

République Algérienne Démocratique et Populaire

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

**Université Mentouri Constantine
Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie
Département de Biologie Animale**

N° d'Ordre : 311 / mag / 2009

N° de Série : 018 / sn / 2009

**MEMOIRE
EN VUE DE L'OBTENTION DU DIPLOME :**

**Magistère en Biologie et Physiologie Animale
Option : Biologie Cellulaire et Moléculaire**

THEME

**Effet du statut socio-économique sur la prévalence de l'obésité dans
la population du Constantinois**

Présenté par : BELLIR née ABED NOUSSEIBA

Soutenu le : 11 / 07 / 2009

Devant la commission d'examen :

Président : M. BOUGRIDA, Professeur CHU Constantine.

Rapporteur : A. ROUABAH, Maître de Conférences UMC.

Examineur : D. SATTI, Professeur UMC.

Examineur : L. ROUABAH, Maître de Conférences UMC.

ANNEE UNIVERSITAIRE 2008-2009

REMERCIEMENTS :

DIEU MERCI, SI PUISANT, SI GRAND, SI JUDICIEUX, SI GÉNÉREUX, QUI M' A FACILITÉ LE CHEMIN ET M' A AIDER A RÉALISER CE TRAVAIL.

Je tiens à exprimer toute ma reconnaissance à mon encadreur Mr A Rouabah pour ses enseignements qui m' ont éclairé.

J' adresse mes vifs remerciements à Mme L Rouabah pour ses encouragements et ses précieux conseils.

Je remercie également Mr F Chiha pour son aide, ses conseils et sa gentillesse.

Je remercie vivement Pr Bellatrech CHU Constantine de m' avoir accueillie au sein du laboratoire de biochimie et pour sa compréhension et sa collaboration.

Je remercie chaleureusement les infirmiers: Mme Fatima, ami Moustafa et ma belle mère. Grâce à leur aide que ce travail a pu aboutir.

J' exprime mes remerciements également aux membres de jury chapotés par Pr Bougrida, CHU Constantine, qui ont accepté d' évaluer mon travail.

Je tiens à exprimer tous mes sincères remerciements à Mme D. SATTI qui ma fait l' honneur de faire partie du jury.

Ma gratitude et ma reconnaissance sont adressées à mon mari. Merci pour ton amour, ta présence, ton aide surtout dans la réalisation de la partie pratique de la thèse, pour ton soutien moral et physique, ta patience et encore ta patience, sans toi cette thèse n' aurait certainement jamais pu voir le jour.

Je remercie mes parents sans qui je n' aurais jamais réalisé tout ce parcours et mes amies pour leurs encouragements et leurs soutiens.

Enfin je remercie tous ceux et celles qui de près ou de loin ont contribué à la réalisation de ce travail.

RÉSUMÉ :

L'objectif de cette étude est de déterminer l'effet du statu socioéconomique identifié par le sexe; l'âge; le niveau d'étude ; la profession et le revenu du ménage sur la prévalence de la surcharge pondérale et de l'obésité chez l'adulte dans la population du constantinois. Pour cela dans le cadre d'une enquête épidémiologique 540 personnes âgées de 18 à 64 ans ont été interrogées à domicile en mesurant le poids.

Dans un deuxième volet pour 52 sujets obèses ou en surcharge pondérale nous avons fait un bilan biochimique; une enquête alimentaire ; un bilan des apports énergétiques totaux ainsi que des apports glucidique et lipidique. Ces sujets ont répondu à un interrogatoire et un questionnaire d'activité physique.

La prévalence de la surcharge pondérale et de l'obésité dans notre échantillon représentatif est de l'ordre de 56,48% et 24,44% respectivement. Le test de corrélation de Pearson a révélé que l'IMC est très hautement corrélé avec le sexe, l'âge, le niveau d'étude et la classe professionnelle par contre il n'est pas corrélé avec le niveau de revenu. Nous avons enregistré des différences très hautement significatives entre les valeurs de l'IMC selon le sexe et l'âge qui sont deux facteurs de prédisposition biologique. Une diminution très hautement significative des valeurs de l'IMC inversement proportionnelle au niveau d'étude. Parce que avec l'élévation du niveau d'étude les pourcentages des sujets qui souffrent des troubles du comportement alimentaire diminuent ainsi que celui des sujets qui sont en excès d'apport énergétique et lipidique. Selon les classes professionnelles également il y a une différence très hautement significative entre les valeurs de l'IMC. Chez les chômeurs et les retraités on a observé la plus grande prévalence de l'obésité parce qu'ils présentent un taux élevé des femmes parmi eux; une sédentarité et des troubles du comportement alimentaire. Les commerçants présentent des valeurs intermédiaires des prévalences à cause de leur forte consommation glucidique. Puis les artisans à cause des problèmes psychologiques. Viennent ensuite les employés et la cause de leur obésité est leur sédentarité, les cadres et les professions intellectuelles présentent les taux les plus faibles parce que leur régime alimentaire est généralement équilibré, ils n'ont pas de problèmes psychologiques et la cause principale de leur obésité est la sédentarité.

Les différences entre les valeurs de l'IMC observées selon le revenu ne sont pas significatives. La première cause de l'obésité quelque soit le niveau de revenu est la sédentarité.

Mots clefs: obésité, surcharge pondérale, IMC, prévalence, sexe, âge, niveau d'étude, profession, revenu.

ABSTRACT:

The objective of this study is to determine the effect of the status socioéconomique identified by the sex, the age, the level of study, the profession and the income of the household on the prevalence of overweight and obesity adults in the population of constantine. For this epidemiological investigation was conducted on 540 persons from 18 to 64 years old. In a second phase for 52 obese subjects or in excess weight we realized a biochemical balance sheet, a diet survey, an assessment of the total energy contributions as well as the contributions glucidique and lipid. These subjects responded to an interview and a questionnaire of physical activity.

The prevalence of overweight and obesity in our representative sample is of the order of 56,48 % and 24,44 % respectively. The test of correlation of Pearson revealed that the BMI is very highly correlated to the sex, the age, the level of study and the professional class on the other hand it is not correlated with income level.

We registered very highly significant differences between the values of the BMI by sex and age which are two factors of biological predisposition. A very highly significant decrease of BMI values inversely proportional to the level of study, because when the level of study increase the percentage of subjects who suffer from eating disorders decreases as well as subjects that are in excess calories and fat. According to the professional classes also there is a very highly significant difference between values of BMI. The most important prevalence is registered at the unemployed person's and the pensioners. This category is characterized by a high number of women, a sedentary lifestyle and eating disorders. The storekeepers present intermediate values of prevalence because of their strong glucidique consumption. Obesity and overweight in the category of craftsmen explain by psychological problems. Our results (profits) show that for the employees the settled way of life is the main cause of their obesity, frames and intellectual occupations present the weakest rates because their diet is generally balanced, they have no psychological problems and the main cause of their obesity is the settled way of life. The differences between the values of the IMC observed

according to the income are not significant. The first cause of the obesity about is the level of income is the physical inactivity.

Keywords: obesity, overweight, BMI, prevalence, sex, age, educational level, profession, income

ملخص:

الهدف من هذه الدراسة هو تحديد مدى تأثير الحالة الاجتماعية والاقتصادية المحددة حسب الجنس ، العمر ، المستوى التعليمي ، المهنة ودخل الأسرة على انتشار زيادة الوزن والبدانة في عدد السكان البالغين في ولاية قسنطينة. من اجل هذا دراسة وبائية أجريت على 540 شخصا تتراوح اعمارهم بين 18 و 64 عاما.

في المرحلة الثانية 52 شخص يعانون من زيادة الوزن أو البدانة أجريت لهم تحاليل بيوكيائية ، استطاع لتقييم إجمالي استهلاك الطاقة ، فضلا عن تناول الدهون والكريبوهيدرات. بالإضافة إلى استبيان عن النشاط البدني.

انتشار زيادة الوزن والبدانة في العينة 56.48% و 24.44% على التوالي. اختبار ارتباط بيرسون يظهر أن مؤشر كتلة الجسم يرتبط ارتباطا وثيقا بنوع الجنس والعمر والمستوى التعليمي والمهني و لا علاقة له بمستوى الدخل. وجدنا اختلافات كبيرة بين قيم مؤشر كتلة الجسم حسب الجنس والعمر ، هما عاملان نزعة بيولوجية. وهناك انخفاض كبير في قيم مؤشر كتلة الجسم يتناسب تناسباً عكسياً مع مستوى الدراسة ، و كما تظهر النتائج فان مستوى الدراسة الضعيف يظهر نسب مئوية مرتفعة للأشخاص الذين يعانون من اضطرابات السرعات الحرارية والدهون الزائدة. الفئات المهنية ترتبط بدرجة عالية جدا مع قيم مؤشر كتلة الجسم. انتشار أعلى بين العاطلين عن العمل، وأصحاب المعاشات. وتتميز هذه الفئة بعدد كبير من النساء ، ونمط الحياة الخاملة ، واضطرابات الأكل. التجار اظهروا انتشار متوسط للسمنة بسبب ارتفاع استهلاك الكربوهيدرات. السمنة وزيادة الوزن في فئة الحرفيين تعزى إلى مشاكل نفسية. نتائجا تظهر ان الخمول البدني للعاملين هو السبب الرئيسي للسمنة لديهم ، والإطارات وذوي المهن الفكرية اظهروا أدنى المعدلات لأن نظامهم الغذائي متوازن ، وليس لديهم مشكلات نفسية والسبب الرئيسي للسمنة لديهم هو الخمول البدني. الاختلافات بين قيم مؤشر كتلة الجسم حسب الدخل لا تؤخذ بالحسبان. و لاحظنا ان السبب الرئيسي للسمنة بغض النظر عن مستوى الدخل هو الخمول البدني.

الكلمات الرئيسية:

البدانة ،الوزن الزائد، مؤشر كتلة الجسم ،الجنس ،السن،المستوى التعليمي،المهنة والدخل

SOMMAIRE :

RÉSUMÉ EN FRANÇAIS

RÉSUMÉ EN ANGLAIS

RÉSUMÉ EN ARABE

Chapitre. 1 : PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

INTRODUCTION GENERALE.....1

I. PHYSIOLOGIE DU TISSU ADIPEUX

I.1 Répartition des différents types du tissu adipeux	5
• Répartition du tissu adipeux blanc.....	6
• Répartition du tissu adipeux brun.....	6
I. 2 Le tissu adipeux blanc.....	7
I.2.1 Le tissu adipeux blanc de structure.....	7
I.2.2 Le tissu adipeux blanc de réserve	7
I.2.3 Organisation du tissu adipeux blanc	7
I.2.4 Aspect général en microscopie optique.....	8
I.2.5 Aspect en microscopie électronique	9
I.2.6 l'adipocyte blanc uniloculaire	10
I.3 Le tissu adipeux brun	11
I.3.1 Aspect général en microscopie optique.....	12
I.3.2 Aspect général en microscope électronique	13
I.4 Le cas particulier des adipocytes médullaires	15
I.5 Fonction du tissu adipeux	15
I.6 Métabolisme lipidique.....	17
• La lipogenèse.....	18
• Le stockage des lipides.....	18
• La lipolyse.....	18

II. L'OBÉSITÉ

II.1 L'indice de masse corporelle.....	19
II.2 Périmètre abdominal et rapport tour de taille/tour de hanches.....	20
II.3 Les causes de l'obésité.....	23

II.3.1	Prédisposition génétique.....	23
II.3.2	Prédisposition biologique.....	24
II.3.3	L'excès d'apport énergétique.....	25
II.3.4	La sédentarité.....	25
II.3.5	Les causes environnementales.....	25
II.3.6	Les causes psychologiques	26
II.3.7	Niveau social et culturel	26
II.3.8	La surconsommation d'alcool	26
II.3.9	Les causes endocriniennes	27
II.4	Les formes cliniques de l'obésité	27
II.4.1	Obésité androïde.....	27
II.4.2	Obésité gynoïde.....	28
II.5	les mécanismes de l'obésité	29
<u>III. PHYSIOPATHOLOGIE DE L'OBÉSITÉ</u>		
III.1	Morbidité liée à l'excès pondéral.....	30
III.1.1.	Maladies chroniques associées à l'obésité.....	30
■	Maladies cardio-vasculaires et hypertension.....	30
♦	Hypertrophie ventriculaire gauche et insuffisance cardiaque.....	30
♦	Hypertension artérielle.....	31
■	Cancer.....	31
■	Diabète de type 2.....	33
■	Cholécystopathie.....	33
III.1.2	Troubles endocriniens et métaboliques associés à l'obésité.....	34
▶	Troubles endocriniens.....	34
▶	Troubles métaboliques.....	36
✦	Dyslipidémie.....	36
✦	Syndrome métabolique ou syndrome X.....	37
III.1.3.	Problèmes de santé débilissants associés à l'obésité.....	37
*	Arthrose et goutte.....	37
*	Maladies pulmonaires.....	37
✓	La dyspnée d'effort.....	37
✓	Le syndrome d'apnées du sommeil.....	37

✓ L'asthme.....	38
✓ L'hypertension artérielle pulmonaire.....	38
III.1.4. Problèmes psychologiques associés à l'obésité.....	38
III.1.5. Autres complications liées à l'excès pondéral.....	39
<u>IV. PRÉVENTION ET PRISE EN CHARGE DE L'OBÉSITÉ</u>	
IV.1. Prévention.....	40
IV.1.1. Programmes et actions de prévention au plan international.....	40
IV.1.2. Différents niveaux d'intervention	41
IV.1.3 Axes stratégiques	42
IV.1.4 Prise en charge de l'obésité au cours de l'enfance.....	42
IV.2. Prise en charge.....	42
IV.2.1. Objectifs thérapeutiques	43
IV.2.2. Traitement des complications	44
IV.3. Outils thérapeutiques	44
IV.3.1. Diététique	45
IV.3.1.1. Modifier le comportement alimentaire	45
IV.3.1.2. Modifier l'apport quantitatif	46
IV.3.1.3. Modifier l'apport qualitatif	47
IV.3.2. Activité physique.....	48
IV.3.3. Prise en charge psycho-comportementale.....	48
IV.3.4. Médication	49
IV.3.5. Traitement endoscopique et chirurgical de l'obésité.....	50
<u>Chapitre. 2 : MATERIELS ET METHODES</u>	
I. Objectifs.....	52
II. Méthodologie	52
II. 1 taille de l'échantillon.....	52
II. 2 Mode d'échantillonnage	53
II. 3 Les indicateurs de la surcharge pondérale et de l'obésité.....	53
II.4. Etude statistique	54
II. 5. Etude des différentes causes de l'obésité.....	54
II.6. Calcul des bilans énergétiques.....	55
<u>Chapitre. 3 : RÉSULTATS</u>	

I. Résultats épidémiologiques.....	56
I.1 Caractéristiques de l'échantillon.....	56
I.2. Différentes classes d'IMC celles de la surcharge pondérale et de l'obésité.....	62
I.3. La prévalence de la surcharge pondérale et de l'obésité.....	63
I.3.1 La prévalence de la surcharge pondérale et de l'obésité selon le sexe.....	63
I.3.2 La prévalence de la surcharge pondérale et de l'obésité selon l'âge.....	64
I.3.3 La prévalence de la surcharge pondérale et de l'obésité selon le sexe et l'âge...	66
I.3.4 La prévalence de la surcharge pondérale et de l'obésité selon le niveau d'étude.	67
I.3.5 La prévalence de la surcharge pondérale et de l'obésité selon la profession.....	69
I.3.6 La prévalence de la surcharge pondérale et de l'obésité selon le revenu du ménage.....	70
I.3.7 La prévalence de la surcharge pondérale et de l'obésité selon le sexe et le revenu.....	72
II. Résultats de l'étude statistique	75
III. Résultats de l'étude des causes de l'obésité	78
III.1 Caractéristiques de l'échantillon.....	78
III.2 Évaluation clinique des patients.....	80
III.3 Classification des sujets selon la cause de l'obésité et le niveau d'étude.....	82
III.4 Classification des sujets selon la cause de l'obésité et la catégorie professionnelle.....	83
III.5 Classification des sujets selon la cause de l'obésité et le groupe du revenu du ménage.....	84
Chapitre. 4 : DISCUSSION GÉNÉRALE ET CONCLUSION	
DISCUSSION GÉNÉRALE.....	86
CONCLUSION.....	91

Liste des figures.

Liste des tableaux.

Liste des annexes.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

CHAPITRE 1:

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

INTRODUCTION GENERALE

INTRODUCTION GENERALE

Depuis 1998, l'Organisation Mondiale de la Santé considère que l'obésité est une épidémie, et elle l'a défini comme l'épidémie du XXI^e siècle. (Roche, 2006; Golay et al, 2005) L'obésité est devenue la pathologie nutritionnelle la plus fréquente aussi bien dans les pays industrialisés que dans le reste du monde. (Basdevant, 2000)

Selon les prévisions de l'OMS en 2015, quelque 2,3 milliards d'adultes auront un surpoids et plus de 700 millions seront obèses. (OMS, 2006b) Le monde compte dorénavant plus d'obèses que de personnes souffrant de malnutrition, a récemment indiqué l'Organisation mondiale de la santé : un milliard d'habitants est victime d'excès pondéral tandis que 800 millions de personnes ne mangent pas à leur faim. (Roche, 2006)

Aux Etats-Unis, selon des données de 2004, la prévalence de la surcharge pondérale s'élevait à 66,3 % de la population. Deux Américains sur trois étaient donc en surcharge pondérale, un sur trois étant en surpoids (34,1 %) et un sur trois étant obèse (32,2 %). (Boyer, 2008)

Au Canada la prévalence de l'obésité chez l'adulte en 2004 est de l'ordre de 23,1%. Avec des taux presque égaux chez les hommes et les femmes (23,2% et 22,9 % respectivement). (Statistique Canada, 2004) Et en Hongrie la prévalence de l'obésité est de l'ordre de 18%. (OCDE, 2007)

Le Brésil est le seul pays d'Amérique latine qui au plan national au cours des 10 dernières années ait mené une enquête représentative qui a indiqué que l'obésité existait au Brésil et qu'elle touchait près de 6% des hommes et 13% des femmes en 1989. (OMS, 2003)

Selon les données les plus récentes collectées dans les 27 pays de l'Union Européenne et publiées par l'International Obesity taskforce (IOTF), au mois de juillet 2008, la prévalence du surpoids chez les adultes est de 35,9 % et celle de l'obésité de 17,2 %. Au total, la prévalence de la surcharge pondérale s'élève à 53 % de la population.

INTRODUCTION GENERALE

En Europe, les taux d'obésité sont en général plus élevés dans les pays d'Europe du Sud que dans ceux d'Europe du Nord parce que l'alimentation méditerranéenne traditionnelle y est remplacée par davantage d'aliments transformés riches en matières grasses, sucre et sel.

Dans la région africaine, beaucoup de pays ont par nécessité principalement axé leurs efforts sur la dénutrition et la sécurité alimentaire. De ce fait, les tendances de l'obésité n'ont été documentées que dans quelques populations ou pays africains. D'après les données fragmentaires et limitées dont on dispose concernant la prévalence de l'obésité, il apparaît que cette dernière existe aussi bien dans les pays en développement que dans les pays plus développés de la région africaine, en particulier chez les femmes. (OMS, 2003)

Les résultats d'une enquête nationale santé menée en Algérie en juin 2005 ont montré que : 55,90% des personnes âgées de 35 à 70 ans sont atteints de surpoids (IMC \geq 25). 66,52% des femmes et 41,29% des hommes. L'obésité (IMC \geq 30) est retrouvée chez 21,24% des personnes de 35 - 70 ans. Elle est plus fréquente chez les femmes (30,08%), 9,07% des hommes seulement sont touchés. (Enquête Nationale Santé, 2005)

La Chine est le pays où le poids moyen des individus augmente le plus vite sur la planète. Depuis dix ans, 1,2 % des hommes deviennent obèses chaque année. (OMS, 2003)

Dès 1989, la littérature a montré un lien fort entre obésité et précarité. La prévalence de l'obésité est d'autant plus élevée que le statut socio-économique est faible. (Moatti et al, 2007)

En Europe, dans la plupart des pays l'obésité est surtout fréquente chez les catégories socialement défavorisées caractérisées par des revenus modestes, un faible niveau d'instruction et un accès limité aux soins de santé. Certaines études scientifiques ont déjà mis en évidence l'impact des désavantages sociaux sur le développement de la surcharge pondérale chez l'enfant. Au Royaume-Uni, la recherche indique qu'en Écosse, l'obésité chez les enfants âgés de trois ans est plus fréquente dans les milieux moins favorisés, et en Angleterre, la prévalence de l'obésité chez les enfants de 2 à 10 ans tend à

INTRODUCTION GENERALE

augmenter avec l'appauvrissement de la population locale et la baisse du revenu des ménages. En outre, ce problème s'est accentué plus rapidement au cours de la dernière décennie chez les familles plus défavorisées. Même le fait de grandir dans un environnement à faible statut socioéconomique détermine dans une large mesure la prévalence de l'obésité à l'âge adulte, que l'individu reste pauvre ou non. (OMS, 2006)

En France les enquêtes Obépi menées tous les 3 ans depuis 1997 réalisées par l'INSERM et l'Institut Roche de l'obésité pour évaluer la prévalence de l'obésité tendent à confirmer le lien entre obésité et précarité.

L'enquête 2006 confirme les résultats des études ObÉpi-Roche depuis 1997 : les facteurs socio-économiques influencent considérablement la prévalence de l'obésité : celle-ci reste inversement proportionnelle au niveau de revenus du foyer. On note pour la première fois une amorce de diminution de la prévalence de l'obésité chez les revenus les plus élevés mais cette tendance reste à confirmer dans les années à venir. (Roche, 2006)

Des études publiées avant 1989 sur le statut socio-économique (SSE) et l'obésité montrent que, dans le monde en développement, l'obésité était essentiellement une maladie de l'élite socio-économique. Par ailleurs, d'autres travaux menés sur des populations adultes de pays en développement, publiées entre 1989 et 2003, révèlent un schéma différent pour la relation entre SSE et obésité. Bien que des études supplémentaires soient nécessaires pour clarifier la nature exacte de cette relation, en particulier chez les hommes.

Vue la gravité de la situation nous nous sommes proposés d'étudier ce fléau social dans notre pays afin de caractériser notre population et surtout de tirer la sonnette d'alarme avant qu'il ne soit trop tard. Nos objectifs dans ce travail sont :

1. L'estimation de la prévalence de la surcharge pondérale et de l'obésité dans la population du constantinois.
2. La détermination de l'effet du statut socioéconomique sur la prévalence de la surcharge pondérale et de l'obésité.
3. l'explication du lien entre le statut socioéconomique et la prévalence de la surcharge pondérale et de l'obésité.

1. PHYSIOLOGIE DU TISSU ADPEUX

PHYSIOLOGIE DU TISSU ADIPEUX

Le mécanisme de stockage des graisses est une fonction naturelle destinée à constituer des réserves pour faire face aux périodes de privation. (Verson, 2006)

Ce processus s'effectue au niveau des cellules spécialisées dans la mise en réserve de graisse ; ces cellules appelées adipocytes ; qui sont soit isolés soit regroupées en amas dans les tissus de soutien lâches, et constituent le type cellulaire prédominant du tissu adipeux. (Wheater et *al* 2001)

Les précurseurs des adipocytes (adipoblastes) sont des cellules mésenchymateuses qui sont des précurseurs communs aux chondroblastes, ostéoblastes et myoblastes. La première étape d'engagement mène l'adipoblaste au préadipocyte capable de proliférer. Les préadipocytes se différencient selon un processus séquentiel en adipocytes. (Fig. 1) (Fève, 2005)

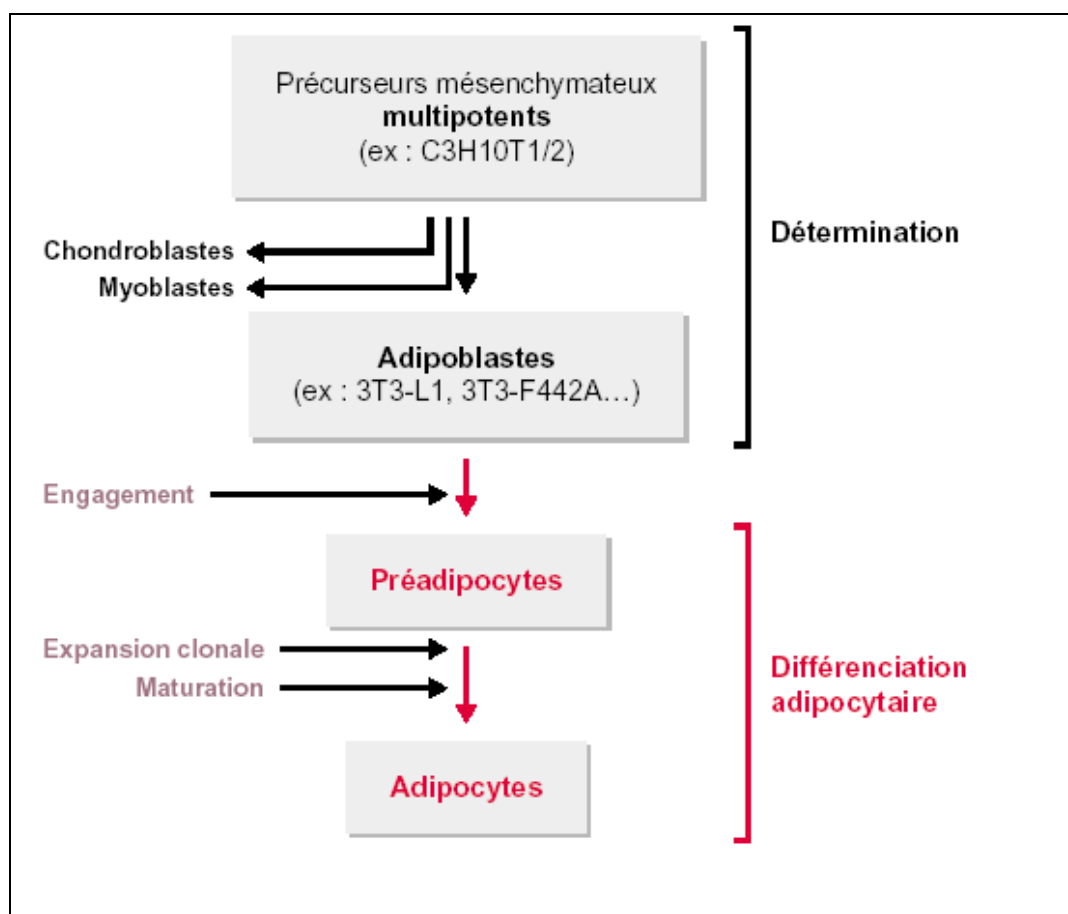


Figure. 1 : Détermination et différenciation adipocytaire.

(B. Fève et *al*, 1998)

PHYSIOLOGIE DU TISSU ADIPEUX

Les adipoblastes ne peuvent se diviser que pendant la période post-natale précoce, ils peuvent se différencier ensuite en Adipocytes multiloculaires ou adipocytes bruns et Adipocytes uniloculaires ou adipocytes blancs. (Prugnotte, 1996)

Certains pré-adipocytes resteront en réserve toute la vie. Il semblerait que trois périodes du développement, les trois derniers mois de la grossesse (habitudes nutritionnelles de la mère); la première année post natale et le début de l'adolescence; soient primordiales dans l'augmentation du nombre d'adipocytes et donc dans la constitution de la masse graisseuse. (Verson, 2006).

Il existe deux variétés d'adipocytes, et par voie de conséquence, deux types de tissu adipeux, couramment appelé « graisse », le tissu adipeux blanc ou graisse blanche et le tissu adipeux brun ou graisse brune. (André et *al*, 2006 et 2007).

Le tissu adipeux est un tissu innervé et vascularisé. Il possède de nombreux adipocytes et une matrice extra cellulaire constituée de fibres de réticuline, en plus les adipocytes sont séparés par de très nombreux capillaires sanguins ainsi que par des fibres nerveuses amyéliniques représentant des fibres sympathiques noradrénergiques. (Prugnotte, 1996 ; poirier et al, 2006)

Le tissu adipeux est le dernier tissu à se développer chez l'adulte et parmi les tissus les plus abondants du corps humain. Il a longtemps été considéré comme un simple tissu de remplissage. Il est par ailleurs beaucoup étudié pour son implication dans les maladies métaboliques comme le diabète ou l'obésité. Au cours de la dernière décennie, le statut du tissu adipeux a évolué, il n'est plus considéré comme un simple réservoir énergétique, mais comme un tissu endocrine et sécrétoire, acteur essentiel dans de nombreuses réponses physiologiques de l'organisme dont la réponse inflammatoire et immunitaire. (Casteilla et *al*, 2004)

I.1 Répartition des différents types du tissu adipeux :

La répartition du tissu adipeux est différente en fonction du sexe. Cette différence se manifeste à la puberté sous l'influence des hormones sexuelles. (Fabre, 2007) Dans les premières années de la vie, la graisse des petits garçons et celle des

PHYSIOLOGIE DU TISSU ADIPEUX

petites filles sont également répartis sur tout le corps. Les bébés et les très jeunes enfants sont potelés de la même façon. Au moment de la puberté, les hormones sexuelles modifient cette répartition de la graisse. Chez les garçons, elle diminue dans le bas du corps et augmente en haut. Chez les filles, elle s'installe plus bas. Les hormones féminines, les oestrogènes et la progestérone, stimulent la création des adipocytes situés sur les hanches et les cuisses. Elles en augmentent aussi la taille, les cellules sont plus grosses, elles offrent ainsi une meilleure capacité de stockage. Les hormones masculines, les androgènes, jouent le rôle inverse, elles freinent les adipocytes fessiers.

Au moment de la ménopause, la sécrétion d'hormones se tarit. La graisse des femmes ne diminue pas vraiment, elles se développent plutôt au-dessus du nombril en cas d'absence de traitement hormonal substitutif. (Delavier, 2002)

- **Répartition du tissu adipeux blanc :**

La Répartition du tissu adipeux blanc se fait dans trois types de localisation: Le pannicule adipeux sous cutané, diffus et régulier chez le fœtus et le nouveau-né, prédominant sur la nuque et les épaules chez l'homme, sur la poitrine, les hanches, les cuisses et les fesses chez la femme; les régions profondes comme le mésentère, les épiploons, les régions rétropéritoneales ; et les orbites, les paumes et la face palmaire des doigts, les plantes et la face plantaire des orteils.

Les deux premières localisations correspondent à des réserves énergétiques qui fondent lors du jeûne, alors que la troisième joue un rôle de soutien et de protection mécanique et est peu sensible au jeûne. (Poirier et *al*, 2006)

- **Répartition du tissu adipeux brun :**

La graisse brune est présente principalement au début de la vie. Chez le fœtus et le nouveau-né elle se répartit dans la région interscapulaire, autour des gros vaisseaux (aisselle, cou), autour des reins et du cœur et représente 4 % du poids corporel. (Poirier et *al*, 2006)

PHYSIOLOGIE DU TISSU ADIPEUX

I. 2 Le tissu adipeux blanc :

Ce type de tissu adipeux représente jusqu'à 20% du poids total du corps de l'adulte mâle normal, bien nourri, et jusqu'à 25% chez la femme. En plus du fait qu'elle constitue une importante réserve d'énergie, la graisse blanche agit comme un isolant thermique sous cutané et comme un amortisseur des chocs mécaniques notamment au tour des reins. (Wheater et *al*, 2001) Le tissu adipeux uniloculaire sert aux fonctions de réserve et de structure. (Schwaller, 2007)

I.2.1 Le tissu adipeux blanc de structure :

Le tissu adipeux blanc de structure constitue un support adaptatif face à des contraintes mécaniques et de pressions au niveau des très nombreux organes qu'il entoure (reins, ganglions lymphatiques, graisse péri-orbitaire des yeux, etc.) Par définition, le tissu adipeux de structure est peu sensible aux conditions nutritionnelles ; il ne varie que peu, même dans des conditions d'amaigrissement extrême : il ne disparaît jamais totalement. (Balas et *al*, 2003)

I.2.2 Le tissu adipeux blanc de réserve :

Le tissu adipeux de réserve est très largement répandu. Il occupe principalement les zones sous-cutanées ainsi que la cavité abdominale. C'est un tissu particulièrement sensible aux conditions métaboliques, s'hypertrophiant dans les conditions d'hyper-anabolisme, et au contraire s'hypotrophiant au cours des carences d'apport où il peut quasiment disparaître laissant place à des cellules de type réticulaire ou fibroblastique. (Balas et *al*, 2003)

I.2.3 Organisation du tissu adipeux blanc :

Le tissu adipeux blanc (Fig.2) est organisé en lobules délimités par des cloisons de tissu conjonctif lâche, richement vascularisé et innervé, dans chaque lobule les adipocytes sont serrés les uns aux autres et ils ont ainsi une forme polygonale; un fin réseau de fibrilles réticulées est associé à la membrane basale qui entoure chaque adipocyte; de nombreux capillaires pénètrent aussi à l'intérieur des lobules, les adipocytes présentent une seule grande goutte lipidique et de ce fait le tissu adipeux

PHYSIOLOGIE DU TISSU ADIPEUX

blanc est aussi appelé uniloculaire. Il apparaît vers la fin de la grossesse et continue à se développer jusqu'à l'âge d'environ 14 ans, après quoi les adipocytes cessent pratiquement de se diviser. (Schwaller, 2007)

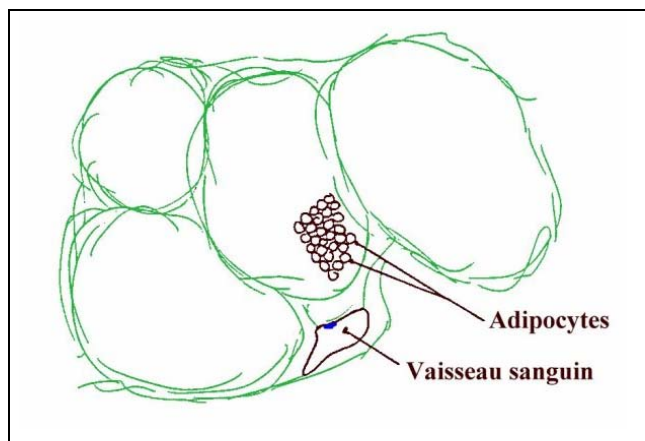


Figure. 2 : Organisation de la graisse blanche. (Barbet, 2000)

I.2.4 Aspect général en microscopie optique :

Dans le tissu adipeux blanc (Fig.3 et Fig.4) les cellules sont souvent déformées par les cellules adjacentes. La graisse stockée dans les adipocytes s'accumule sous forme d'une gouttelette lipidique, le noyau est comprimé par l'inclusion lipidique et repoussé contre un bord de la cellule. On remarque également de très nombreux capillaires sanguins de petites dimensions. (Wheater et al, 2001; Poirier et al, 2006)

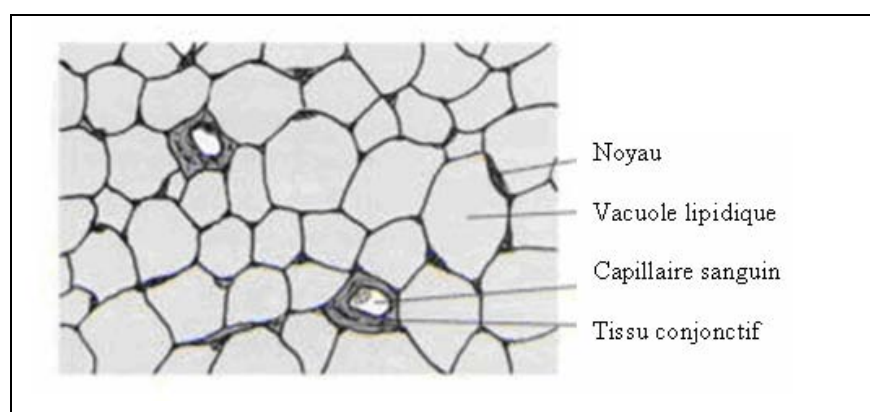


Figure.3 : Graisse blanche en microscopie optique. (Poirier et al 2006)

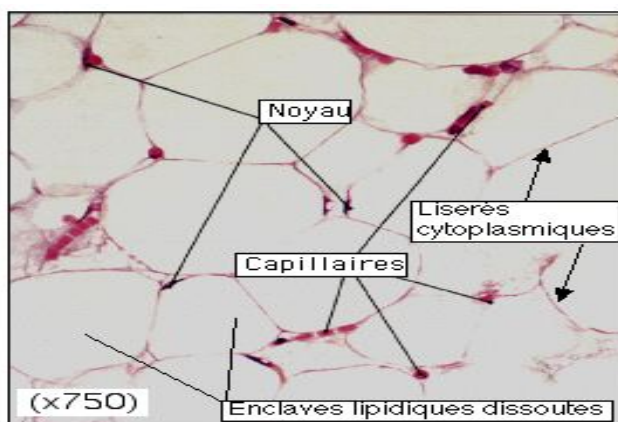


Figure.4 : Tissu adipeux blanc en microscopie optique à fort grandissement.
(Balas et *al*, 2003)

I.2.5 Aspect en microscopie électronique :

La microscopie électronique (Fig.5) montre la région périphérique de deux adipocytes adjacents. Contrairement à l'impression donnée par le microscope optique, la gouttelette lipidique principale a un contour irrégulier en raison de la présence de nombreuses gouttelettes minuscule en train de fusionner. L'inclusion lipidique n'est pas limitée par une membrane. La mince bande de cytoplasme contient les organites habituels, parmi les quelles on remarque des mitochondries. Chaque adipocyte est entourée par une lame basale externe. Dans le tissu extracellulaire environnant, on peut voir des expansions cytoplasmiques de fibroblastes et des fibrilles de collagène. (Wheater et *al*, 2001)

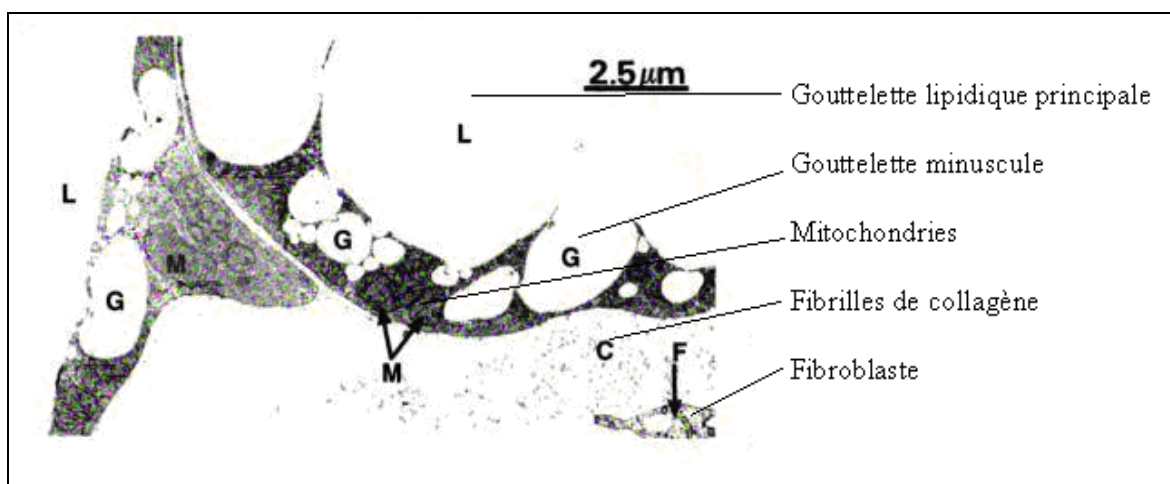


Figure.5 : Tissu adipeux blanc en microscopie électronique. (Wheater et *al*, 2001)

I.2.6 l'adipocyte blanc uniloculaire :

L'adipocyte blanc (Fig.6) est une cellule sphérique d'un diamètre d'environ 100 à 120 μm entourée par une trame ayant valeur de membrane basale composée d'une vacuole lipidique (le noyau et le protoplasme étant refoulés vers la périphérie). Elle possède de nombreux récepteurs à l'hormone de croissance, aux hormones thyroïdiennes, aux glucocorticoïdes, aux adrénériques et autre. (Barbet, 2000; Balas et *al*, 2003; Verson, 2006)

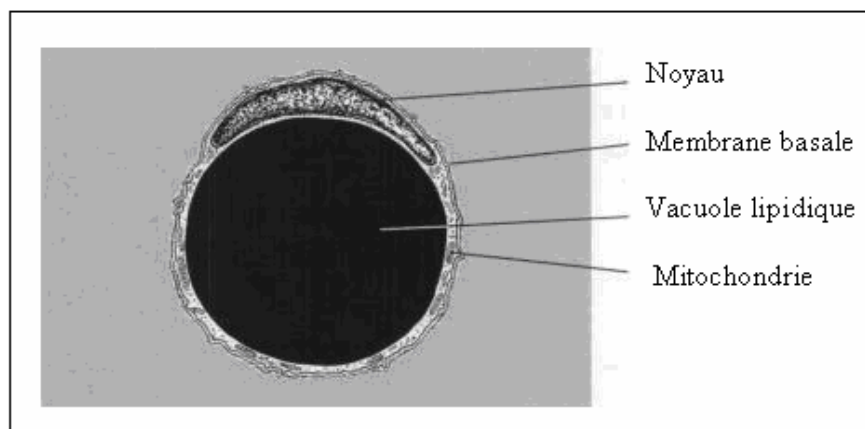


Figure.6 : adipocyte blanc en microscope électronique.

La vacuole lipidique est entourée par une mince couronne cytoplasmique contenant un appareil de Golgi, du réticulum endoplasmique granulaire, du réticulum endoplasmique lisse et des mitochondries. .

Les adipocytes contiennent souvent des pigments, conférant au tissu adipeux sa couleur plus ou moins jaunâtre ou brunâtre. L'enclave lipidique est directement au contact du cytoplasme : il n'y a pas de bicouche membranaire limitante. L'enclave lipidique est simplement revêtue par une densification du réseau microfibrillaire cytoplasmique. (Fig. 7) (André et *al* 2006-2007)

L'adipocyte est une cellule extensible chargée de stocker les acides gras en les transformant en triglycérides (lipogénèse) et de déstocker les triglycérides en les re-

PHYSIOLOGIE DU TISSU ADIPEUX

transformant en acide gras (lipolyse). Les triglycérides des tissus adipeux, activés par la lipolyse lâchent leurs acides gras dans la circulation et sont utilisés par les muscles et notamment par le muscle cardiaque. Ces mécanismes sont sous la dépendance de deux enzymes, la lipoprotéine-lipase pour la lipogénèse, et la lipase intra-adipocytaire pour la lipolyse. (Verson, 2006)

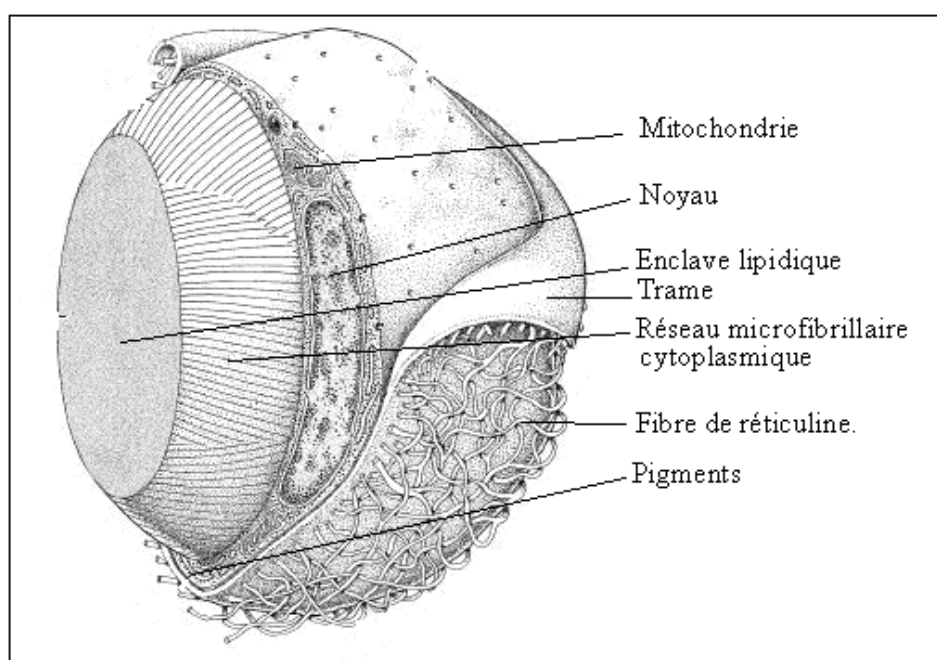


Figure.7 : Adipocyte uniloculaire en microscope électronique.

(Balas et *al*, 2003)

I.3 Le tissu adipeux brun :

Le tissu adipeux brun est aussi organisé en lobules, il est plus richement vascularisé et innervé, ses cellules, plus petites, présentent plusieurs gouttes lipidiques et de ce fait il est aussi appelé multiloculaire. Les mitochondries sont très nombreuses et contiennent un pigment respiratoire de couleur brune. Il se forme seulement pendant la vie foetale, chez l'adulte il ressemble au tissu adipeux uniloculaire. Le tissu adipeux brun sert à la régulation de chaleur, les cellules sont plus petites que celles du tissu adipeux blanc. Dans le cytoplasme il y a beaucoup de mitochondries. (Schwaller, 2007) Les mitochondries des adipocytes bruns contiennent une protéine

PHYSIOLOGIE DU TISSU ADIPEUX

découplante, la thermogénine, qui permet de dissiper l'énergie des oxydations sous forme de chaleur. (André et *al*, 2006-2007)

I.3.1 Aspect général en microscopie optique :

L'aspect général est peu différent de celui du tissu adipeux blanc, cependant quelques différences sont à noter : (Tab.3) les lobules sont souvent mieux individualisés ; sûrement parce que les cloisons sont plus riches en vaisseaux capillaires et en trajets nerveux; Les cellules sont nettement plus polygonales que dans le tissu adipeux blanc. Quelques adipocytes blancs peuvent être observés ; Le noyau est ici souvent central car on ne retrouve pas la volumineuse enclave lipidique unique du tissu adipeux blanc; Le cytoplasme de l'adipocyte brun est au contraire occupé par de nombreuses enclaves lipidiques. Elles sont de taille variable. (Fig. 8) (Balas et *al*, 2003)

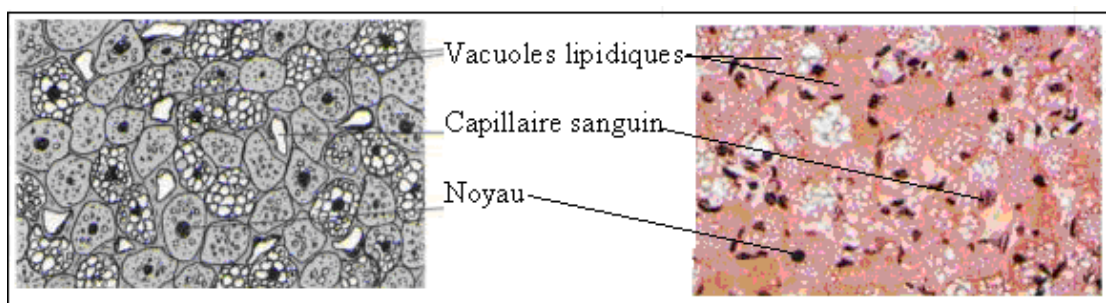


Figure. 8 : Graisse brune en Microscopie optique. (Poirier et *al* 2006)

Tableau. 3 : Comparaison entre adipocyte blanc et adipocyte brun.

(Poirier et *al*, 2006)

	MB	Noyau	Vacuole(s) lipidique(s)		Mitochondries	
			Nombre	Volume	Nombre	Thermogénine
Adipocyte blanc	+	Aplati périphérique	Unique	Volumineuse	+	
Adipocyte brun	+	Arrondi central	Multiples	De petit volume	+++	+

I.3.2 Aspect général en microscope électronique :

Ces microphotographies montrent l'aspect histologique typique du tissu adipeux brun. Comme on le voit sur les figures (Fig. 9, Fig.10 et Fig.11), le tissu adipeux brun est organisé en lobules séparés par des septa fibreux, lieu de passage des vaisseaux sanguins et des fibres nerveuses sympathiques. Dans les adipocytes, la graisse est stockée sous forme de multiples petites gouttelettes, conférant au cytoplasme un aspect vacuolaire. Ce cytoplasme est relativement abondant et fortement coloré en raison de nombreuses mitochondries. (Fig.12)

A plus fort grossissement, (Fig.11) les noyaux des adipocytes bruns sont excentrés et contrairement à ceux des adipocytes blancs, renflés et entourés d'un cytoplasme abondant. La graisse de réserve est stockée à l'intérieur de multiples gouttelettes qui ont toutes été dissoutes au cours de la préparation du tissu. (Wheater et *al*, 2001)

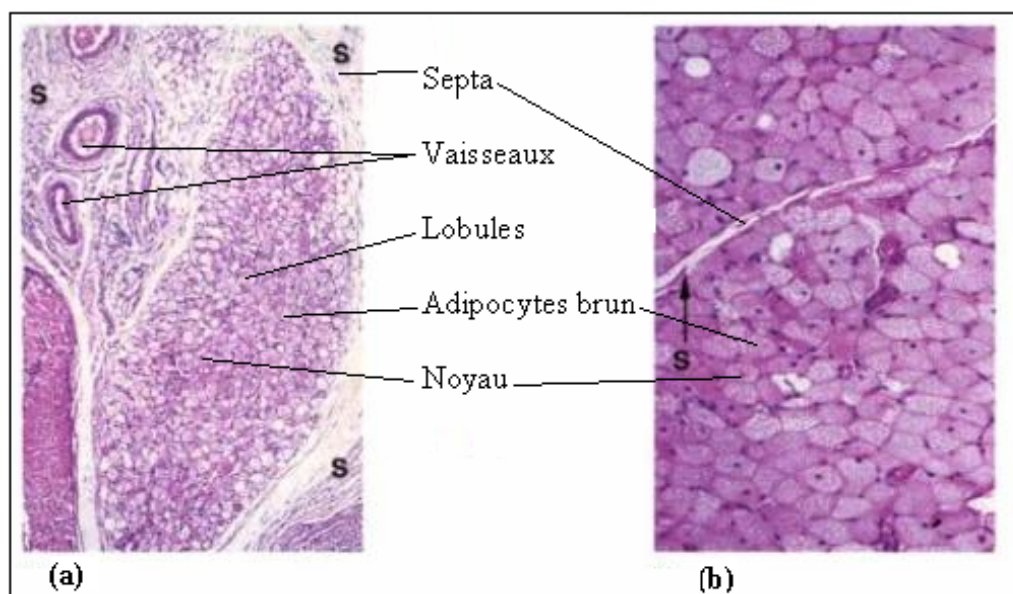


Figure.9 : Tissu adipeux brun (a) ME x 100 ;(b) ME x -200.

(Wheater et *al*, 2001)

PHYSIOLOGIE DU TISSU ADIPEUX

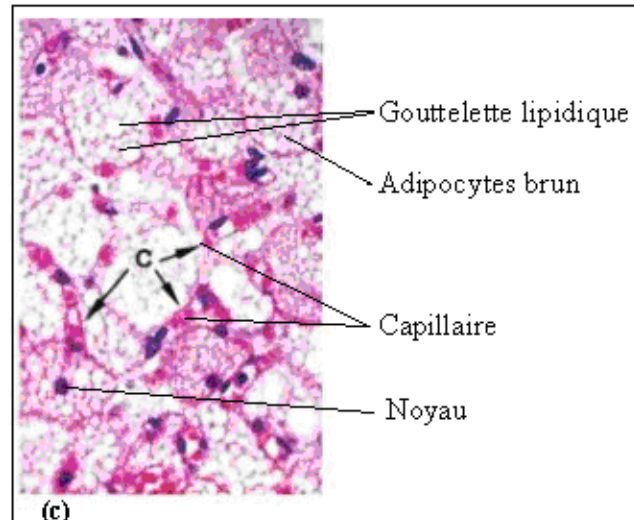


Figure.10 : Tissu adipeux brun;(c) ME x300. (Wheater et al, 2001)

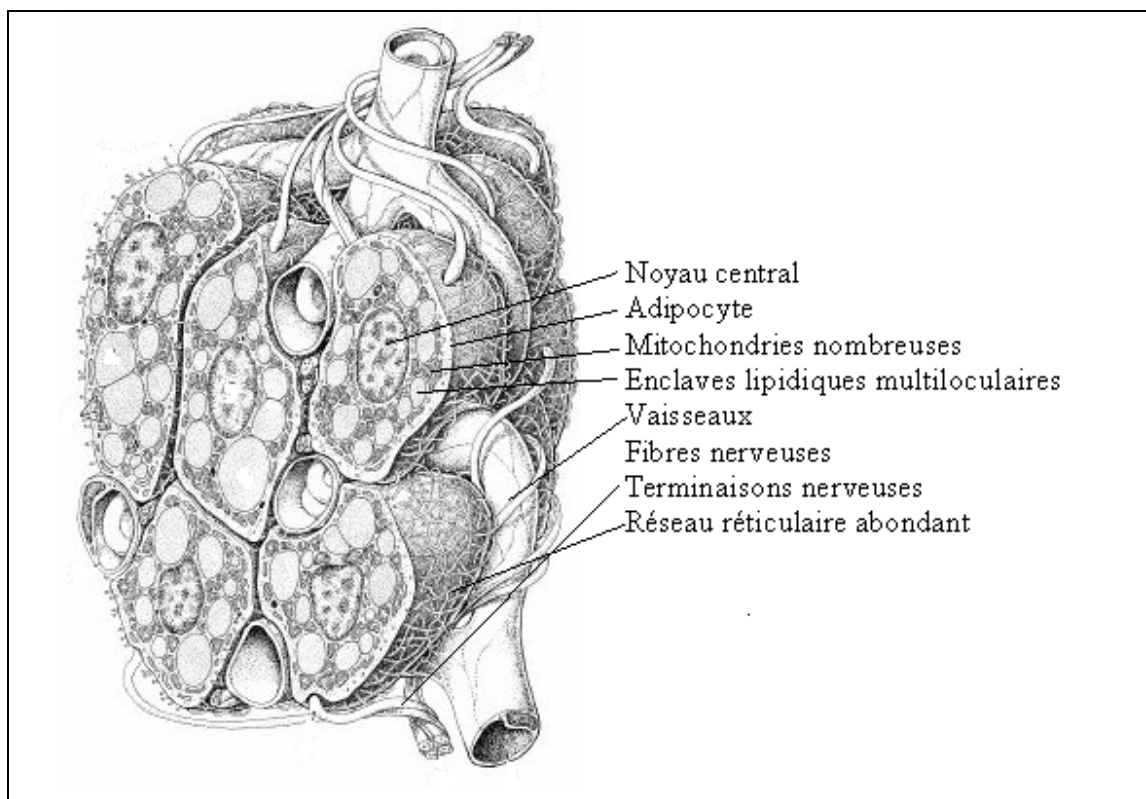


Figure.11 : Tissu adipeux brun en microscope électronique. (Mokrim, 2003)

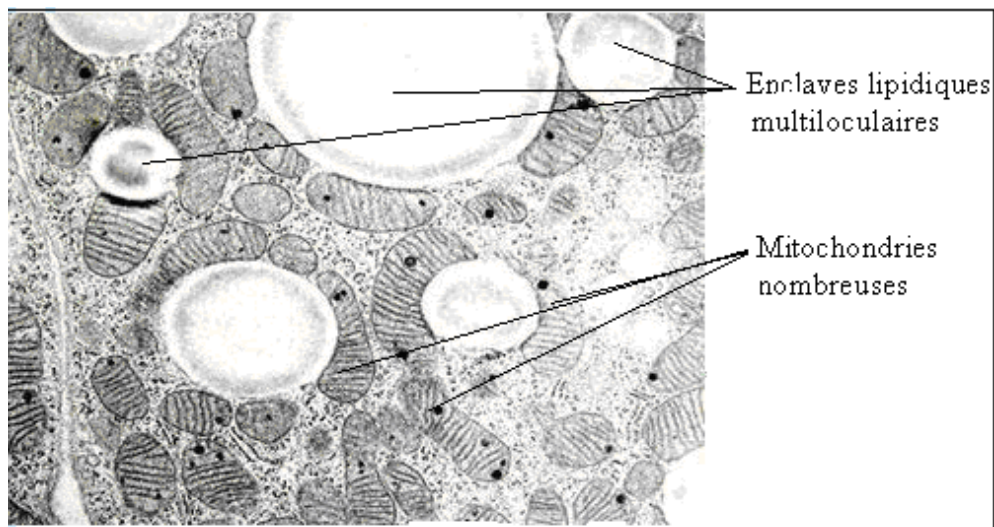


Figure.12 : Cytoplasme d'un adipocyte brun bourré de vacuoles lipidiques et des mitochondries. (Mokrim, 2003)

I.4 Le cas particulier des adipocytes médullaires :

Les adipocytes médullaires sont morphologiquement identiques aux adipocytes blancs. Toutefois, leur localisation dans la moelle osseuse en contact étroit avec les cellules hématopoïétiques d'une part, les cellules osseuses de l'autre de l'autre, ainsi que certaines caractéristiques histoenzymologiques et d'autre apparaissant en culture cellulaire, leur donnent une place particulière qui peut laisser penser qu'ils jouent un rôle important dans l'ostéogenèse et dans l'hématopoïèse (notamment par leur sécrétion de leptine et de cytokines). (Poirier et *al*, 2006)

I.5 Fonction du tissu adipeux :

Le tissu adipeux blanc de structure possède un rôle de protection et de répartition des charges (coussinets palmo-plantaires, zones périphériques des grosses articulations). Le tissu adipeux blanc de structure peut aussi représenter un tissu de comblement transitoire dans des organes ou tissus soumis à remaniements. C'est le cas des seins chez la femme, où le tissu adipeux occupe une grande part volumique en

PHYSIOLOGIE DU TISSU ADIPEUX

dehors des épisodes de grossesse et surtout de lactation où les glandes mammaires vont se développer pour devenir sécrétantes.

Le tissu adipeux blanc de réserve est en effet une réserve calorique et d'énergie, il joue également un rôle dans l'équilibre hydrique de l'organisme. Enfin ce tissu possède de fortes capacités d'isolement thermique contre l'agression par le froid. (Balas *et al*, 2003)

L'adipocyte blanc est également une cellule sécrétrice endocrine et auto-paracrine, elle sécrète la leptine, une hormone qui au niveau de l'hypothalamus régule l'appétit.

La leptine se comporte comme une hormone de la satiété, elle active la voie anorexigène (qui coupe la faim) et inhibe la voie orexigène (qui ouvre l'appétit). Par ailleurs, la leptine jouerait un rôle dans la biologie de la reproduction (maturation sexuelle, fécondité, stérilité).

Les adipocytes sécrètent des cytokines et d'autres molécules, en particulier du TNF-alpha (Le facteur de nécrose tumorale) et aussi de l'interleukine 6 qui limiteraient localement l'entrée des acides gras dans le tissu adipeux. (André *et al*, 2006-2007) elles sécrètent également la mystérieuse résistine, qui avec l'interleukine 6 et TNF alpha induisent une insulino-résistance quand ils sont produits en excès. De plus, de nombreux résultats récents ont révélé l'existence d'une hormone sécrétée, circulant en abondance, appelée adiponectine ou ACRP30 (adipocyte complement related protein of 30kDa). La combinaison des études génomiques animale et humaine a permis d'établir l'importance de cette protéine dans la «protection» contre l'insulino-résistance et dans la transition métabolique entre l'obésité et le diabète de type 2. (Lacquemant *et al*, 2006) L'adipocyte sécrète également des facteurs angiogéniques (favorisant sa propre vascularisation), des prostaglandines, des oestrogènes, des protéines du complément, etc...

La graisse brune est impliquée dans la thermogénèse sans frisson et celle induite par l'alimentation. Sa localisation habituelle au contact immédiat des principaux vaisseaux sanguins facilite la diffusion dans tout l'organisme de la chaleur qu'elle produit (calorifère naturel, source de chaleur). La vascularisation et l'innervation sympathique sont richement développées. Chaque adipocyte, porteur de récepteurs bêta3-adrénergiques, est au contact d'une terminaison sympathique noradrénergique.

PHYSIOLOGIE DU TISSU ADIPEUX

Au lieu d'être couplée à la phosphorylation oxydative, l'énergie libérée par l'oxydation mitochondriale des acides gras a la capacité de se convertir en chaleur. La protéine mitochondriale responsable de ce découplage est la thermogénine ou UCP1 (pour UnCoupling Protein 1).

Les mitochondries de l'adipocyte brun possèdent la protéine découplante UCP 1 caractéristique ; par contre les enzymes de la phosphorylation sont absents (il n'y a pas de particules élémentaires sur la membrane interne des mitochondries), en effet, il n'y a pas de phosphorylation oxydative; le couplage avec la phosphorylation de l'ADP en ATP ne se fait pas. Par contre, l'oxydation des acides gras est abondante dans ces mitochondries, la consommation d'O₂ est élevée et les cytochromes-oxydases y sont abondantes (ce qui donne la couleur brune à ces adipocytes). (André et *al*, 2006 et 2007)

L'adipocyte participe au métabolisme du cholestérol et des rétinoïdes, vitamine A et dérivés.

L'adipocyte est une cellule métaboliquement très active qui occupe une position centrale dans le contrôle de l'équilibre énergétique de l'organisme. En effet, il est chargé de stocker ou de libérer les graisses en fonction des besoins de l'organisme et selon deux mécanismes essentiels: La lipogenèse ou synthèse des lipides et la lipolyse ou hydrolyse des triglycérides. (Fabre, 2007)

1.6 Métabolisme lipidique :

L'adipocyte est en effet une cellule active, dont l'activité métabolique peut se schématiser en trois étapes principales. La synthèse de lipides : lipogenèse à partir de différents substrats (triglycérides d'origine alimentaire, glucose); stockage des lipides (sous forme de triglycérides) et la libération des lipides ou lipolyse : se faisant principalement sous forme d'acides gras non estérifiés. Ces acides gras sont utilisables par les autres cellules de l'organisme, soit directement ou après néoglycogénèse. (Barbet, 2000)

PHYSIOLOGIE DU TISSU ADIPEUX

➤ **La lipogenèse :**

Un enzyme clé de la lipogenèse est la lipoprotéine lipase hydrolyse les triglycérides circulants dans les capillaires sanguins en acides gras et glycérol qui vont diffuser dans les adipocytes. Il y a alors resynthèse des triglycérides qui vont s'intégrer à la gouttelette lipidique. Les triglycérides peuvent être aussi synthétisés à partir du glucose transféré du capillaire vers l'adipocyte. La lipogenèse a donc la tendance de diminuer la glycémie. Le stockage des graisses se fait pendant la période post-prandiale sous l'effet de facteurs hormonaux comme l'insuline. (Basdevant, 2001; Prugnolle et al, 1996; Raisonnier, 2004)

➤ **Le stockage des lipides :**

Le tissu adipeux blanc renferme la quasi-totalité des triglycérides stockés dans l'organisme ; il représente, de ce fait, une des plus importantes réserves énergétiques de l'organisme. C'est à cette réserve que l'organisme fait appel lorsque les réserves de glucides sont épuisées (jeûne, efforts physiques, lutte contre le froid, etc.), ou inutilisables (diabète grave). (André et al 2006 et 2007)

➤ **La lipolyse :**

La lipolyse se fait grâce à la triglycéride-lipase présente dans le cytoplasme des adipocytes et activée par les catécholamines (adrénaline et noradrénaline). Cette enzyme hydrolyse les triglycérides et libère des acides gras et du glycérol qui seront transférés vers les capillaires lors d'une période de jeûne. Les acides gras ainsi produits sont expulsés de la cellule à moins de trouver sur place un excès de glucose pour reformer des triglycérides. Par contre le glycérol libéré ne peut plus être utilisé. Il est capté par le foie qui le remétabolise en glucose (néoglucogenèse). (André et al 2006 et 2007 ; Prugnolle et al, 1996)

Chapitre. II :

L'OBÉSITÉ

L'OBÉSITÉ

La signification du mot obèse constitue un paradoxe. Il dérive en effet du latin *obesus* qui est le participe passé de *obedere* composé de *Ob* (objet) et *edere* (manger) : *obesus* signifie donc, à l'origine, rongé, décharné, maigre. Ce n'est que vers le XVI^{ème} siècle que *obesitas* (1550) prend le sens de « qui dévore » donc gros. Il faut attendre 1978 pour qu'apparaisse officiellement le terme d'obésologue ! (Perlemuter et al, 2003)

Chez l'adulte l'obésité se définit comme un excès de masse grasse entraînant des inconvénients pour la santé. Elle résulte d'un déséquilibre entre les apports et les dépenses énergétiques. (Perlemuter et Morin, 2002) Elle doit être considérée comme une maladie car elle peut mettre en cause le bien-être somatique, psychologique et social de l'individu. C'est à ces derniers éléments que faisait allusion Jean Trémolières lorsqu'il disait « Est obèse qui se sent obèse ». Cette définition rend compte de la perception de nombreux patients qui considèrent que leur poids est un obstacle majeur à un mieux être. (Apfelbaum et al, 2004)

La définition de l'obésité a donné et donne toujours lieu à des convertases. Plusieurs formules ont été proposées, aucune n'est parfaite. (Turpin et Bruckert, 1999)

II.1 L'indice de masse corporelle :

Certains définissent l'obésité comme un excès de poids supérieur à 20% du poids du corps, la norme étant calculée selon l'ancienne formule de Lorentz :

[T (cm) -100 - (T-150)/4] chez l'homme, [T (cm)-100 - (T-150)/2] chez la femme.

L'accord semble se faire actuellement sur l'index de masse corporelle (IMC) ou Body Mass Index (BMI) des anglo-saxons exprimé en Kg/m², c'est le rapport du poids (en Kg) sur le carré de la taille (en mètre).

$$\text{IMC (kg/m}^2\text{)} = \frac{\text{Poids}}{\text{Taille}^2} \quad (\text{Passeron, 2000})$$

Tableau 2 : Classification des masses corporelles chez les adultes

(OMS, 2003; Santé Canada, 2003)

Classification	Catégorie de l'IMC (Kg/m ²)
Poids insuffisant	< 18,5
Poids normal	18,5 à 24,9
Surpoids ou pré-obésité	25,0 à 29,9
Obésité	
Classe I (modérée)	30,0 à 34,9
Classe II (sévère)	35,0 à 39,9
Classe III (morbide)	40 et plus

L'IMC idéal est celui où on ne peut constater de nuisances de santé imputables au poids. (Tab. 2) Tout le monde s'accorde sur la notion d'un IMC idéal inférieur à 25 Kg/m². Dans la littérature, on retrouve des définitions chiffrées de l'obésité selon l'IMC : IMC entre 25 Kg/m² et 27 Kg/m² (ou 30 Kg/m²), il s'agit d'un surpoids. IMC supérieur à 27 Kg/m², ou pour le consensus français (AFERO-SNDLF-ALFEDIAM) supérieur à 30 Kg/m², il s'agit d'une obésité:

- modérée : IMC de 30,0 à 34,9.
- sévère: IMC de 35,0 à 39,9. (Passeron, 2000)
- massive ou morbide : IMC \geq 40. (Cohen et al, 2002)

Ces définitions sont acceptées chez l'adulte jusqu'à 65 ans. Au-delà il n'est pas démontré que les IMC élevés soient associés à une surmortalité. (Apfelbaum et al, 2004)

II.2 Périmètre abdominal et rapport tour de taille/tour de hanches :

L'IMC reflète-t-il mal l'importance de l'obésité abdominale dont plusieurs études tendent à montrer qu'elle constitue un facteur de risque cardiovasculaire indépendant. (Després, 2007)

L'OBÉSITÉ

La masse grasse abdominale peut montrer des variations considérables au sein d'un éventail étroit de la masse grasse totale ou de l'IMC. En effet, quelque soit l'accumulation de masse grasse totale, les hommes ont en moyenne deux fois plus de graisse abdominale que les femmes non ménopausées. Il serait donc intéressant de disposer d'autres méthodes que la seule mesure de l'IMC pour identifier les sujets qui présentent un risque accru de maladies liées à l'obésité à cause d'une accumulation abdominale de graisse.

Au cours des 10 dernières années, l'idée qu'un rapport tour de taille/tour de hanche élevé ($>1,0$ chez l'homme et $>0,85$ chez la femme) indique une accumulation de graisse au niveau de la ceinture abdominale a été largement acceptée. Toutefois, des données récentes laissent à penser que le périmètre abdominal seul-mesuré à mi-distance de la limite inférieure de la cage thoracique et de la crête iliaque- pourrait constituer un indicateur plus commode de la répartition abdominale de la graisse et des problèmes de santé qui lui sont associés. (OMS, 2003)

Toute fois le rapport tour de taille / tour de hanche serait pour certains moins performant que le simple tour de taille qui à lui seul reflète la graisse intra-abdominale. Le tour de taille représente un facteur de risque cardiovasculaire quand il est supérieur à 102 cm chez l'homme et à 88 cm chez la femme. (Lecerf, 2001) ...

Les études cliniques comparant les paramètres anthropométriques et le pourcentage de tissu adipeux entre populations ont mis en évidence, pour un même IMC des différences importantes entre des sujets d'origines ethniques différentes. Ainsi, les seuils de l'obésité initialement proposés par l'OMS reflètent-ils mal l'hétérogénéité des relations entre le pourcentage de tissu adipeux et l'IMC entre populations. Ces observations ont conduit l'OMS à proposer de nouveaux seuils de définition de l'obésité abdominale adaptés à chaque population. (Tab.3) (Després, 2007)

L'OBÉSITÉ

Tableau. 3 : Définition de l'obésité abdominale en fonction de l'origine ethnique:

(Fédération internationale de diabète 2005)

Régions du monde	Homme (cm)	Femme (cm)
Amérique du nord	≥102	≥88
Europe	≥94	≥80
Asie du sud	≥90	≥80
Chine	≥90	≥80
Japon	≥85	≥90

Chez l'enfant et l'adolescent à ce jour, on n'est pas parvenu au même niveau de consensus sur la classification du surpoids et de l'obésité chez l'enfant et l'adolescent que chez l'adulte, (OMS, 2003) parce que chez l'enfant, les variations physiologiques de l'adiposité au cours de la croissance ne permettent pas de définir une valeur de référence unique pour l'indice de masse corporelle (Basdevant, 2001)

Pour définir l'obésité chez l'enfant, l'OMS recommande l'utilisation des courbes de poids selon la taille jusqu'à dix ans pour les filles et 11,5 ans chez les garçons et l'utilisation de l'IMC et des plis cutanés au-delà. En fait, l'idéal est l'utilisation des courbes de l'IMC selon l'âge et le sexe. (Fig.13)

Bien qu'elles ne permettent pas la distinction entre masse maigre et masse grasse. Deux définitions coexistent à l'heure actuelle. Dans la première, est considéré obèse, un enfant dont l'IMC est supérieur au 97^e centile de la distribution pour une classe d'âge. Dans la seconde, les seuils d'IMC définissant le surpoids et l'obésité sont constitués par les centiles atteignant respectivement les valeurs 25 et 30 kg/m² à 18 ans. (Pascal, 2004)

L'OBÉSITÉ

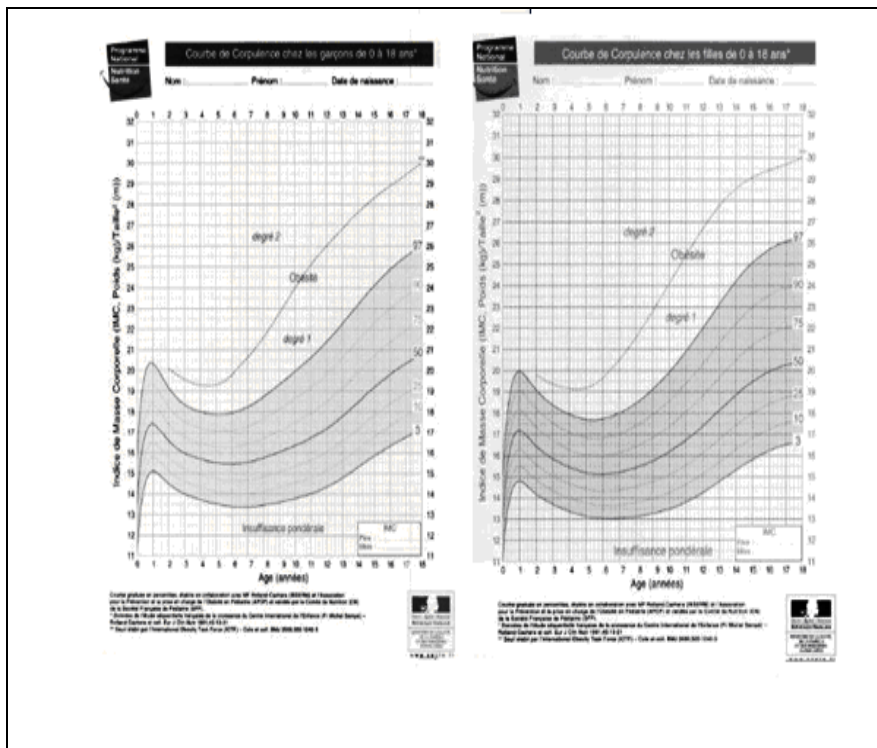


Figure. 13 : Évolution de la corpulence chez les garçons et les filles au cours de la croissance, Poids (Kg)/Taille² (m) tracés établis en centiles modélisés : (cachera et sempé, 1995)

II.3 Les causes de l'obésité :

La surcharge en réserves lipidiques est évidemment due à un excès d'apports caloriques par rapport aux dépenses. Les causes de l'excès pondéral sont multifactorielles, elles sont multiples et intriquées. (Médart, 2005; Bernard, 2003)

II.3.1 Prédisposition génétique :

De nombreux travaux confirment les causes génétiques de l'obésité, (Médart, 2006) elles sont favorisant et parfois déterminants : la place de la constitution génétique dans le développement de l'obésité est très variable d'un sujet à l'autre mais les causes purement génétiques sont peu fréquentes (1 à 4 % des obèses). (Apfelbaum et al, 2004)

○ Obésités monogéniques :

Vingt-quatre anomalies génétiques ont été répertoriées comme étant associées au

L'OBÉSITÉ

développement d'une obésité, mais ceci ne représente qu'une très faible fraction des patients obèses. (Pascal, 2004)

◦ Obésités complexes :

Elles sont les plus fréquentes, mais le risque génétique prédictif est difficilement évaluable à l'échelon individuel. La majorité des gènes étudiés n'explique pas le développement de l'obésité chez le plus grand nombre de sujets; certains contribueraient à l'aggravation du phénotype chez des patients déjà obèses. (Pascal, 2004) L'obésité humaine a une composante familiale on a trois fois plus de chances d'être obèse lorsque l'un de ses parents au premier degré l'est, mais dans une famille, outre les gènes, on partage un environnement (habitudes alimentaires, mode de vie plus ou moins actif...), il existe une interaction entre les facteurs génétiques et les facteurs environnementaux on devient obèse si l'on possède certains gènes, pour un mode de vie donné. (Fumeron, 2002)

II.3.2 Prédisposition biologique :

En plus de la prédisposition génétique on a montré qu'un certain nombre d'autres facteurs biologiques jouent un rôle dans la prédisposition individuelle à la prise de poids :

❖ **Sexe:** On pense qu'un certain nombre de processus physiologique contribuent à l'accumulation de graisse chez la femme. (OMS, 2003).

❖ **Ethnie:** Dans beaucoup de pays industrialisés, les groupes ethniques semblent être particulièrement sensibles à l'apparition de l'obésité (OMS, 2003). On observe que certaines ethnies sont plus susceptibles que d'autres au gain de poids. Ce serait le cas de celles qui ont dû survivre à de grandes famines, car leur organisme a appris à « stocker » les calories de manière très efficace. Lorsque ces groupes sont exposés à un mode de vie à l'occidental, ils sont plus à risque d'obésité (par exemple, les Indiens Pimas d'Arizona, les Aborigènes d'Australie et les immigrés de l'Inde et du Pakistan). (Mantha, 2006)

L'OBÉSITÉ

❖ **Age:** Plusieurs travaux ont noté une association entre l'âge et la distribution du tissu adipeux, ils ont montré l'augmentation de l'accumulation du tissu adipeux avec l'âge chez les deux sexes. (Després, 2007)

II.3.3 L'excès d'apport énergétique :

Les Raisons principales de l'obésité sont bien connues, elles sont liées à un excès d'apport énergétique avec des rations trop riches en lipides et en glucides. (Apfelbaum et *al*, 2004) Selon les estimations de l'OMS, les apports lipidiques ne devraient pas excéder 35% de la ration calorique totale, ces apports sont toutefois largement dépassés chez la majorité des obèses. (Médart, 2006) En plus les troubles du comportement alimentaire, grignotage, voire boulimie, sont bien sûr des facteurs d'obésité. (Jacotot, 2003)

II.3.4 La sédentarité :

Une sédentarité accrue liée au confort (chauffage, ascenseur), aux moindres efforts pour se déplacer (voiture, transport en commun), à la réduction des activités physiques, au temps passé devant la télévision est une cause d'obésité. (Apfelbaum et *al*, 2004) Les personnes qui sont sédentaires durant leurs loisirs sont plus susceptibles d'être obèses que celles qui sont physiquement actives (Tjepkema, 2006)

II.3.5 Les causes environnementales :

Les facteurs sociologiques sont plus complexes à apprécier du fait de leur multiplicité : depuis l'environnement familial et le niveau socioéconomique jusqu'à la disponibilité alimentaire et aux phénomènes de mode tels que le culte de la minceur, cause supplémentaire de détresse psychologique ou encore jusqu'à la discrimination sociale. Des modifications survenues dans la situation sociale et environnementale, tel que le mariage, un nouveau travail et des changements climatiques, peuvent tous conduire à des modifications non souhaitables du mode d'alimentation et à la prise de poids qui s'ensuit.(Pascal, 2004)

L'OBÉSITÉ

II.3.6 Les causes psychologiques :

L'aspect psychologique de l'obésité est double puisque, tout d'abord, les désordres psychologiques peuvent être à l'origine de l'obésité par le biais de troubles du comportement alimentaire. De simples insatisfactions émotionnelles ou affectives peuvent conduire à des compulsions alimentaires et donc à l'augmentation des apports énergétiques. (Pascal, 2004)

Un ressenti face à un événement agresseur aigu ou chronique peut entraîner des conséquences psychoaffectives déterminantes dans le comportement vis-à-vis de la nourriture, ayant pour résultat des compulsions alimentaires incontrôlables. (Médart, 2006)

De nombreuses études épidémiologiques ont mis en évidence un lien entre stress et gain de poids (Lecerf, 2006), la surconsommation alimentaire peut faire partie de la stratégie d'adaptation (coping) d'un individu au stress de sa vie quotidienne. Par ailleurs, les conséquences psychologiques de l'obésité peuvent être un facteur d'aggravation de l'obésité. (Pascal, 2004)

II.3.7 Niveau social et culturel :

La différenciation sociale de l'obésité de l'adulte fait l'objet d'un large consensus, à l'échelle internationale. L'obésité est plus fréquente dans les classes défavorisées des pays industrialisés et dans les classes les plus riches des pays en voie de développement. (Perlemuter, 2002) Bien que des études supplémentaires soient nécessaires pour clarifier la nature exacte de cette relation (OMS, 2004)

II.3.8 La surconsommation d'alcool :

Un gramme d'alcool fournit 7 Kcal, par ailleurs, la consommation d'alcool stimule la lipogenèse et freine la lipolyse. Elle entraîne également une stimulation de l'appétit suite à une forte inhibition de la néoglucogénèse. (Médart, 2006) Donc La surconsommation de boissons alcoolisée agit en favorisant la prise de poids.

L'OBÉSITÉ

II.3.9 Les causes endocriniennes :

Les causes endocriniennes ne représentent que quelques pour cent de toutes les causes. En plus de l'hyperinsulinisme, l'insulinome et l'hypercorticisme, Deux étiologies sont à citer : l'hypothyroïdie et la maladie de Cushing. L'obésité existe également dans le déficit en GH mais n'est pas révélatrice. (Bourrillon, 2003; Médart, 2006)

La tendance qu'a un individu à prendre du poids peut être majorée par d'autres facteurs tels que le fait d'arrêter de fumer, l'apparition d'une maladie, la grossesse, la ménopause et le traitement par des médicaments dont l'effet secondaire est de favoriser la prise de poids, tel que des Médicaments du système nerveux central, les antipsychotiques et antidépresseurs. (OMS, 2003; Hagege, 2005) C'est le cas également des œstrogènes, œstroprogestatifs, progestatifs, androgéniques, traitements inducteurs de l'ovulation. De même les antihistaminiques, les corticoïdes par voie générale ou par voie locale sous forme de dérivés injectables; dans une moindre mesure certains anti-inflammatoires non stéroïdiens. (Lecerf, 2001)

II.4 Les formes cliniques de l'obésité :

Il existe deux formes cliniques de l'obésité

II.4.1 Obésité androïde:

L'obésité androïde ou l'obésité abdominale (Fig.14) donne une silhouette en forme de pomme, elle est plus fréquente chez l'homme. La graisse prédomine à la partie supérieure du corps : l'abdomen sus ombilical, le thorax, les épaules, les creux sus-claviculaire, le cou et de façon caractéristique, la nuque. (saoud et al, 2006; croibier, 02 0.05)

Elle est caractérisée par un rapport taille/hanche supérieure à 0,80 chez la femme ou supérieure à 0,95 chez l'homme. (Berrebi, 2003) L'obésité androïde augmente les risques de diabète, d'hyperlipidémie, d'hypertension artérielle et d'athérosclérose. (croibier, 2005)

L'OBÉSITÉ



Figure.14 : Silhouette androïde. (croibier, 2005)

II.4.2 Obésité gynoïde:

L'obésité gynoïde donne une silhouette en forme de poire, (Fig. 15) elle est plus fréquente chez la femme. La graisse prédomine cette fois à la partie inférieure du corps : abdomen sous-ombilical, cuisse et fesses ; elle n'est qu'une exagération de la fréquente culotte de cheval féminine. (croibier 2005)

Elle est caractérisée par des complications essentiellement mécaniques, les arthroses du rachis et des membres inférieurs. (Berrebi, 2003; Verson, 2006)



Figure.15 : Silhouette gynoïde. (croibier, 2005)

Entre les deux formes extrêmes d'obésité androïde et gynoïde, il existe en fait toute une gamme d'intermédiaires. Lorsque la surcharge pondérale dépasse 30%, les obésités sont souvent mixtes. (Perlemuter et al, 2002)

L'OBÉSITÉ

L'obésité viscérale correspond à une augmentation de la masse grasse intra-abdominale, péritonéale et viscérale. Son retentissement métabolique tient sûrement au drainage vers le foie, par le système porte, des acides gras libres issus du tissu adipeux intra-abdominal. Elle peut exister en l'absence d'une surcharge pondérale. (Croibier, 2005)

II.5 les mécanismes de l'obésité :

La cellule adipeuse différenciée se charge en triglycérides (hypertrophie) jusqu'à atteindre une taille critique au-delà de laquelle elle recrute un nouveau préadipocyte. Le nombre d'adipocytes peut ainsi augmenter proportionnellement à la quantité de lipides à mettre en réserve, c'est ce qu'on appelle l'hyperplasie du tissu adipeux. Il est important de savoir qu'une fois différenciés, les adipocytes ne retournent pas au stade de précurseurs. Donc la perte de masse grasse correspond à une diminution de la taille des adipocytes et non de leur nombre. L'hyperplasie est irréversible. (Tounian, 2007)

III. PHYSIOPATHOLOGIE DE L'OBÉSITÉ

PHYSIOPATHOLOGIE DE L'OBÉSITÉ

Le surpoids et l'obésité entraînent de graves conséquences pour la santé. Les risques augmentent progressivement avec l'IMC. (OMS, 2006) L'obésité, en particulier lorsqu'elle est massive, a des répercussions multiples tant sur les plans physiologiques que physiques et psychologiques. L'altération de la qualité de vie est donc souvent notable. (Pascal, 2004) Un lien de causalité entre l'obésité et de nombreuses complications appelées comorbidités a été établi. Celles-ci peuvent être soit à risque vital, risque cardiovasculaire, coronaropathies, diabète et certains cancers, soit source d'handicaps importants, risque respiratoire, pathologie ostéo-articulaire, problèmes dermatologiques et de fertilité. Ces comorbidités peuvent diminuer l'espérance de vie des patients. (Merrouche et al, 2005)

III.1 Morbidité liée à l'excès pondéral :

III.1.1. Maladies chroniques associées à l'obésité :

■ Maladies cardio-vasculaires et hypertension :

Plusieurs études épidémiologiques ont permis de mettre en évidence le rôle de l'obésité comme facteur de risque indépendant de maladies cardiovasculaires. (Must et al, 1992) La surcharge pondérale et l'obésité sont responsables d'environ 35 % des cardiopathies ischémiques et 55 % des maladies hypertensives chez les adultes européens. (OMS, 2007) Les complications cardiovasculaires de l'obésité sont en effet nombreuses : hypertrophie ventriculaire gauche, insuffisance cardiaque, hypertension artérielle, coronaropathie...etc. Le développement des complications cardiovasculaires dépend non seulement du degré d'excès de poids, mais aussi du gain de poids au cours de la vie, de la répartition du tissu adipeux, des facteurs de risque vasculaires souvent associés et des conséquences de la sédentarité. Les mécanismes en cause sont complexes et intriqués. (Cohen et al, 2002)

♦ Hypertrophie ventriculaire gauche et insuffisance cardiaque :

Les anomalies morphologiques cardiaques les plus fréquemment observées chez les sujets obèses sont la dilatation et l'hypertrophie ventriculaire gauche de type excentrique. Elle correspond à une augmentation des dimensions du ventricule gauche

PHYSIOPATHOLOGIE DE L'OBÉSITÉ

et de l'épaisseur de sa paroi et non à un dépôt adipeux. L'hypertrophie ventriculaire droite est moins fréquente.

Dans l'étude de Framingham une corrélation significative était observée entre IMC et la masse du ventricule gauche, chez les hommes ($r= 0,41$) et chez les femmes ($r= 0,52$). (Cohen et al, 2002)

L'obésité joue un rôle important dans la genèse de l'insuffisance cardiaque. Au cours de l'étude de Framingham, après ajustement pour les autres facteurs de risque, chaque augmentation d'un point de l'index de masse corporelle entraîne une majoration du risque de développer une insuffisance cardiaque de 5 % chez l'homme et de 7 % chez la femme. (Pathak et al, 2007)

♦ Hypertension artérielle :

L'hypertension artérielle est une des complications fréquentes de l'obésité, elle est le plus souvent associée à une obésité androïde. (Cohen et al, 2002 ; Goubaux et al, 2004) Les risques d'hypertension sont de 2,2 à 5,7 fois plus élevés chez les personnes obèses que chez les personnes non obèses. Le gain pondéral qui entraîne une hausse de la tension artérielle peut faire intervenir divers mécanismes, notamment une insulino-résistance accrue. (Wei et al, 2007) Les chiffres de pression artérielle systolique et diastolique augmentent significativement avec le poids ou la corpulence. Dans l'étude internationale INTER-SALT une différence de poids de 10 Kg était associée à une différence de 3.0 mmHg de la pression artérielle diastolique, (Cohen et al, 2002), et dans l'étude PHAPPG la prévalence de l'hypertension artérielle est nettement plus importante chez les personnes en surpoids et obèses (De Gaudemaris, 2007) Plusieurs études prospectives ont montré que l'obésité était associée à une augmentation du risque de développement ultérieur d'une hypertension artérielle, mais une perte de poids peut suffire à normaliser les chiffres de pression artérielle (Cohen et al, 2002)

■ Cancer :

Un certain nombre d'études ont retrouvé une association positive entre le surpoids et l'incidence de certains cancers, en particulier les cancers

PHYSIOPATHOLOGIE DE L'OBÉSITÉ

hormonodépendants et gastro-intestinaux. Des risques plus importants de cancers de l'endomètre, des ovaires, du col utérin et de cancer du sein chez la femme ménopausée ont été documentés chez les femmes obèses, tandis qu'il semblerait qu'il y ait un risque accru de cancer de la prostate chez les hommes obèses. L'incidence accrue de ces cancers chez les obèses est plus importante chez ceux qui présentent une répartition abdominale de la graisse et l'on pense qu'elle est une conséquence directe de changements hormonaux. L'incidence des cancers gastro-intestinaux, par exemple du cancer colorectal et du cancer de la vésicule biliaire, a également été positivement associée au poids ou à l'obésité dans certaines études, mais pas dans toutes. (OMS, 2003)

Une analyse de différentes études incluant un total de 282 137 patients retrouve chez l'homme comme chez la femme, une incidence de cancer augmentant avec l'IMC. Une augmentation de 5 kg/m² aurait pour résultats une augmentation de 52% des cancers de l'œsophage; 33% des cancers de la thyroïde et 24% des cancers du colon et du rein chez l'homme. Alors que chez la femme les résultats sont une augmentation de 59% des cancers de l'endomètre (utérus); 59% des cancers de la vésicule; 51% des cancers de l'œsophage et 24% des cancers du rein. (Reneham et al, 2008)

Les mécanismes à l'origine du lien entre risque de cancer et obésité ne sont pas encore complètement compris. Les connaissances scientifiques indiquent que les cellules graisseuses sécrètent en continu un grand nombre d'hormones et autres facteurs de croissance dans le flux sanguin. Chez les individus obèses et en surpoids, ces hormones et facteurs de croissance sont libérés continuellement et en plus grande quantité dans le sang, qu'elles ne le sont chez les individus ayant un poids optimal. Ce phénomène entraînerait un risque accru de contracter certains types de cancer, car il favoriserait une croissance et une division plus rapides des cellules. (Generated, 2008)

Une étude s'ajoute à une série d'autres travaux publiée dans The British Journal of Surgery a montré que la leptine, cette hormone sécrétée par le tissu adipeux, non seulement stimule la croissance des cellules cancéreuses du colon mais atténue également l'apoptose. (Surg, 2007)

PHYSIOPATHOLOGIE DE L'OBÉSITÉ

■ Diabète de type 2 :

La surcharge pondérale et l'obésité sont responsables d'environ 80 % des cas de diabète de type 2 chez les adultes européens. (OMS, 2007) Les études transversales et prospectives ont montré à maintes reprises qu'il y avait une association positive entre l'obésité et le risque de présenter un diabète non insulino-dépendant. L'accumulation intra-abdominale de graisse et l'obésité en tant que telle sont également associées à une augmentation du risque de pathologies prédiabétiques telles que la mauvaise tolérance au glucose et la résistance à l'insuline. (Oms, 2003)

L'analyse des données de l'étude statistique des collectivités canadiennes révèle des associations entre le surpoids et l'hypertension, le diabète et la maladie cardiaque. Un IMC élevé représente un facteur de risque de diabète de type 2. Alors que seulement 2,1 % des hommes dont l'IMC se trouvait dans la catégorie d'IMC normale ont déclaré faire du diabète, la proportion était de 3,7 % chez ceux faisant de l'embonpoint. Les hommes obèses étaient cinq fois plus susceptibles de faire du diabète que ceux dont l'IMC se situait dans la fourchette normale. Ce profil était semblable chez les femmes. Même si l'on tient compte des effets d'autres facteurs, la probabilité que les hommes et les femmes obèses déclarent faire du diabète est considérablement élevée. (Statistique Canada, 2006)

Dans une étude on a surveillé pendant 14 ans des femmes âgées de 30 à 55 ans : le risque additionnel de présenter un diabète non insulino-dépendant chez les obèses était plus de 40 fois supérieur à celui des femmes restées minces (IMC <22) Le risque du diabète non insulino-dépendant augmente continuellement avec l'IMC et diminue lorsqu'il y a perte de poids. L'analyse des données de deux grandes études prospectives récentes illustre l'impact du surpoids et de l'obésité sur le diabète non insulino-dépendant ; près de 64% des cas chez l'homme et 74% des cas chez la femme auraient théoriquement pu être évités si aucun sujet d'étude n'avait eu un IMC >25. (Colditz et al, 1990; Chan et al, 1994)

■ Cholécystopathie :

Dans la population générale, les calculs biliaires sont plus fréquents chez les femmes et les personnes âgées. Toutefois, l'obésité est un facteur de risque de calculs biliaires dans toutes les classes d'âge et, chez l'homme comme chez la femme, ces

PHYSIOPATHOLOGIE DE L'OBÉSITÉ

calculs sont trois à quatre fois plus fréquents chez les obèses que chez les sujets normaux ; ce risque est encore majoré lorsqu'il y a une répartition abdominale de la graisse. Le risque relatif de calculs biliaires augmente avec l'IMC et les données de la Nurses' Health Study laissent à penser que même un surpoids modéré peut accroître ce risque. On pense que ce sont la sursaturation de la bile par le cholestérol et la dyskinésie biliaire, toutes deux présentes chez l'obèse, qui sont les facteurs sous-jacents de la formation de calculs biliaires. En outre, comme ces calculs renforcent la propension à présenter une inflammation de la vésicule, la cholécystite aiguë et chronique est également plus fréquente chez l'obèse. Les autres complications possibles des calculs biliaires sont la colique hépatique et la pancréatite aiguë. (Oms, 2003)

III.1.2 Troubles endocriniens et métaboliques associés à l'obésité :

▀ Troubles endocriniens :

Le tissu adipeux est un organe complexe aux productions multiples comprenant à la fois des acides gras, des hormones et des cytokines, les adipokines. Ces sécrétions contribuent de différentes manières à l'établissement d'une insulino-résistance. (Fenichel, 2008) A mesure que le poids corporel augmente, il y a une augmentation de la résistance à l'insuline ; autrement dit, l'insuline est de moins en moins capable de faire entrer le glucose dans la graisse et le muscle et d'interrompre sa libération par le foie. Cette résistance à l'insuline diminue quand le sujet maigrit. (Ganong *et al*, 2007) L'obésité s'accompagne toujours d'un hyperinsulinisme, plus important dans les obésités androïdes. (Jonas, 2002)

L'insulino-résistance est un élément majeur du Syndrome des Ovaires Polykystiques (SOPK), principale cause de perturbations de l'ovulation chez la femme. L'obésité androïde ou la simple répartition androïde des graisses est un élément habituel accompagnant le plus souvent le SOPK.

L'excès pondéral qui s'accompagne d'un excès de graisse viscérale plus ou moins important, favorise les troubles de l'ovulation, l'hypofertilité, les réponses dystrophiques aux inducteurs de l'ovulation, les fausses couches spontanées précoces, le diabète gestationnel, l'hypertension gravidique et la survenue d'une obésité chez l'enfant. (Patrick, 2008) La distribution abdominale du tissu adipeux est en relation avec les irrégularités menstruelles et l'infécondité. L'obésité est un facteur de résistance aux

PHYSIOPATHOLOGIE DE L'OBÉSITÉ

traitements hormonaux de la stérilité et souvent, la perte de poids chez la femme obèse, suffit à régler le problème de la stérilité. (Daninos, 2002)

Chez l'homme obèse, des troubles de la fonction érectile sont observés (> 50 % chez les hommes obèses de 40 à 70 ans) Des troubles hormonaux sont également constatés, associés à des anomalies du spermogramme. Une diminution significative du rapport testostérone/estradiol chez les patients dont l'IMC est supérieur à 25 comparés à ceux dont l'IMC est inférieure à 25. De plus, une étude américaine portant sur 520 patients a mis en évidence une altération quantitative et qualitative du sperme en fonction de l'IMC. (Kort et al, 2006) L'impact de l'obésité sur la fertilité masculine est moins bien documenté que chez la femme. Toutefois, les anomalies biochimiques et spermologiques rapportées sont effectivement associées à une hypofertilité masculine. (Goff et al, 2008)

Chez l'obèse le cortisol plasmatique et le cycle nyctéméral restent le plus souvent normaux. (DUBOT-GUAIS, 2005) Un ensemble de données récentes a mis en évidence, dans le tissu adipeux., une surexpression de la 11 β -hydroxystéroïde déshydrogénase de type 1, enzyme qui convertit la cortisone (inactive) en cortisol (actif), qui a un effet sur la différenciation des pré-adipocytes en adipocytes. Cette surexpression engendre un hypercorticisme local. (Paulmyer-Lacroix et al, 2003)

▀ **Troubles métaboliques:**

+ **Dyslipidémie :**

Les sujets obèses sont fréquemment caractérisés par un état de Dyslipidémie, (OMS, 2003) elle est classiquement associée à l'obésité abdominale, et se caractérise par une triade métabolique athérogène incluant une élévation des triglycérides, une baisse du HDL-cholestérol et un excès de la fraction des LDL petites, des lipoprotéines de basse densité apo-B (LDL-apo-B) et denses. (Farnier et al, 2007) Cette forte proportion de petites particules denses de LDL est peut-être le résultat de troubles métaboliques liés aux fortes concentrations de triglycérides et aux faibles concentrations de HDL qui l'accompagnent. En effet, l'hyper-triglycéridémie peut être le résultat combiné d'une augmentation de la production des lipoprotéines riches en triglycérides et d'une diminution de leur dégradation. Ce processus entraîne une baisse des concentrations en HDL cholestérol et privilégie l'enrichissement des LDL en triglycérides. Ces LDL

PHYSIOPATHOLOGIE DE L'OBÉSITÉ

riches en triglycérides sont ensuite dégradées par la lipase hépatique pour donner de petites particules denses de LDL. (OMS, 2003)

† Syndrome métabolique ou syndrome X :

Le concept actuel du syndrome métabolique associe une obésité abdominale et des facteurs de risque cardio-vasculaires (HTA et anomalies métaboliques). (Olivier et al, 2006)

La définition la plus récente du Syndrome métabolique est celle de l'IDF (International Diabetes Federation) proposée en 2005 requiert comme critère obligatoire l'obésité viscérale plus au moins deux autres critères à savoir:

- Obésité centrale : tour de taille supérieur ou égal à 94 cm (hommes) ou supérieur ou égal à 80 cm chez la femme.
- hypertriglycéridémie : triglycérides supérieurs ou égaux à 1,7 mmol/l (1,50 g/l) ou bien traitement spécifique de cette anomalie ;
- HDL cholestérol bas : inférieure à 1,03 mmol/l (0,40 g/l) [hommes] ou inférieure à 1,29 mmol/l (0,50 g/l) [femmes], ou bien traitement spécifique de cette anomalie ;
- Élévation de la pression artérielle : pression artérielle systolique supérieure ou égale à 130 ou diastolique supérieure ou égale à 85 mmHg ou HTA traitée;
- Glycémie à jeun supérieure ou égale à 5,6 mmol/l (1,0 g/l) ou diabète type 2 connu.

L'obésité favorise le syndrome métabolique. Il existe une relation linéaire positive entre l'IMC et le taux de triglycérides, la réponse glycémique et la réponse insulinémique à une hyperglycémie provoquée par voie orale. Il existe aussi une relation inverse avec le taux de HDL cholestérol. Cela indique que l'excès de poids est un facteur favorisant des composants du syndrome métabolique. (Delarue et al, 2006) S'il existe une prédisposition familiale au syndrome métabolique, le facteur déclenchant son apparition est le développement d'une obésité, en particulier à localisation abdominale et viscérale. (Médart, 2006)

III.1.3. Problèmes de santé débilissants associés à l'obésité :

* Arthrose et goutte :

PHYSIOPATHOLOGIE DE L'OBÉSITÉ

L'obésité est associée à une augmentation du stress mécanique sur les articulations portantes. Les conséquences de l'obésité et de son stress mécanique sur l'apparition de l'arthrose sont bien établies et documentées, notamment au niveau des genoux et dans une moindre mesure au niveau des hanches, des articulations des poignets et des mains. (Keller, 2002) L'obésité est la première cause d'arthrose du genou chez la femme, et la deuxième chez l'homme, après les traumatismes du genou. (Basdevant, 2006)

Le risque accru de goutte associé à l'obésité est peut-être lié à l'hyperuricémie qui l'accompagne, même si la répartition abdominale de la graisse peut également jouer un rôle, en particulier chez la femme. (OMS, 2003)

*** Maladies pulmonaires :**

L'obésité a des répercussions importantes sur le système respiratoire et l'expression de certaines maladies respiratoires. (Marchand, 2007)

✓ La dyspnée d'effort :

La dyspnée d'effort est un symptôme très fréquent chez les obèses et contribue à leur handicap. La dyspnée résulte des conséquences directes de l'obésité non seulement sur la fonction ventilatoire, mais également sur la fonction cardiovasculaire et la fonction musculaire périphérique. (Laaban, 2006)

✓ Le syndrome d'apnées du sommeil :

Le surpoids et l'obésité augmentent également le risque d'apnées obstructives du sommeil. L'apnée est une interruption temporaire de la respiration. Dans les cas d'apnées obstructives du sommeil, la fermeture des voies respiratoires provoque des pauses fréquentes de la respiration durant le sommeil. Ceci est dû à un excès de graisse au niveau du cou, qui limite la fonction des voies respiratoires. (Romieu et al, 2005)

✓ L'asthme :

PHYSIOPATHOLOGIE DE L'OBÉSITÉ

L'asthme apparaît actuellement comme une des principales co-morbidités liées à l'obésité. (Mokdad et *al*, 2003) Une prévalence accrue d'asthme a été rapportée chez le sujet obèse et, d'après plusieurs études, cette relation semble surtout évidente chez la femme. Même si l'asthme pourrait favoriser le gain de poids par la prise de corticostéroïdes oraux chez certains ou réduire la capacité à effectuer de l'exercice, les données disponibles pointent plutôt en faveur d'un rôle de l'obésité dans le développement de l'asthme. Les mécanismes par lesquels cette influence pourrait s'exercer demeurent incertains. (Boulet et *al*, 2007)

✓ L'hypertension artérielle pulmonaire :

L'hypertension artérielle pulmonaire se définit par l'élévation de la pression au niveau des artères pulmonaires. Le diagnostic formel repose sur le cathétérisme cardiaque droit qui retrouve une pression artérielle pulmonaire moyenne supérieure à 25 mmHg au repos. L'obésité est un état morbide ayant des conséquences sur l'hémodynamique systémique et pulmonaire avec la possibilité de survenue d'hypertension artérielle pulmonaire. Les données de la littérature disponible n'argumentent pas en faveur d'un lien direct entre ces deux pathologies. Il semble que les différentes co-morbidités comme la dysfonction cardiaque gauche, liés au surpoids soient à l'origine de l'élévation des pressions pulmonaires. (Dubot-guais, 2005)

III.1.4. Problèmes psychologiques associés à l'obésité :

Les problèmes psychosociaux associés à l'obésité ne sont pas les conséquences inévitables de celle-ci, mais sont plutôt liés à des valeurs d'ordre culturel qui font que les gens considèrent la graisse comme malsaine et laide. (OMS, 2003) L'obésité ne crée pas de fardeau psychologique. L'obésité est un état physique. Ce sont les gens qui créent le fardeau psychologique. (Stunkard et Sobal, 1995) De nombreux sujets obèses ont une mauvaise image d'eux-mêmes, c'est-à-dire qu'ils se trouvent laids et pensent que les autres souhaitent les exclure des rapports sociaux. C'est surtout le cas des femmes jeunes appartenant aux classes socio-économiques moyennes et supérieures, dans lesquelles l'obésité est moins fréquente, ainsi que de celles qui sont obèses depuis

PHYSIOPATHOLOGIE DE L'OBÉSITÉ

l'enfance. L'hyperphagie boulimique est un trouble psychique reconnu qui survient avec une fréquence accrue chez les obèses, dont près de 30% recherchent une aide médicale pour la traiter. Ce trouble est plus particulièrement associé à l'obésité sévère, Il se caractérise principalement par des épisodes de boulimie non contrôlés, survenant habituellement au début de la soirée ou la nuit. Les obèses boulimiques ont davantage de troubles de l'humeur et des problèmes psychologiques plus graves que les obèses qui ne le sont pas et ils ont davantage tendance à abandonner les programmes d'amaigrissement basés sur des modifications du comportement. Ces troubles n'existent pas dans des sociétés où l'obésité est considérée comme normale. (OMS, 2003)

III.1.5. Autres complications liées à l'excès pondéral :

L'obésité est un facteur de risque d'accidents vasculaires cérébraux, et elle est souvent associée à la présence d'une athérosclérose précoce. (Poirier et *al*, 2003) Les autres complications sont rares, mais peuvent être graves : risque anesthésique et peropératoire, hypertension intracrânienne, complications rénales (Merrouche, 2005), varices, infections cutanées et un retard de cicatrisation. (Basdevant, 2006) Les rapports entre obésité et mortalité ont suscité de nombreuses controverses. Si un certain nombre d'études ont fait état d'une association- courbe en U ou en J, avec des taux de mortalité plus importants aux extrémités supérieures et inférieures de l'éventail des poids, quelques-unes ont montré une progression graduelle de la mortalité avec le poids, tandis que d'autres n'ont rapporté aucune association. (OMS, 2003) Autres études montrèrent même que le surpoids et l'obésité étaient des facteurs protecteurs de décès surtout chez les sujets les plus âgés (≥ 75 ans). (Gerard et *al*, 2006)

Chapitre IV :

IV. PRÉVENTION ET PRISE EN CHARGE DE L'OBÉSITÉ

PRÉVENTION ET PRISE EN CHARGE DE L'OBÉSITÉ

On s'aperçoit aujourd'hui que la prise en charge de l'obésité recouvre toute une série de stratégies à long terme (Fig. 16) allant de la prévention à la perte de poids, en passant par la stabilisation du poids et la prise en charge de la morbidité associée à l'obésité. (OMS, 2003)

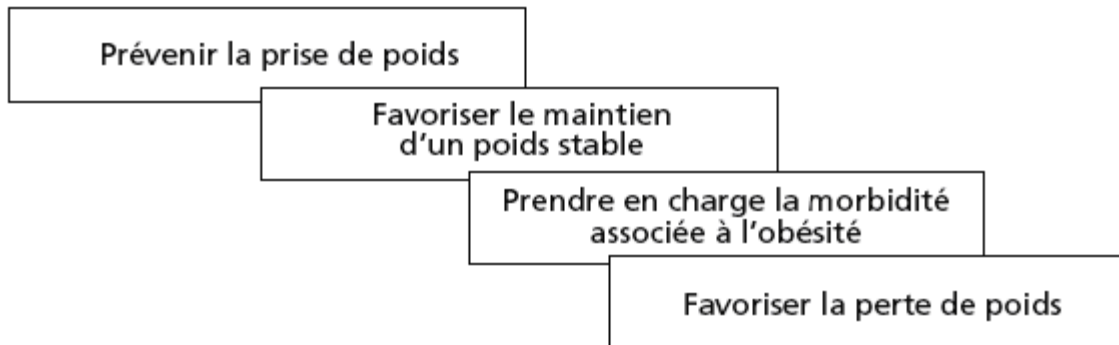


Figure. 16 : Prise en charge de l'obésité. (OMS, 2003)

IV.1. Prévention :

Il est important de prendre conscience de ce que le concept de prévention de l'obésité ne signifie pas simplement éviter que les sujets ayant un poids normal deviennent obèses, mais englobe également un éventail de stratégies visant à prévenir l'apparition du surpoids chez des sujets normaux; l'évolution vers l'obésité chez des sujets présentant déjà une surcharge pondérale et une prise de poids chez ceux qui ont présenté une surcharge pondérale ou qui ont été obèses antérieurement, mais qui ont perdu du poids depuis. (OMS, 2003)

IV.1.1. Programmes et actions de prévention au plan international :

L'obésité est un problème de santé publique à l'échelle mondiale et doit donc être considérée dans une perspective démographique ou communautaire. Les pays et organismes internationaux doivent d'urgence investir davantage dans la lutte contre l'obésité. (OMS, 2006; OMS, 2003) Les stratégies de santé publique appropriées devront viser à améliorer les connaissances de la population concernant l'obésité et sa prise en charge et à réduire l'exposition de la communauté à un environnement qui la favorise.

PRÉVENTION ET PRISE EN CHARGE DE L'OBÉSITÉ

Les deux priorités des interventions de santé publique visant à prévenir l'apparition de l'obésité doivent être d'augmenter le degré d'activité physique ; et d'améliorer la qualité du régime alimentaire de la communauté. Les méthodes adoptées dépendront de la population, et plus particulièrement de sa situation économique.

La prévention et la prise en charge de l'obésité ne sont pas seulement la responsabilité des individus, de leur famille, des professionnels de la santé ou des organismes de services de santé ; elles doivent recueillir l'adhésion de l'ensemble des secteurs de la société. (OMS, 2003)

IV.1.2. Différents niveaux d'intervention :

Les actions de prévention peuvent être classées selon le niveau d'intervention. (Fig. 17) On distingue ainsi habituellement trois niveaux : la prévention universelle ou à large échelle elle vise la population ou la communauté dans son ensemble ; la prévention sélective qui s'adresse aux groupes à risque élevé de prise de poids ; la prévention ciblée s'intéresse aux sujets présentant déjà une surcharge pondérale ou un risque élevé de comorbidités. (Basdevant et *al*, 2006a)

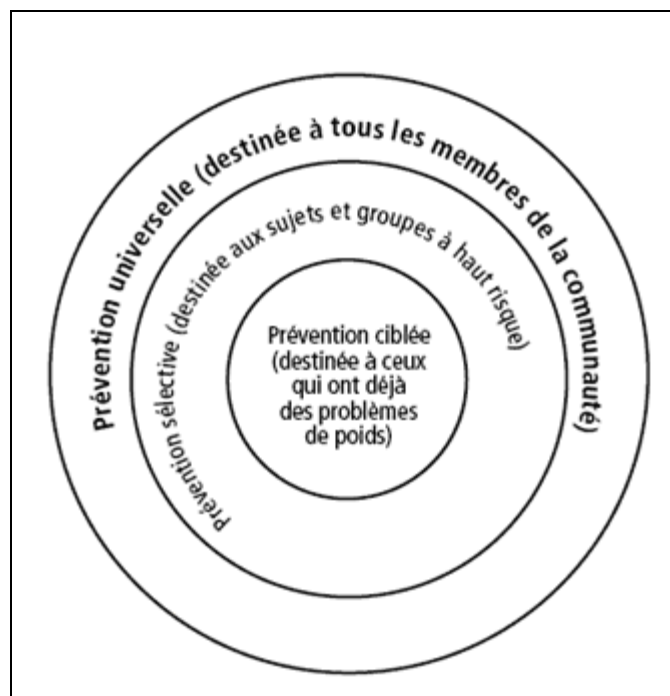


Figure 17 : Niveaux auxquels s'exercent les mesures de prévention. (OMS, 2003)

IV.1.3 Axes stratégiques :

La prévention de l'obésité implique à la fois un comportement alimentaire sain et une activité physique régulière, avec pour objectif l'obtention et le maintien de la balance énergétique à un niveau de poids sain. Globalement, deux types de stratégies peuvent être distingués : celles qui visent à augmenter les connaissances et les compétences des individus (changements actifs) et celles qui cherchent à modifier l'environnement favorisant ainsi l'adoption et le maintien d'un style de vie actif et de choix alimentaires appropriés (changements passifs ou sans efforts) des populations. Ces dernières stratégies ne se limitent pas à l'environnement physique et structurel mais intègrent l'environnement sociétal, économique, politique et législatif et les vecteurs de surconsommation et impliquent, de fait, de nombreux secteurs et partenaires. D'une façon générale, les interventions visent à favoriser des choix alimentaires sains et/ou un style de vie actif. (Basdevant et *al*, 2006a)

IV.1.4 Prise en charge de l'obésité au cours de l'enfance :

Empêcher les enfants présentant une surcharge pondérale de devenir des adultes obèses est une forme de prévention ciblée. Les objectifs des stratégies de prise en charge des problèmes de poids ne sont pas les mêmes chez l'enfant que chez l'adulte, car il faut prendre en compte le développement physique et intellectuel du premier. Contrairement au traitement réservé à l'adulte, qui peut être axé sur la perte de poids, le traitement de l'enfant vise à empêcher toute prise de poids. On dispose de trois stratégies pour traiter les enfants obèses; réduire l'apport énergétique, accroître l'exercice physique et diminuer l'inactivité. Les services de soins de santé primaires, les familles et les écoles offrent le contexte le plus approprié pour la prévention et le traitement de l'obésité chez l'enfant. (OMS, 2003)

IV.2. Prise en charge :

La prise en charge des patients obèses est nécessairement multidisciplinaire, faisant intervenir des compétences médicales et paramédicales, permettant le diagnostic,

PRÉVENTION ET PRISE EN CHARGE DE L'OBÉSITÉ

le traitement et la prévention de l'obésité et des pathologies associées. (Merrouche et Coffin, 2005) Il est utile de séparer schématiquement les deux phases du traitement, car elles obéissent à des logiques différentes. La première est la phase de réduction pondérale. Une perte de poids est obtenue lorsque le bilan d'énergie est négatif pendant une durée suffisante, ce qui implique la diminution des apports énergétiques et/ou l'augmentation des dépenses. La phase de stabilisation pondérale est totalement différente. Que le déficit énergétique soit le fait d'un traitement diététique, médicamenteux, ou même chirurgical, la courbe pondérale se termine par un plateau. Le poids et la composition corporelle ne change plus lorsque le bilan énergétique et le bilan des lipides sont équilibrés : le sujet consomme autant de calories qu'il peut en dépenser en fonction de sa masse maigre et de son activité physique et autant de lipides qu'il est capable d'en oxyder. De fait, trois mesures sont essentielles : pratiquer une activité physique quotidienne suffisante, contrôler la densité calorique de l'alimentation et des boissons et se peser régulièrement. (Gérard dériot, 2005) La diversité des situations cliniques et leur évolutivité interdisent toute standardisation d'un arbre décisionnel. La stratégie thérapeutique se construit au cas par cas. (Basdevant et *al*, 2006b)

IV.2.1. Objectifs thérapeutiques :

Il importe de définir précisément la nature du succès que l'on attend. Ainsi, si l'objectif est la disparition à tout jamais du moindre surpoids, la probabilité de réussite est de 0,1 %. Si l'objectif est la perte durable de 10kg ou 10% du poids actuel, la probabilité est de 40 à 50%. Il faut avoir des projets réalistes. (Rigaud, 2002) La perte de 10 à 15 % du poids initial est actuellement considérée comme un objectif de première intention réaliste. Il correspond à ce que la majorité des personnes obèses s'avèrent capables de perdre en 3 à 6 mois et de maintenir plus d'un an au cours des essais thérapeutiques. Cet objectif, parfois jugé modeste est utile en termes de santé. De plus, il tient compte des limites biologiques et psychologiques à la perte de poids. L'objectif majeur est le maintien durable de la perte de poids. (Artigou, 2007) La prise en compte des difficultés psychologiques est un objectif thérapeutique à part entière qui concerne tout médecin. Ce qui importe est d'inscrire la dimension psychologique dans la prise en charge. (Basdevant, 2004)

IV.2.2. Traitement des complications :

La prise en charge de l'obésité ne se résume cependant pas au seul objectif pondéral mais vise l'amélioration globale des complications ou des facteurs de risque associés à l'obésité et de la qualité de vie générale des patients. La prise en charge d'une hypertension artérielle sévère, d'un syndrome d'apnée du sommeil grave, d'une arthrose du genou évoluée, d'un déséquilibre glycémique important peuvent être des priorités. L'amélioration des complications ou des facteurs de risque associés à l'obésité doit être considérée comme un succès du traitement. (Oppert, 1998)

IV.3. Outils thérapeutiques :

On démarre un traitement uniquement en cas d'obésité (I.M.C. supérieur ou égal à 30) ou en cas de surpoids (I.M.C. de 25 à 29,9) si une co-morbidité est présente. (Basdevant, 2001) (Tab. 4) L'obésité est prise en charge, en premier lieu, de façon multidisciplinaire, par des conseils de mode de vie concernant le régime, le comportement alimentaire et l'activité physique. La thérapie comportementale peut également contribuer à une baisse de poids si elle est combinée à des conseils alimentaires et à des activités physiques. Un traitement médicamenteux n'est à envisager que dans un nombre limité de cas. (Wadden et al, 2005)

Les méthodes endoscopiques et/ou chirurgicales sont utilisées en cas d'insuffisance des méthodes médico-comportementales. (Merrouche et Coffin, 2005)

Tableau 4 : Sélection des stratégies de traitement suivant la catégorie d'IMC, en fonction d'autres facteurs de risque ou de co-morbidité. (Royen et al, 2006)

Traitement	Catégories IMC (Kg/m ²)				
	25-26,9	27-29,9	30-34,9	35-39,9	≥ 40
Régime, conseils comportementaux et exercices physiques	Si co-morbidité	Si co-morbidité	+	+	+
Pharmacothérapie		Si co-morbidité	+	+	+
Chirurgie				Si co-morbidité	+

PRÉVENTION ET PRISE EN CHARGE DE L'OBÉSITÉ

(Le + indique qu'une stratégie déterminée est indiquée même en l'absence d'autres facteurs de risque ou de co-morbidités.) (Royen et *al*, 2006)

IV.3.1. Diététique :

La prescription diététique est la première et parfois la seule intervention médicale face à un excès pondéral. (Rigalleau et *al*, 2004) Dans la majorité des cas, il s'agit de corriger un excès d'apports énergétiques et d'aider le sujet à trouver un équilibre alimentaire. (AFERO, SNDLF, ALFEDIAM, 1998) L'efficacité insuffisante à long terme des mesures diététiques amaigrissantes doit y faire associer d'autres moyens: activité physique à chaque fois que possible, médicaments dans certains cas. Pour cette raison aussi, il ne faut pas attendre l'obtention d'un hypothétique poids idéal pour prendre en charge les complications. Enfin, les mesures diététiques ne seront efficaces de façon durable que si elles sont appliquées définitivement : cela impose qu'elles soient modérées, équilibrées, personnalisées, pour être sans danger et acceptées.

IV.3.1.1. Modifier le comportement alimentaire :

Une étude des comportements est nécessaire pour établir une prescription diététique cohérente. (Artigou, 2007). L'analyse du comportement alimentaire est le premier temps de la prescription diététique et elle est indispensable au suivi. Cette analyse du comportement doit s'intéresser à 3 éléments principaux : le type d'aliments habituellement consommés et préférés, les circonstances dans lesquelles mange le sujet, l'existence de troubles du comportement alimentaire. (Romon et *al*, 2002)

Si des pathologies majeures du comportement alimentaire (boulimies) sont rarement impliquées dans la survenue d'une obésité, certains troubles y sont fréquents. L'absence de petit déjeuner accroît les prises alimentaires suivantes ; son rétablissement a un effet favorable démontré sur le poids. Dans la majorité des cas, des grignotages et compulsions alimentaires extraprandiaux contribuent fortement à l'excès calorique ; leur reconnaissance (par la tenue d'un carnet alimentaire), la gestion des situations de stress ou d'ennui par d'autres moyens (sortir, téléphoner, se baigner...) et le retour à une

PRÉVENTION ET PRISE EN CHARGE DE L'OBÉSITÉ

alimentation contrôlée (à heures précises, assis à table, avec des couverts, une nappe...) sont favorables. L'hyperphagie prandiale peut être réduite par un ensemble de mesures préventives et comportementales simples : avoir des petites assiettes, ne pas les finir, ne pas se resservir, poser la fourchette entre chaque bouchée. À l'inverse, une prescription trop hypocalorique entraîne un syndrome de restriction cognitive avec une hypersensibilité aux stimuli externes (aliments) et internes (faim) favorisant la survenue de compulsions alimentaires, mais aussi de troubles du sommeil, de l'humeur. Le régime est alors inefficace sur le poids et néfaste pour le sujet. (Rigalleau et *al*, 2004) La prise en charge des désordres du comportement alimentaire est une condition nécessaire et, dans bien des cas, un préalable indispensable à tout programme de traitement de l'obésité car : les compulsions alimentaires et les grignotages peuvent être une source importante d'apport calorique et leur contrôle peut suffire à réduire l'excès de poids. (AFERO, SNDLF, ALFEDIAM.1998)

IV.3.1.2. Modifier l'apport quantitatif :

Il n'existe pas de prescription diététique standard, pas de régime miracle. Le niveau calorique nécessaire sera calculé en tenant compte des apports habituels du patient, de son comportement alimentaire et d'une évaluation approximative des dépenses. (Basdevant, 2004) La prescription diététique visant à réduire les apports caloriques doit tenir compte des habitudes alimentaires individuelles et ne pas faire appel à des restrictions alimentaires sévères. Des régimes modérément restrictifs entraînent de meilleurs résultats à long terme et induisent moins d'effets secondaires que les restrictions alimentaires sévères. Ils permettent de maintenir une diversité alimentaire et une certaine convivialité. (AFERO, SNDLF, ALFEDIAM.1998)

La réduction doit être modérée pour être réalisable sans danger à long terme. Les apports de sécurité en protéines (0,8 g/kg/j) doivent être respectés pour préserver la masse maigre. (Rigalleau et *al*, 2004) De faibles réductions de l'apport énergétique (environ 600 kcal/jour) sont susceptibles de favoriser la poursuite du traitement, (OMS, 2006) Classiquement, une réduction d'environ 500 à 1.000 Kcal/j est proposée par rapport aux apports habituels en prescrivant un régime équilibré comprenant

PRÉVENTION ET PRISE EN CHARGE DE L'OBÉSITÉ

grosso modo sur le plan calorique 20 à 30 % de graisses, 20 % de protéines et 50 % d'hydrates de carbone. Cette réduction des apports alimentaires entraîne une perte de poids de 0,5 à 1 kg/semaine. (Daubresse et *al*, 2005)

En pratique, cette approche diététique revient à conseiller une réduction d'environ 15 à 30 % des apports alimentaires par rapports à ceux évalués par l'enquête alimentaire, ou ce qui revient souvent au même, à conseiller des apports correspondant aux 2/3 de la dépense énergétique quotidienne, calculée en tenant compte de l'âge, du sexe, du poids et du niveau habituel d'activité physique.

Une prescription inférieure à 1 200 kcal/j n'est pas proposée habituellement, car elle peut exposer à des carences en vitamines et oligoéléments à long terme. Les régimes à basses et très basses valeurs caloriques ne doivent pas faire partie des prescriptions courantes. (AFERO, SNDLF, ALFEDIAM, 1998; Rigalleau et *al*, 2004)

IV.3.1.3. Modifier l'apport qualitatif :

Réduire les aliments riches en calories surtout les aliments lipidiques purs ou sous forme de graisses cachées dans des aliments protéinolipidiques. La consommation d'alcool joue dans certains cas un rôle important. Privilégier les aliments à faible densité énergétique, riches en minéraux, micronutriments et en fibres tel que les fruits et légumes, les produits laitiers. Maintenir un apport en glucides et en protéines maîtrisé, outre les fruits, les céréales (pain), les pommes de terre et les légumineuses gardent une place, d'autant que leur apport calorique est quantifié de façon assez fiable (50 % de glucides dans le pain, 20 % dans les féculents).

Un apport protéique suffisant est facilement obtenu; l'objectif est de limiter les lipides l'accompagnant en privilégiant; les protéines végétales (légumineuses, tofu); le poisson, moins gras que la viande et les viandes maigres (viandes blanches, cheval, morceaux choisis du bœuf). (Rigalleau et *al*, 2004)

IV.3.2. Activité physique :

L'intérêt de l'activité physique dans le traitement de l'obésité et la prévention de la reprise pondérale a été rapporté par de nombreux auteurs. L'activité physique favoriserait la perte de poids, et notamment la perte du tissu adipeux abdominal et viscéral, en préservant la masse maigre. L'augmentation continue de l'activité physique est surtout importante pour maintenir la réduction pondérale, améliore la pression artérielle et la situation métabolique. Elle exerce également une influence positive sur les capacités cardio-respiratoires; le risque de diabète et d'affections cardio-vasculaires; et le bien-être général du patient. (Merrouche et Coffin, 2005 ; Basdevant et *al*, 1998 b; Royen et *al*, 2006) L'augmentation de l'activité physique se fait de préférence progressivement. Il convient d'examiner préalablement s'il n'existe pas des facteurs de risques cardio-vasculaires, d'affections pulmonaires, de troubles métaboliques et/ou d'affections ostéo-articulaires ou musculaires.

L'exercice physique ne se limite pas uniquement aux sports. Il importe aussi que le patient obèse intègre autant que possible son activité physique dans sa vie de tous les jours et limite les activités sédentaires. Se promener trois fois par semaine durant une demi-heure constitue un point de départ réaliste. Ensuite, on pourra accroître l'intensité (marche plus rapide – brisk walking) et la fréquence (presque tous les jours de la semaine) de cette activité. L'objectif visé à long terme est que le patient produise presque chaque jour de la semaine, durant 30 minutes, un effort physique modéré (marcher, nager, rouler à vélo, ...). (Royen et *al*, 2006)

IV.3.3. Prise en charge psycho-comportementale :

Le soutien psychologique fait partie intégrante de la prise en charge de cette situation chronique dont le traitement implique des modifications comportementales et des contraintes. Une psychothérapie est indiquée en cas de dépression, de troubles de l'image de soi et dans les cas où les troubles du comportement alimentaire sont en rapport avec des difficultés psychologiques ou des situations conflictuelles durables.

PRÉVENTION ET PRISE EN CHARGE DE L'OBÉSITÉ

Les approches cognitivo-comportementales sont proposées s'il existe des difficultés d'application des mesures initiales (diététique et activité physique) et en cas de troubles du comportement alimentaire. (AFERO, SNDLF, ALFEDIAM, 1998). Elles visent à changer les habitudes qui contribuent à la surcharge pondérale. (Centre Fédéral d'Expertise des Soins de Santé, 2007) La prise de conscience des relations émotionnelles avec la nourriture est la base du traitement. L'objectif d'une telle approche est de permettre une diminution des compulsions alimentaires et par conséquent de favoriser un meilleur contrôle physiologique du comportement alimentaire. (Golay et *al*, 2006) La prise en charge comportementale peut aboutir à une perte de poids allant de 0,5 à 0,7kg/semaine. Par cette thérapie, les patients apprennent surtout à être en accord avec leur corps et donc à accepter la modeste perte de poids. (Schwartz T.L. et *al*, 2004)

IV.3.4. Médication :

Il est préférable de recourir le moins possible aux médications. Ils ne sont recommandés que lorsque les mesures générales ont échoué chez des patients présentant une obésité (morbide) ou une surcharge pondérale associée à des facteurs de risque. Le traitement médicamenteux doit être intégré dans un programme comportant des mesures diététiques, une activité physique et une thérapie comportementale. Parce que La médication n'a qu'une place adjuvante et ne remplace jamais la prise en charge de base. (Wadden et *al*, 2005)

Le traitement médicamenteux peut s'avérer inefficace chez certaines personnes. De plus, lorsque la médication est cessée, le regain de poids est fort probable, puisque la médication ne guérit pas l'obésité. (Royen et *al*, 2006 ; Jain et *al*, 2005 ; Croteau et *al*, 2007) Il n'existe pas de médicaments miracle (Daubresse et *al*, 2005) L'effet d'un certain nombre de produits n'est ni connu ni prouvé: préparations en vrac à base de fibres, plantes ou herbes. Tous les produits étudiés n'ont qu'une action limitée sur la perte de poids définitive. À côté de l'effet rebond à l'arrêt du traitement, les médicaments présentent également des effets indésirables.

Seuls des médicaments dont l'efficacité et la tolérance auront été démontrées par des études pendant au moins un ans peuvent être retenus. On ne compte que deux

PRÉVENTION ET PRISE EN CHARGE DE L'OBÉSITÉ

médicaments dont l'efficacité à long terme a été étudiée scientifiquement et qui, en outre, sont relativement sûrs pour le traitement de l'obésité. Il s'agit de la sibutramine et de l'orlistat, qui sont les seuls représentants des deux classes thérapeutiques disponibles actuellement: Les médicaments anorexigènes et les inhibiteurs des lipases pancréatiques respectivement. (Royen et *al*, 2006 ; AFERO, SNDLF, ALFEDIAM, 1998 ; Gérard DÉRIOT, 2005)

Pour ces produits, seuls la réduction de poids et le maintien de celle-ci à court et moyen termes ont été analysés dans les études et cela chez des patients présentant un I.M.C. de plus de 30 kg/m² ou chez des patients avec co-morbidité présentant un I.M.C situé entre 27 et 29,9 kg/m². Il n'est pas prouvé que ces médicaments offrent un bénéfice direct au niveau de la santé à savoir une diminution de la mortalité ou de la morbidité (diabète, cardio-vasculaire). En outre il convient de tenir compte de leur coût. (Paul Van Royen, et *al* 2006 ; Jain et *al*, 2005)

De nombreux médicaments actifs ont été mis sur le marché, puis retirés en raison de leurs nombreux effets secondaires. (Merrouche et Coffin, 2005)

IV.3.5. Traitement endoscopique et chirurgical de l'obésité :

Le but de la méthode endoscopique en utilisant le ballon intragastrique est de réduire le volume gastrique sans geste chirurgical sur l'estomac. (Merrouche et Coffin, 2005)

La chirurgie bariatrique est un bon traitement, si ce n'est le meilleur, de l'obésité très sévère. (Gérard DÉRIOT, 2005) Mais elle doit être considérée comme une mesure exceptionnelle, dont l'indication relève du spécialiste. (AFERO, SNDLF, ALFEDIAM, 1998) La chirurgie doit être réservée aux patients souffrant d'obésité stable (ou s'aggravant) depuis au moins cinq ans, malgré une prise en charge médicale multidisciplinaire. De plus, elle doit être proposée uniquement aux patients présentant une obésité morbide (IMC > 40 kg/m²), ou sévère (IMC > 35 kg/m²) si celle-ci est associée à des comorbidités.

Les méthodes chirurgicales proposées sont basées sur deux principes : l'induction d'une malabsorption et/ou celle d'une restriction gastrique. Le principe de la restriction gastrique est actuellement le plus fréquemment employé. (Chevallier, 2001)

PRÉVENTION ET PRISE EN CHARGE DE L'OBÉSITÉ

La chirurgie plastique a pour but de corriger le préjudice fonctionnel et esthétique causé par les surcharges graisseuses ou rendu plus criant après une perte de poids (abdomen pendulum). On distingue essentiellement deux types d'actes chirurgicaux : les dermolipectomies et les lipoaspirations. (Goubaux et *al*, 2004)

CHAPITRE 2 :

MATERIEL ET METHODE

MATERIEL ET METHODES

I. Objectifs :

Les objectifs de ce travail sont :

4. L'estimation de la prévalence de la surcharge pondérale et de l'obésité dans la population du constantinois.
5. La détermination de l'effet du statut socioéconomique sur la prévalence de la surcharge pondérale et de l'obésité.
6. l'explication du lien entre le statut socioéconomique et la prévalence de la surcharge pondérale et de l'obésité.

II. Méthodologie :

Nous avons réalisé une enquête épidémiologique, descriptive et transversale dans la wilaya de Constantine. Cette dernière est fondée sur un échantillon représentatif, de la population, constitué de 540 individus des deux sexes, âgés de 18 à 64 ans, à l'exception des femmes enceintes et les femmes allaitantes.

II.1. Taille de l'échantillon :

La taille de l'échantillon a été calculée selon la formule de Czernichow et *al.* (2001) qui tient compte de la prévalence estimative de l'obésité dans la zone d'étude (p), du niveau de confiance (ξ) et de la marge d'erreur (e).

$$n = \xi^2 \times p (1-p) / e^2$$

n : taille de l'échantillon

ξ : niveau de confiance à 95% (valeur type de 1.96)

p : prévalence estimative de l'obésité dans la zone d'étude ($p = 21\%$)

e : marge d'erreur à 5 % (valeur type de 0.05)

$$n = 255$$

MATERIEL ET METHODES

La valeur n ainsi calculée est ajustée en la multipliant par l'effet du plan d'échantillonnage, ce facteur est égal à 2 pour l'échantillonnage en grappe, puis pour tenir compte des non réponses et/ou des erreurs d'enregistrement 5% de la dernière valeur obtenue sont ajoutés pour obtenir la taille finale de l'échantillon d'étude (Martine et al., 2006).

$$\text{Taille finale de l'échantillon} = (255 \times 2) + 25.5$$

$$n_{\text{finale}} = 535.5$$

II.2. Mode d'échantillonnage :

Le mode de l'échantillonnage est basé sur un sondage en grappe. C'est un échantillonnage aléatoire où 30 cités de la wilaya d'étude ont été tirées au sort, chaque cité représente une grappe. A l'intérieur de chaque grappe 18 ménages sont choisis au hasard et dans chaque ménage une personne est tirée au sort.

$$30 \times 18 \times 1 = 540$$

Ainsi les 540 personnes tirées au sort ont été enquêtées à domicile, le sexe correspondant à chaque individu est noté et des prises de poids sont réalisées instantanément. Les paramètres faisant l'objet de l'enquête à savoir la taille, l'âge, le niveau d'étude, la profession, le revenu du ménage, ainsi que le nombre de personnes par ménage sont auto déclarés.

II.3. Les indicateurs de la surcharge pondérale et de l'obésité :

Nous avons utilisé comme indicateurs de la surcharge pondérale et de l'obésité ceux recommandés par l'OMS en 2003 (Tab. 5). Aussi, l'ensemble des personnes, faisant l'objet de l'enquête réalisée, ont été classées selon l'indice de masse corporelle. Ce dernier correspond au rapport du poids, estimé en kg, sur le carré de la taille, exprimée en mètre.

Tableau. 5 : Classification des Masses Corporelles Chez les Adultes, utilisée dans l'enquête. (d'après l'OMS, 2003)

Classification	Catégorie de l'IMC (kg/m²)
Poids Insuffisant	< 18.5
Poids Normal	18.5 à 24.9
Surpoids ou pré Obésité	25.0 à 29.9
Obésité	
Classe I	30.0 à 34.9
Classe II	35.0 à 39.9
Classe III	40 et plus

II.4. Etude statistique :

Nous avons réalisé une étude statistique à l'aide du logiciel Minitab 15 :

- ❖ Un test de corrélation de Pearson est appliqué pour identifier la corrélation entre l'IMC d'une part et le sexe, l'âge, le niveau d'étude, la profession et le revenu d'autre part.
- ❖ Un test de student pour échantillon associé par paire est appliqué pour comparer les valeurs de l'IMC selon le sexe.
- ❖ Un test de student pour échantillon associé par paire est appliqué pour comparer les valeurs de l'IMC selon le sexe et l'âge.
- ❖ Un test d'analyse de la variance à un critère ou à un facteur de classification est utilisé pour comparer les valeurs de l'IMC selon l'âge, le niveau d'étude, la profession, le revenu et selon le sexe et revenu au même temps.

II. 5. Etude des différentes causes de l'obésité :

Pour étudier les différentes causes de l'obésité, nous avons appliqué comme critères d'inclusion des individus volontaires des deux sexes, âgés de 18 à 64 ans, représentant un IMC ≥ 25 pour la surcharge pondérale et une IMC ≥ 30 pour l'obésité.

MATERIEL ET METHODES

Les critères d'exclusion sont respectivement, femmes enceintes, femmes allaitantes, toute personne souffrant d'une maladie endocrinienne qui provoque la prise de poids et toute personne sous régime amaigrissant.

On a tenu compte que la femme a plus de chance d'être obèse que l'homme parce qu'elle est prédisposée biologiquement. (OMS, 2003)

Chaque personne qui a un père ou une mère obèse ou les deux est considérée comme prédisposée génétiquement à l'obésité. Du fait que lorsqu'un des deux parents est obèse leur enfant a trois fois plus de chances d'être obèse. (Fumeron, 2002)

Les personnes recrutées sont soumises à un bilan biochimique qui consiste à doser un certain nombre de paramètres et ce afin de déterminer les facteurs de risque associés à cette pathologie. Pour définir les paramètres influençant la surcharge pondérale, chaque individu doit répondre à un interrogatoire inspiré d'un ensemble d'autres questionnaires déjà utilisés dans ce type d'enquête (Annexe I). Le niveau de l'activité physique est évalué (Annexe II) et une enquête alimentaire est réalisée auprès de chaque recru à travers un semainier ou questionnaire alimentaire sur une semaine (Annexe III).

II.6. Calcul des bilans énergétiques

Les calculs des bilans énergétiques totaux, de l'apport en glucides et en lipides, de chaque patient, sont réalisés grâce au logiciel NUTRISOFT-BILNUT. Version 2.01 (Bourgerette et Rolshausen, 1990)

CHAPITRE 3 :

RESULTATS

RESULTATS

I. Résultats Epidémiologiques :

I.1. Caractéristique de l'échantillon :

La population échantillonnée est constituée de 296 femmes et 244 hommes, représentant des proportions respectives de 54.81% et 45.19% (Tab. 6 & Fig. 18). L'âge moyen est compris entre 38 et 39 ans, avec une distribution de 36,66% d'individus âgés entre 18 et 33 ans, 40,37% âgés entre 34 et 49 ans et 22,96% d'âge compris entre 50 et 64 ans (Tab. 7 & Fig. 19 et 20).

Tableau. 6 : Distribution de l'échantillon selon le sexe.

Sexe	F	M	Total
Effectifs	296	244	540
%	54,81%	45,19%	100%

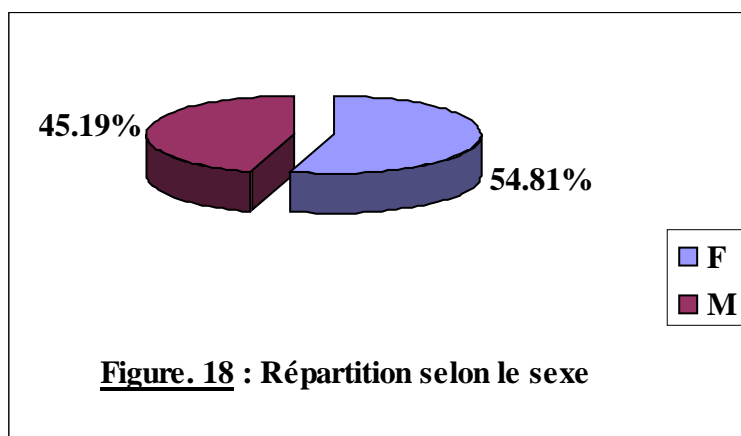
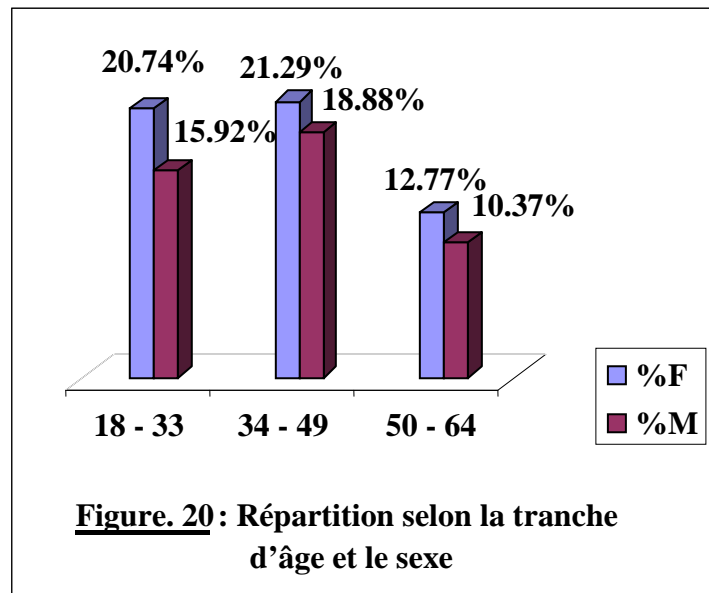
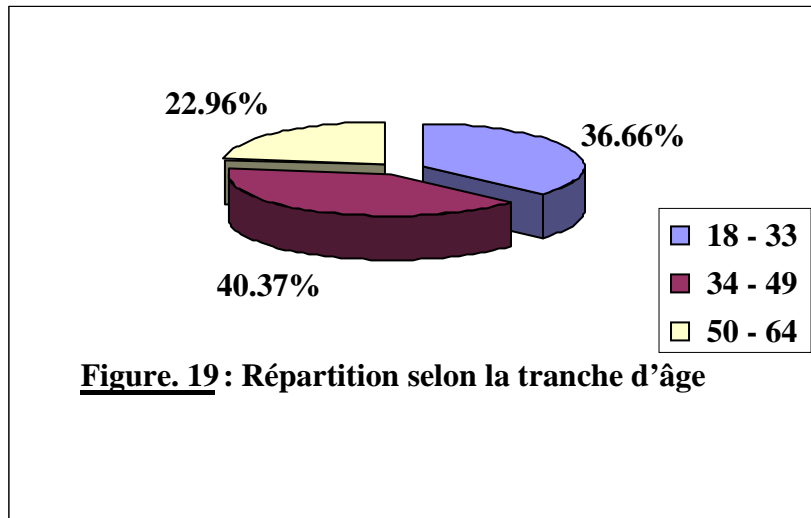


Tableau. 7 : Distribution de l'échantillon selon la tranche d'âge.

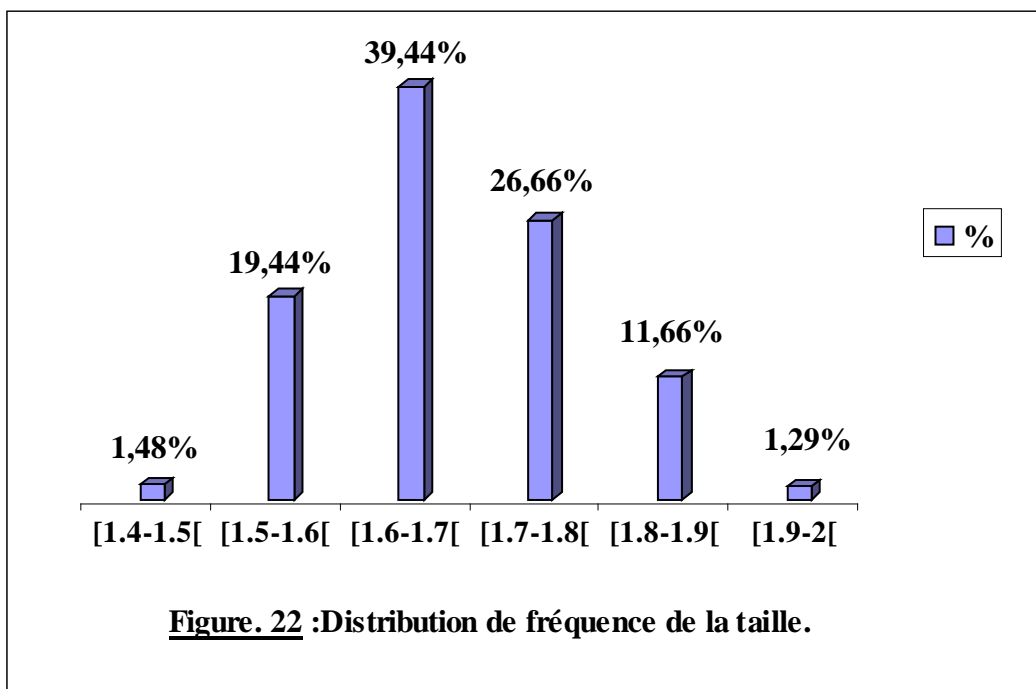
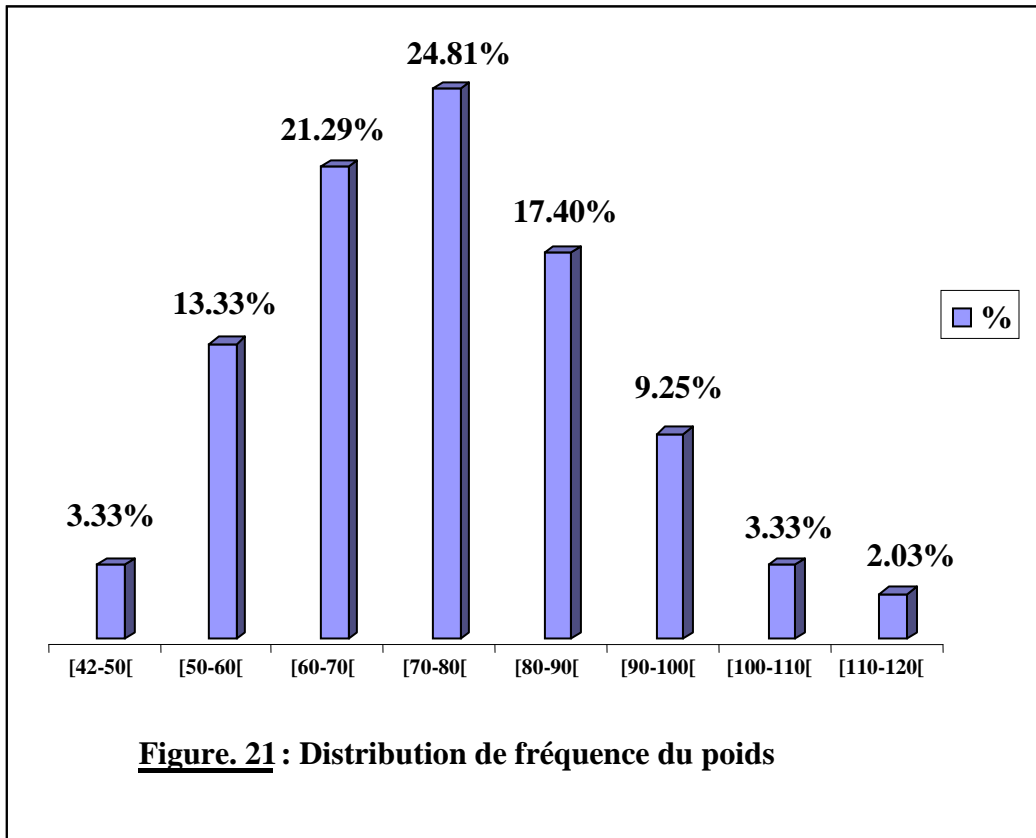
IMC (Kg/m ²)	18 - 33	34 - 49	50 - 64
Effectifs	198	218	124
%	36,66%	40,37%	22,96%

RESULTATS

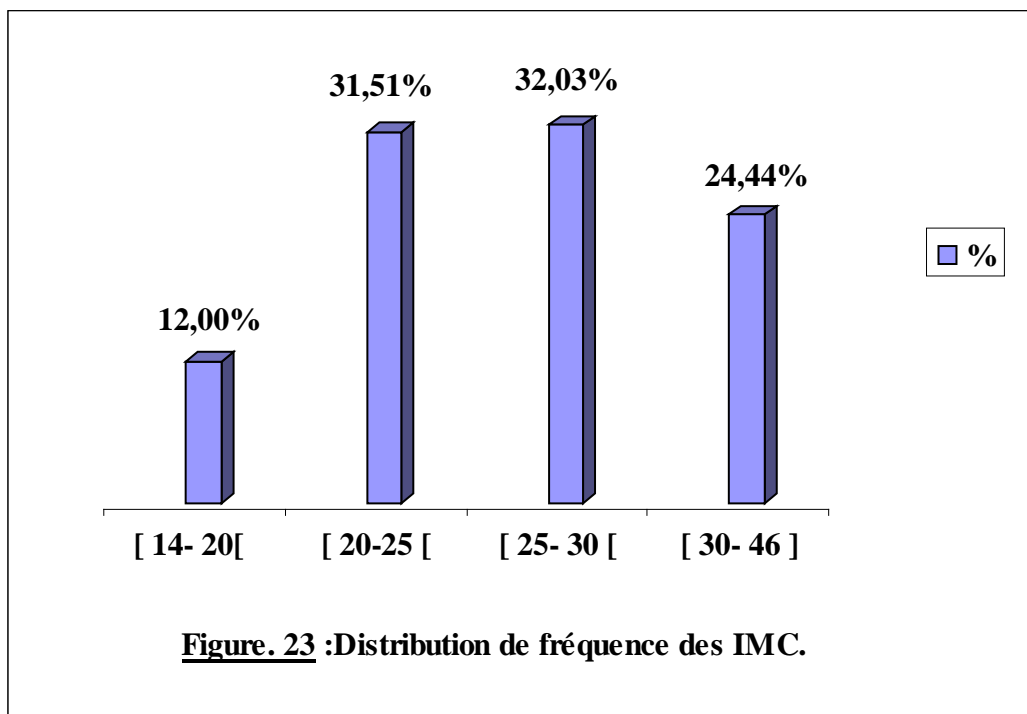


Le poids moyen des individus de la population faisant l'objet de cette étude est de l'ordre de $73.92 \text{ kg} \pm 12,13$, la taille moyenne est de $1.66 \text{ m} \pm 0,08$ alors que, l'indice de la masse corporelle est de $26.60 \text{ kg/m}^2 \pm 4,31$ en moyenne (Fig. 21, 22 et 23)

RESULTATS



RESULTATS

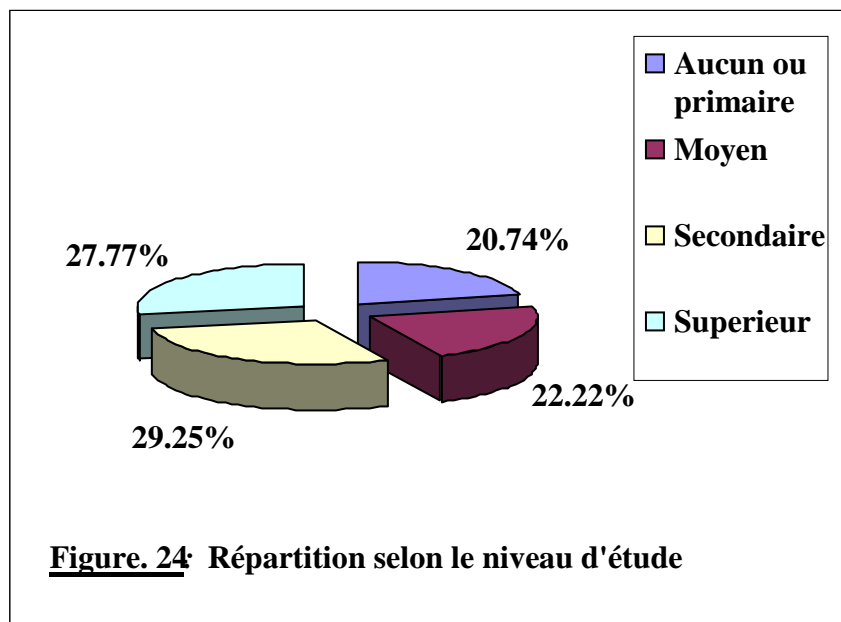


La répartition de l'échantillon par niveau d'étude, rapportée par le tableau 8 et la figure 24, montre que la plus forte proportion, près de 60% des individus, est d'un niveau d'étude secondaire et supérieur avec des taux respectives de 29,25% et 27,77%. Les personnes d'un niveau d'étude moyen représentent 22,22%, alors que, le taux des individus n'ayant aucun niveau d'étude et/ou d'un niveau primaire est de l'ordre de 20,74%.

Tableau. 8 : Distribution de l'échantillon selon le Niveau d'étude.

Niveau d'étude	Aucun ou primaire	Moyen	Secondaire	Supérieur
Effectifs	112	120	158	150
%	20,74%	22,22%	29,25%	27,77%

RESULTATS



L'identification des groupes de revenus, consignés dans le tableau 9, montre que la majorité des ménages, à savoir 43,14%, est d'un revenu considéré comme moyen-inférieur c'est-à-dire un revenu compris entre 2 000 et 5 000 dinars par personne dans le ménage. 20,18% sont de niveau moyen et 16,29% d'un niveau inférieur. Le niveau moyen-supérieur ne représente que 14,44%, tandis que, seulement 5,92% de la population sont d'un niveau supérieur c'est-à-dire un revenu par personne de plus de 20 000 dinars (Tab.10, Fig. 25).

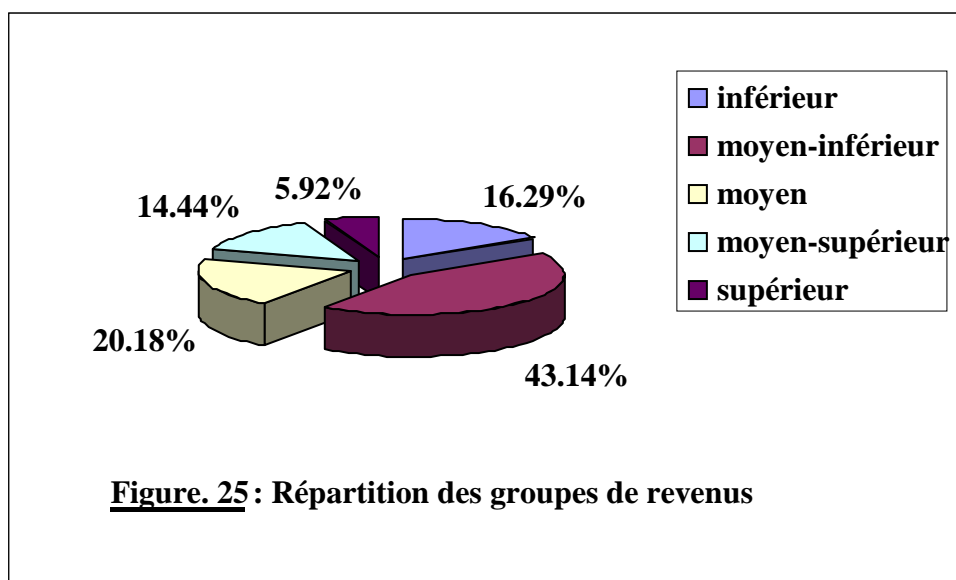
Tableau. 9 : Identification des groupes de revenu

Groupe de revenu	Revenu total du ménage _____ . (DA)
	Nombre de personnes dans le ménage
Inférieur	≤ 2000
Moyen-inférieur] 2000,5000]
Moyen] 5000,10000]
Moyen-supérieur] 10000,20000]
Supérieur	> 20000

RESULTATS

Tableau. 10 : Distribution de l'échantillon selon le niveau de revenu.

Niveau de revenu	Inférieur	Moyen- inférieur	Moyen	Moyen- supérieur	Supérieur
Effectifs	88	233	109	78	32
%	16,29%	43,14%	20,18%	14,44%	5,92%

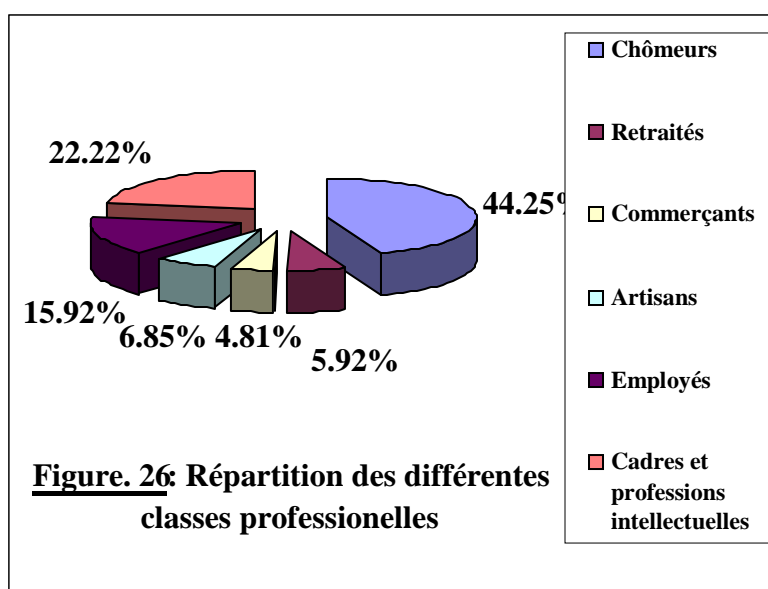


Par ailleurs, la distribution de l'échantillon en fonction de la classe professionnelle, apportée par le tableau 11 et la figure 26, fait ressortir une forte proportion de chômeurs (44,25%) et seulement 22,22% sont des cadres et/ou exercent une profession intellectuelle. La catégorie des employés représente un taux de 15,92%, celle des artisans et des commerçants est respectivement de 6,85% et 4,21%, par contre, la proportion des personnes retraitées est de 5,92%.

RESULTATS

Tableau. 11 : Distribution de l'échantillon selon la classe professionnelle

Classe professionnelle	Effectifs	%
Chômeurs	239	44,25%
Retraités	32	5,92%
Commerçants	26	4,81%
Artisans	37	6,85%
Employés	86	15,92%
Cadres et professions intellectuelles	120	22,22%



I.2. Les différentes classes de l'indice de la masse corporelle (IMC)

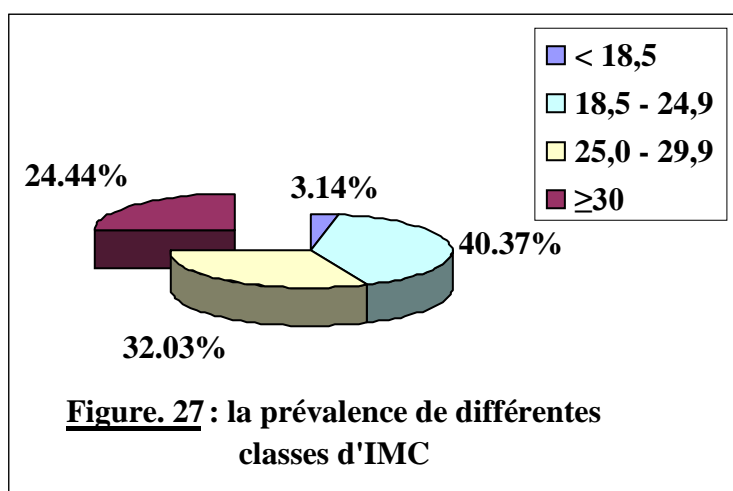
Les valeurs de l'indice de la masse corporelle obtenues, dans la population enquêtée, sont indiquées dans le tableau 12 et la figure 27. Ces dernières font apparaître que 40,37% de personnes représentent un poids normal (IMC compris entre 18,5 et 24,9) et 3,14% sont d'un poids insuffisant (IMC<18,5). Le reste des individus, semble

RESULTATS

présenter soit un surpoids 32,03% des cas avec un IMC compris entre 25 et 29,9, soit une obésité avec un taux de 24,44% de personnes dont l'IMC est supérieur ou égal à 30. Il est à noter que 16,29% représentent une obésité modérée ou de classe I, 5,55% d'obésité sévère ou de classe II et 2,59% d'obésité de classe III ou obésité morbide.

Tableau. 12 : Distribution des différentes classes d'IMC.

IMC (Kg/m ²)	< 18,5	18,5 - 24,9	≥25	25,0 - 29,9	≥30	30,0 - 34,9	35,0 - 39,9	≥40	Total
Effectifs	17	218	305	173	132	88	30	14	540
%	3,14%	40,37%	56,48%	32,03%	24,44%	16,29%	5,55%	2,59%	100



I.3. Prévalence de la surcharge pondérale et de l'obésité :

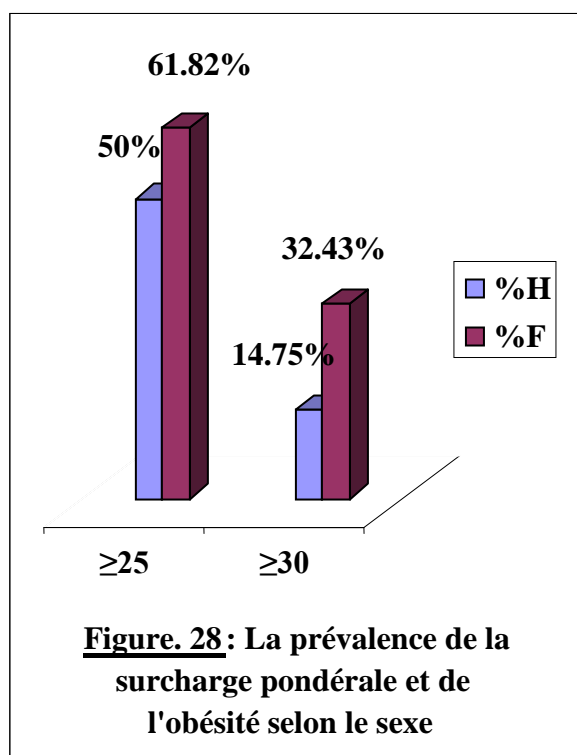
I.3.1. Prévalence selon le sexe :

Les résultats de l'enquête indiquent que la prévalence de la surcharge pondérale ainsi que celle de l'obésité, semblent supérieures chez les femmes. Les taux respectives sont de 61,82% de sexe féminin contre 50% de sexe masculin représentant un surpoids (IMC > 25) et 32,43% de femmes souffrent d'obésité contre seulement 14,75% d'hommes dont l'IMC est supérieur à 29,9. (Tab.13, Fig. 28)

RESULTATS

Tableau. 13 : Distribution de la surcharge pondérale et de l'obésité selon le sexe.

Sexe:	IMC (Kg/m ²)	≥25	≥30
	Hommes	Effectifs	122...
...	%	50%...	14,75%
Femmes	Effectifs	183....	96.....
...	%	61,82%	32,43%



I.3.2. Prévalence selon l'âge :

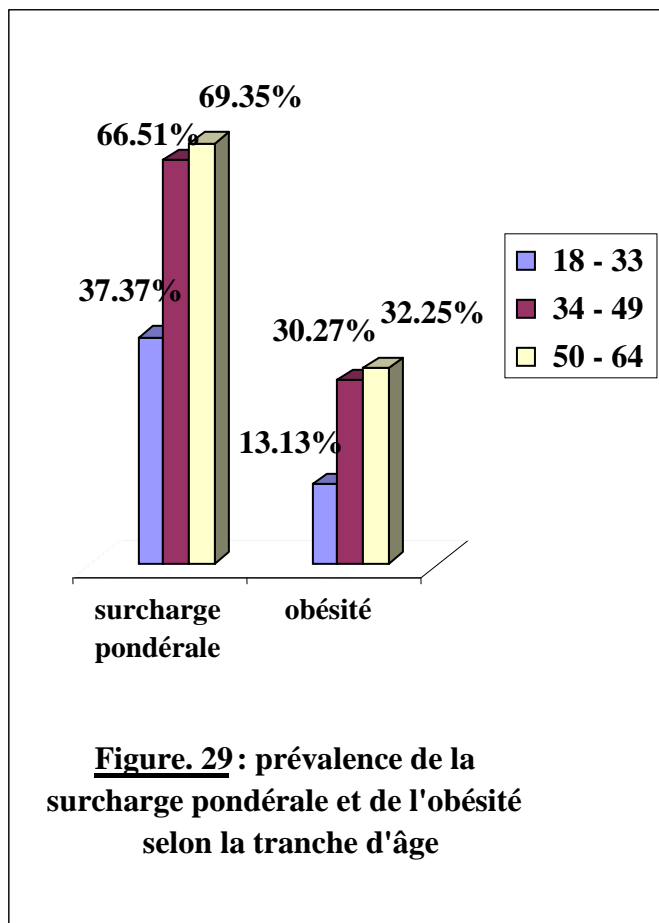
Le tableau 14 et la figure 29, indiquant les prévalences selon l'âge, font ressortir que la tranche d'âge de 50 à 64 ans est la plus exposée à la surcharge pondérale et à l'obésité avec un taux respectif de 69,35% et 32,25% suivie de celle des 34 à 49 ans avec respectivement 66,51% et 30,27%. Le groupe d'âge le moins affecté semble être la

RESULTATS

catégorie des jeunes âgés entre 18 et 33 ans dont la prévalence est de 37,37% pour les personnes représentant un surpoids et seulement 13,13% d'individus obèses.

Tableau. 14 : Distribution de la surcharge pondérale et de l'obésité selon l'âge

Tranche d'age	IMC (Kg/m ²)	≥25	≥30
		Effectifs	%
18 - 33	Effectifs	74	26
	%	37,37%	13,13%
34 - 49	Effectifs	145	66
	%	66,51%	30,27%
50 - 64	Effectifs	86	40
	%	69,35%	32,25%



RESULTATS

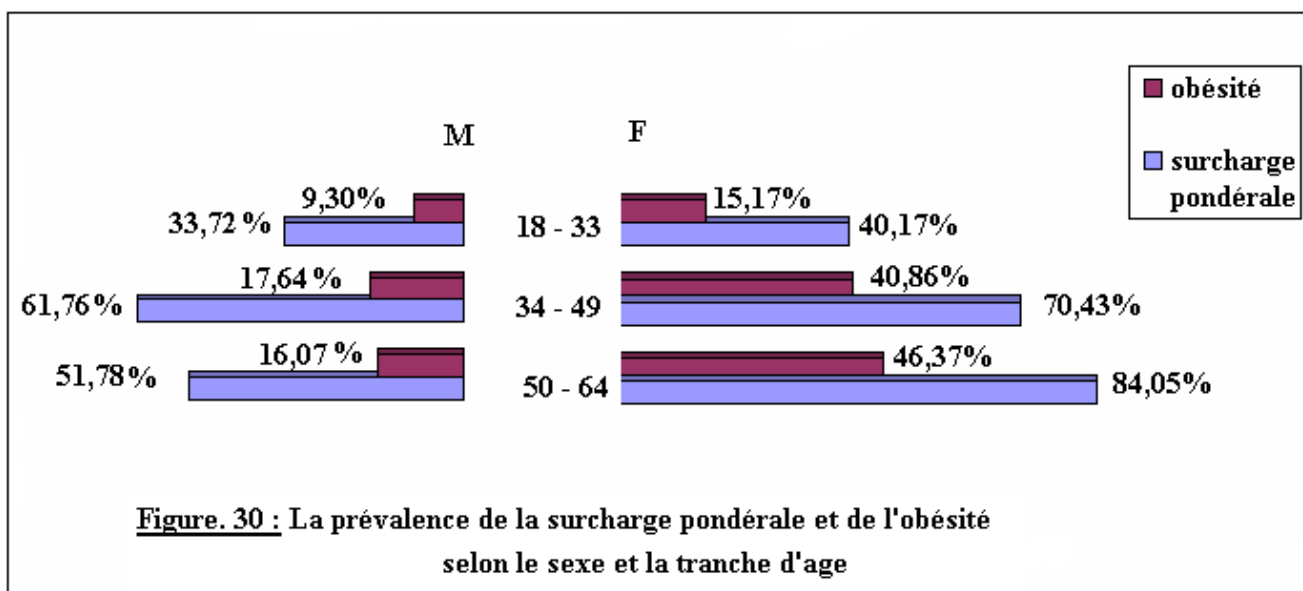
I.3.3. Prévalence selon le sexe et l'âge :

La catégorie des jeunes (18 – 33 ans) semble être la moins affectée et ce quelque soit le sexe. Les hommes semblent présenter surtout une surcharge pondérale, essentiellement chez les 34 à 49 ans (61,76%) et les 50 à 64 ans (51,78%) au même titre que les femmes avec des taux respectifs de 84,05% pour la tranche d'âge de 50-64 ans ; 70,43% pour celle des 34-49 ans et 40,17% pour les 18-33 ans. L'obésité semble prédominante chez les femmes que chez les hommes et ce quelque soit l'âge. (Tab. 15, Fig. 30).

Tableau. 15 : Distribution de la surcharge pondérale et de l'obésité selon le sexe et l'âge

	IMC (Kg/m²)	≥25	≥30
Hommes			
18 - 33	Effectifs	29	8
	%	33,72%	9,30%
34 - 49	Effectifs	63	18
	%	61,76%	17,64%
50 - 64	Effectifs	29	9
	%	51,78%	16,07%
Femmes			
18 - 33	Effectifs	45	17
	%	40,17%	15,17%
34 - 49	Effectifs	81	47
	%	70,43%	40,86%
50 - 64	Effectifs	58	32
	%	84,05%	46,37%

RESULTATS



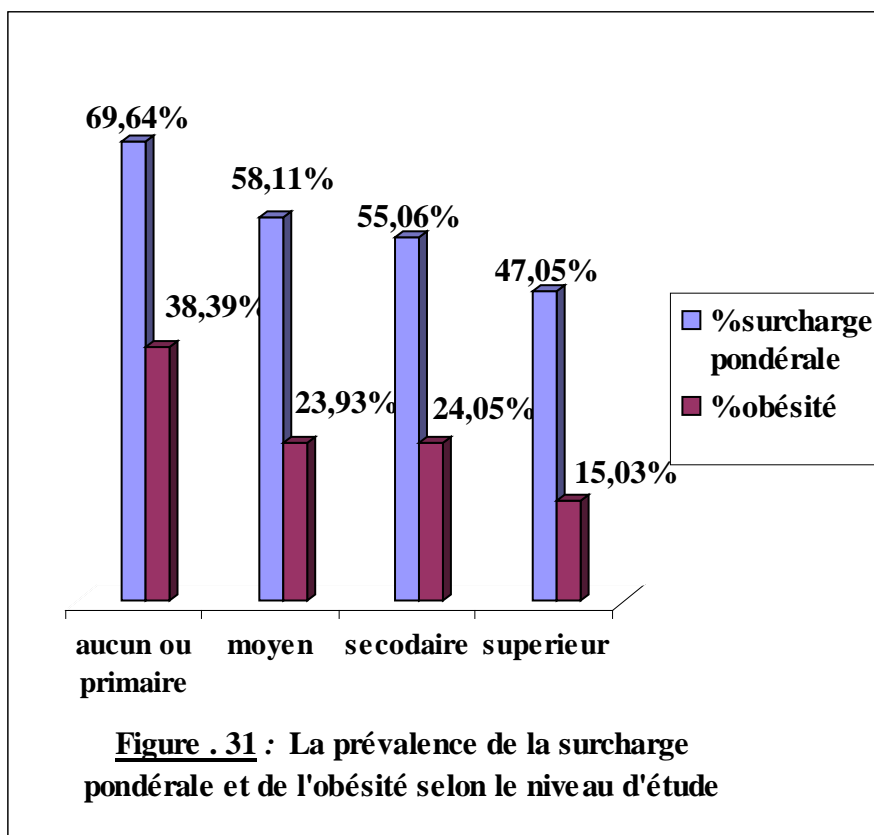
I.3.4. Prévalence selon le niveau d'étude :

La répartition selon le niveau d'étude, consignée dans le tableau 16 et la figure 31, indique que les taux les plus élevés de prévalence de la surcharge pondérale et de l'obésité sont ceux de la catégorie des personnes ayant un niveau primaire et/ou sans aucun niveau d'étude, ils avoisinent les 70% dans le cas du surpoids (69,64%) et 40% dans le cas de l'obésité (38,39%). Il est à noter que plus le niveau d'étude s'élève les taux des prévalences diminuent relativement, néanmoins ces derniers demeurent importants, essentiellement dans le cas de la surcharge pondérale.

RESULTATS

Tableau. 16 : Distribution de la surcharge pondérale et de l'obésité selon le niveau d'étude.

Niveau d'étude	IMC (Kg/m ²)	≥25	≥30
		Effectifs	Effectifs
Aucun ou primaire	Effectifs	78	43
	%	69,64%	38,39%
Moyen	Effectifs	68	28
	%	58,11%	23,93%
Secondaire	Effectifs	87	38
	%	55,06%	24,05%
Supérieur	Effectifs	72	23
	%	47,05%	15,03%



RESULTATS

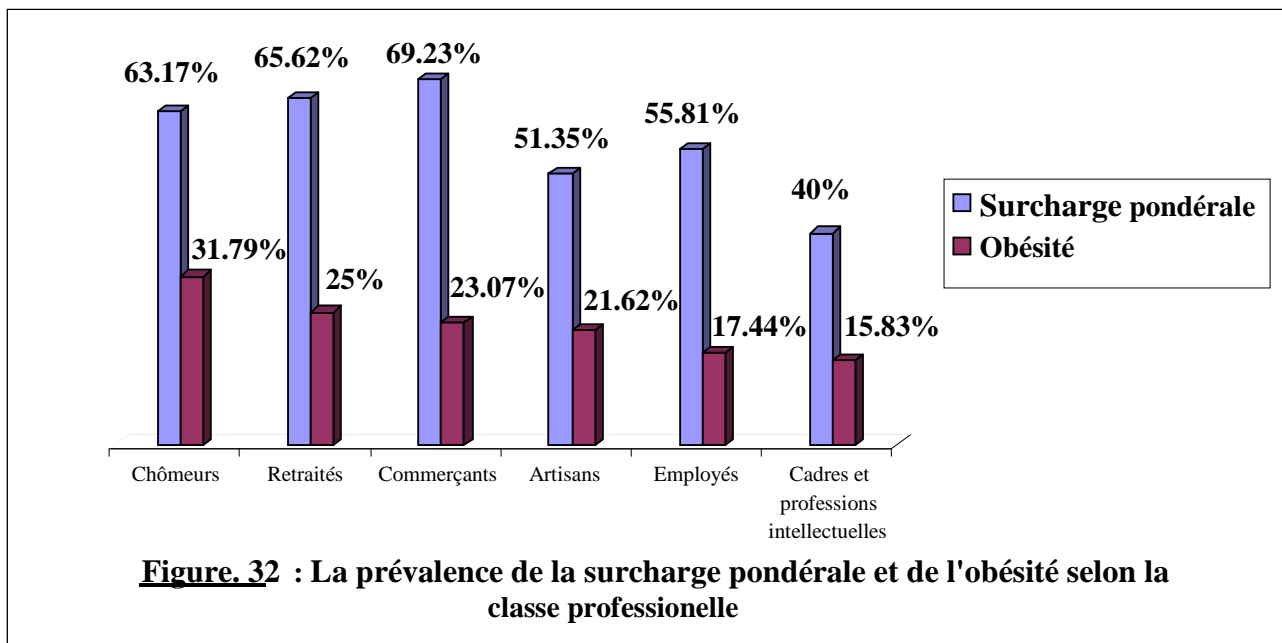
I.3.5. Prévalence selon la profession :

D'après le tableau 17 et la figure 32, la classe des chômeurs semble être la plus affectée par l'obésité avec une prévalence de 31,79%. Celle des commerçants représente la prévalence de surcharge pondérale la plus importante, elle est de l'ordre de 69,23%. La catégorie des cadres et des personnes ayant des professions intellectuelles montre des prévalences relativement moins élevées avec des taux de 40% pour le surpoids et seulement 15,83% pour l'obésité.

Tableau. 17 : Distribution de la surcharge pondérale et de l'obésité selon la profession

Classe professionnelle	IMC (Kg/m²):	≥25	≥30
Chômeurs	Effectifs	151	76
	%	63,17%	31,79%
Retraités	Effectifs	21	8
	%	65,62%	25%
Commerçants	Effectifs	18	6
	%	69,23%	23,07%
Artisans	Effectifs	19	8
	%	51,35%	21,62%
Employés	Effectifs	48	15
	%	55,81%	17,44%
Cadres et professions intellectuelles	Effectifs	48	19
	%	40%	15,83%

RESULTATS



I.3.6. Prévalence selon le groupe de revenu :

Les taux de la surcharge pondérale et de l'obésité les plus élevés sont enregistrés chez le groupe des personnes de revenu moyen-supérieur, groupe dont le revenu par ménage et par personne est compris entre 10 000 et 20.0000 dinars, il est de l'ordre de 62,82% pour la surcharge pondérale et 28,20% pour l'obésité. Ceux les moins élevés, par contre, sont enregistrés dans la catégorie des revenus moyens, ils sont respectivement de 49,54% et 19,26%. (Tab. 18 & Fig. 33)

RESULTATS

Tableau. 18 : Distribution de la surcharge pondérale et de l'obésité selon le revenu.

Niveau de revenu	IMC (Kg/m ²)	≥25	≥30
		Effectifs	45
	%	51,13%	25%
Moyen-inférieur	Effectifs	141	60
	%	60,51%	25,75%
Moyen	Effectifs	54	21
	%	49,54%	19,26%
Moyen-supérieur	Effectifs	49	22
	%	62,82%	28,20%
Supérieur	Effectifs	16	7
	%	50%	21,87%

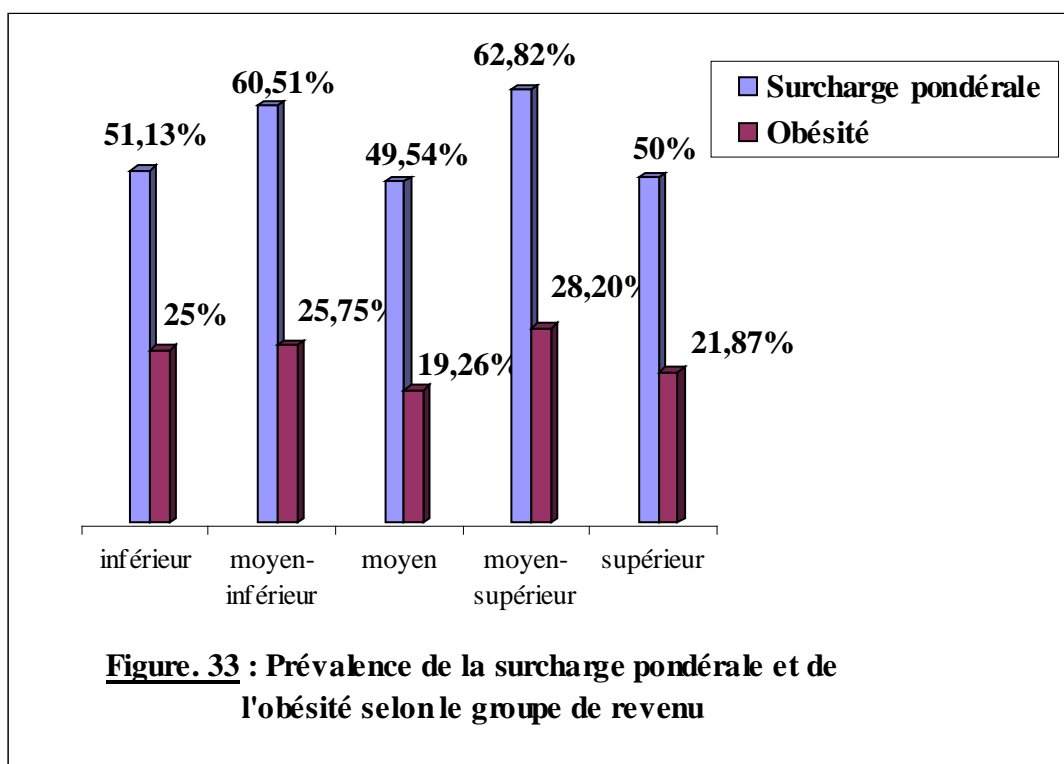


Figure. 33 : Prévalence de la surcharge pondérale et de l'obésité selon le groupe de revenu

RESULTATS

I.3.7. Prévalence selon le sexe et le groupe de revenu :

Chez les hommes la variation de la prévalence de la surcharge pondérale en fonction des différents groupes de revenus semble non significative, les taux sont situés entre 45% et 55%. La prévalence de l'obésité par contre semble diminuer progressivement au fur et à mesure que le revenu des ménages augmente elle passe de 19.35% pour les revus inférieurs à seulement 10% pour les revenus supérieurs (Tab. 19 & Fig. 34).

Chez les femmes la prévalence de la surcharge pondérale dépasse les 50% et ce quelque soit le revenu des ménages. Le taux le plus élevé est noté chez la catégorie des revenus moyens supérieurs, il est de 77.27%. Concernant l'obésité, les résultats montrent que la prévalence ne varie pas d'une manière remarquable en fonction des revenus des ménages. Cette dernière est située entre 25% et 40% (Tab. 20 & Fig. 34).

Tableau. 19 : Distribution de la surcharge pondérale et de l'obésité selon et le revenu chez les hommes.

Hommes	IMC		
	(Kg/m²)	≥25	≥30
Inférieur	Effectifs	15	6
	%	48,38%	19,35%
Moyen- inférieur	Effectifs	54	15
	%	55,67%	15,46%
Moyen	Effectifs	30	9
	%	48,38%	14,51%
Moyen- supérieur]	Effectifs	15	4
	%	44,11%	11,76%
Supérieur	Effectifs	9	2
	%	45%	10%

RESULTATS

Tableau. 20 : Distribution de la surcharge pondérale et de l'obésité selon et le revenu chez les femmes.

Femmes	IMC (Kg/m ²)	≥25	≥30
	Inférieur	Effectifs	30
%		52,63%	28,07%
Moyen- inférieur	Effectifs	87	45
	%	63,97%	33,08%
Moyen	Effectifs	24	12
	%	51,06%	25,53%
Moyen- supérieur]	Effectifs	34	18
	%	77,27%	40,90%
Supérieur	Effectifs	7	5
	%	58,33%	41,66%

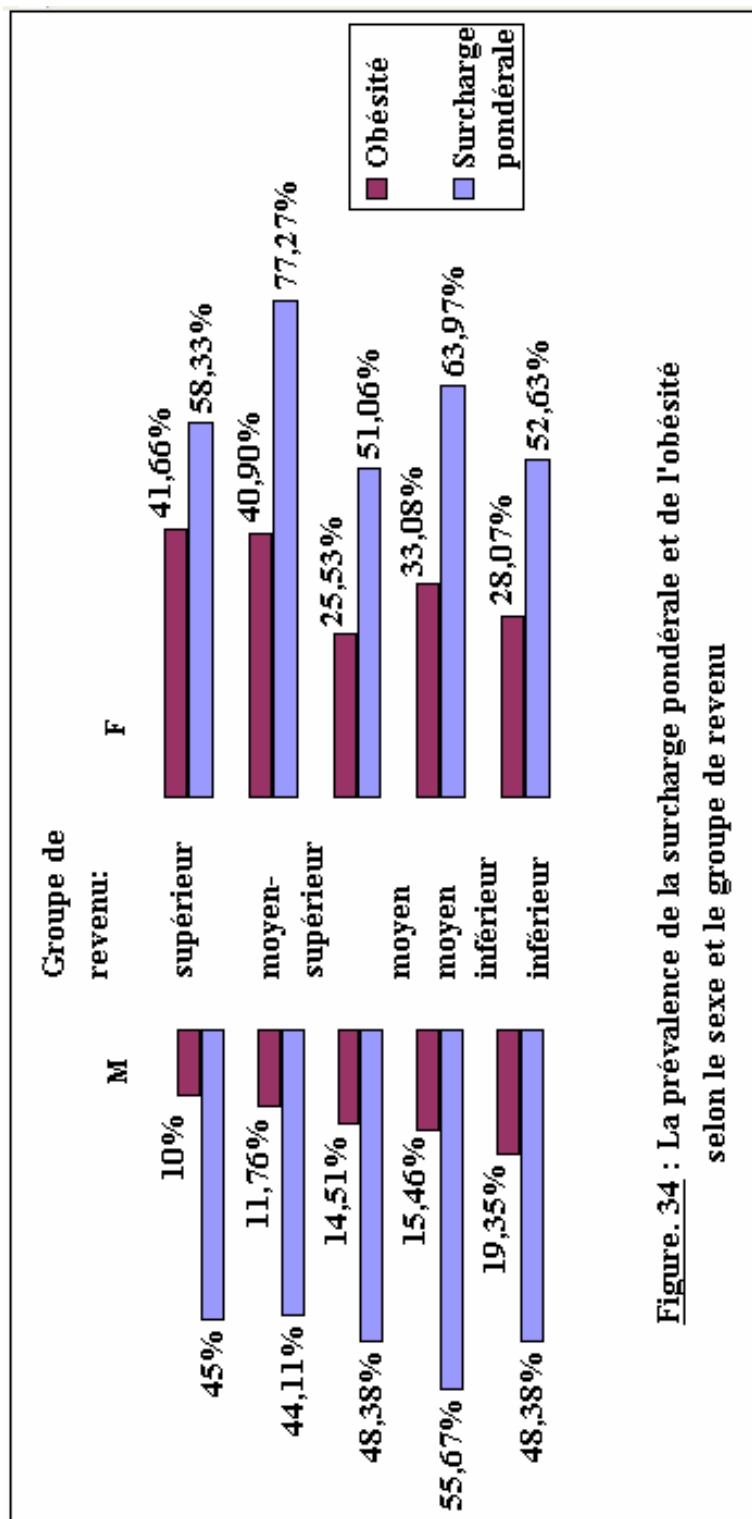


Figure. 34 : La prévalence de la surcharge pondérale et de l'obésité selon le sexe et le groupe de revenu

RESULTATS

II. Résultats de l'étude statistique :

❖ Résultats du test de corrélation de Pearson :

L'analyse des données de cette enquête montre que l'IMC est très hautement corrélé avec le sexe, l'âge, le niveau d'étude et la classe professionnelle. (Valeur de $p < 0.001$) (Tab. 21)

L'IMC a une relation proportionnelle avec le sexe et l'âge. ($r = 0,171$, $p = 0,000$) et ($r = 0,380$, $p = 0,000$) respectivement.

La relation de l'IMC avec le niveau d'étude et la classe professionnelle est inversement proportionnelle. ($r = -0,230$, $p = 0,000$) et ($r = -0,192$, $p = 0,000$) respectivement.

L'IMC et le revenu du ménage divisé par le nombre de personne dans le même groupe ne sont pas corrélés. ($r = -0,048$, $p = 0,261$)

Tableau. 21 : Relation entre IMC et sexe, âge, niveau d'étude, profession et revenu.

Variables	r	p
IMC - sexe	0,171	0,000***
IMC - âge	0,380	0,000***
IMC - Niveau d'étude	-0,230	0,000***
IMC -Classe professionnelle	-0,192	0,000***
IMC - revenu/nb	-0,048	0,261 NC

Où : r : Coefficient de corrélation.

P : probabilité de commettre l'erreur alpha.

*** : Valeur de $p < 0,001$: variables très hautement corrélées.

NC : variables non corrélées.

RESULTATS

❖ Résultats du test T student par paire ou par couple :

Le test T student pour échantillon associé par paire appliqué pour comparer les valeurs de l'IMC selon le sexe nous donne une valeur de $t_{obs} = 4,39$ et une probabilité $p = 0,000$. La comparaison de cette dernière avec le seuil de significativité $\alpha = 0,001$ révèle qu'il existe une différence très hautement significative dans les valeurs de l'IMC entre les deux sexes.

Les résultats du test de student pour échantillon associé par paire appliqué pour comparer les valeurs de l'IMC entre les deux sexes dans la même tranche d'âge sont consignés dans les résultats suivants: (Tab. 22)

Dans la tranche d'âge de 18 à 33 ans la différence dans les valeurs de l'IMC entre les deux sexes n'est pas significative ($p = 0,460$)

Dans les tranches d'âge de 34 à 49 ans et de 50 à 64 ans les différences dans les valeurs de l'IMC entre les deux sexes sont très hautement significatives. ($p \leq 0,001$)

Tableau. 22 : Résultats du test T student entre les deux sexes dans la même tranche d'âge.

Tranche d'âge	t obs	p
18-33	0,74	0,460 NS
34-49	3,44	0,001***
50-64	4,18	0,000***

*** : Valeur de $p \leq 0,001$: différence très hautement significative.

NS : différence non significative.

❖ Résultats du test d'analyse de la variance à un critère ou à un facteur :

Le résultat du test d'analyse de la variance à un critère ou à un facteur de classification (Tab. 23) appliqué pour comparer les valeurs de l'IMC selon l'âge, le

RESULTATS

niveau d'étude, la profession et le revenu donne une probabilité $p = 0,000$. La comparaison de cette dernière avec le seuil de significativité $\alpha = 0,001$ montre qu'il existe une différence très hautement significative dans les valeurs de l'IMC entre les tranches d'âge, les niveaux d'étude et les classes professionnelles. Par contre les différences entre les niveaux de revenu ne sont pas significatives. ($p = 0,206$)

Tableau. 23 : Résultats du test d'analyse de la variance à un critère ou à un facteur.

Comparaison	F	P
Tranches d'âge	34,05	0,000 ***
Niveaux d'étude	10,89	0,000 ***
Classes professionnelles	6,06	0,000 ***
Niveaux de revenu	1,48	0,206 NS

*** : Valeur de $p \leq 0,001$: différence très hautement significative.

NS : différence non significative.

Le test d'analyse de la variance à un critère ou à un facteur de classification (Tab.24) appliqué pour comparer les valeurs de l'IMC selon le sexe et le groupe de revenu montre que les différences des valeurs de l'IMC selon le revenu ne sont pas significatives chez les hommes comme chez les femmes. ($p=0.176$), ($p= 0.604$) respectivement.

RESULTATS

Tableau. 24 : Résultats du test d'analyse de la variance à un critère des valeurs d'IMC selon le sexe et le revenu.

	F	P
Hommes	1.60	0.176 NS
Femmes	0.68	0.604 NS

NS : différence non significative.

III. Résultats de l'étude des causes de l'obésité

III.1. Caractéristique de l'échantillon

Sur les 540 personnes, qui ont fait l'objet de la présente étude, un nombre de 52 individus a été retenu sur la base d'un indice de masse corporelle révélant une surcharge pondérale ($IMC \geq 25$) ou une obésité ($IMC \geq 30$). Les caractéristiques, consignées dans le tableau 25, montrent que l'échantillon est composé de 28 hommes et 24 femmes dont l'âge varie entre 20 et 64 ans.

A partir des mesures anthropométriques déclarées, en plus de l'IMC nous avons calculé le rapport taille / tour de hanche de chaque individus retenu. Ainsi, l'IMC moyen chez les hommes est de l'ordre de $33.48 \pm 2,84$, alors que celui des femmes il est de $34.96 \pm 2,88$.

Le taux des personnes représentant une obésité androïde, ayant un rapport tour de taille / tour de hanche $>1,0$ chez l'homme et $>0,85$ chez la femme, est respectivement de 35.71% chez les hommes et 66.66% chez les femmes.

D'après le tableau 26, 26,92% des recrues ne possèdent aucun niveau d'étude, 32.69% sont de niveau moyen, 25% d'un niveau secondaire et seulement 15.38% sont de niveau supérieur.

RESULTATS

Tableau. 25 : Caractéristiques générales de l'échantillon

	Effectif	Age moyen	IMC moyen(Kg/m ²)	TT/TH moyen	Surcharge pondérale	Obésité
Homme	28	42,18±10,77	33,48± 2,84	0,97±0,07	2	24
Femme	24	46,2±12,48	34,96± 2,88	0,92±0,09	1	25
Total	52	44,11±11.68	34,19±3,97	-	3	49

Tableau. 26 : Pourcentages des niveaux d'études

Niveau d'étude	Aucun ou primaire	Moyen	Secondaire	Supérieur
%	26,92 %.	32,69 %	25 %	15.38 %

La répartition selon les classes professionnelles, (Tab. 27), montre que les chômeurs représentent la plus grande proportion avec 36.53% de personnes des deux sexes. Le taux le plus faible est celui des artisans et des retraités, il est respectivement de 7.60% et 5.76%. Pour le reste des classes professionnelles les taux avoisinent 15% à 20%.

Tableau. 27 : Pourcentages des classes professionnelles :

Classe professionnelle	%
Chômeurs	36,53%
Retraités	7,69%
Commerçants	15,38%
Artisans	5,76%
Employés	21,15%
Cadres et professions intellectuelles	13,46%

RESULTATS

En ce qui concerne la répartition selon les groupes de revenus, (Tab. 28) 44.23% sont d'un revenu moyen-inférieur, 21% sont d'un revenu moyen, 13.46% ayant un revenu inférieur et 7.69% pour le groupe de revenu moyen-supérieur ainsi que pour le groupe de revenu supérieur.

Tableau. 28 : Pourcentages des groupes de revenus

Niveau de revenu	Inférieur	Moyen-inférieur	Moyen	Moyen-supérieur	Supérieur
%	13,46	44,23	21,15	7,69	7,69

III.2. Evaluation clinique des patients

Les bilans biochimiques, réalisés sur les sujets recrutés pour cette étude, indiquent que 14% des hommes et 33.33% des femmes présentent une hyperglycémie, 46.15% des hommes et 41.66% de femmes présentent une hypertriglycéridémie et 10.71% des hommes et 8.33% de femmes dévoilent une hypercholestérolémie. Des anomalies, dans le bilan des HDL et des LDL, sont aussi enregistrées avec des proportions respectives de 67,85% et 11.53% chez les hommes et 50% chez les femmes où nous n'avons pas noté d'anomalies dans la teneur en LDL. (Tab. 29)

Tableau. 29 : Répartition représentant des troubles du bilan biochimique

	Homme (%)	Femme (%)	Total (%)
Hyperglycémie	14	33,33	23,07
Hypertriglycéridémie	46,15	41,66	46,15
Hypercholestérolémie	10,71	8,33	9,61
HDL < 0.40	67,85	50	59,61
Valeur anormale d'LDL	11,53	-	11,53

RESULTATS

Par ailleurs, 23.07% des recrues déclarent qu'ils souffrent d'une ou de plusieurs maladies en conséquence de l'obésité, (Tab. 30) Hypertension artérielle (11.53%), maladies cardiovasculaires (7.69%), diabète de type 2 (7.69%), dyslipidémie 3.84% et de complications mécaniques dont 11.53% des cas.

Tableau. 30 : Distribution des personnes souffrant d'une maladie résultant de l'obésité

Complication	%
Hypertension artérielle	11,53%
Maladies cardiovasculaires	7,69%
Diabète de type 2	7,69%
Dyslipidémie	3,84%
Complications mécaniques	11,53%

D'autre part, l'analyse des questionnaires réalisés, font apparaître que 57.69% des personnes enquêtées possèdent des parents obèses avec 32.69% de père obèse et 50% d'une mère obèse.

50% des participants à cette enquête pensent que l'obésité est une maladie inquiétante et qu'elle est à soigner, 26.92% jugent qu'elle est juste une déformation physique non inquiétante et 11.53% conçoivent qu'elle est une qualité.

Il est à noter aussi, que 34.61% des personnes déclarent avoir des problèmes de stress. 78.84% sont des sédentaires, 19.23% des cas moyennement actives et seulement 1.92% sont des personnes actives.

L'analyse des données de l'enquête alimentaire fait ressortir que 11.53% des individus souffrent d'un comportement alimentaire typique tel que la boulimie et/ou le grignotage. 42.30% présentent un excès d'apport énergétique avéré (> 2000 Kcal/jour

RESULTATS

pour les femmes ; > 2500 Kcal/jour pour les hommes) (Ferry et *al.*, 2007) et 13.46% dévoilent un excès d'apport lipidique selon les estimations recommandées par l'OMS où ces derniers ne doivent pas excéder 35% de la ration calorique totale (Médart, 2006).

III.3. Causes de l'obésité et niveau d'étude

La répartition des causes de l'obésité selon le niveau d'étude, (Tab. 31), indique que 92.85% des personnes ayant une prédisposition génétique à l'obésité ne sont d'aucun niveau d'étude. Cette catégorie est caractérisée par un excès en apport lipidique dans 85,71% des cas et un taux plus élevé de troubles du comportement alimentaire, il est de l'ordre de 14.28%.

Dans la catégorie de niveau d'étude moyen les causes de l'obésité semblent être liées essentiellement à la sédentarisation (70.58%) et un excès en apports énergétiques (47.05%).

Concernant la classe de niveau secondaire en plus de la sédentarisation dont le taux est le plus élevé (84.61%) on note une prédisposition biologique avec un taux relativement important, il est de l'ordre de 69.23%.

Pour le groupe de niveau d'étude supérieur la principale cause semble être d'ordre psychologique la proportion est de 25%.

RESULTATS

Tableau. 31 : Classification des sujets selon la cause de l'obésité et le niveau d'étude

Niveau d'étude	Aucun ou primaire	Moyen	Secondaire	Supérieur
Prédisposition génétique	92,85 %	52,94 %	53,84 %	50 %
Prédisposition biologique	7,14 %	23,52 %	69,23 %	37,5 %
Excès d'apport énergétique	42,85 %	47,05 %	38,46 %	37,5 %
Excès d'apport lipidique	85,71 %	17,64 %	15,38 %	25 %
Sédentarité	50 %	70,58 %	84,61 %	75 %
Causes psychologiques	14,28 %	23,52 %	0	25 %
Troubles du comportement alimentaire	14,28 %	11,76 %	7,69 %	0
Moyenne d'apport glucidique	64,27 %	61,79 %	58,98 %	56,88 %

III.4. Causes de l'obésité et catégorie professionnelle :

La distribution des causes de l'obésité selon le statut professionnel, (Tab. 32), montre que la prédisposition génétique et/ou biologique associée à la sédentarisation, semblent être les principales causes de l'obésité chez toutes les catégories professionnelles. A l'exception des artisans les taux de ces dernières dépassent largement les 50% et atteignent même les 100% des personnes enquêtées chez les chômeurs et les retraités.

Les rapports enregistrés ont presque la même tendance que ceux notés dans la répartition des causes de l'obésité selon le niveau d'étude. En plus des principales causes signalées, on note que le taux le plus élevé des causes psychologiques est

RESULTATS

enregistré chez les artisans (66.66%), celui des troubles comportementaux est consigné chez les cadres et professions intellectuelles (14.28%)

Tableau. 32 : Classification des obèses selon la cause de l'obésité et la classe Professionnelle

Classe professionnelle	Chômeurs	Retraités	Commerçant	Artisans	Employés	Cadres et professions intellectuelles
Prédisposition génétique	65%	100%	62,5%	66,66%	63,63%	57,14%
Prédisposition biologique	80%	75%	0	0	54,54%	42,85%
Excès d'apport énergétique	45%	0	62,5%	0	54,54%	28,57%
Excès d'apport lipidique	10%	25%	25%	33,33%	9,09%	14,28%
Sédentarité	100%	100%	87,5%	0	54,54%	71,42%
Causes psychologiques	30%	50%	25%	66,66%	36,36%	28,57%
Troubles du comportement alimentaire	15%	0	12,5%	0	9,09%	14,28%
Moyenne d'apport glucidique	62,59%	62,17%	56,78%	64,96%	59,99%	58,78%

III.5. Causes de l'obésité et revenu du ménage :

L'analyse des causes de l'obésité en fonction des revenus des ménages par personne, (Tab. 33), fait ressortir que les causes principales chez toutes les classes sont,

RESULTATS

la sédentarisation dont les taux dépassent les 70% et la prédisposition biologique avec des taux supérieurs à 50%. Ces causes semblent être associées à la prédisposition génétique et des causes psychologiques chez la catégorie à revenu inférieur avec des taux respectifs de 85.71% et 71.42%, aux troubles du comportement pour les revenus moyens-inférieurs, l'excès d'apport énergétique pour les revenus moyens et l'excès d'apport lipidique pour le groupe moyen-supérieur et supérieur avec des taux respectifs de 25% et 28.57%.

Tableau. 33 : Classification des obèses selon la cause de l'obésité et le groupe de revenu:

Niveau de revenu	Inférieur	Moyen- inférieur	Moyen	Moyen- supérieur	Supérieur
Prédisposition génétique	85,71 %	60,86 %	63,63 %	50 %	57,14 %
Prédisposition biologique	57,14 %	43,47 %	54,54 %	50 %	42,85 %
Excès d'apport énergétique	28,57 %	47,82 %	54,54 %	0	42,85 %
Excès d'apport lipidique	14,28 %	13,04 %	0	25 %	28,57 %
Sédentarité	100 %	73,91 %	72,72 %	75 %	85,71 %
Causes psychologiques	71,42 %	17,39 %	45,45 %	25 %	42,85 %
Troubles du comportement alimentaire	0	17,39 %	9,09 %	0	0
Moyenne d'apport glucidique	65,68%	61,13 %	60,39 %	58,1 %	56,55 %

CHAPITRE 4 :

DISCUSSION GENARALE ET CONCLUSION

DISCUSSION GENARALE

DISCUSSION GENARALE

Plusieurs études ont démontré une prévalence accrue de la surcharge pondérale et de l'obésité chez des groupes de population spécifiques catégorisés par leur revenu ou leur niveau d'instruction ce que l'on définit généralement par « statut socioéconomique » (OMS, 2006)

Selon une étude qui compare l'obésité et le statut social en France et aux Etats-Unis publiée en 2005 (Institut National de la Recherche Agronomique ; France, 2005), l'obésité en France, en 2000, suit régulièrement les gradations de la hiérarchie sociale et professionnelle. Si on fait une régression logistique du risque d'obésité par l'âge, l'obésité est liée à un effet d'âge, touchant notamment moins les individus les plus jeunes que la moyenne. De même, la profession exerce un effet propre sur l'obésité : les cadres hommes comptent significativement moins d'obèses que la moyenne des hommes, tandis que les agriculteurs et les ouvriers en comptent plus. Chez les femmes, il y a significativement moins d'obèses chez les cadres et les professions intermédiaires, et plus d'obèses parmi les inactives et les ouvrières. La faiblesse du niveau de diplôme est en effet très significativement liée à l'obésité. Aux Etats-Unis en 2000 l'obésité est marquée par un effet d'âge. Le capital culturel a plus d'effet sur l'obésité chez les hommes comme chez les femmes. En France comme aux Etats-Unis, l'obésité suit de façon régulière la hiérarchie sociale.

Une étude réalisée en 2005 par l'institut national de santé au Québec contrairement à plusieurs autres pays, montre que la prévalence de l'obésité ne varie pas selon le sexe. Par contre les deux composantes de l'excès de poids s'accroissent avec l'âge. Ils ont démontré que les milieux nantis présentent significativement moins d'obésité que les moins nantis. Pour la relation entre les catégories de poids et la scolarité, l'étude révèle une différence importante dans la prévalence de l'obésité entre les québécois moins scolarisés (20%) et les plus scolarisés (9 %).

Plusieurs études ont prouvé une corrélation entre le niveau de revenu et l'obésité, cette corrélation diffère selon le sexe. Au Canada en 2004, Chez les femmes, seules celles vivant au sein d'un ménage à revenu supérieur affichent un taux d'obésité relativement faible. Chez les hommes, on constate que les hommes vivant dans les ménages à revenu élevé étaient plus susceptibles que les autres d'être obèses.

(Statistique Canada,2006)

DISCUSSION GENARALE

La relation qui semble exister entre statut socio-économique et obésité peut s'expliquer par les inégalités sociales en matière de santé et par les différences dans les habitudes alimentaires. L'accès difficile au système de soin rend aléatoire la prise en charge précoce et facilite la survenue d'obésité. Par ailleurs, les moyens pour lutter contre les excès de poids (régime, sport...) augmentent avec le niveau de vie du ménage. Enfin, les foyers à bas revenus sont les plus gros consommateurs de télévision et différentes études ont montré qu'il existe une corrélation entre le poids et le temps passé devant la télévision.

(Bertièrè., 1999)

Dans notre travail on a voulu savoir l'effet du statut socioéconomique sur la prévalence de la surcharge pondérale et de l'obésité dans la population du constantinois

Une étude transversale nous a permis d'estimer les prévalences de toutes les catégories d'IMC à savoir, celle du poids insuffisant ; du poids normal et le plus important celles de la surcharge pondérale et de l'obésité avec tous ces degrés.

Les valeurs obtenues sont comparables à celles trouvées par l'enquête nationale santé en 2005. On note cependant, une élévation de la prévalence de la surcharge pondérale de 55,90% en 2005 à 56,48%, ainsi que celle de l'obésité qui a augmenté de 21,24% à 24,44%. En plus de ces valeurs alarmantes, la valeur moyenne de L'IMC est de $26,60 \text{ Kg/m}^2 \pm 4,31$, ce qui signifie que notre population est en état de pré-obésité et qui nous oblige à penser sérieusement à des programmes nationales de prévention et de prise en charge qui freinent l'incidence de cette épidémie et par conséquence celles des maladies non transmissibles qui en résultent. Ce lien entre l'obésité et de nombreuses complications est mit en évidence par plusieurs études et confirmé dans notre travail. Les perturbations enregistrées dans les résultats du bilan biochimique ainsi que les déclarations des personnes qui souffrent d'une maladie considérée comme résultante de l'obésité sont des observations à noter et ils ont besoin d'autres travaux pour les illustrer.

L'analyse statistique des données de cette étude a révélé que l'IMC est très hautement corrélé ($p < 0,001$) avec le sexe, l'âge, le niveau d'étude et la catégorie professionnelle et contrairement pour le revenu qui est non corrélé avec l'IMC. ($p > 0,05$)

Une différence très hautement significative ($p < 0,001$) est observée entre les valeurs de l'IMC chez les deux sexes, 32,43% d'obèses parmi les femmes contre

DISCUSSION GENARALE

14,75% chez les hommes. Ce qui illustre la notion de prédisposition biologique de la femme à l'obésité prouvée par plusieurs études.

Une élévation très hautement significative ($p < 0,001$) des valeurs de l'IMC est enregistrée proportionnellement avec l'âge démontre son rôle dans la prédisposition biologique à la prise de poids.

On remarque que quelque soit la tranche d'âge les prévalences de la surcharge pondérale et de l'obésité sont toujours supérieures chez les femmes par rapport aux hommes dans la même tranche d'âge. En ce qui concerne l'âge les différences ne sont très hautement significatives que dans les tranches d'âge de 34 à 49 ans et de 50 à 64 ans . ($p \leq 0,001$)

Donc le sexe et l'âge sont deux facteurs de prédisposition biologiques lorsque ils sont réunis ils provoquent une augmentation importante des valeurs de l'IMC. Le cas observé chez les hommes c'est l'effet de l'âge seul en absence du facteur du sexe féminin.

Une diminution très hautement significative ($p < 0,001$) des valeurs de l'IMC est observée avec l'élévation du niveau d'étude. Ceci s'explique par les résultats de l'étude des causes de l'obésité. On remarque que la plus part des sujets qui ont un niveau d'instruction faibles ont un excès d'apport énergétique total et d'apport lipidique ainsi qu'un grand apport glucidique. 14,28 % des personnes qui ont un niveau primaire souffrent des troubles du comportement alimentaire d'autre part aucune personne ne les présente parmi ceux qui ont un niveau supérieur.

Une différence très hautement significative ($p < 0,001$) des valeurs de l'IMC est enregistrée entre les classes professionnelles.

La plus grande prévalence de l'obésité est présentée par les chômeurs et les retraités parce que la plus part des sujets obèses appartenant à ces deux catégories sont des femmes donc ils ont un important facteur de prédisposition biologique d'être obèse qui est le sexe féminin en plus les retraités ont un autre facteur biologique qui est l'âge qui favorise le développement de l'obésité. Ces catégories sociales adaptent un mode de vie qui augmente encore leur obésité avec leur sédentarité; les troubles du comportement alimentaire tel que le grignotage et la boulimie à cause du temps libre. Après les chômeurs et les retraités viennent les commerçants, ils sont un peu moins

DISCUSSION GENARALE

sédentaires que les chômeurs et les retraités mais la cause principale de leur obésité est la forte consommation glucidique; l'excès d'apport énergétique total et lipidique et les troubles du comportement alimentaire. Les artisans présentent une valeur intermédiaire de la prévalence entre toutes les catégories professionnelles. La cause principale de l'obésité chez les sujets de ce groupe est psychologique à cause de la nature de leur profession et du niveau social en plus ils ont la plus forte consommation de glucides à cause du déséquilibre du régime alimentaire qui est basé sur les patates et les pommes de terre. Vient ensuite les employés. Malgré leur sédentarité et la prédisposition biologique des femmes mais ils présentent une prévalence moins élevée que celle des artisans ces résultats démontrent l'importance des facteurs psychologiques dans le développement de l'obésité.

Les cadres et les professions intellectuelles ont la valeur la moins élevée de prévalence parmi toutes les catégories professionnelles parce que le régime alimentaire de cette classe sociale est le plus équilibré parmi toutes les classes, parmi eux les pourcentages des personnes qui souffrent des troubles du comportement alimentaire ou qui ont un excès d'apport énergétique total ou lipidique sont faibles par rapport aux autres catégories ainsi que leur moyenne d'apport glucidique. Seuls les Commerçants ont une moyenne d'apport glucidique plus faible que celle des cadres. La prévalence de l'obésité de plus de 15 % observés dans cette classe est la conséquence de leur sédentarité malgré le fait qu'ils n'ignorent pas l'importance de l'activité physique et les graves conséquences de l'obésité.

Les valeurs de l'IMC et le revenu du ménage divisé par le nombre de personnes dans le même ménage ne sont pas corrélés ($r = -0,048$, $p = 0,261$) et la différence des valeurs de l'IMC observée selon le groupe de revenu n'est pas significative ($p = 0,206$).

Chez les hommes le groupe de revenu inférieur présente le taux de prévalence le plus élevé et il diminue à chaque fois que le niveau de vie augmente. Au contraire chez les femmes le niveau inférieur possède la prévalence la moins élevée; elle augmente au niveau moyen inférieur; puis diminue au niveau moyen pour grimper encore une autre fois au niveau moyen supérieur et atteindre la plus grande valeur au niveau supérieur. Mais ces différences sont non significatives chez les hommes comme chez les femmes. ($p > 0,05$)

DISCUSSION GENARALE

L'analyse des différentes causes de prise de poids chez les obèses selon le groupe de revenu montre que la première cause de l'obésité pour tous les niveaux de revenu est la sédentarité. La deuxième et la troisième cause sont soit la prédisposition génétique ou alors un apport glucidique supérieur à 50% de l'apport total. Donc quelque soit le niveau de vie les sujets adaptent tous un mode de vie sédentaire qui facilite la prise de poids surtout si le sujet est prédisposé génétiquement ou biologiquement.

CONCLUSION

CONCLUSION

Ce travail de recherche démontre clairement l'effet du statut socioéconomique sur la prévalence de l'obésité dans la population du constantinois.

* le sexe et l'âge sont deux facteurs de prédisposition biologique à l'obésité très hautement corrélé à l'IMC.

* l'effet du niveau d'étude est bien démontré, il est très hautement corrélé à l'IMC. Les niveaux bas présentent les taux de prévalences les plus élevées et à chaque fois que le niveau d'instruction augmente les taux de prévalence diminuent jusqu'au niveau supérieur où on note les prévalences les moins élevées. Ces différences sont très hautement significatives.

* Le niveau social est très hautement corrélé à l'IMC, la prévalence de l'obésité présente des différences très hautement significatives. Des taux élevés parmi les chômeurs et les retraités, diminue chez les artisans et encore chez les employés, les cadres et les professions intellectuelles présentent les taux les moins élevés parmi toutes les catégories sociales.

* l'IMC n'est pas corrélé au revenu et les différences des valeurs de l'IMC selon le groupe de revenu ne sont pas significatives. Chez les hommes la prévalence de l'obésité la plus élevée se trouve chez les groupes à bas niveau de revenu du ménage, cette valeur de prévalence est inversement proportionnelle avec le niveau de revenu du ménage. Le niveau supérieur possède les taux de prévalence les moins élevés parmi tous les groupes de revenu. Par contre chez les femmes on a constaté un effet inverse. La prévalence de l'obésité chez les pauvres est la plus faible et elle augmente à chaque fois avec l'élévation du revenu du ménage jusqu'au niveau supérieur où se trouve les taux les plus imotants.

Liste des figures :

Figure. 1: Détermination et différenciation adipocytaire.	4
Figure. 2: Organisation de la graisse blanche.....	8
Figure.3 : Graisse blanche en microscopie optique.....	8
Figure.4: Tissu adipeux blanc en microscopie optique à fort grossissement.....	9
Figure.5: Tissu adipeux blanc en microscopie électronique.....	9
Figure.6 : adipocyte blanc en microscope électronique.....	10
Figure.7 : Adipocyte uniloculaire en microscope électronique.....	11
Figure.8 : Graisse brune en Microscopie optique.....	12
Figure.9 : Tissu adipeux brun (a) ME x 100 ;(b) ME x -200.....	13
Figure.10 : Tissu adipeux brun;(c) ME x300.....	14
Figure.11 : Tissu adipeux brun en microscope électronique.....	14
Figure.12 : Cytoplasme d'un adipocyte brun bourré de vacuoles lipidiques et des mitochondries.....	15
Figure. 13 : Évolution de la corpulence chez les garçons et les filles au cours de la croissance, Poids (Kg)/Taille ² (m) tracés établis en centiles modélisés.....	23
Figure.14 : Silhouette androïde.....	28
Figure.15 : Silhouette gynoïde.....	28
Figure. 16 : Prise en charge de l'obésité.....	40
Figure 17 : Niveaux auxquels s'exercent les mesures de prévention.....	41
Figure 18 : Répartition selon le sexe.....	56
Figure 19 : Répartition selon la tranche d'âge.....	57
Figure 20 : Répartition selon la tranche d'âge et le sexe	57
Figure 21 : Distribution de fréquence du poids.....	58
Figure 22 : Distribution de fréquence de la taille.....	58
Figure 23 : Distribution de fréquence des IMC.....	59
Figure 24 : Répartition selon le niveau d'étude.....	60
Figure 25 : Répartition des groupes de revenus.....	61
Figure 26 : Répartition des différentes classes professionnelles.....	62
Figure 27 : La prévalence de différentes classes d'IMC.....	63
Figure 28 : La prévalence de la surcharge pondérale et de l'obésité selon le sexe.....	64

Figure 29 : La prévalence de la surcharge pondérale et de l'obésité selon la tranche d'âge.....	65
Figure 30 : La prévalence de la surcharge pondérale et de l'obésité selon le sexe la tranche d'âge.....	67
Figure 31 : La prévalence de la surcharge pondérale et de l'obésité selon le niveau d'étude.....	68
Figure 32 : La prévalence de la surcharge pondérale et de l'obésité selon la classe professionnelle.....	70
Figure 33 : La prévalence de la surcharge pondérale et de l'obésité selon le groupe de revenu.....	71
Figure 34 : La prévalence de la surcharge pondérale et de l'obésité selon le sexe et le groupe de revenu.....	74

Liste des tableaux

<u>Tableau. 1</u> : Comparaison entre adipocyte blanc et adipocyte brun.....	12
<u>Tableau. 2</u> : Classification des masses corporelles chez les adultes.....	20
<u>Tableau. 3</u> : Définition de l'obésité abdominale en fonction de l'origine ethnique.....	22
<u>Tableau. 4</u> : Sélection des stratégies de traitement suivant la catégorie d'IMC, en fonction d'autres facteurs de risque ou de co-morbidité.....	44
<u>Tableau. 5</u> : Classification des Masses Corporelles Chez les Adultes utilisée dans l'enquête..	54
<u>Tableau. 6</u> : Distribution de l'échantillon selon le sexe.....	56
<u>Tableau. 7</u> : Distribution de l'échantillon selon l'âge.....	56
<u>Tableau. 8</u> : Distribution de l'échantillon selon le Niveau d'étude.....	59
<u>Tableau. 9</u> : Identification des groupes de revenu.....	60
<u>Tableau. 10</u> : Distribution de l'échantillon selon le niveau de revenu.....	61
<u>Tableau. 11</u> : Distribution de l'échantillon selon la classe professionnelle.....	62
<u>Tableau. 12</u> : Distribution des différentes classes d'IMC.....	63
<u>Tableau. 13</u> : Distribution de la surcharge pondérale et de l'obésité selon le sexe.....	64
<u>Tableau. 14</u> : Distribution de la surcharge pondérale et de l'obésité selon l'âge.....	65
<u>Tableau. 15</u> : Distribution de la surcharge pondérale et de l'obésité selon le sexe et l'âge.....	66
<u>Tableau. 16</u> : Distribution de la surcharge pondérale et de l'obésité selon le niveau d'étude.....	68
<u>Tableau. 17</u> : Distribution de la surcharge pondérale et de l'obésité selon la profession...	69
<u>Tableau. 18</u> : Distribution de la surcharge pondérale et de l'obésité selon le revenu.....	71
<u>Tableau. 19</u> : Distribution de la surcharge pondérale et de l'obésité selon et le revenu chez les hommes.....	72
<u>Tableau. 20</u> : Distribution de la surcharge pondérale et de l'obésité selon et le revenu chez les femmes.....	73
<u>Tableau. 21</u> : Relation entre IMC et sexe, âge, niveau d'étude, profession et revenu	75

<u>Tableau. 22</u> : Résultats du test T student entre les deux sexes dans la même tranche d'âge.....	76
<u>Tableau. 23</u> : Résultats du test d'analyse de la variance à un critère ou à un facteur.....	77
<u>Tableau. 24</u> : Résultats du test d'analyse de la variance à un critère des valeurs d'IMC selon le sexe et le revenu.....	78
<u>Tableau. 25</u> : Caractéristiques générales de l'échantillon.....	79
<u>Tableau. 26</u> : Pourcentages des niveaux d'études.....	79
<u>Tableau. 27</u> : Pourcentages des classes professionnelles.....	79
<u>Tableau. 28</u> : Pourcentages des groupes de revenus.....	80
<u>Tableau. 29</u> : Répartition représentant des troubles du bilan biochimique.....	80
<u>Tableau. 30</u> : Distribution des personnes souffrant d'une maladie résultant de l'obésité.....	81
<u>Tableau. 31</u> : Classification des sujets selon la cause de l'obésité et le niveau d'étude.....	83
<u>Tableau. 32</u> : Classification des obèses selon la cause de l'obésité et la classe Professionnelle.....	84
<u>Tableau. 33</u> : Classification des obèses selon la cause de l'obésité et le groupe de revenu.....	85

Liste des annexes:

Annexe I: Questionnaire.....	92
Annexe II: Questionnaire activité physique.....	94
Annexe III: Le semainier alimentaire.....	95

ANNEXES

Annexe I :

QUESTIONNAIRE :

Nom :..... Prénom :.....

Poids :..... Taille :..... Tour de taille :..... Tour de hanche :.....

Prédisposition biologique :

Sexe :..... Age :.....

Prédisposition génétique :

Est-ce que l'un de vos parents est obèse ?

Le père La mère Les deux

Habitudes alimentaires :

Combien de fois par semaine vous mangez de fast-food en dehors de la maison? ...

Quels sont les repas que vous avez l'habitude de les sauter?

Petit déjeuner déjeuner goûter dîner

Niveau culturel et social :

Quel est votre niveau d'études ?

Supérieur Secondaire moyen Aucun ou primaire

Profession :..... En chômage

Quelle est la profession du responsable de la famille?.....

Est-ce que vous avez d'autres source d'argent?. oui non

Est-ce qu'il y a d'autres membre de la famille qui cotisent au dépenses de la famille?

oui non

Quel est le revenu total de votre ménage?

Quel est le nombre de personne dans votre ménage?

Que signifie pour vous l'obésité?

Maladie inquiétante à soigner une qualité déformation physique non inquiétante
autre

Causes psychologiques :

Avez vous des problèmes qui vous font du stress? oui non

Quant vous êtes stressés est-ce que vous manger beaucoup ? oui non

Autres facteurs :

Comment est votre état de santé en général ?

Très bon Bon Moyen Mauvais Très mauvais

Avez-vous actuellement une ou plusieurs maladie(s) chronique(s) ? Oui non

La quelle ou les quelles?.....

Quelles sont les médicaments que vous prenez ?.....

Merci pour votre participation

- . **Institut de veille sanitaire, France, 2003**, Étude du surpoids, de l'obésité et des facteurs associés au surpoids chez les élèves de 6ème scolarisés dans les collèges publics du département de la Haute-Savoie.
- . **Institut de veille sanitaire, France, 2000**, Surpoids et obésité chez les enfants de 7 à 9 ans.
- . **Catherine VINCELET; Julien GALLI; Isabelle GREMY, 2006**, Surpoids et obésité Ile-de-France.

Annexe II :

Questionnaire activité physique (semi-quantitatif) simplifié pour médecins généralistes/praticiens

I. Activité physique (+)		
1	Profession	
	a) <i>Quelle est votre profession (cf. tableau 20) ?</i>	
	Active = A	Moyennement active = B Sédentaire = C
	b) <i>A quel pourcentage travaillez-vous ?</i>	
	< 50% = C	50-80% = B 80-100% = A
2	Transports	
	<i>Comment vous rendez-vous au travail (plus de 30 min aller et retour) ?</i>	
	A pied = A	En vélo = A En voiture ou transport publique = C
3	Activité physique quotidienne/loisirs et sports	
	a) <i>En moyenne, combien de temps marchez-vous à l'extérieur chaque jour (en incluant les transports/déplacements) ?</i>	
	10-30 min. = C	30-60 min. = B > 60 min. = A
	b) <i>Pratiquez-vous un sport ?</i> oui <input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/>	
	Si oui, le(s)quel(s)	
	Fréquence moyenne /semaine (si durée > 30 min.)	
	1-2/sem. = A	3-4/sem. = AA > 4/sem. = AAA
Indiquez le total des A, B, C : ___ A ___ B ___ C		
II. Inactivité physique (-)		
4	En moyenne, combien de temps passez-vous chaque jour, en dehors du travail, devant la TV /ordinateur/vidéo ?	
	0-2h (ne rien soustraire)	2-4h enlever A (ou B si pas de A) 4-8h enlever AA (ou BB si pas de AA)
5	En moyenne, combien de temps passez-vous en position assis(e)/couché(e) chaque jour du lever au coucher ?	
	4-6h enlever A (ou B si pas de A)	6-8h enlever AA (ou BB si pas de AA) > 8h enlever AAA (ou BBB si pas de AAA)
Evaluation globale		
Nombre majoritaire de: A = activité physique élevée B = activité physique moyenne C = activité physique faible (sédentaire)		

Annexe III : ENQUETE ALIMENTAIRE :

Le semainier alimentaire (7 jours)

Le présent questionnaire qui vous est adressé s'inscrit dans le cadre d'une étude sur l'effet du statut socioéconomique sur la prévalence de l'obésité dans la population du constantinois.

Il est destiné à recueillir des informations qui seront exploitées à des fins exclusivement scientifique.

En vous garantissant l'anonymat le plus absolu, nous vous remercions d'avance pour votre précieuse collaboration.

1. Identité du patient :

Date :.....

N dossier :.....

Non/ prénom :.....

Age :.....

Poids :.....

Taille :.....

Comment remplir le tableau :

Aliments : Indiquer les aliments qui composent votre repas (V : avec viande ; P :poulet ; S: sans)

Quantité : 1 : Normale, 2 :Plus que normale.

Pain : ½ (demi baguette), 1 (baguette)...

Boissons : Limonade ou jus 1 : (un verre) ,2 (deux verres) , Lait ou café : 1 (une ration), 2 (double ration)..

2. Consommation alimentaire habituelle :

	Petit déjeuner		Collation		Déjeuner		Collation		Dîner		Collation		Grignotage	
	Aliments	Quantité	Aliments	Quantité	Aliments	Quantité	Aliments	Quantité	Aliments	Quantité	Aliments	Quantité	Aliments	Quantité
Jour 1														
Jour 2														
Jour 3														
Jour 4														
Jour 5														
Jour 6														
Jour 7														

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- . **Apfeldorfer. G**, 1996, Les thérapies comportementales et cognitives dans l'obésité et les troubles des conduites alimentaires : une brève revue des perspectives actuelles, Journal de thérapie comportementale et cognitive, vol. 6, n° 4, pp. 105-141 (16 ref.), pp. 117-121
- . **L'Association Française d'Etudes et de Recherches sur l'Obésité (AFERO); La Société de Nutrition et de Diététique de Langue Française (SNDLF) et L'Association de Langue Française pour l'Etude du Diabète et des Maladies Métaboliques (ALFEDIAM)**, 1998, Recommandations pour le diagnostic, la prévention et le traitement des obésités en France, Cahiers de nutrition et de diététique; vol.33, spl.1.
- . **Apfelbaum M., M. Romon. M. Dubus**, 2004, Diététique et nutrition. Elsevier Masson, 535 pages
- . **André Jean-Michel, Martin Catala, Jean-Jacques Morère, Estelle Escudier, Georges Katsanis, Jacques Poirier**, 2006 et 2007, Histologie : les tissus; PCEM1.
- . **Artigou. J. Y, Société française de cardiologie, Jean-Jacques Monsuez**, 2007, Cardiologie et maladies vasculaires, Elsevier Masson, 1639 pages
- . **Basdevant. A; Martine Laville et Olivier Ziegler**, 1998, Association Française d'Etudes et de Recherches sur l'Obésité (AFERO), Recommandation pour le diagnostic, la prévention et le traitement des obésités en France.
- . **Basdevant. A**, 1998, Complications de l'obésité, Nutr Clin Mdtabol, 12:211-5.
- . **Basdevant. A**, 2000, Obésité: épidémiologie et santé publique, Annales d'endocrinologie, vol. 61, n° 6, SUP (69 p.) (16 ref.), pp. 6-11
- . **Barbet J.P**, 2000, Histologie, Embriologie, Cytogénétique. Masson 681 pages
- . **Bourrillon. A**, 2003, Pédiatrie. Masson, 681 pages
- . **Berrebi. W**, 2003, Diagnostique et thérapeutique. Estem, 1414 pages
- . **Balas D, Patrick Philip**, 2003, Histologie générale.
- . **Borys. J.M ; S.Treppoz**, 2004, L'obésité de l'enfant. Elsevier Masson 166 pages
- . **Basdevant. A**, 2004, Traitement de l'obésité: le point de vue du médecin d'adulte, Archive de pédiatrie 11, 625-627.
- . **Basdevant. A**, 2006, C. R. Biologies 329, 562-569
- . **Basdevant. A, Françoise Bas-Theron, Pierre Combris, Pierre Ducimetiere, Marie-**

- Laure Frelut, Martine Laville, Edouard Herriot, Ambroise Martin, Chantal Simon, Maïté Tauber, Olivier Ziegler**, 2006a, Bilan et évaluation des programmes de prévention et de prise en charge.
- . **Basdevant. A**, 2006 b, L'obésité : origines et conséquences d'une épidémie, C. R. Biologie 329, 562-569
 - . **Boulet. L.P, MD, Frcpc et Andréa Lessard**, 2007, BS le clinicien, Le rôle de l'obésité dans le développement de l'asthme: Évaluation et traitement de l'asthmatique obèse.
 - . **Boyer. V**, 2008, la prévention de l'obésité.
 - . **Colditz GA**, 1990, Weight as a risk factor for clinical diabetes in women. American Journal of Epidemiology, 132:501–513.
 - . **Chan J M**, 1994, Obesity, fat distribution, and weight gain as risk factors for clinical diabetes in men. Diabetes Care, 17:961–969.
 - . **Cachera. R**, 2000, Obésité infantile: à surveiller impérativement NUTRI-doc N° 23.
 - . **Cohen. A, Nadia Belmatoug**, 2002, Coeur et médecine interne, Estem, 2309 pages.
 - . **Casteilla. L, G. Charrière, P. Laharrague, B. Cousin, V. Planat-Benard, L. Péricaud and J.P. Chavoïn**, 2004, Annale de chirurgie plastique esthétique. Volume 49. Issue 5, Pages 409-418.
 - . **Croibier. A**, 2005, Diagnostique osteopathique général. Elsevier Masson 318 pages
 - . **Catheline J. M et Roussel J**, 2006, Traitement chirurgical de l'obésité, Réanimation 15, 433–438
 - . **Centre Fédéral d'Expertise des Soins de Santé**, 2007, Fiche de transparence Traitement de l'obésité.
 - . **Chevallier. J.M**, 2008, Les techniques chirurgicales dans le traitement de l'obésité, Hépatogastro, vol. 15, n°1.
 - . **Dechaud. H ; Ferron. G ; Anahory. T ; Arnal. F ; Humeau. C; Hedon. B**, 1998, Obésité et assistance médicale à la procréation, techniques, Contraception, fertilité, sexualité, Journées sur la Fertilité et l'Orthogénie N°26, Paris , FRANCE (06/11/1998) vol. 26, n° 7-8, pp. 608-646 (22 ref.), pp. 564-567
 - . **Delavier. F**, 2002, Exercices pour une belle ligne. Vigot, 135 pages
 - . **Daubresse J.C; G.B. Cadière et J. Sternon**, 2005, Actualité thérapeutique : L'obésité chez l'adulte : mise au point et prise en charge, Rev Med Brux , 26 : 33-42

- .Dériot. M.G**, 2005, la prévention et la prise en charge de l'obésité. Assemblée nationale.
- . Delarue. J ; Gwenola Aallai ; Sophie Guillerm**, 2006, Le syndrome métabolique, Nutrition clinique et métabolique 20, 114-117.
- . Després. J. P**, 2007, L'obésité abdominale, une maladie métabolique. John Libbey Eurotext 176 pages
- .Enquête Nationale Santé**, 2005 (Algérie), Transition épidémiologique et système de santé, Projet TAHINA- INSP-AL.
- .Fairburn. C.G**, 1995, Eating disorders and obesity: a comprehensive handbook. Londres (Royaume-Uni), Guilford Press, 417-430.
- . Fève. B, M.Moldes, K. Elhadri, F. Lasnier, J.Pairault**, 1998, La différenciation adipocytaire: tout un programme.
- . Fumeron. F**, 2002, Génétique et obésité, nutri-doc N° 39.
- . Fève B**, 2005, Adipogenesis: cellular and molecular aspects.
- .Farnier. M**, 2007, Dyslipidémie de l'obésité adominale : mécanismes et caractéristiques (partie I) Archives des maladies du coeur et des vaisseaux. CODEN AMCVAN, vol. 100, n°12, pp. 979-984 [6 page(s) (article)] (44 ref.)
- . Fabre. P**, 2007, 100 femme.
- . Goubaux B; N. Bruder et M. Raucoules-Aimé**, 2004, Prise en charge périopératoire du patient obèse, EMC - Anesthésie-Réanimation, Volume 1, Issue 2, Pages 102-123.
- . Golay A. et M. L. Masciangelo**, 2005, Poids de l'obésité : de l'épidémie aux coûts, Revue Médicale Suisse N° 12.
- . Golay A ; Y. Schutz ; V. Giusti; E. Héraïef ; U. Keller ; A. Laurent-Jaccard ; med. K ; Ralph Peterli ; G.A . Spinas; P. M. Suter; Hans Jakob Triaca; Jean-Pierre Vermes**, 2006, Consensus sur le traitement de l'obésité.
- .Gerards ; Grills ; Albessard, A ; Balardy, L; Rolland, Y**, 2006, IMC et mortalité globale chez les personnes âgées, Age & nutrition, vol. 17, n°3, pp. 128-135
- . Goff. S; N. Lédée ; G. Bader**, 2008, Obésité et reproduction : revue de la littérature, Gynécologie Obstétrique et Fertilité 36, 543-550.
- . Hagege. C**, 2005, nutri-doc N° 54, Médicaments et prise de poids
- .Institut National Du Cancer. france / National Cancer Institute Powered by Mambo**
Generated: 26 June, 2008, 11:21.

- . **Jonas**, 2002, Obésité et perturbations hormonales quels traitements
- . **Jacotot. B**, 2003, Nutrition humaine. Elsevier Masson, 311 pages.
- . **Jain A; Mertens A ; Vlayen J ; Muls E ; Padwal R ; Li SK et Lau DCW**, 2005, Combate l'obésité devient urgent, Folia Pharmacotherapeutica 32,
- . **Keller.S**, 2002, l'obésité un facteur de risque ostéo-articulaire. Médecine et hygiène. Vol. 60, n° 2394, pp. 1134-1137.
- . **Kort HI, Massey JB, Elsner CW, Mitchell-Leef D, Shapiro DB, Witt MA, et al**, 2006, Impact of body mass index values on sperm quantity and quality. J Androl; 27: 450-2.
- . **Lecerf J. M**, 2001, Poids et obésité. John Libbey Eurotext, 218 pages
- . **Lacquemant, F.vasseur, F.Leprêtre, P.Froguel**. 2003, M/S n 8-9, vol 19, Cytokines d'origine adipocytaire, obésité et développement du diabète.
- . **Laaban J. P**, 2006, La Lettre du pneumologue. ISSN 1292-5977. Diagnostic d'une dyspnée chez un obèse. vol. 9, n°2, pp. 58-63.
- . **Lecerf J. M**, 2006, Nutrition Clinique et Métabolisme: Stress et obésité. Volume 20, Issue 2, Pages 99-107
- . **Luo. W; howard Morrison; Margaret de Groh; Chris Waters ; Marie DesMeules ; Elaine Jones-Mc Lean, Anne-Marie Ugnat ; Sylvie Desjardins ; Morgan Lim et Yang Mao**, 2007, Le fardeau de l'obésité chez les adultes au Canada. Maladies chroniques au Canada. Vol 27, N° 4.
- . **Must A , Jacques PF, Dallal GE, Bajema CJ, Dietz WH**, 1992, Long term morbidity and mortality of overweight adolescents. A follow-up of the Harvard Growth Study of 1922 to 1935. N Engl J Med ; 327 : 1350-5.
- . **Mokdad AH, Ford ES, Bowman BA, Dietz WH, Vinicor F, Bales VS**, 2003, Prevalence of obesity, diabetes, and obesity-related health risk factors in 2001. ; 289 : 76-9.
- . **Mokrim. E**, 2003, Conférence : les tissus.
- . **Marian Apfelbaum, Monique Romon**, 2004, Diététique et nutrition. Elsevier Masson, 535 pages
- . **Médart. J**, 2005, Manuel pratique de nutrition et de L'alimentation préventive et curative.

- . **Marchand. E**, 2007, Obésité et système respiratoire. *Louvain médical*, 126, 5 : 163-167.
- . **Merrouche M.; B. Coffin**, 2005, Obésité : prise en charge, indications et méthodes du traitement endoscopique et chirurgical *EMC-Hépatogastroentérologie* 2, 189–200
- . **Mantha. M**, 2006, L'obésité, plus qu'un problème d'alimentation.
- . **OPPERT J.-M**, 1998, Traitement des complications de l'obésité : Soigner l'obésité, *Cahiers de nutrition et de diététique*, Journée Annuelle de Nutrition et de Diététique, vol. 33, n° 3, pp. 141-160 (36 ref.), pp. 144-148
- . **Organisation mondiale de la santé**, 2003, Obésité : prévention et prise en charge de l'épidémie mondiale. Série de rapports techniques.
- . **Organisation mondiale de la santé**, Bureau régional du pacifique occidental, 2005 b, Rapport de l'évaluation régionale du programme de lutte contre les maladies non transmissibles
- . **Organisation mondiale de la santé**, 2006, Aide-mémoire N°311.
- . **Organisation mondiale de la santé**, Bureau régional de l'europe, 28 août 2006, Le défi de l'obésité dans la Région européenne de l'OMS et les stratégies de lutte.
- . **Organisation mondiale de la santé**, 2006, conférence ministérielle européenne sur la lutte contre l'obésité. l'alimentation et l'exercice physique pour la santé.
- . **Organisation mondiale de la santé**, 2006, Dix choses que vous devez savoir sur l'obésité
- . **Organisation mondiale de la Santé**, Bureau régional de l'Afrique, 2006 d, La santé des populations : le rapport sur la santé dans la Région africaine.
- . **Organisation mondiale de la santé**, 2007, Résumé Sous la direction de Francesco Branca, Haik Nikogosian et Tim Lobstein. Le défi de l'obésité dans la Région européenne de l'OMS et les stratégies de lutte
- . **Organisation de coopération et de développement économiques (ocde)**, 2007, *Panorama Des Regions De L.*
- . **Organisation mondiale de la santé**, 2007a, *STATISTIQUES SANITAIRES MONDIALES*
- . **Organisation mondiale de la santé**, Bureau régional du pacifique occidental, 2007, *maladies non transmissibles: Prévention et lutte*
- . **Organisation mondiale de la santé**, 2008, *L'obésité en Europe*

- . **Prugnotte Hervé, Frédéric Thoreau**, 1996, Histologie. Estem 128 pages
- . **Passeron. J**, 2000, Guide pratique des facteurs de risque cardiovasculaire. Elsevier Masson, 250 pages
- . **Perlemuter. G**, 2002, Endocrinologie, diabétologie, nutrition. Med-Line.
- . **Perlemuter. G et Nelly Hernandez Morin**, 2002, Endocrinologie-Diabetologie-Nutrition. Editions Estem, 417 pages.
- . **Paul Poirier; Jean-Pierre Després**, 2003, Obésité et maladies cardiovasculaires MEDECINE/SCIENCES 2003; 19:943-9 M/S n° 10, vol. 19,
- . **Perlemuter. L, Jean-Louis Sélam, Gérard Collin de L'Hortet**, 2003, Diabète et maladies métaboliques. Elsevier Masson 408 pages
- . **Paulmyer-Lacroix. O, Sandrine Boullu-Ciocca, Charles Oliver, Anne Dutour et Michel Grino**, 2003, Glucocorticoïdes, 11 β -hydroxystéroïde déshydrogénase de type 1 et obésité viscérale, M/S : médecine sciences, Volume 19, numéro 4, p. 473-476.
- . **Pascal Jean De Bandt**, 2004, Nutrition et Obésité, Nutrition clinique et métabolisme 18 , 147–155.
- . **Pascale Dubot-Guais**, 2005, La prévention de l'obésité chez l'enfant et l'adolescent ; Thèse pour le doctorat en médecine. Faculté mixte de médecine et de pharmacie de rouen, 209p
- . **poirier. J, M. Catala, J.M. André, R. Gherardi, J. F. Bernaudin**, 2006, Histologie. Les tissus. Elsevier Masson 224 pages
- . **Philip B. Wood**, 2006, Histologie. Anatomie microscopique.
- . **Patrick Fenichel**, 2008, Troubles de l'ovulation et obésité, Le 5 ème Congrès de Gynécologie Obstétrique et Reproduction de la Côte d'Azur se tiendra à Nice du 11 au 13 septembre.
- . **Rochiccioli. P ; Roger Mariani ; Maité Tauber**, 2001, Actualités en endocrinologie. Elsevier Masson 446 pages
- . **Rigaud. D**, 2002, La prise en charge du patient obèse.
- . **Romon. M et Borys. J.-M**, 2002, Les enquêtes alimentaires : pour qui ? Pourquoi ? , Annales d'endocrinologie, Journées Annuelles de l'Institut Roche de l'Obésité N°2, Dijon, FRANCE (25/04/2002), vol. 63 (2), n° 6 (56 p.) (10 ref.), pp. 3s25-3S29
- . **Raisonnier.A** , 2003 et 2004, Réserves énergétique.

- .Rigalleau.V et Gin. H**, 2004, Prescription diététique dans les obésités, EMC-Médecine 1, 93–97
- .Romieu I et McKeever K**, 2005, Diet in respiratory disease. *Breathe*, 2: 155–168.
- . Royen. P. V, Hilde Bastiaens, An D’hondt, Chris Provoost et Wout Van Der Borght**, 2006, Société Scientifique de Médecine Générale, Recommandations de Bonne Pratique, Surcharge pondérale et obésité chez l’adulte en pratique de médecine générale.
- .Roche**, 2006, Obésité en France : données ObÉpi
- .Reneham A et al**, 2008, Body-mass index and incidence of cancer: asystematic review and meta-analysis of prospective observational studies. *Lancet*; 371: 569-78.
- .Stunkard AJ, Sobal J**, 1995, Psychological consequences of obesity.
- .Schwartz T.L; Nihalani N; Virk S ; Jindal S et Chilton M**, 2004, Obésité induite par les traitements proposés, *Obesity Reviews* , 5 : 233-238.
- .Statistique Canada**, 2006, Rapports sur la santé, vol. 17, no 3, N° 82-003.
- . Saoud.M et Thierry d’amato**, 2006, La schizophrénie de l’adulte ; des causes aux traitements.
- . Schwaller. B** , 2007, Variété du tissu conjonctif.
- . Surg Br J**, 2007, *Journal of Surgery* 94(3):346-54.
- . Turpin. G, Eric Bruckert**, 1999, Hypercholestérolémie
- .Tjepkema M**, 2005, obésité mesurée, nutrition: Résultats de l’enquête sur la santé dans les collectivités canadiennes, numéro 1.
- . Tjepkema M**, 2006, Obésité chez les adultes Rapports sur la santé, vol. 17, no 3
- . Verson. T**, 2006, Physiologie du tissu adipeux.
- . Wheeler. P. R, Barbara Young, John W.Heath**, 2001, *Histologie fonctionnelle*, traduit par Pierre Validire, Patricia, Validire-Charpy
- .Wadden TA ; Berkowitz RI ; Womble LG et al**, 2006, Randomized trial of life style modification and pharmacotherapy for obesity. *N Engl J Med*; 353:2111-20. Analyse de Paul Van Royen, *Minerva*, volume 5, numéro 10.