulation de triglycérides dans les hépatocytes, une infiltration inflammatoire et une évolution fibrosante, pouvant conduire à une authentique cirrhose et à un cancer hépatocellulaire. Le diagnostic est évoqué en présence d'une hépatomégalie stéatosique à l'échographie, ou d'une augmentation modérée des enzymes hépatiques. Il est conforté par des anomalies évocatrices au *FibroScan*, mais ne peut être affirmé que par la réalisation d'une ponction biopsie hépatique. Les lésions sont d'intensité variable mais comportent typiquement une stéatose, une inflammation, une hyalinose avec des corps de Mallory et une fibrose. L'évolution de la fibrose vers la cirrhose est imprévisible (Schlienger 2010).

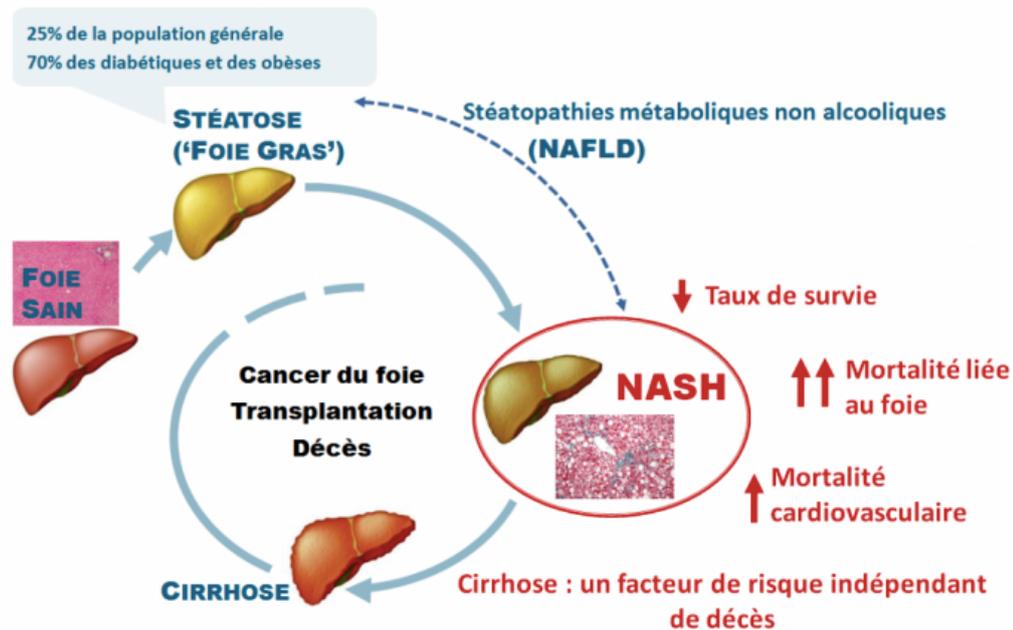


Figure 9 : Progression d'un foie sain vers les différents stades de la NASH et ses conséquences (GENFIT)

#### 4.2.2. Comorbidités mécaniques

L'obésité augmente de façon importante le risque d'atteintes respiratoires. Il peut se produire une altération de la mécanique respiratoire qui se manifeste principalement par une dyspnée proportionnelle à l'IMC. L'obésité morbide est responsable d'une diminution des compliances pulmonaires et thoraciques, d'une augmentation de la résistance des voies aériennes supérieures et d'une diminution de la capacité résiduelle fonctionnelle. On observe un syndrome restrictif et une altération du rapport ventilation-perfusion encore aggravée au cours du sommeil. Il en résulte un syndrome d'hypoventilation alvéolaire avec hypoxémie nocturne : il s'agit du syndrome de Pickwick. L'obésité majore les besoins ventilatoires en raison de l'augmentation de l'activité métabolique liée au surpoids et à la respiration (Fricker 1997).

Le syndrome des apnées obstructives du sommeil (SAS) est également fréquemment retrouvé chez les patients obèses. Il s'agit de plus de 50 % des patients dont l'IMC est supérieur à 40 kg/m<sup>2</sup> (Ritz et Dargent 2009). Le SAS est une hypopnée qui se définit par un arrêt du flux aérien pendant au moins 10 secondes plus de 5 fois par heure de sommeil (Schlienger 2010).

L'obésité est à risque d'**atteintes ostéo-articulaires**. Elle augmente les contraintes mécaniques des surfaces articulaires. Elle aggrave les malformations congénitales de la hanche, des genoux et l'évolution des gonarthroses et des coxarthroses. L'obésité est la première cause d'arthrose du genou chez la femme, et la deuxième chez l'homme. La fréquence des nécroses ischémiques de la tête fémorale est accrue. Des troubles variés de la statique vertébrale sont à l'origine de dorsalgies, de lombalgies et de sciaticues. Ces complications mécaniques sont sources de sédentarité, et contribuent ainsi à entretenir l'obésité en limitant les possibilités d'exercice physique (Basdevant et Ricquier 2003).

Il existe également des **complications veinolymphatiques**, favorisées par l'obésité gynoïde. L'obésité va agir sur le retour veineux de façon mécanique par l'augmentation du volume de l'abdomen, entraînant une diminution du retour veineux, une augmentation du diamètre des veines et une augmentation de la pression exercée sur les parois, ce qui favorise la distension et l'insuffisance veineuse (Basdevant 2011).

En situation d'insuffisance veineuse, les veines forment des varices qui ne vont plus jouer leur rôle de drainage convenablement. On observe alors un excès de liquide au niveau des extrémités : on parle d'œdème. Le système lymphatique est donc à son tour mis à contribution et est amené à prendre en charge une partie du drainage. Néanmoins, si la situation évolue, les systèmes se retrouvent débordés et le système lymphatique voit ses possibilités dépassées. L'œdème veinolymphatique s'installe, persiste et infiltre les tissus et les graisses sous la peau. L'œdème veinolymphatique donne une jambe, chevilles et pieds en forme de poteaux (Bétroune 2016).

Les complications veinolymphatiques de l'obésité sont pourvoyeuses de complications cutanées comme les varices, les ulcères de jambe ou l'érysipèle.

#### **4.2.3. Conséquences psychologiques et sociales**

L'obésité apparaît comme un facteur de risque compromettant la qualité de vie et le fonctionnement psychosocial des patients (Berdah 2010).

L'excès de poids entraîne un handicap physique dans la vie de tous les jours. Les patients sont dans l'incapacité d'effectuer des gestes courants tels que s'habiller, ou bien rencontrent des difficultés de déplacement : ce que les conduit à l'isolement.

Les personnes en situation d'obésité sont confrontées à des **troubles de l'image du corps**, elles ont une image négative de leur corps, et elles font face à une mauvaise estime de soi. L'hypothèse est que les sujets obèses qui sous-estiment leurs mensurations semblent être ceux qui ont une meilleure estime de soi et une image positive d'eux-mêmes. De plus, les personnes obèses ont la sensation de ne pas être attractives. Elles se soucient beaucoup de ce que pourrait penser les autres de leur corps, ce qui peut entraîner des comportements d'évitement, voire expliquer une prévalence élevée de phobie sociale et d'agoraphobie chez le sujet obèse.

Ces patients subissent également une **stigmatisation** sociale, elles sont victimes d'un phénomène d'exclusion, et une discrimination professionnelle, notamment pour les postes liés à la communication ou en relation avec une clientèle. Les personnes obèses se sentant stigmatisées et dévalorisées, cela peut provoquer des troubles anxieux, des TCA ou encore des états dépressifs nécessitant une prise en charge.

#### **4.2.4. Autres conséquences**

Il existe de nombreuses preuves d'un lien entre l'obésité et certains **cancers**. Il s'agit notamment des cancers de la prostate et colorectal chez l'homme, et des cancers de l'endomètre, des voies biliaires, de l'utérus, des ovaires et du sein chez la femme (Carraz 2017). Ce lien a été renforcé par l'observation d'une réduction de l'incidence du cancer et de la mortalité associée à une perte de poids.

Le mécanisme sous-jacent reliant ces cancers à l'obésité n'est pas clair. Pour les cancers du sein et de l'utérus, il est probable que cela soit dû aux niveaux plus élevés d'œstrogènes synthétisés au niveau du tissu adipeux chez les femmes obèses (Segula 2014). L'augmentation des œstrogènes dans l'obésité est liée à la conversion des androgènes ovariens et surrénaliens dans les adipocytes qui ont une activité aromatasase notable. L'estradiolémie est encore majorée en raison d'une moindre synthèse hépatique de la *sex hormone binding globulin* (SHBG) dans

l'obésité. Il en résulte une élévation de l'estradiolémie libre qui pourrait jouer un rôle pathogène dans le cancer du sein et de l'endomètre.

D'autre part, des études épidémiologiques indiquent que l'hyperinsulinémie pourrait être un médiateur de l'association obésité-cancer dans les cancers du sein, du côlon et de l'endomètre (Schlienger et al. 2009). L'insuline peut favoriser le développement tumoral, soit par une action directe sur les tissus cibles, soit par une action indirecte en augmentant l'activité biologique d'autres hormones et facteurs de croissance, comme l'IGF-1 (*insuline-like growth factor-1*).

La leptine est une adipokine à même de participer à la cancérogenèse en stimulant la croissance des cellules tumorales, l'angiogenèse, la migration et l'invasion tumorale ainsi que l'activité aromatasase. Une surexpression des récepteurs à la leptine a été décrite dans le cancer du sein de mauvais pronostic.

Enfin, l'obésité est associée à une inflammation de bas grade avec une augmentation des marqueurs pro-inflammatoires pouvant favoriser la tumorigenèse : notamment les cytokines TNF- $\alpha$  et IL-6.

L'obésité peut avoir des effets sur la vie reproductive, avec tout d'abord des **conséquences sur la fertilité**. On observe souvent une hyperœstrogénie chez les femmes en situation d'obésité. Comme nous l'avons vu précédemment, les androgènes sont convertis de manière excessive en œstrogènes. L'augmentation des androgènes va inhiber directement l'ovulation. Ces modifications hormonales aboutissent alors à des cycles menstruels irréguliers, à l'aggravation d'un syndrome des ovaires polykystiques et à une infertilité. Du côté des hommes obèses, une diminution de la spermatogenèse est observée (Sarfati et al. 2012).

L'obésité peut également avoir pour conséquence des **complications gestationnelles** chez la femme. Les femmes obèses ont environ trois fois plus de risques de faire une fausse couche, particulièrement au 1<sup>er</sup> trimestre, et ce risque est d'autant plus significatif que l'IMC est élevé. Il existe aussi un risque tératogène augmenté avec par exemple un risque d'anomalies de fermeture du tube neural multiplié par 3,5. A cela s'ajoute des complications obstétricales

plus fréquentes telles que la prééclampsie, le diabète gestationnel, la macrosomie fœtale et des césariennes plus fréquentes (Letombe et al. 2019).

De plus, l'obésité est liée à une **augmentation de la morbidité per- et postopératoire**. La prise en charge anesthésique comporte des risques liés au retentissement de l'obésité sur le système cardio-respiratoire (HAS 2009).

## 5 – Edmonton Obesity Staging System (EOSS)

Afin de mieux évaluer le stade d'évolution de l'obésité, d'évaluer la gravité et le pronostic de l'obésité (identifier les personnes présentant un risque élevé de décès), et d'adapter sa prise en charge, on peut avoir recours à l'Edmonton Obesity Staging System, ou Système edmontonien de stadification de l'obésité (Kuk et al. 2011).

Tableau 3 : Les cinq stades de l'Edmonton Obesity Staging System (EOSS)

	<b>Stade 0</b>	<b>Stade 1</b>	<b>Stade 2</b>	<b>Stade 3</b>	<b>Stade 4</b>
<b>Présence de comorbidités liées à l'obésité</b>	Non	Oui, comorbidités infra-cliniques (ex : HTA limite, hyperglycémie modérée à jeun, enzymes hépatiques un peu élevées)	Oui, comorbidités établies (DT2, HTA, RGO, SAS, NASH, arthrose etc.)	Oui, comorbidités avec atteinte significative des organes cibles (ex : IDM, IC, complications du diabète, arthrose invalidante)	Oui, comorbidités très sévères (forme terminale)
<b>Symptômes physiques</b>	Non	Oui, modérés (quelques douleurs), ne nécessitant pas de traitement spécifique des comorbidités	Oui, modérés nécessitant un traitement spécifique des comorbidités	Oui, significative	Oui, sévères
<b>Symptômes psychiques</b>	Non	Oui, troubles légers	Oui, modérés : psychopathologie modérée (ex : troubles anxieux)	Oui, psychopathologie significative	Oui, sévères
<b>Limitation des activités physiques</b>	Non	Oui, léger, petite baisse des capacités physiques	Oui, modérés (activités de la vie quotidienne)	Oui, significative	Oui, sévère
<b>Altération de la qualité de vie</b>	Non	Oui, petite baisse de la qualité de vie	Baisse de la qualité de vie modérée	Oui, significative	Oui, baisse majeure de la qualité de vie

L'EOSS permet de mettre en évidence que **les complications de l'obésité sont des facteurs favorisant de l'auto-aggravation de l'obésité**.

## **II – Prise en charge de l’obésité : un objectif de santé globale**

### **1 – Bénéfices d’une perte de poids et objectifs de la prise en charge**

Une perte de poids de 5 à 10 % chez les personnes obèses va permettre de réduire les comorbidités associées : avec une amélioration du profil glucidique et lipidique, une diminution du risque d’apparition du diabète de type 2, une réduction du handicap lié à l’arthrose, une réduction de la mortalité toutes causes confondues, une diminution de la pression sanguine, et une amélioration des capacités respiratoires des patients avec ou sans asthme (HAS 2011).

#### **Quel est l’impact de la perte de poids sur les comorbidités de l’obésité ?**

L'amélioration attendue d'une maladie concomitante peut être un puissant facteur de motivation pour le changement de comportement et la perte de poids. Une perte de poids corporelle soutenue de 3 % seulement améliore le contrôle glycémique, le taux de triglycérides et le risque de diabète de type 2. Une perte de poids de 5 à 10 % réduit d’avantage l’hyperglycémie et les triglycérides, et améliore la tension artérielle, les taux de LDL-cholestérol et de HDL-cholestérol, ainsi que la fonction hépatique et la stéatose hépatique ; elle réduit également les limitations fonctionnelles, la douleur chronique et le besoin de médicaments contre l’hypertension, le diabète de type 2 et les dyslipidémies chez la plupart des patients. De nombreuses autres affections, telles que le SAS et l’arthrose, ainsi que le risque de plusieurs cancers, peuvent également être améliorés, inversés ou prévenus avec une perte de poids modérée et soutenue. Le diabète de type 2 est un exemple particulièrement pertinent. Un groupe de recherche sur un programme de prévention du diabète a constaté qu’une intervention modérée sur le mode de vie entraînait une perte de poids de 7 % sur 6 mois, environ la moitié de cette perte de poids étant maintenue sur 4 ans. L’intervention a conduit à une diminution de 58 % de la progression vers le diabète de type 2 par rapport au placebo et à une diminution d’environ 40 % de la progression vers le diabète de type 2 par rapport au traitement par metformine. Pour chaque kilogramme de perte de poids, il y avait un risque réduit de 16 % de développer un diabète de type 2. De plus, une réduction du risque de diabète de type 2 a été maintenu pendant plus d’une décennie, malgré la reprise d’une grande partie du poids au fil du temps. Dans un essai qui comprenait une intervention sur le mode de vie combinée à un médicament pour le contrôle du poids, l’orlistat, une intervention sur le mode de vie plus des

médicaments conduit à une perte de poids deux fois plus élevée et à une réduction du risque de progression vers le diabète de type 2 de 45 % chez les patients présentant une tolérance au glucose altérée, par rapport à une intervention sur le mode de vie plus un placebo (Kahan 2016).

La Haute Autorité de Santé (HAS) recommande un **objectif de réduction pondéral de 5 % à 15 %** par rapport au poids initial, dans un cadre **réaliste** (1 à 2 kg par mois), et surtout obtenir un **maintien** sur le long terme de cette perte de poids. Dans les situations d'échec thérapeutique, une **stabilisation du poids** est déjà un objectif très important.

Il doit y être associé une **prise en charge des comorbidités somatiques** mais également **s'assurer du bien-être du patient, d'une amélioration de son estime de soi et de l'intégration sociale du patient.**

La prise en charge doit se faire de manière globale et **pluridisciplinaire** afin d'accompagner au mieux le patient vers un **changement de ses habitudes**. Un programme de style de vie complet et multifactoriel qui comprend une réduction de l'apport calorique, une activité physique accrue et des mesures pour soutenir le changement de comportement pendant au moins 6 à 12 mois est recommandé. Après la réduction de poids, des mesures à long terme pour le maintien du poids sont nécessaires (Semlitsch et al. 2019).

## **2 – La mission de santé publique**

### **2.1. Le Programme National Nutrition Santé 1, 2 et 3**

La France est l'un des premiers pays européens à mettre en place un plan de santé publique à grande échelle : le Programme National Nutrition Santé (PNNS) (Poutier et al. 2017).

Le PNNS 1 a été lancé en janvier 2001 (2001-2005) par le Ministère chargé de la santé. Il a pour objectif général l'amélioration de la santé de l'ensemble de la population en agissant sur le déterminant majeur qu'est la nutrition. Il a permis d'établir un socle de repères nutritionnels, validés scientifiquement et désormais largement reconnus pour leur pertinence, de sorte qu'ils constituent la référence française officielle (Charuel et Prevost 2014). Le PNNS

1 comporte des actions de prévention et de prise en charge avec neuf objectifs nutritionnels prioritaires et un calendrier précis. Par exemple, l'objectif n°8 vise directement la réduction du surpoids et de l'obésité de 20 % chez les adultes (Inserm 2006).

Le PNNS 2 a ensuite été lancé en 2006 pour 5 ans. Il intervient dans la continuité du PNNS 1 en prolongeant, précisant et renforçant les axes de ce dernier. Le PNNS 2 cible les personnes souffrant d'obésité, et spécifiquement les populations défavorisées (Charuel et Prevost 2014).

Le PNNS 3 a vu le jour début 2011 et s'étend jusqu'à 2015. Ses objectifs et sa stratégie sont élaborés en étroite collaboration avec le « Plan obésité », lancé en 2010 (Charuel et Prevost 2014). Il propose neuf repères pour une alimentation saine et équilibrée : la consommation d'au moins cinq fruits et légumes par jour ; de la viande, du poisson ou des œufs une à deux fois par jour ; des féculents à chaque repas, selon l'appétit ; trois produits laitiers par jour ; de l'eau à volonté ; la limitation de la consommation de sucre ; la limitation de la consommation de matières grasses ; la limitation de la consommation de sel ; l'équivalent d'au moins 30 minutes de marche rapide par jour.

Le PNNS 3 a développé quatre grands axes stratégiques. Tout d'abord, il veut réduire les inégalités sociales de santé dans le champ de la nutrition par des actions générales de prévention : améliorer les pratiques alimentaires dans les populations à risque, développer des actions d'information et d'éducation, ou encore promouvoir l'allaitement maternel. Un deuxième axe de stratégie est de développer l'activité physique et limiter la sédentarité. Le troisième axe est d'organiser le dépistage et la prise en charge du patient en nutrition. Et enfin le quatrième axe est de valoriser le PNNS comme référence pour les actions en nutrition ainsi que l'implication des parties prenantes en développant les chartes d'engagement des entreprises et des collectivités territoriales (Poutier et al. 2017).

## **2.2. Le Plan obésité**

Le Plan obésité, de 2010 à 2013, a pour objectif de compléter le PNNS 3. Les axes du Plan Obésité sont :

- Améliorer l'offre de soins et promouvoir le dépistage en :

- facilitant une prise en charge de premier recours adaptée par le médecin traitant ;
  - structurant l'offre spécialisée au niveau régional et infrarégional ;
  - en reconnaissant des équipes spécialisées en éducation thérapeutique intégrant la dimension psychologique, diététique et d'activité physique ;
  - en améliorant l'accueil en soins de suite et de réadaptation.
- Mobiliser les partenaires de la prévention, agir sur l'environnement et promouvoir l'activité physique dans le but de :
- faciliter la mise en œuvre individuelle et collective des recommandations préventives ;
  - agir sur les déterminants environnementaux de l'obésité ;
  - réduire la stigmatisation des personnes obèses ;
  - contribuer à la réduction des inégalités sociales de santé ;
  - promouvoir l'activité physique et lutter contre la sédentarité.
- Prendre en compte les situations de vulnérabilité liées aux facteurs socio-économiques qui retentissent sur l'accès aux soins et au gradient social, et lutter contre la discrimination dont sont victimes les personnes obèses.
- Investir dans la recherche en favorisant les passerelles entre les sciences biologiques et les sciences humaines et sociales, et en renforçant les recherches translationnelles et l'innovation dans le domaine préventif et thérapeutique (Lecerf et Schlienger 2016).

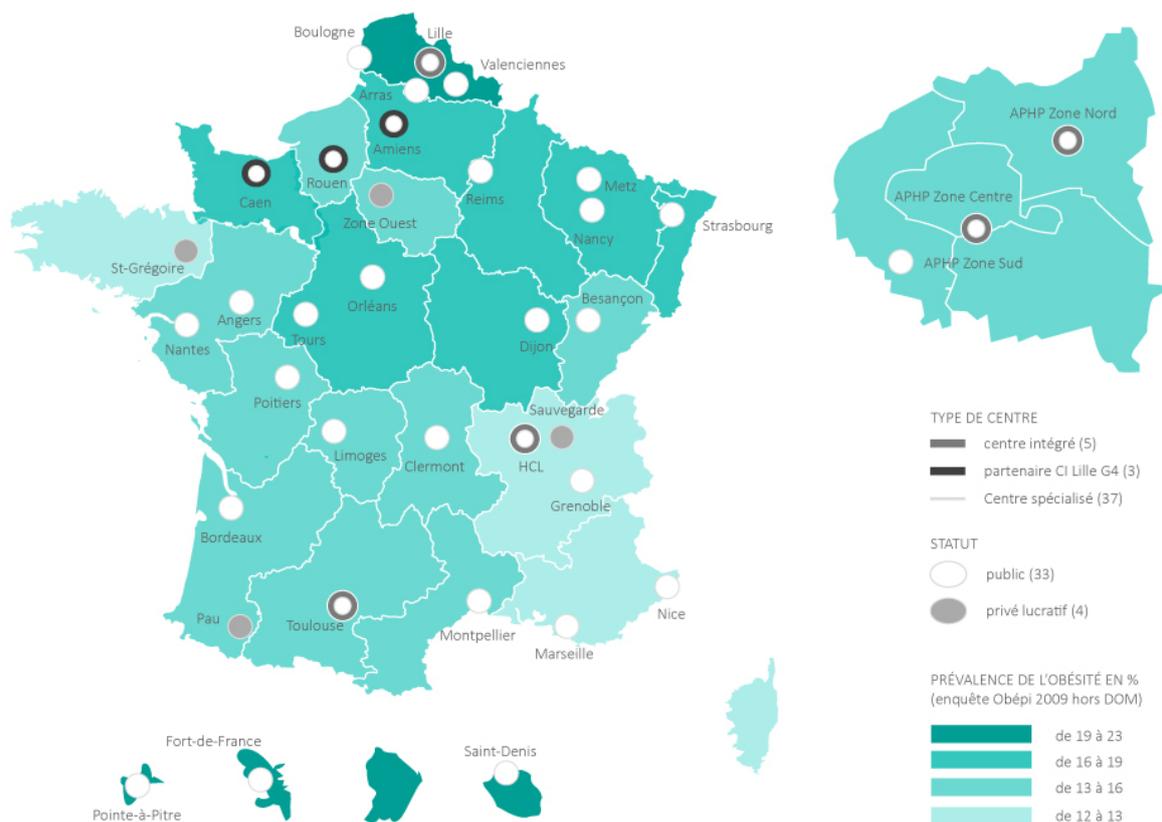
### **2.3. Création des Centres Spécialisés Obésité**

En 2011, dans le cadre du Plan obésité, le Ministère chargé de la Santé a décidé de créer des Centres Spécialisés de l'Obésité (CSO) via les Agences Régionales de Santé (ARS). 37 CSO ont été identifiés en France. Leurs missions ont été définies lors de l'instruction du 29 juillet 2011. Ils assurent la prise en charge pluridisciplinaire de l'obésité sévère et organisent le parcours de soin au sein des différentes régions, dans une démarche de coordination des acteurs pluridisciplinaires impliqués dans la prise en charge de la maladie, qu'ils soient établissements de santé, libéraux et médico-sociaux. Les CSO constituent des recours sur le territoire à différents niveaux :

- Patients,
- Professionnels de santé,
- Recherche clinique et innovation,

- Évaluations de nouvelles procédures,
- Éducation thérapeutique,
- Relais d'information (ObéCentre 2015).

Les CSO interviennent pour les situations les plus complexes et les soins spécifiques. Ces centres disposent de l'expertise (nutrition, endocrinologie, psychologie, diététique...) et des équipements adaptés requis pour l'accueil de ces cas les plus difficiles. De plus, ils collaborent étroitement avec des spécialités clés (pneumologie, sommeil, cardiologie, hépatogastroentérologie) et avec une équipe de chirurgie et d'anesthésistes-réanimateurs spécialisée dans la chirurgie bariatrique (AFERO 2021).



**Figure 10 : Localisation des 37 centres spécialisés obésité (ObéCentre 2015)**

## 2.4. Le Programme National pour l'Alimentation

Le Programme National pour l'Alimentation (PNA) a vu le jour en septembre 2010. Il s'agit d'un programme interministériel qui met en avant la volonté des pouvoirs publics de favoriser une alimentation durable, de qualité, en quantité suffisante, accessible à tous et

respectueuse de l'environnement. Le PNA a pour but d'établir un nouveau pacte social entre les agriculteurs et les consommateurs.

On retrouve cinq champs d'actions (Poutier et al. 2017) :

- éduquer, informer et comprendre en ciblant les jeunes et les professionnels,
- améliorer l'accessibilité à l'alimentation pour tous,
- préserver et promouvoir le patrimoine alimentaire et culinaire en valorisant les métiers de l'alimentation et les produits du terroir ; mettre en place des signes d'identification de la qualité et de l'origine (SIQO),
- améliorer la qualité,
- tendre vers une alimentation durable en luttant contre le gaspillage et en valorisant l'agriculture biologique.

## **2.5. Le 4<sup>ème</sup> Programme National Nutrition Santé**

Le PNNS 4 est lancé le 20 septembre 2019. Il a pour objectif de réduire de 15 % la prévalence de l'obésité chez l'adulte d'ici 2023. Il promeut notamment le déploiement du Nutri-Score.

Les objectifs du 4<sup>ème</sup> PNNS sont :

- Améliorer pour tous l'environnement alimentaire et physique pour le rendre plus favorable à la santé et pour réduire les inégalités sociales de santé :

Cela passe notamment par le déploiement de Nutri-Score (Annexe 1), y compris en restauration collective afin de permettre à chacun de faire un choix éclairé. Son développement au niveau européen est soutenu et encouragé par la France.

Un travail avec les acteurs économiques est entrepris pour réduire les teneurs en sel, en graisses et en sucre des aliments, tout en augmentant les quantités de fibres. La France s'est engagée auprès de l'OMS à réduire de 30 % la consommation de sel des Français d'ici 2025.

- Encourager les comportements favorables à la santé, avec notamment le site [mangerbouger.fr](http://mangerbouger.fr) ;
- Mieux prendre en charge les personnes en surpoids, dénutries ou atteintes de maladies chroniques :

En renforçant la prescription d'activité physique adaptée par les médecins et développer la pratique d'activité physique adaptée pour les personnes atteintes de maladies chroniques,

En installant une « semaine nationale de la dénutrition » qui visera, chaque année, à sensibiliser le grand public, les professionnels de santé et du secteur social, à cette maladie qui touche notamment nos aînés.

- Impulser une dynamique territoriale : d'ici 2023, dans chaque département, les initiatives locales innovantes seront valorisées et un colloque annuel sera organisé pour partager les bonnes idées.

- Développer la recherche, l'expertise et la surveillance en appui de la politique nutritionnelle (Ministère des Solidarités et de la Santé 2019).

## **2.6. Plan « Prise en charge de l'obésité 2019-2022 »**

Le ministère chargé de la santé a lancé le 8 octobre 2019 la feuille de route « Prise en charge de l'obésité 2019-2022 », qui vise à diminuer la prévalence du surpoids et de l'obésité en France, en jouant sur tous les leviers possibles, de la prévention aux traitements chirurgicaux, en passant par le repérage et la coordination des professionnels impliqués.

Cette feuille de route s'appuie ainsi sur les changements impulsés par la réforme Ma Santé 2022 : un système de soins décloisonné et coordonné entre la ville et l'hôpital et entre les différents professionnels de santé, pour mieux prendre en charge les patients atteints de maladies chroniques, et des logiques de parcours gradués, offrant « le bon soin au bon moment », du plus simple au plus expert, de manière sécurisée et pertinente.

Une des mesures phares de la feuille de route est de développer les programmes d'éducation thérapeutique, afin de donner au patient les connaissances nécessaires et qu'il soit acteur de sa prise en charge. Ces programmes privilégieront la formation et l'intervention de patients ressources, qui viendront témoigner, et la mise en relation avec les associations de patients.

Le Plan « Prise en charge de l'obésité 2019-2022 » donne la priorité à la prévention et s'appuie sur le 4<sup>ème</sup> PNNS avec le déploiement du Nutri-Score.

Un autre point majeur de la feuille de route du ministère est un meilleur encadrement des interventions de chirurgie bariatrique. Leur nombre a en effet triplé en 10 ans, passant de 20 000 à plus 60 000 actuellement, faisant de la France un des pays européens où cette pratique

est la plus fréquente. Or, ces interventions sont à risque important de complications qui touchent, selon la nature de l'opération, jusqu'à un patient sur quatre, à type de complications digestives, risques liés à la perte de la masse musculaire mais aussi, de carences nutritionnelles ou de difficultés psychologiques.

Le ministère a donc décidé de soumettre à autorisation, dès 2020, les centres pratiquant la chirurgie bariatrique, sur la base « de seuils d'activité et d'engagement à respecter des critères d'une prise en charge de qualité, notamment en termes de suivi des patients ». En outre, le dossier du patient doit faire l'objet d'une évaluation dans le cadre d'une réunion de concertation pluridisciplinaire. Ces réunions et la gestion des cas complexes sont organisées par les 37 CSO, dont le périmètre d'actions est aussi renforcé. Il leur appartient en particulier de structurer les parcours de soins et de diffuser les bonnes pratiques dès le repérage.

La mise en œuvre de cette feuille de route est évaluée par un comité pluridisciplinaire constitué de représentants des CSO, des spécialités médicales et paramédicales, des sociétés savantes, des associations de patients, des ARS, de l'Assurance maladie, de la HAS, des fédérations hospitalières (Ministère des Solidarités et de la Santé 2019).

### **III – Prise en charge pluridisciplinaire de l'obésité**

#### **1 – Prise en charge diététique**

Une prise en charge diététique est nécessaire afin d'aider le patient obèse à **réduire son apport énergétique**.

Il faut tout d'abord évaluer ses habitudes alimentaires pour estimer la dépense énergétique (en fonction des apports énergétiques et de l'activité physique), puis aider le patient à trouver un équilibre alimentaire à travers des **modifications durables de ses habitudes** (HAS 2011).

Il s'agit d'un apprentissage alimentaire vers un régime équilibré, sain et varié. Le patient ne doit en aucun cas faire une diète, ce ne serait pas viable au long terme.

Le point essentiel est que les apports énergétiques ne doivent pas dépasser les dépenses. Les conseils pour diminuer les apports énergétiques sont :

- Limiter la consommation des aliments à forte densité énergétique, riches en lipides ou en sucres, et les boissons sucrées ou alcoolisées ;
- Choisir des aliments de faible densité énergétique (légumes, fruits), boire de l'eau ;
- Contrôler la taille des portions et ne pas se resservir ;
- Diversifier les choix alimentaires en mangeant de tout (ne pas éliminer les aliments préférés mais en manger modérément) ;
- Manger suffisamment lors des repas ;
- Manger lentement dans un environnement satisfaisant pour être attentif aux signaux de rassasiement, ne pas manger debout, mais assis bien installé à une table ;
- Adopter un rythme alimentaire régulier (3 repas principaux et éventuellement une collation) afin d'éviter les grignotages ;
- La préparation des repas joue un rôle déterminant. Il faut éviter d'acheter des aliments consommables sans aucune préparation ;
- Rassurer le patient quant à son droit au plaisir de manger.

Les régimes peu restrictifs personnalisés ont la préférence dans les recommandations de bonnes pratiques cliniques. Leur observance est meilleure que pour d'autres régimes plus restrictifs comme les régimes à bas niveau calorique et les régimes à très basse valeur calorique. La prescription la plus utilisée est le **régime équilibré modérément hypocalorique**, car suffisamment efficace et facile à suivre. Il propose une alimentation équilibrée en glucides, lipides et protéines (G-L-P : 50-35-15 % des apports énergétiques totaux) mais **réduite de 15 à 30 % par rapport aux besoins calculés du sujet**. Le déficit énergétique souhaité est de 500 ou 600 kcal par jour, les apports énergétiques varient par conséquent de 1200 à plus de 2200 kcal/j, voire beaucoup plus. Il faut se référer aux besoins énergétiques calculés du sujet, pour éviter de prescrire une restriction alimentaire trop sévère par sous-estimation des apports alimentaires habituels du sujet. Ce type de prescription, compatible avec une activité physique normale, tient compte des habitudes et des préférences alimentaires du sujet. L'observance au long cours en est favorisée. L'objectif est de diminuer un peu la consommation d'aliments riches en lipides ou en sucres et d'augmenter celle des aliments riches en glucides complexes (féculents, fruits et légumes), tout en contrôlant d'avantage les prises alimentaires extraprandiales. Cette alimentation est une première étape vers une **alimentation durablement diversifiée et équilibrée** (Quilliot et al. 2010).

L'accompagnement du patient obèse peut passer par un diététicien. Le diététicien est depuis longtemps le professionnel de santé paramédical le plus régulièrement présent dans la prise en charge de l'obésité, en France comme dans d'autres pays (Uerlich et al. 2016). Il participe à l'évaluation initiale en analysant de manière précise le comportement alimentaire et les apports énergétiques du patient (Quilliot et al. 2010). Il encourage à la mise en place des modifications des habitudes de vie. Ce professionnel a la capacité de mettre en œuvre, à la demande d'un médecin, des prises en charge éducatives (Ziegler et al. 2014).

## **2 – Prise en charge concernant l'activité physique adaptée**

Selon l'OMS, l'activité physique se définit comme tout mouvement corporel produit par la contraction des muscles squelettiques entraînant une augmentation de la dépense d'énergie au-dessus de la dépense de repos. Il s'agit de mouvements effectués en travaillant, de mouvements effectués dans le cadre d'un loisir, ou bien de mouvements en accomplissant les tâches ménagères, ou encore en se déplaçant (OMS 2020).

L'OMS différencie bien l'activité de l'exercice physique, qui vise à améliorer un ou plusieurs aspects de la condition physique par le biais d'exercices ciblés et souvent répétitifs, et elle précise que : *« Au-delà de l'exercice, toute autre activité physique, que ce soit pour les loisirs, pour se déplacer d'un endroit à l'autre, ou dans le cadre de l'activité professionnelle, a des effets bénéfiques sur la santé. En outre, une activité additionnelle d'intensité modérée ou vigoureuse permet d'améliorer la santé ».*

L'activité physique est une des composantes d'un programme de perte de poids. Les données de la littérature montrent qu'il est nécessaire d'inclure l'activité physique dans le cadre d'une prise en charge globale et pluridisciplinaire de l'obésité (Cochrane et al. 2017).

L'activité physique quotidienne doit être présentée au patient comme indispensable au même titre que le sommeil ou l'hygiène corporelle.

Elle apporte des avantages importants en ce qui concerne la préservation de la masse dépourvue de graisse pendant la perte de poids et la stabilisation du poids (Yumuk et al. 2014). Même de petites augmentations de l'activité physique peuvent augmenter la capacité

cardiorespiratoire et améliorer le profil des facteurs de risque cardiovasculaires. L'accompagnement du patient concernant l'activité physique comprend des conseils sur **l'augmentation de l'activité physique**, d'une part dans la vie quotidienne (par exemple : privilégier la marche dans ses déplacements quotidiens, si le moyen de transport est le bus ; descendre un arrêt avant sa destination, privilégier les escaliers plutôt que l'ascenseur) et d'autre part sur l'exercice supervisé structuré. La prescription d'exercice doit être adaptée aux capacités et à l'état de santé du patient et doit se concentrer sur une augmentation progressive à des niveaux sans danger.

Une combinaison d'exercices d'aérobic (endurance) et de renforcement musculaire est bénéfique (Behl et Misra 2017). Il faut conseiller aux patients qui subissent un déconditionnement physique de commencer à marcher pendant environ 15 à 20 minutes par jour et d'augmenter le temps et l'intensité progressivement. Pour cela, le patient peut s'aider de son smartphone ou d'un podomètre pour évaluer le nombre de pas qu'il effectue chaque jour.

### **Qu'est-ce que l'activité physique adaptée ?**

Les activités physiques adaptées (APA) regroupent l'ensemble des activités physiques et sportives adaptées aux capacités des personnes atteintes de maladie chronique ou de handicap. L'objectif des APA est de prévenir l'apparition ou l'aggravation de maladies, d'augmenter l'autonomie et la qualité de vie des patients, voire de les réinsérer dans des activités sociales (Légifrance 2016).

Les APA sont dispensées par des professionnels, par exemple des ergothérapeutes, ou encore des éducateurs sportifs spécialisés formés aux STAPS (sciences et techniques des activités physiques et sportives). Ces éducateurs en activité physique adaptée exercent sous prescription, en lien direct avec le médecin traitant. Ils peuvent également exercer dans des établissements de soins (hôpitaux, centres de réadaptation), dans des CSO, mais aussi dans des associations ou des clubs sportifs.

Les professionnels de l'APA commencent par s'informer des besoins des patients et des objectifs fixés par le médecin. Ils évaluent ensuite les capacités physiques, fonctionnelles, psychiques et sociales. En fonction de ce travail d'analyse, et selon les protocoles mis en place

par la structure qui les emploie, ils établissent un programme d'APA qui vise les objectifs désignés tout en s'assurant de la sécurité du patient et du respect de ses attentes (Vidal 2021).

### **3 – Prise en charge psychologique et comportementale**

L'obésité est une maladie ayant des répercussions psychologiques importantes. La **prise en charge psychologique** du patient obèse peut permettre un travail sur l'estime de soi et l'image corporelle. De plus, un patient souffrant de vulnérabilité psychique ou de dépression à cause de son obésité pourra être aidé par un psychologue (Ziegler et al. 2014), ou bien par un autre professionnel utilisant les psychothérapies.

La **thérapie cognitivo-comportementale** (TCC) a fait la preuve de son efficacité dans l'accompagnement psychologique des patients obèses (Volery et al. 2015). Elle permet de réduire les troubles de l'alimentation, par exemple dans l'hyperphagie boulimique. Elle consiste à analyser les déterminants du comportement alimentaire : facteurs déclenchants, contexte de survenue (environnement familial et social), émotions (par exemple l'anxiété) et sentiments qui l'accompagnent. Le traitement a pour objectif de faire évoluer les pensées et les croyances erronées du patient, et d'améliorer la gestion des émotions (comme la gestion du stress) et de ses comportements problématiques, de manière à ce que les réponses aux émotions ne soient plus alimentaires. On cherche également à reconnaître les signaux internes de la faim et de la satiété pour mieux guider les choix alimentaires (Quilliot et al. 2010). La TCC peut être réalisée par le médecin généraliste et complétée si nécessaire par une prise en charge spécialisée. La prise en charge peut être en ambulatoire ou dans des unités de soins hospitalières (HAS 2011).

La TCC est associée à une amélioration des comportements alimentaires, toutefois elle ne garantit pas une perte de poids. Elle doit ainsi être complétée par d'autres approches, comme l'entretien motivationnel par exemple.

D'autres approches de psychothérapie, complémentaires à la TCC, peuvent être utilisées, comme la **pleine conscience**, l'**hypnose** ou l'**image corporelle**.

L'état dit de pleine conscience consiste à vivre chaque instant pleinement dans un état de non-jugement, en observant tous les éléments internes (pensées, sensations...) et externes (couleurs...), donnant ainsi le sentiment d'être acteur de sa vie. Dans le cadre d'une prise en

charge pluridisciplinaire, la pleine conscience peut être utile pour modifier les comportements alimentaires en lien avec l'obésité, tels que l'hyperphagie boulimique, les compulsions alimentaires et les grignotages.

L'hypnose est une méthode permettant d'induire chez le patient un état de conscience modifié, dans lequel il sera favorable au changement. Le sujet sera alors réceptif aux suggestions amenées par le thérapeute (manger lentement, respect des sensations de faim et de satiété). L'hypnose permet également d'augmenter l'estime de soi, le sentiment d'efficacité personnelle et la motivation, indispensables au changement. Une étude a mis en évidence une perte de poids significativement plus importante chez des sujets ayant été suivis en TCC avec hypnose, par rapport à ceux ayant bénéficié uniquement d'une TCC.

L'approche de l'image corporelle est destinée aux personnes qui vivent difficilement leur corpulence et n'acceptent pas l'image de leur corps que renvoi le miroir par exemple. L'objectif est d'apprendre au patient à mieux accepter sa silhouette et son poids. L'accompagnement comporte notamment un travail d'exposition à l'image corporelle grâce à des séances photos (Volery et al. 2015).

## **4 – Approches médicamenteuse et chirurgicale**

### **4.1. Traitement médicamenteux de l'obésité**

Le seul médicament indiqué dans le traitement de l'obésité est l'orlistat (Xenical®). Cet agent anti-obésité bloque partiellement l'absorption des graisses par l'intestin : environ 30 % des matières grasses ingérées sont éliminées par voie fécale (Vidal 2020).

L'orlistat, aussi appelé tétrahydrolipstatine, est un puissant inhibiteur des lipases gastro-intestinales. Il agit dans la lumière de l'estomac et de l'intestin en inactivant l'enzyme par création d'une liaison covalente. Ces lipases gastro-intestinales rendues non fonctionnelles ne peuvent plus hydrolyser les triglycérides alimentaires en acides gras et monoglycérides absorbables. En passant la barrière des entérocytes, les graisses ingérées sont alors éliminées dans les selles (ANSM 2014).

Ses effets indésirables possibles sont les selles qui deviennent huileuses et des pertes grasses au niveau de l'anus, obligeant le patient à ne pas manger trop gras et contribuant à l'efficacité du traitement. L'orlistat peut être à l'origine de pancréatite et d'atteinte hépatique potentiellement grave.

L'orlistat est indiqué chez l'adulte, en complément de mesures diététiques, dans le traitement de l'obésité ( $\text{IMC} \geq 30 \text{ kg/m}^2$ ), ou du surpoids ( $\text{IMC} \geq 28 \text{ kg/m}^2$ ) associé à des facteurs de risques (diabète, excès de cholestérol, etc.).

**Du fait de ses effets indésirables, du risque d'interactions médicamenteuses (risque de modification de l'absorption de certains médicaments comme les antivitamines K par exemple, risque d'échec d'une contraception orale) et de son efficacité modeste, l'orlistat n'est pas recommandé par la HAS (HAS 2011).**

## **4.2. Traitement chirurgical de l'obésité**

La chirurgie bariatrique peut être proposée aux personnes ayant un  $\text{IMC} \geq 40 \text{ kg/m}^2$ , ou un  $\text{IMC} \geq 35 \text{ kg/m}^2$  associé à au moins une comorbidité, avec échec d'un traitement médical, diététique, psychothérapeutique bien conduit pendant 6 à 12 mois. Face à un patient qui s'interroge sur les indications de la chirurgie bariatrique, il est important de l'orienter vers un CSO.

La décision d'avoir recours à une chirurgie gastrique est prise par une équipe multidisciplinaire réunissant le médecin traitant, un spécialiste de l'obésité, un diététicien, un psychiatre ou un psychologue, le chirurgien et l'anesthésiste. **Comme le traitement médicamenteux, la chirurgie bariatrique n'est pas à elle seule une solution ; l'éducation concernant les habitudes de vie et le suivi nutritionnel restent indispensables**, notamment en post-opératoire (Vidal 2020).

### **4.2.1. Techniques restrictives**

Les techniques restrictives réduisent la quantité d'aliments ingérés (SOFFCOMM 2020).

On trouve tout d'abord la technique de l'anneau gastrique ajustable. Il s'agit d'un procédé modulable et réversible consistant à mettre en place un anneau gonflable autour de la partie proximale de l'estomac. L'anneau peut être resserré ou desserré par injection ou retrait de sérum physiologique *via* un boîtier sous-cutané abdominal relié à l'anneau. L'objectif de cette technique est la réduction de la vitesse de passage des aliments vers l'estomac, ainsi que la satiété précoce.

La gastrectomie longitudinale en manchon (ou *sleeve* gastrectomie) est la seconde technique restrictive. C'est une modification anatomique définitive et irréversible, consistant à réséquer verticalement l'estomac de manière à réaliser une poche en manchon représentant environ un tiers de son volume initial (une portion d'environ deux tiers de l'estomac est enlevée). Les objectifs sont la réduction de la quantité d'aliments ingérés et la diminution de la sécrétion de ghreline, hormone orexigène, par résection du fundus de l'estomac.

#### **4.2.2. Techniques mixtes ou malabsorptives**

Ces techniques associent une restriction gastrique et une malabsorption.

On trouve d'abord le *bypass* gastrique en Y, qui est une intervention consistant à créer une poche gastrique à laquelle est anastomosée une anse de l'intestin grêle permettant de court-circuiter sa partie initiale. Il s'agit d'une modification anatomique à vocation définitive, même si elle peut être réversible. Les sécrétions biliaires et pancréatiques sont ainsi « dérivées », ce qui entraîne une malabsorption. Les objectifs sont la réduction de la quantité d'aliments ingérés et la diminution de leur absorption grêlique.

On trouve également la dérivation biliopancréatique qui combine une gastrectomie longitudinale à une dérivation intestinale importante limitant fortement l'absorption des macro- et micronutriments. Les objectifs sont la réduction de la quantité d'aliments ingérés et la diminution de manière importante de leur absorption grêlique.

### **5 – Apport de l'éducation thérapeutique et de l'entretien motivationnel**

Selon l’OMS, l’**éducation thérapeutique du patient** (ETP) vise à aider les patients à acquérir ou maintenir les compétences dont ils ont besoin pour gérer au mieux leur vie avec une maladie chronique (HAS 2013).

L’ETP est un processus continu qui fait partie intégrante des soins médicaux, et qui comprend : la sensibilisation, l’information, l’apprentissage, le support psychosocial liés à la maladie et au traitement. C’est une approche centrée sur l’individu, dont l’objectif est de rendre le **patient acteur de sa pathologie**. L’ETP repose sur une **collaboration du professionnel et du patient**. Le professionnel transfère son savoir au patient, afin que ce dernier devienne autonome et de l’aider à maintenir une certaine qualité de vie avec une pathologie chronique (Deccache 1999).

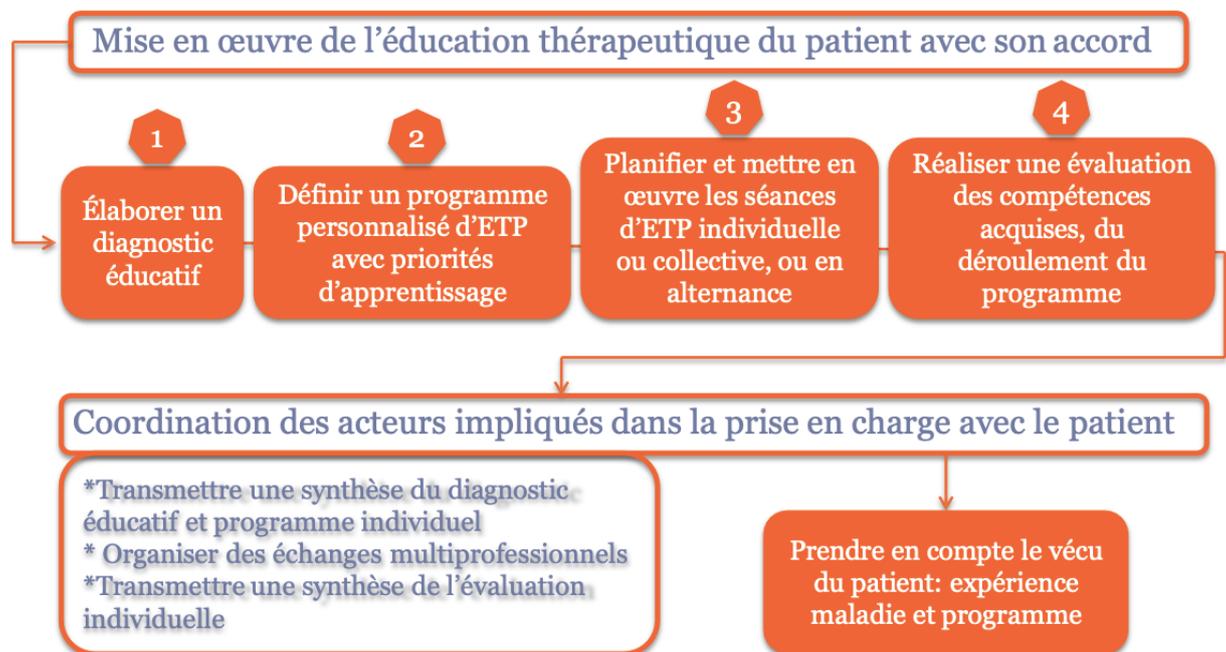


Figure 11 : Les quatre étapes de l'ETP (HAS 2007)

Le travail du professionnel de santé consiste à amener le patient à envisager des changements de ses habitudes et de son mode de vie. La motivation au changement du patient est primordiale pour prendre en charge l’obésité. Selon Prochaska et DiClemente, la motivation du patient peut se situer schématiquement à des stades différents, allant de l’indifférence (pré-contemplation ou pré-intention), à l’action (figure 12). La détermination du stade de changement selon ces différentes étapes peut aider le professionnel à adapter son discours et à fixer des objectifs thérapeutiques.

S'il n'y a aucune intention de changement sauf sous la pression d'une tierce personne : le patient est au stade de la **pré-contemplation**. Son comportement alimentaire, ses habitudes, son obésité n'est pas un problème pour le patient. À ce stade, le professionnel ne peut travailler que sur la prise de conscience des risques liés à l'obésité (Prochaska et DiClemente 1984).

Le stade de la **contemplation** est celui où le patient a conscience qu'un problème existe et qu'il est nécessaire de changer. C'est à ce stade que rentre en jeu la notion d'ambivalence. Le patient perçoit les bénéfices qui pourraient résulter d'un changement de comportement, mais pour autant, il n'est pas prêt à changer ses habitudes. Il est important de mettre l'accent sur la balance décisionnelle : quels sont les facteurs en faveur du changement et ceux en faveur du *statu quo*.

S'il y a une intention de changer, c'est l'étape de la **préparation**. À ce stade on peut planifier des objectifs et les moyens pour les atteindre. Il faut également anticiper les difficultés à venir et se préparer à leur résolution.

L'étape suivante est l'**action** : c'est le temps du changement effectif. C'est la phase la plus compliquée. Les encouragements, et les marques de soutien jouent alors un rôle primordial. Il faut renforcer le patient dans ce qu'il fait de bien, en le valorisant et en le mettant en confiance.

Le **maintien** est le stade suivant : c'est l'étape de la consolidation des acquis, il faut généraliser les nouveaux apprentissages, développer des stratégies de gestion à long terme du comportement, et travailler sur les obstacles possibles.

La phase de **rechute** est fréquente mais non systématique. Elle fait partie du processus normal de changement. Il est important d'en limiter les effets et les conséquences et de comprendre les causes de la rechute (Prochaska et DiClemente 1984).

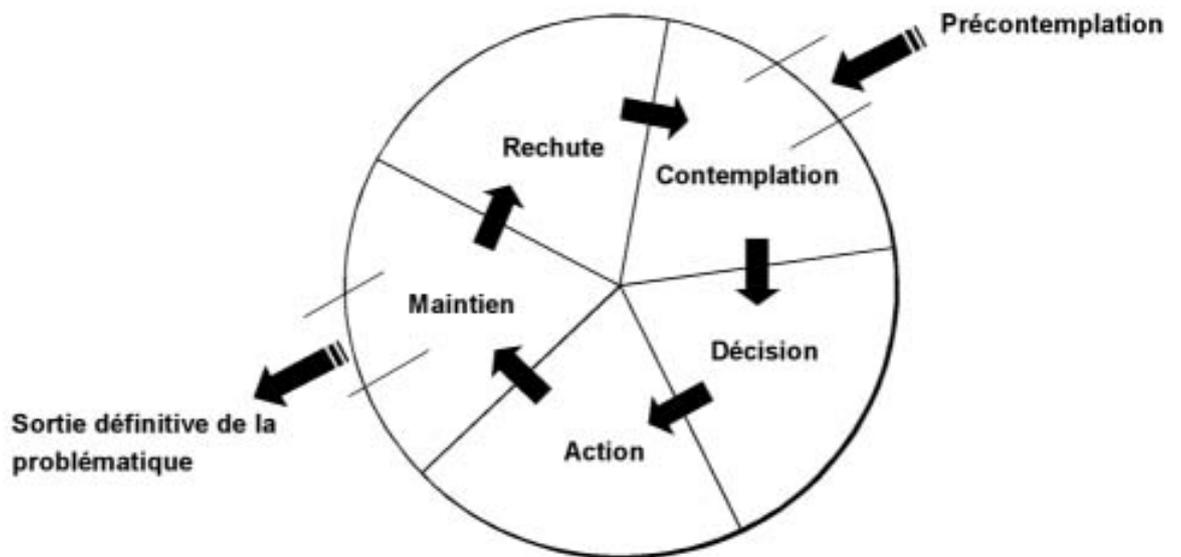


Figure 12 : Le processus du changement selon le modèle de Prochaska et DiClemente  
(Prochaska et DiClemente 1984)

Considéré comme ressource par l’HAS pour intervenir en ETP, l’**entretien motivationnel** peut être utilisé en particulier au moment de l’élaboration du diagnostic éducatif, au cours du suivi éducatif et du suivi médical, pour initier un changement chez le patient et soutenir sa motivation au fil du temps (HAS 2007).

L’entretien motivationnel a été développé au cours des années 1980, aux États-Unis, par deux psychologues : William R. Miller et Stephen Rollnick. En 1991, ils publient ensemble un ouvrage reprenant les concepts fondamentaux de la méthode, puis une deuxième édition est publiée en 2002. Cette édition est ensuite traduite en français et voit le jour en 2006, s’intitulant : « L’entretien motivationnel : aider la personne à engager le changement » (Bacquaert 2020).

L’entretien motivationnel est une technique de communication **centrée sur le patient** qui vise, en développant la **motivation intrinsèque au changement** (motivation propre à la personne, et non due à des influences extérieures) et en aidant la personne à **explorer et à résoudre son ambivalence**, à amener à un **changement de comportement** (Miller et Rollnick 2002). C’est un style de conversation collaboratif, basée sur l’**écoute active** et une **attitude empathique** du professionnel.

L'un des mots-clés de l'entretien motivationnel est la **collaboration**. Dans le partenariat avec le patient, le professionnel cherche à connaître les valeurs de celui-ci, ses représentations et ses préoccupations. L'**autonomie** du patient doit être respectée. Le changement ne viendra que s'il est conforme à ses valeurs et à ses aspirations. Le professionnel cherche à renforcer le sentiment d'efficacité personnelle. Il incite le patient à s'exprimer et écoute ce dernier sans le juger. L'intervenant doit également favoriser l'**évocation** : il se positionne en tant que partenaire du patient, sans imposer son point de vue.

**Selon la HAS, l'entretien motivationnel est une façon d'être avec les patients, particulièrement utile lorsqu'on veut aborder un changement de comportement influençant la santé (tabac, alcool, activité physique, alimentation, prise de médicaments...). Il se base sur l'hypothèse que la plupart des patients arrivant en consultation ne sont pas nécessairement prêts à changer.**

L'entretien motivationnel est un outil de prise en charge des maladies chroniques, et donc de l'obésité, permettant d'apporter des conseils hygiéno-diététiques et d'améliorer l'observance des traitements en cas de diabète ou d'hypertension par exemple. L'entretien motivationnel permet également de potentialiser les psychothérapies, notamment la TCC.

## **6 – Rôle des associations de patients**

Les associations de patients obèses et le Collectif National des Associations d'Obèses (CNAO) agissent en relation avec les professionnels de santé pour améliorer la prise en charge globale et pluridisciplinaire de l'obésité. Elles ont également un rôle d'écoute et d'aide personnalisée envers le patient. Elles apportent soutien et conseils aux personnes obèses ainsi qu'à leur famille (Joly 2016). Certaines associations de patients obèses sont spécialisées dans l'organisation de rencontres entre personnes atteintes d'obésité, favorisant l'entre-aide, ou bien de réunions d'échange avec des professionnels de santé (diététicien, enseignant en APA...) (Vivre avec mon obésité 2021). D'autres associations sont concentrées sur l'actualité médicale de l'obésité et permettent de fournir des informations aux patients.

Le CNAO est un organisme à but non lucratif, regroupant des associations de patients en France métropolitaine et aux DOM-TOM, créé en mars 2003 par Anne-Sophie Joly ainsi que d'autres patients obèses. Il fait le lien entre les institutions, les associations en région et les

patients. Il a également un rôle de porte-parole pour les personnes souffrant de problème de poids (CNAO 2021).

Les actions du CNAO :

- faire reconnaître l'obésité comme une maladie chronique,
- transmettre l'information aux associations et au grand public,
- organiser des actions de prévention et de sensibilisation auprès de la population, ainsi qu'aux professionnels de santé et étudiants (médicaux et paramédicaux),
- contribuer à l'optimisation du parcours de soin d'un patient atteint d'obésité en partenariat avec les acteurs engagés dans la lutte contre la progression de la maladie : les Ministères, la HAS, l'ensemble des acteurs en santé engagé dans la lutte contre la progression de la maladie.
- travailler en adéquation avec les différentes sociétés scientifiques (SOFFCO-MM, AFERO...),
- le CNAO organise depuis 2009, à la demande de l'European Association for the Study of Obesity (EASO), les Journées Mondiales de l'Obésité.

## **IV – Prise en charge de l'obésité à l'officine**

### **1 – Rôle du pharmacien d'officine**

Le pharmacien est un professionnel de santé de proximité, facilement accessible, sans nécessité de rendez-vous. Il possède une place de choix dans la chaîne de soins : il participe aux soins de premier recours et a un rôle majeur en matière de prévention, de dépistage et d'éducation à la santé. Le pharmacien, de par son contact régulier avec le patient et son entourage, est un interlocuteur privilégié, capable de prodiguer des conseils autour des comportements et des habitudes de vie du patient, et ce de façon personnalisée et adaptée (Blanchet 2015).

Selon le Code de la Santé publique, le pharmacien d'officine « doit contribuer à l'information et à l'éducation du public en matière sanitaire et sociale » (Légifrance 2021). Avec la Loi Hôpital, patients, santé et territoires (HPST) de 2009, d'autres missions lui sont attribuées : le pharmacien peut également « participer à l'éducation thérapeutique et aux actions

d'accompagnement de patients » (Légifrance 2012). Pour cela, le professionnel de santé doit justifier d'une formation minimale de 40 heures d'enseignements théoriques et pratiques (Eymard-Vernain 2019), dans le cadre de la formation initiale ou de la formation continue (université ou autres organismes).

## **2 – Un acteur essentiel de la prise en charge du patient obèse**

Le pharmacien est à même d'informer et de sensibiliser le patient en proposant des documents élaborés par le Comité d'éducation sanitaire et sociale de la pharmacie française (Cespharm), commission permanente de l'Ordre des pharmaciens, ayant pour principale mission d'aider les pharmaciens à s'impliquer dans cette démarche de prévention et d'éducation pour la santé. Le Cespharm propose aux pharmaciens une sélection d'outils d'information, d'éducation et de communication. Il met par exemple à disposition les différents guides du PNNS, pour permettre de relayer les recommandations nutritionnelles adaptées ainsi que les recommandations en matière d'activité physique. De même, l'officinal peut proposer aux patients des fiches-conseils nutritionnelles ou des brochures se rapportant à une alimentation équilibrée, comme celles du site mangerbouger (Annexe 2). Ces différents documents peuvent être commandés gratuitement par les pharmaciens sur le site internet du Cespharm (Blanchet 2015).

Le pharmacien d'officine peut également proposer au patient un entretien individuel dans l'espace de confidentialité. Il pourra alors insister sur l'importance d'un suivi médical, apporter un soutien psychologique et s'assurer que le patient maîtrise l'usage de ses traitements en cas de complications associées, ce qui est indispensable à une bonne adhésion thérapeutique (Poutier et al. 2017). Il l'informerá notamment sur les facteurs de risque et les signes de développement ou d'aggravation de maladies cardiovasculaires, afin de diminuer le risque de leur survenue. Il pourra faire le point avec le patient sur son alimentation et son activité physique, et rappeler les règles hygiéno-diététiques. Le pharmacien devra s'interroger sur les motivations de son interlocuteur et amènera le patient à se fixer des objectifs réalisables. Le but est d'aider le patient à renouer avec l'équilibre alimentaire et la pratique d'une activité physique, de détecter les points à améliorer, ou de l'orienter vers un spécialiste de l'obésité.

Le pharmacien est capable de repérer et d'orienter vers une prise en charge médicale les personnes souffrant d'obésité. Il sera parfois le seul professionnel de santé au contact de ces

patients. Il aura alors un rôle important d'écoute, de motivation de ces personnes pour une prise en charge médicale. Il les informera des possibilités de traitement de l'obésité en soulignant les bénéfices d'une prise en charge médicale pour réduire les comorbidités associées et améliorer la qualité de vie. Il pourra par ailleurs orienter les personnes qui le souhaitent vers des associations de patients (Blanchet 2015). Afin d'aider les pharmaciens dans ce rôle de repérage et d'orientation des personnes atteintes d'obésité, le Cespharm diffuse aux pharmaciens les disques de calcul de l'IMC proposés par l'Institut National de Prévention et d'Éducation pour la Santé (INPES). Ces disques sont aussi d'excellents outils d'aide au dialogue, de sensibilisation et de motivation pour une prise en charge médicale (Cespharm 2012).

### **3 – La place du pharmacien dans l'ETP**

Le pharmacien, justifiant d'une formation minimale de 40 heures, peut intervenir dans des programmes d'ETP structurés et autorisés par l'ARS. En Normandie, il peut notamment adhérer à la structure PLANETH PATIENT (Plateforme Normande d'Éducation Thérapeutique) et intervenir dans l'accompagnement du patient obèse. Il pourra réaliser des diagnostics éducatifs, des ateliers collectifs ou individuels et des bilans de fin de parcours pour évaluer les compétences acquises.

#### **3.1. Diagnostic éducatif**

Le diagnostic éducatif est une séance permettant de recueillir le maximum d'informations relatives au patient et d'identifier ses besoins, ses attentes et sa réceptivité à la proposition de l'ETP. L'objectif est d'appréhender les différents aspects de la vie et de la personnalité du patient, évaluer ses potentialités, et prendre en compte ses demandes et son projet. Le pharmacien s'adressera au patient en posant des questions ouvertes. On pourra ensuite définir un programme personnalisé d'ETP, et formuler avec le patient les compétences à acquérir au regard de son projet et de la stratégie thérapeutique. Les objectifs à atteindre au terme du programme devront être communiqués sans équivoque (Traynard 2010).

#### **3.2. Mise en œuvre de l'éducation thérapeutique**

Cette étape correspond à la planification et à la mise en œuvre des séances d'ETP, quelles soient individuelles ou collectives (HAS 2007). Le pharmacien sélectionne les contenus

à proposer lors des séances d'ETP, les méthodes et les techniques participatives d'apprentissage, puis il réalisera les séances d'ETP. Pour l'obésité, il peut encadrer des ateliers sur la compréhension de la maladie, sur le mieux vivre avec sa maladie, sur le mieux vivre avec son alimentation, sur l'adaptation de l'activité physique. Il faut choisir des outils pédagogiques adaptés au patient et aux objectifs fixés. Il en existe une grande variété : jeu de carte, classeur imagier, vidéo. On pourra par exemple utiliser le livre *Portions alimentaires : Manuel photos pour l'estimation des quantités*.

### **3.3. Évaluation des compétences acquises**

L'évaluation des compétences acquises a pour objectif de faire le point avec le patient sur ce qu'il sait, ce qu'il a appris, ce qu'il sait faire et appliquer, et ce qu'il lui reste à acquérir. Le pharmacien pourra par exemple utiliser un questionnaire de connaissances. Cette étape a pour but de refléter les transformations intervenues chez le patient, en valorisant ses efforts, et d'actualiser le diagnostic éducatif pour lui offrir ensuite une nouvelle éducation plus adaptée (D'Ivernois et Gagnayre 2007).

## **Conclusion**

L'obésité concerne aujourd'hui la quasi-totalité de la planète, dont de nombreux pays émergents. En France, plus de 8 millions de personnes sont touchées. La prévalence de l'obésité est un marqueur des inégalités sociales de santé dans notre pays. En effet, plus le niveau de revenus du foyer est faible, plus la prévalence de l'obésité est importante. Cette maladie est la conséquence d'un déséquilibre entre les apports et les dépenses énergétiques, aboutissant à une accumulation des réserves stockées dans le tissu adipeux. Les changements alimentaires et une sédentarité accrue jouent un rôle incontestable dans l'émergence récente de l'obésité. La génétique, le microbiote intestinal, la prise de certains médicaments, sont également autant de facteurs impliqués dans le développement de l'obésité. L'environnement et les comportements jouent un rôle important. L'obésité est donc multifactorielle, résultant de l'intrication de nombreux déterminants, avec la présence de formes cliniques et de mécanismes variés. La compréhension des facteurs étiologiques est primordiale pour sa prise en charge.

Ces réserves excessives de graisse provoquent de nombreuses complications, parmi elles : le diabète de type 2, les maladies cardiovasculaires et les cancers. Une prise en charge globale et personnalisée du patient est nécessaire, prenant en compte les comorbidités ainsi que les dimensions comportementales et environnementales. La perte de poids conseillée est de l'ordre de 5 à 15 % par rapport au poids initial, avec maintien de cette perte dans le temps. Le patient doit être accompagné pendant plusieurs années par une équipe pluridisciplinaire : éducation diététique, réhabilitation à l'activité physique, soutien psychologique ou encore thérapie cognitivo-comportementale en cas de troubles du comportement alimentaire. Les thérapies combinant ces différentes approches sont plus efficaces ensemble que chaque approche prise séparément. Ce travail confirme la place centrale des mesures hygiéno-diététiques, qui devront être respectées durant toute la vie du patient.

Le pharmacien d'officine a ainsi un rôle important, d'une part dans la prévention de l'obésité, et d'autre part dans l'accompagnement thérapeutique du patient obèse. De plus, une prise de poids peut avoir une origine iatrogène : le pharmacien, professionnel du médicament, doit être vigilant et se renseigner sur l'ensemble des traitements du patient. Il a pour finir une place dans l'éducation thérapeutique du patient, et cherche à ce que ce dernier devienne acteur de sa pathologie. Le pharmacien d'officine tient un rôle primordial de conseil et de soutien, dans le but d'améliorer la qualité de vie du patient.

# ANNEXES

## Annexe 1 : Nutri-Score

### COMMENT LE NUTRI-SCORE EST-IL CALCULÉ ?

Le calcul du Nutri-Score a été mis au point par des équipes de recherche internationales, composées de scientifiques, de médecins et de nutritionnistes. Il tient compte :

- DES NUTRIMENTS ET ALIMENTS À FAVORISER : fibres, protéines, fruits et légumes.



- DE L'ÉNERGIE ET DES NUTRIMENTS À LIMITER : calories, acides gras saturés, sucres, sel



BON À SAVOIR



#### Pour mieux me repérer

Le Nutri-score ne remplace pas les informations nutritionnelles obligatoires déjà présentes sur les emballages, il en facilite la lecture.



### QUAND LE NUTRI-SCORE VA-T-IL FAIRE SON APPARITION DANS LES RAYONS ?

Il va apparaître progressivement sur les emballages et les sites de e-commerce pour les entreprises qui se sont engagées à l'utiliser.



Plus d'informations sur [mangerbouger.fr](http://mangerbouger.fr)



### — LE — NUTRI-SCORE



C'EST FACILE DE MANGER MIEUX.



### QU'EST-CE QUE LE NUTRI-SCORE ?

Le Nutri-Score est un logo qui vous informe sur la qualité nutritionnelle d'un produit, en le positionnant sur une échelle à 5 niveaux associant des lettres à des couleurs :



BON À SAVOIR



#### Pour ma santé

Le Nutri-Score permet de choisir plus facilement les aliments de meilleure qualité nutritionnelle. Une alimentation variée et équilibrée aide à rester en bonne santé.

### COMMENT LE NUTRI-SCORE VA-T-IL M'AIDER À FAIRE MES COURSES ?

Le Nutri-Score vous permet de choisir entre plusieurs produits d'un même rayon.

Les céréales du petit déjeuner, par exemple, peuvent avoir un score compris entre A et E. En un coup d'œil, vous verrez celles qui ont la meilleure qualité nutritionnelle parmi vos variétés préférées.



Le Nutri-Score vous permet aussi de comparer un même produit de différentes marques. Les plats de lasagnes à la bolognaise, par exemple, peuvent être classés A, B, C ou D selon les marques ou les recettes.

BON À SAVOIR



#### Pour faire mes courses

Dans le cadre d'une alimentation variée et équilibrée, il est recommandé de choisir le produit qui présente le meilleur score dans un même rayon ou parmi différentes marques. Et de ne consommer qu'occasionnellement et en petite quantité les aliments D et E.

BON À SAVOIR



#### Pour mon budget

Choisir des produits de meilleure qualité nutritionnelle ne coûte pas plus cher. Une étude basée sur un supermarché en ligne a montré que le Nutri-Score permet de faire de meilleurs choix alimentaires, sans dépenser plus.

# Pour un mode de vie plus équilibré, commencez par

## Augmenter ↗



Les fruits et légumes



Les légumes secs:  
lentilles, haricots, pois  
chiches, etc.



Les fruits à coque:  
noix, noisettes, amandes  
non salées, etc.



Le fait maison



L'activité physique

## Aller vers ↘



Le pain complet  
ou aux céréales, les pâtes,  
la semoule et le riz complets



Les poissons gras  
et maigres en alternance



L'huile de colza,  
de noix, d'olive



Une consommation  
de produits laitiers  
suffisante mais limitée



Les aliments de saison  
et les aliments produits  
localement



Les aliments bio

## Réduire ↘



L'alcool



Les produits sucrés  
et les boissons sucrées



Les produits salés



La charcuterie



La viande:  
porc, bœuf, veau, mouton,  
agneau, abats



Les produits avec  
un Nutri-Score D et E



Le temps passé assis

DT05-17719-A

Chaque petit pas compte  
et finit par faire une grande différence

## REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

AFERO. Les missions des CSO. [http://afero.fr/FR/centres\\_specialistes\\_de\\_1\\_obesite/les\\_missions\\_des\\_cso.asp](http://afero.fr/FR/centres_specialistes_de_1_obesite/les_missions_des_cso.asp), consulté le 27 juillet 2020.

Alligier M., Seyssel K., Disse E., Laville M. (2013). Le tissu adipeux : couleur, localisation, fonctions et autres données nouvelles. *Mises au point cliniques d'Endocrinologie*. 185-202.

Ameli. La iatrogénie médicamenteuse. <https://www.ameli.fr/assure/sante/medicaments/iatrogenie-medicamenteuse/iatrogenie-medicamenteuse>, consulté le 5 novembre 2020.

Ameli. Surpoids et obésité : calcul d'IMC et bilan médical. <https://www.ameli.fr/assure/sante/themes/surpoids-obesite-adulte/calcul-imc-bilan-medical>, consulté le 15 mars 2021.

ANSM. Résumé des caractéristiques du produit. <http://agence-prd.ansm.sante.fr/php/ecodex/rcp/R0236974.htm>, consulté le 24 janvier 2021.

Association Surrénales. Syndrome et Maladie de Cushing. <https://www.surrenales.com/syndrome-et-maladie-de-cushing>, consulté le 27 avril 2020.

Bacquaert A. L'entretien motivationnel. <https://www.irbms.com/entretien-motivationnel>, consulté le 18 janvier 2021.

Basdevant A., Bouillot J., Clément K., Oppert J., Tounian P. *Traité médecine et chirurgie de l'obésité*. Lavoisier. 2011.

Basdevant A., Ricquier D. *Pour une approche scientifique de l'obésité*. Elsevier. 2003.

Bastard J.-P., Fève B. *Physiologie et physiopathologie du tissu adipeux*. Springer. 2013.

Behl S., Misra A. (2017) Management of obesity in adult Asian Indians. *Indian Heart Journal*. 69. 539-44.

Berdah C. (2010) Obésité et troubles psychopathologiques / Obesity and psychiatric disorders. *Ann Méd-Psychol*. 3. 184.

Bétroune K. Œdème veino-lymphatique. <http://www.phlebologue.fr/oedeme-veino-lymphatique>, consulté le 29 septembre 2020.

Blanchet F. Rôle du pharmacien dans la prévention de l'obésité et l'accompagnement des patients. Académie Nationale de Médecine. <https://www.academie-medecine.fr/wp-content/uploads/2018/03/P.1291-1302.pdf>, consulté le 1 mars 2021.

Bout B. L'organisation de la recherche et ses perspectives en matière de prévention et de traitement de l'obésité. Sénat. <https://www.senat.fr/notice-rapport/2010/r10-158-notice.html>, consulté le 10 février 2020.

Cano N., Barnoud D., Schneider S., Vasson M.-P., Hasselmann M., Leverve X. *Traité de nutrition artificielle de l'adulte*. Springer. 2007.

Carraz J. *Comprendre et traiter l'obésité*. Elsevier. 2017.

Cespharm. Indice de masse corporelle : outils de mesure pour l'adulte et l'enfant. <http://www.cespharm.fr/fr/Prevention-sante/Actualites/Archives/Indice-de-masse-corporelle-outils-de-mesure-pour-l-adulte-et-l-enfant>, consulté le 1 mars 2021.

Charruey H. La prise en charge de la chirurgie de l'obésité chez l'adulte. Th D Pharm, Rennes, 2016.

Charuel A., Prevost V. (2014) Conseils nutritionnels à l'officine dans le cadre du Programme National Nutrition Santé. *Annales Pharmaceutiques Françaises*. 72(5). 337-47.

Chevallier L. *Nutrition : principes et conseils*. Elsevier Masson. 2009.

Chong Hwa K. (2016) Measurements of Adiposity and Body Composition. *Korean J Obes*. 25(3). 115-20.

Chooi Y.C., Ding C., Magkos F. (2018) The epidemiology of obesity. *Metabolism*. 92. 6-10.

Clere N. (2013) Surpoids, obésité et conseil officinal. *Actual Pharm*. 52(527). 39-41.

CNAO. A propos du CNAO. <https://cnao.fr/a-propos-du-cnao>, consulté le 15 mars 2021.

Cochrane A.J., Dick B., King N.A., Hills A.P., Kavanagh D.J. (2017) Developing dimensions for a multicomponent multidisciplinary approach to obesity management: a qualitative study. *BMC Public Health*. 17(1). 814.

Couet C., Jacobi D., Maillot F. *Obésité de l'adulte - Nutrition clinique pratique*. Elsevier. 2011.

Crovesy L., Masterson D., Lopes Rosado E. (2020) Profile of the gut microbiota of adults with obesity: a systematic review. *European Journal of Clinical Nutrition*. 74(9). 1251-1262.

Damiot A. Effet d'une contremesure nutritionnelle sur l'inflexibilité métabolique induite par simulation d'impesanteur chez l'homme. Sciences de la vie et de la Santé, Université de Strasbourg, 2018.

Deccache A. (1999) Quelles pratiques et compétences en éducation du patient ? Recommandations de l'OMS. *Éducation du Patient et Enjeux de Santé*. 341. 12-14.

Després J.-P. *L'obésité abdominale, une maladie métabolique*. John Libbey Eurotext. 2007.

D'Ivernois J.-F., Gagnayre R. (2007) Propositions pour l'évaluation de l'éducation thérapeutique du patient. *Actualité et dossier en santé publique*. 58. 57-61.

Eymard-Vernain J. Évaluation de la formation à l'éducation thérapeutique dans les facultés de pharmacie de France sur l'année universitaire 2016-2017. Th D Pharm, Grenoble, 2019.

Faisy C., Rabbat A., Kouchakji B., Doré M.-F., Laaban J.-P. (2001) Comparaison de trois méthodes d'impédancemétrie bioélectrique et de l'anthropométrie pour estimer la composition corporelle des malades de réanimation soumis à une ventilation mécanique. *Nutrition Clinique et Métabolisme*. 15(2). 115-23.

Faucher P., Poitou C. (2016) Physiopathologie de l'obésité. *Physiopathol Obes Engl*. 83(1). 6-12.

Fetissov S.O. (2017) Role of the gut microbiota in host appetite control: bacterial growth to animal feeding behaviour. *Nat Rev Endocrinol*. 13(1). 11-25.

Friccker J. *Obésité*. Masson. 1997.

Gatta-Cherifi B. (2016) Obésités : quoi de neuf en 2016 ? *Ann Endocrinol*. 77. 29-35.

HAS. Éducation thérapeutique du patient (ETP). [https://www.has-sante.fr/jcms/r\\_1496895/fr/education-therapeutique-du-patient-etp](https://www.has-sante.fr/jcms/r_1496895/fr/education-therapeutique-du-patient-etp), consulté le 8 février 2021.

HAS. Éducation thérapeutique du patient - Comment la proposer et la réaliser ? [https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/etp\\_-\\_comment\\_la\\_proposer\\_et\\_la\\_realiser\\_-\\_recommandations\\_juin\\_2007.pdf](https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/etp_-_comment_la_proposer_et_la_realiser_-_recommandations_juin_2007.pdf), consulté le 8 février 2021.

HAS. Obésité : prise en charge chirurgicale chez l'adulte. [https://www.has-sante.fr/jcms/c\\_765529/fr/obesite-prise-en-charge-chirurgicale-chez-l-adulte](https://www.has-sante.fr/jcms/c_765529/fr/obesite-prise-en-charge-chirurgicale-chez-l-adulte), consulté le 21 novembre 2020.

HAS. Surpoids et obésité de l'adulte : prise en charge médicale de premier recours. [https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2011-09/2011\\_09\\_30\\_obesite\\_adulte\\_argumentaire.pdf](https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2011-09/2011_09_30_obesite_adulte_argumentaire.pdf), consulté le 4 octobre 2020.

Herring S., Oken E. (2010) Prise de poids pendant la grossesse : conséquences pour la santé de la mère et de l'enfant. *Ann Nestlé*. 68(1). 17-28.

Honthâas C., Ritz P. (2002) La dépense énergétique : mode d'emploi. *Ann Endocrinol*. 63(6). 3S30-3S37.

Inserm. *Obésité : bilan et évaluation des programmes de prévention et de prise en charge*. Inserm. 2006.

Inserm. Obésité - Une maladie des tissus adipeux. <https://www.inserm.fr/information-en-sante/dossiers-information/obesite>, consulté le 27 avril 2020.

Joly A.-S. (2016) Le rôle des associations de patients dans la prise en charge de l'obésité. *Soins*. 61(811). 58-59.

Julia C., Hercberg S. (2011) Obésité : définitions et épidémiologie / Obesity: definitions and epidemiology. *Médecine de la Reproduction, Gynécologie Endocrinologie*. 13(4). 228-32.

Julia C., Hercberg S. (2016) Épidémiologie de l'obésité en France. *Revue du rhumatisme*

*monographies*. 83(1). 2-5.

Kahan S. (2016) Overweight and Obesity Management Strategies. *Am J Manag Care*. 22(7). 186-96.

Karsenty A. NAFLD ou NASH ? <https://www.larevuedupraticien.fr/exercice/nafl-d-ou-nash>, consulté le 12 décembre 2020.

Kazmierczak E. L'amincissement au naturel : phytothérapie, oligothérapie, mécanismes d'action et conseils à l'officine. Th D Pharm, Lille, 2017.

Kuk J.L., Ardern C.I., Church T.S., Sharma A.M., Padwal R., Sui X., Blair S.N. (2011) Edmonton Obesity Staging System: association with weight history and mortality risk. *Appl. Physiol. Nutr. Metab*. 36. 570-6.

Kumar R.B., Aronne L.J. (2020) Iatrogenic Obesity. *Endocrinol Metab Clin N Am*. 49(2). 265-73.

Lecerf J.-M., Schlienger J.-L. *Nutrition préventive et thérapeutique*. Elsevier. 2016.

Légifrance. Code de la santé publique. [https://www.legifrance.gouv.fr/codes/article\\_lc/LEGIARTI000006913652](https://www.legifrance.gouv.fr/codes/article_lc/LEGIARTI000006913652), consulté le 28 février 2021.

Légifrance. Code de la santé publique. [https://www.legifrance.gouv.fr/codes/article\\_lc/LEGIARTI000020892069/2012-10-04](https://www.legifrance.gouv.fr/codes/article_lc/LEGIARTI000020892069/2012-10-04), consulté le 28 février 2021.

Légifrance. Décret n° 2016-1990 du 30 décembre 2016 relatif aux conditions de dispensation de l'activité physique adaptée prescrite par le médecin traitant à des patients atteints d'une affection de longue durée. <https://www.legifrance.gouv.fr/jorf/id/JORFTEXT000033748987?r=jXlxfm1mcY>, consulté le 18 janvier 2021.

Legrand R., Lucas N., Dominique M., Azhar S., Deroissart C., Le Sollic M.-A., et al. (2020) Commensal *Hafnia alvei* strain reduces food intake and fat mass in obese mice-a new potential probiotic for appetite and body weight management. *International Journal of Obesity*. 44(5). 1041-51.

Letombe B., Catteau-Jonard S., Robin G. *Endocrinologie en gynécologie et obstétrique*. Elsevier. 2019.

Maton F. Méthode de mesure des plis cutanés chez le sportif. <https://www.irbms.com/methode-mesure-plis-cutanes-sportif>, consulté le 2 octobre 2020.

Matta J., Carette C., Rives Lange C., Czernichow S. (2018) Épidémiologie de l'obésité en France et dans le monde. *Presse Médicale*. 47(5). 434-8.

Merlaud F., Terral P. (2016) Lutte contre l'obésité par l'activité physique et fondements du consensus fragile entre experts. *Santé Publique*. 28(1). S33-S40.

Miller W., Rollnick S. *Motivational interviewing: preparing people for change*. New York: Guilford Press. 2002.

Ministère des Solidarités et de la Santé. Lancement du 4ème Programme national nutrition santé 2019-2023. <https://solidarites-sante.gouv.fr/actualites/presse/communiqués-de-presse/article/lancement-du-4eme-programme-national-nutrition-sante-2019-2023>, consulté le 21 novembre 2020.

Ministère des Solidarités et de la Santé. Prise en charge de l'obésité : Agnès Buzyn présente la feuille 2019-2022. <https://solidarites-sante.gouv.fr/actualites/presse/communiqués-de-presse/article/prise-en-charge-de-l-obesite-agnes-buzyn-presente-la-feuille-2019-2022>, consulté le 21 novembre 2020.

ObéCentre. Qu'est-ce qu'un CSO ? <https://www.obecentre.fr/les-cso-region-centre-val-de-loire/quest-ce-quun-cso>, consulté le 27 juillet 2020.

OMS. Activité physique. <https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/physical-activity>, consulté le 18 janvier 2021.

OMS. Obésité. <https://www.who.int/topics/obesity/fr>, consulté le 27 avril 2020.

OMS. Obésité et surpoids. <https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>, consulté le 27 avril 2020.

Pigeyre M., Romon M. (2007) Obésités génétiques. *Ann Endocrinol.* 68(6). 430-7.

Poirier P. (2008) Adiposité et maladie cardiovasculaire : utilisons-nous la bonne définition pour caractériser l'obésité ? *Med Sci.* 24(12). 1096-8.

Poirier P., Després J.-P. (2003) Obésité et maladies cardiovasculaires. *Med Sci.* 19(10). 943-49.

Poutier A., Ung C., Delhumeau S., Hamidi Y. (2017) Le rôle du pharmacien dans la prévention de l'obésité. *Actualités Pharmaceutiques.* 56(566). 25-9.

Poutier A., Ung C., Delhumeau S., Hamidi Y., Finel J.-B. (2017) Prise en charge des patients obèses à l'officine. *Actualités Pharmaceutiques.* 56(566). 30-4.

Poutier A., Ung C., Delhumeau S., Hamidi Y., Salle A. (2017) L'obésité, une problématique de santé publique. *Actualités Pharmaceutiques.* 56(566). 20-4.

Prochaska J., DiClemente C. *The transtheoretical approach: crossing traditional boundaries of therapy*. Homewood: Dow Jones-Irwin. 1984.

Quilliot D., Roché G., Mohebbi H., Sirvaux M.-A., Böhme P., Ziegler O. et al. (2010) Prise en charge de l'obésité de l'adulte. *Presse Médicale.* 39(9). 930-44.

Ritz P. Poids et hormones sexuelles chez la femme. <https://institutdanone.org/objectif-nutrition/poids-et-hormones-sexuelles-chez-la-femme/dossier-poids-et-hormones-sexuelles->

chez-la-femme, consulté le 9 novembre 2020.

Ritz P., Dargent J. *Abord clinique du patient obèse*. Springer. 2009.

Roche. Obepi Roche, Recherche Médicale, Maladie Cardio Vasculaire - Roche.fr. <https://www.roche.fr/fr/innovation-recherche-medicale/decouverte-scientifique-medicale/cardio-metabolisme/enquete-nationale-obepi-2012.html>, consulté le 27 avril 2020.

Rorive M., Letiexhe M., Scheen A., Ziegler O. (2005) Obésité et diabète de type 2. *Rev Med Liège*. 60(5-6). 374-82.

Santé publique France. Etude ESTEBAN 2014-2016 – Chapitre corpulence : stabilisation du surpoids et de l'obésité chez l'enfant et l'adulte. <https://www.santepubliquefrance.fr/les-actualites/2017/etude-esteban-2014-2016-chapitre-corpulence-stabilisation-du-surpoids-et-de-l-obesite-chez-l-enfant-et-l-adulte>, consulté le 8 juillet 2019.

Sarfati J., Bry H., Young J., Christin-Maitre S. (2012) Obésité et reproduction : quels impacts de l'obésité sur l'axe gonadotrope et la fertilité ? *Médecine Clinique Endocrinologie et Diabète*. 59. 25-9.

Schlienger J.-L. (2010) Conséquences pathologiques de l'obésité. *Presse Médicale*. 39(9). 913-20.

Schlienger J.-L., Luca F., Vinzio S., Pradignac A. (2009) Obésité et cancer. *Rev Médecine Interne*. 30(9). 776-82.

Segula D. (2014) Complications of obesity in adults: A short review of the literature. *Malawi Med J*. 26(1). 20-4.

Semlitsch T., Stigler F.L., Jeitler K., Horvath K., Siebenhofer A. (2019) Management of overweight and obesity in primary care-A systematic overview of international evidence-based guidelines. *Obes Rev*. 20(9). 1218-30.

Sharma A.M., Kushner R.F. (2009) A proposed clinical staging system for obesity. *Int J Obes (Lond)*. 33(3). 289-95.

Société Européenne de Cardiologie. (2011) Guidelines for the management of dyslipidaemias. *Eur Heart J*. 32(14). 1769-818.

SOFFCOMM. Principales interventions. <https://soffcomm.org/principales-interventions>, consulté le 8 février 2021.

Traynard P.-Y. (2010) Le diagnostic éducatif. Une bonne idée pour évoluer. *Médecine des Maladies Métaboliques*. 4(1). 31-7.

Uerlich M.F., Yumuk V., Finer N., Basdevant A., Visscher T. (2016) Obesity Management in Europe: Current Status and Objectives for the Future. *Obes Facts*. 9(4). 273-83.

UMVF. Composition corporelle. [http://campus.cerimes.fr/nutrition/enseignement/nutrition\\_2/site/html/3\\_2.html](http://campus.cerimes.fr/nutrition/enseignement/nutrition_2/site/html/3_2.html), consulté le 10

août 2020.

Vanhelst J., Béghin L. (2015) Évaluation des paramètres nutritionnels en recherche clinique ambulatoire chez l'enfant. *Rev Med Brux.* 36. 85-94.

Vidal. Les médicaments de l'obésité. <https://www.vidal.fr/maladies/metabolisme-diabete/obesite/medicaments.html>, consulté le 24 janvier 2021.

Vidal. MEDICOSPORT-SANTE. <https://www.vidal.fr/sante/sport/infos-sport-medicosport-sante>, consulté le 18 janvier 2021.

Vidal. Quelle place pour la chirurgie de l'estomac ? <https://www.vidal.fr/maladies/metabolisme-diabete/obesite/chirurgie-estomac.html>, consulté le 7 février 2021.

Vivre avec mon obésité. Associations de patients pour mieux vivre avec mon obésité. <https://www.vivre-avec-mon-obesite.fr/apprendre/associations-de-patients-pour-mieux-vivre-avec-son-obesite>, consulté le 15 mars 2021.

Volery M., Bonnemain A., Latino A., Ourrad N., Perroud A. (2015) Prise en charge psychologique de l'obésité : au-delà de la thérapie cognitivo-comportementale. *Rev Med Suisse.* 11. 704-8.

Yumuk V., Frühbeck G., Oppert J.-M., Woodward E., Toplak H. (2014) An EASO Position Statement on Multidisciplinary Obesity Management in Adults. *Obes Facts.* 7. 96-101.

Ziegler O., Bertin E., Jouret B., Calvar R., Sanguignol F., Avignon A. et al. (2014) Éducation thérapeutique et parcours de soins de la personne obèse. *Obésité.* 9. 302-28.

## SERMENT DE GALIEN

Je jure d'honorer ceux qui m'ont instruit dans les préceptes de mon art et de leur témoigner ma reconnaissance en restant fidèle à leur enseignement.

D'exercer dans l'intérêt de la Santé publique ma profession avec conscience et de respecter non seulement la législation en vigueur mais aussi les règles de l'Honneur, de la Probité et du Désintéressement.

De ne jamais oublier ma responsabilité et mes devoirs envers le malade et sa dignité humaine.

De ne dévoiler à personne les secrets qui m'auraient été confiés ou dont j'aurais eu connaissance dans l'exercice de ma Profession.

En aucun cas, je ne consentirai à utiliser mes connaissances et mon état pour corrompre les mœurs et favoriser les actes criminels.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois méprisé de mes Confrères si je manque à mes engagements.



**BREHARD Julia**

**Prise en charge de l'obésité chez l'adulte : revue des interventions non médicamenteuses et non chirurgicales.**

Th. D. Pharm., Rouen, Année 2020-2021, 58 p.

---

**RESUME**

L'obésité est aujourd'hui un enjeu majeur de santé publique, en France comme dans le monde. Dans notre pays, la prévalence chez l'adulte est de l'ordre de 17 %. L'obésité est une maladie chronique multifactorielle se définissant par une accumulation anormale ou excessive de graisse présentant un risque pour la santé. La maladie résulte d'un déséquilibre entre les apports et les dépenses énergétiques. Les conséquences sont nombreuses : complications métaboliques, mécaniques, psycho-sociales... L'obésité nécessite une prise en charge pluridisciplinaire, au long cours, pour éviter la reprise pondérale.

Dans ce travail, nous passerons en revue les différentes interventions pour prendre en charge l'obésité chez l'adulte de façon globale.

Le pharmacien d'officine est un professionnel de santé de première ligne face aux demandes des personnes souhaitant perdre du poids. Il se doit d'avoir les connaissances suffisantes pour orienter et accompagner au mieux le patient dans sa démarche.

---

**MOTS CLES** : Obésité – Prise en charge – Éducation Thérapeutique du Patient

---

**JURY**

Président : M. Gilles Gargala, Maître de conférences des Universités – Praticien Hospitalier

Membres : M. Pierre Déchelotte, Professeur des Universités – Praticien Hospitalier

Mme Cécile Guérard-Detuncq, Professeur associé

M. Mikaël Daouphars, Professeur associé – Praticien Hospitalier

---

**DATE DE SOUTENANCE** : 22 avril 2021