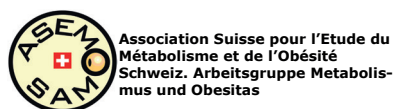


# Consensus du traitement de l'obésité 2016

---



## Présidence

Prof. Dr. Kurt Laederach  
Universität Bern  
Departement Klinische Forschung  
Murtenstrasse 21  
3010 Bern

## Les auteurs

Prof. Dr. Kurt Laederach  
Dr. Dominique Durrer  
PD Dr. Philipp Gerber  
PD Dr. Zoltan Pataky

Nos remerciements au comité de l'ASEMO pour sa participation active à la relecture du consensus et à ses critiques constructives.



## **Table des matières**

<b>Introduction</b>	<b>1</b>
<b>Epidémiologie</b>	<b>3</b>
<b>Prévention de l'obésité</b>	<b>3</b>
<b>Pathophysiologie et causes générales de l'obésité</b>	<b>7</b>
<b>Evaluation clinique</b>	<b>21</b>
<b>Les comorbidités somatiques - Les maladies secondaires de l'obésité</b>	<b>25</b>
<b>Les comorbidités psychiatriques</b>	<b>27</b>
<b>Traitements conservateurs</b>	<b>28</b>
<b>Traitement chirurgical de l'obésité</b>	<b>41</b>
<b>Références</b>	<b>45</b>
<b>Les Tableaux</b>	<b>59</b>
<b>Les Figures</b>	<b>59</b>



---

## Introduction

(Auteur principal: Prof Dr Kurt Laederach) Le présent texte «Consensus du traitement de l'obésité» englobe la troisième version entièrement révisée des deux versions précédentes (1999 et 2006). Il a été réalisé pour la première fois pour le compte de l'Office fédéral de la santé publique et sert de directive pour les soins de base, en association avec les actions de prévention de l'OFSP. L'objectif de ce consensus est de fournir aux médecins intéressés un outil qui les aide, sur une base scientifique, à comprendre la problématique de l'obésité dans le cadre d'un concept interdisciplinaire réunissant la sociologie, la psychologie et la médecine, et donc de pouvoir mieux adapter les traitements.

Le consensus du traitement de l'obésité 2016 se compose de différents chapitres, sur lesquels ont travaillé les auteurs cités, sur la base de leur orientation scientifique, et d'un court résumé (executive summary), illustrant clairement les principaux contenus sur 2 pages A4. Les références ont été rajoutées pour permettre aux lecteurs intéressés de se reporter rapidement à certains contenus et représentent de ce fait l'état des connaissances actuelles.

L'approche de ce consensus est différente de celle des deux versions précédentes dans la mesure où, en s'alignant sur un modèle contemporain de médecine psychosociale, elle se limite à présenter différentes disciplines qui contribuent de manière vérifiable au succès potentiel du traitement. Par conséquent, notre approche comprend la notion que ni la santé, ni la maladie ne sont des termes statiques, mais qu'il s'agit plutôt d'une transition fluide entre la santé et la maladie. Le terme de santé est moins considéré comme une norme idéalisée typique, mais plutôt comme un état permettant de mener une vie convenable sans trop de troubles, comme le permettent un environnement peu parfait et une personne peu parfaite. Les mêmes influences multifactorielles déterminent non seulement le déclenchement, mais aussi le déroulement de l'obésité. En ce qui concerne les effets néfastes, certains comportements à risque tels que le tabagisme, l'abus d'alcool et à terme le non-respect des recommandations du médecin (Non-Compliance) jouent généralement un rôle important, sur lequel toutefois nous ne nous étendrons pas.

Il convient par ailleurs de noter que la maladie et l'aptitude à surmonter la maladie, notamment dans le cas de l'obésité avec toutes ses conséquences somatiques et psychosociales en découlant, affectent non seulement les personnes concernées, mais aussi

leurs familles et notamment leur partenaire. Toutes les personnes impliquées doivent passer par un processus d'apprentissage et d'acceptation, fait qui doit être suffisamment pris en compte. Le soutien social est l'un des facteurs clés pour le maintien et / ou le rétablissement de la stabilité mentale et physique. Il protège et soutient l'image et l'estime de soi d'une personne et contribue ainsi à éviter ou à éliminer les sentiments de détresse, d'anxiété et d'incertitude. Si une personne bénéficie d'une attention émotionnelle et d'une reconnaissance sociale, elle sera généralement moins vulnérable face à une situation de crise et réagira donc de manière moins anxieuse et déprimée que celle qui ne dispose pas de ces ressources.

Les principaux facteurs négatifs aux yeux des patients sont le manque d'aide à l'orientation, le manque de communication et l'absence d'entourage. La dépendance dans laquelle se trouve le patient, dépend de la situation réelle de la maladie, ainsi que de la perturbation de l'estime de soi associée. En réaction à une atteinte de ses propres compétences et aptitudes, on peut observer des éléments régressifs. Ceux-ci doivent faire l'objet de discussions au sein d'un concept de traitement bio-psychosocial qui propose des remèdes possibles.

Autrefois, le mode opératoire au sein de l'éducation à la santé s'alignait presque exclusivement sur le savoir des spécialistes et non sur les besoins internes et externes des patients. Aujourd'hui, non seulement la participation personnelle des patients doit évidemment être prise en compte, mais elle doit aussi devenir le véritable objectif de l'éducation à la santé. La théorie «Reasoned Action» [1] considère les convictions personnelles et les normes subjectives du patient comme des facteurs d'influence importants. Plus le patient formule clairement son intention, plus les prévisions et le changement du comportement (souhaité) sont pertinents. Dire par exemple «Je voudrais perdre du poids» n'est pas très judicieux, il vaudrait mieux dire «Demain matin, au lieu de trois tartines de pain blanc avec de la confiture, je vais manger un petit pain complet avec du fromage». Outre l'intention, la question est de savoir si une personne est vraiment sûre de vouloir changer son comportement dans sa réalité quotidienne et, au-delà, sur une plus longue période. L'intention, donc le désir d'adopter un comportement, la compétence attendue, donc la certitude de vraiment pouvoir effectuer ces actions, l'attente des résultats, donc l'assurance qu'une action engendre certains résultats et la menace issue

d'une situation dangereuse, sont le garant d'un changement d'action. Les femmes suivent généralement d'autres concepts de santé que les hommes. Les hommes décrivent leur santé en mettant en avant les aspects «absence de maladie» et «performance». Les femmes semblent suivre des concepts de santé qui soulignent le «bien-être», donc la satisfaction de la vie dans son ensemble, et «l'image du corps» qui inclue par exemple l'absence de douleurs et de handicaps [2]. Cependant, cette définition interagit avec les facteurs âge et statut social: Les personnes ayant un statut social plus élevé semblent accorder plus d'importance à leur corps et mieux exprimer leurs troubles. Elles sont davantage satisfaites de leur santé. Avec l'âge, le facteur de la performance par rapport à celui de la forme ou de la force gagne en importance et la satisfaction vis-à-vis de l'état de santé diminue. Il est intéressant de noter que le concept masculin de santé dans la définition «absence de maladie ou de troubles» est associé à la prise de conscience de la santé organico-médicale qui considère souvent santé et maladie comme un «processus fatidique». Le concept de santé féminin prônant le «bien-être» est

probablement attribuable à la prise de conscience psychologique de la santé [3]. Ainsi, les personnes identifient clairement les comportements à risque tels que la suralimentation, le tabagisme ou l'abus d'alcool comme tout à fait dangereux. Cependant, ces comportements ont souvent un rôle important dans la gestion du stress. On voit aussi que les facteurs de risque classiques ne jouent pratiquement aucun rôle sur la santé ou la maladie dans l'évaluation subjective des non-spécialistes. L'équilibre mental, des relations sociales positives et du temps consacré au repos et à la détente revêtent la plus grande importance. Ensuite vient l'exercice physique, une alimentation bien contrôlée et un environnement sain. A partir de ces facteurs et du concept personnel de santé, on peut conclure que pour motiver une personne à changer son comportement, il faut premièrement que la structure subjective de ses conditions de santé soit prise en compte et deuxièmement, qu'un axe essentiel du travail sur la santé soit en rapport avec l'amélioration de l'auto-perception de l'efficacité personnelle, car celle-ci représente un des prérequis essentiels pour la réussite d'une action [4].

#### **En conséquence, les tâches spécifiques de la prise en charge sont:**

**Le diagnostic de la maladie** incluant la définition des troubles de la santé (si cela n'a pas déjà été fait suffisamment ou si les résultats ne sont plus actuels), le diagnostic fonctionnel (aptitude de performance physique, mentale et psychologique et leurs limites) et le diagnostic psychosocial.

**La création d'un plan de traitement** pour le patient, basé sur les résultats des diagnostics de suivi et qui prend en compte les prérequis individuels et les possibilités du patient ainsi que les exigences particulières de sa vie professionnelle et quotidienne. Une **information détaillée au patient** de sa maladie et ses conséquences, ainsi que le contrôle de la compréhension de ces informations par le biais de réunions médicales et d'équipe répétées.

**L'optimisation** du traitement médical et de la mise en œuvre des mesures thérapeutiques physiques, psychologiques et autres.

La **promotion d'une acceptation adaptée de la maladie** et une perception de la maladie telles que l'acceptation et l'assimilation des handicaps définitifs, des motivations pour une gestion active de la maladie et la mise en place d'une prise de conscience autonome de la santé.

**Des modifications de comportement** dans le but d'établir un plan approprié à la maladie en termes de nutrition, d'exercice physique et d'activités récréatives, de réduire les comportements nuisibles à la santé et d'introduire des comportements bons pour la santé.

L'entraînement des fonctions résiduelles et la formation de nouvelles aptitudes pour la compensation totale ou partielle des fonctions limitées.

**L'orientation et la formation** sur les moyens d'auto-contrôle et d'auto-gestion de la maladie.

**Le conseil** et l'accompagnement éventuel des proches sur le comportement à avoir avec une personne en réhabilitation et sa maladie / son invalidité.

**Planification et stimulation de suivi**, y compris la promotion professionnelle. L'approche de la collaboration multidisciplinaire apparaît ici particulièrement prometteuse.

---

## Epidémiologie

(Auteur principal: Prof Dr Kurt Laederach) D'après l'Enquête suisse pour la santé 2012, la prévalence du surpoids en Suisse est estimée à 39% chez les hommes et à 23% chez les femmes, celle de l'obésité à 11% chez les hommes et à 9% chez les femmes [5]. Au total, en 2012, 41% de la population âgée de plus de 15 ans souffrait de surpoids ou d'obésité, ce qui représente une augmentation de 4% par rapport à 2007, et de 11% par rapport à 1992 [6] (p. 36). Ainsi, selon une étude de l'OCDE (2010) [7], même si la part de la population suisse affichant un poids excessif (surpoids et obésité) a progressé, celle-ci reste inférieure à la moyenne de l'OCDE, laquelle s'élève à plus de 50%.

Selon le sexe, la tranche d'âge ou la région, le pourcentage des enfants et adolescents souffrant de surpoids ou d'obésité est compris entre 3% et 20% [8]. Depuis plusieurs années, ce taux reste relativement stable avec une moyenne de 19% [6] (p. 39). D'ailleurs, ici aussi, le groupe d'âge de 11 à 15 ans originaire de Suisse affiche, avec 8%, un taux inférieur à la

moyenne de 13,3% enregistrée par la même tranche d'âge de l'OCDE [7]. En outre, la tendance chez cette tranche d'âge pour l'année scolaire 2014/2015 est plutôt réjouissante, puisque la moyenne de 17,3% est en légère baisse (ce que l'on doit tout particulièrement aux jeunes enfants et aux enfants issus de l'immigration) [10]. Malgré ces résultats intermédiaires satisfaisants, les coûts pris en charge par l'ensemble de la société sont énormes [9]: En Suisse, les coûts directs et indirects engendrés par le surpoids et l'obésité sont passés de 2,7 milliards de francs en 2002 à 8 milliards de francs en 2012 [6] (p. 46). Pour l'année 2007, les estimations ventilées sont les suivantes: chaque année, le total des coûts liés au surpoids et à l'obésité s'élève à environ 5,8 milliards de francs (les coûts directs liés à la maladie sont de 3,83 milliards de francs et représentent ainsi environ 7 pour cent de l'ensemble des dépenses de santé - 52,7 milliards de francs -, alors que les coûts indirects s'élèvent à 1,97 milliards de francs) [11].

## Prévention de l'obésité

(Auteurs principaux: Prof Dr Kurt Laederach, PD Dr Zoltan Pataky) Alors que des données claires ont été établies au sujet de l'efficacité des mesures de prévention en matière d'arrêt du tabagisme et de limitation de la consommation d'alcool, il n'en est pas (encore) le cas pour l'obésité. Pour la première fois, des études montrent que chez les enfants, un programme d'accompagnement efficace ne mène à la perte de poids à long terme que si les parents sont inclus dans le groupe cible agissant sur le changement de comportement [12][13] classe EBM Ib. Toutefois, les programmes de prévention chez l'adulte visant à adopter un mode de vie sain et à lutter contre les facteurs de risque cardiovasculaires ont montré un effet minime sur le poids corporel, voire une inefficacité totale [14] EBM III; [15] EBM III; [16] EBM III. D'une manière générale, un mode de vie sain signifie une activité physique régulière et une alimentation sans trop de graisses, riche en amidon et en fibres alimentaires [17] EBM IV.

La prévention de l'obésité représente la pierre angulaire du contrôle de la pandémie en cours. Deux objectifs majeurs doivent être visés :

1. prévention de la prise pondérale
2. promotion du maintien du poids après une phase de perte

La prévention visant à maintenir un poids raisonnable ou à prévenir une augmentation ultérieure de poids doit s'adresser de manière différenciée :

1. à la population dans son ensemble
2. à des sous-groupes particuliers qui présentent un risque majeur de développer une obésité (population en difficultés psychosociales, sujets sédentaires, certains patients traités par médicaments favorisant la prise pondérale)
3. aux individus à haut risque présentant déjà un surpoids mais qui ne sont pas encore obèses

Pour la prévention de l'obésité, il existe de nombreuses approches. Fondamentalement, toute stratégie dont l'objectif est de freiner la pandémie doit garder à l'esprit le maintien du poids pour tous et une réduction du poids acceptable pour les sujets déjà en surpoids ou obèses. Mais la prévention de l'obésité nécessite d'autres mesures qui vont au-delà de favoriser une alimentation saine. Elle constitue une respon-

sabilité sociétale qui doit également viser à modifier les conditions de vie adipogènes [18]. Pour l'obésité en particulier, la prévention primaire constitue la prévention la plus judicieuse et la moins coûteuse [19] [20]. Toutefois, le traitement de l'obésité s'avère plus difficile, plus complexe et plus coûteux selon l'ancienneté et le degré de l'obésité [21][22]EBM IIa.

L'approche certainement la plus rentable du point de vue du rapport coût/bénéfice et probablement la seule en mesure d'engendrer une réduction de la prévalence et de l'incidence de l'obésité, consiste à réduire l'exposition de la population à un environnement promoteur de l'obésité. Les facteurs qui ont contribué à un changement des habitudes alimentaires et d'activité physique des individus sont d'ordre social et environnemental. C'est donc à ce niveau qu'il faut agir de manière prioritaire

Tout en tenant compte de l'ensemble des intérêts

concernés, la santé, les autorités politiques, économiques, le monde du travail, les sociologues, les urbanistes, l'industrie agro-alimentaire, les journalistes, les spécialistes de marketing, etc., tous doivent être impliqués afin que l'individu soit en mesure de modifier son style de vie.

Des stratégies efficaces d'auto-gestion ainsi que des programmes de changement gérés se basent fondamentalement sur les cinq facteurs: caractéristiques de la bonne méthode (adaptée), sensibilisation à long terme sur la discipline et la volonté, vigilance permanente et auto-contrôle, éviter la mise en danger de l'acquis, reconnaissance des effets positifs, chez l'individu comme dans l'entourage social [23].

Après avoir identifié au sein de l'environnement général le plus grand nombre de facteurs promoteurs de vie sédentaire et d'alimentation hypercaloriques, le défi consiste à imaginer des aides au changement.

Domaine d'intervention	Exemples des stratégies possibles
<b>Politique</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Mise en place d'un programme national de lutte contre l'obésité</li> <li>- Lancer un débat national sur les changements d'environnement obésogène qui favoriseront l'alimentation équilibrée et l'activité physique</li> <li>- Propositions des lois sur la prise en charge LAM-al des programmes de prévention/traitement de surpoids et d'obésité en ambulatoires/hospitaliers</li> <li>- Diminution de la TVA des aliments sains (ex. légumes, fruits)</li> <li>- Taxation des aliments hautement énergétiques, contenant des sucres rajoutés ou de graisses saturées au-delà d'un certain pourcentage</li> <li>- Création d'infrastructures et d'un environnement qui encouragent et permettent la pratique d'une activité physique régulière et en toute sécurité (planification urbaine)</li> </ul>
<b>Système de santé</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Formation des médecins et d'autres personnels soignants aux spécificités de la prise en charge et du suivi des patients obèses</li> <li>- Mise en avant de l'éducation thérapeutique et promotion de la formation du personnel soignant à cette approche biopsychosocial</li> <li>- Mise en place des programmes de prévention et traitement de l'obésité dans chaque canton</li> <li>- promotion de l'auto-gestion</li> </ul>
<b>Système éducatif (scolaire, publique)</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Intégrer et promouvoir l'éducation alimentaire et l'activité physique dans le curriculum de formation</li> <li>- Accès à des collations saines au sein de l'école et dans ses alentours</li> <li>- Réduction progressive de la distribution de boissons sucrées et des aliments hautement caloriques (ex. barres chocolatées, biscuits)</li> </ul>
<b>Industrie alimentaire</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Etiquetage standardisé, facilement lisible des aliments</li> <li>- Diminution progressive du contenu en sucre, acides gras saturés et sel dans les aliments</li> </ul>



<b>Employeurs</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Rythmes de travail compatibles avec un style de vie facilitant l'hygiène alimentaire et l'activité physique</li> <li>– Restaurants d'entreprise respectant les principes d'une alimentation saine</li> </ul>
<b>Média</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Contribuer au débat national sur la lutte contre l'obésité d'une manière constructive</li> <li>– Promotion de la publicité des aliments sains</li> <li>– Restriction de la publicité des aliments hautement énergétiques, contenant des sucres rajoutés ou des graisses saturées</li> </ul>

Tableau 1: Domaines d'intervention et stratégies possibles

## Prévention primaire

Dans le cadre de la consultation médicale pour la prévention de l'obésité, une approche individuelle est nécessaire, basée sur l'évaluation des facteurs qui représentent le risque de prise de poids ou la résistance à la réduction du poids. Les conseils en faveur d'un changement de mode de vie doivent tenir compte de certains facteurs, dont les troubles alimentaires existants, les conditions de vie et les conditions de travail perturbées, ou encore l'importance accordée à l'excès

de poids.

Un suivi à long terme doit être prévu. Les conseils prodigués visant à un changement du style de vie devront dépendre d'éléments tels que la présence d'une alimentation déséquilibrée, de troubles du comportement alimentaire, des conditions de vie et de travail, ou de l'importance de l'excès de poids, pour n'en citer que quelques-uns.

<b>Cabinet médicaux, médecine générale, médecine de famille</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– A la première consultation : peser le patient en sous vêtements, mesurer de la Waist circumference, calculer son IMC:</li> <li>– Peser les patients à chaque consultation, min. 2x/an</li> <li>– Identifier les patients à risque de surpoids/obésité (arrêt de tabac, grossesse, prise de médicaments favorisant la prise pondérale (neuroleptiques, psychotropes, corticoïdes, bêtabloqueurs, etc.) et de les référer à un spécialiste ou à un centre spécialisé</li> <li>– Motiver le patient à avoir une alimentation équilibrée (5 portions de légumes et fruits/j) avec limitation de boissons sucrées et aliments hautement énergétiques (éviter le fast-food, par ex.)</li> <li>– Motiver le patient à faire de l'activité physique (min. 30 minutes de marche/j) et l'orienter vers une activité physique adaptée (par ex. <a href="http://www.hepa.ch">www.hepa.ch</a>)</li> <li>– Avertir le patient sur les effets néfastes de tous régimes amaigrissants</li> </ul>
---	---

Tableau 2: Les principaux axes de prévention de l'obésité au cabinet de médecine générale

Quel que soit le groupe visé, l'équilibre de la balance énergétique demeure essentiel. L'apport énergétique au travers de l'alimentation doit correspondre aux besoins énergétiques du sujet; ces derniers sont modulés par l'activité physique qui doit être pratiquée en toute occasion en raison de l'effet additif provoqué par sa répétition. Il est toutefois nécessaire de souligner que la gestion du poids corporel et son maintien sont plus faciles à réaliser à travers le contrôle de

l'apport énergétique qu'à travers l'augmentation de l'activité physique.

L'activité physique au quotidien (non exercice movement), notamment la marche normale, est limitée avec l'âge. Les personnes âgées en bonne santé et actives ont une activité physique journalière d'un tiers inférieure à celle des personnes plus jeunes et sédentaires. Cette différence de «non exercise movement»

suggère que le processus de vieillissement pourrait faire baisser la motivation biologique pour l'activité physique. Les tissus organiques (trunk lean body mass) résistent relativement bien aux changements de la composition corporelle liés à l'âge, contrairement aux tissus musculaires (en particulier les muscles de la jambe) qui ont tendance à fondre. La perte de la masse musculaire liée à l'âge est considérable (0,5 kg tous les 2 ans). La perte de la masse musculaire est un facteur essentiel dans la baisse du métabolisme basal (REE). Dans tous les cas, l'augmentation de l'activité physique conduit à un maintien plus durable de la masse musculaire squelettique [24]. En outre, de nombreuses études ont prouvé que la prévention et la promotion de la santé sont également efficaces chez les personnes âgées [25][26]. De plus, l'activité physique influence favorablement la problématique de la résistance à l'insuline, notamment très efficacement chez les femmes postménopausées [27]. Il doit être accordé une place prioritaire à la préservation de la mobilité [28]. Les personnes qui s'activent davantage ont de meilleures fonctions cognitives et mentales et souffrent moins fréquemment de troubles de l'humeur [29]. Dernièrement, des résultats ont montré que même l'incidence de la maladie d'Alzheimer peut être réduite par le biais d'un exercice physique régulier [30]. Un aspect plus récent concerne la supplémentation des composants alimentaires pour le changement de l'humeur, de l'émotion et de l'impulsion. A ce sujet, il convient d'évoquer les études qui ont analysé chez des populations définies l'évolution de ces fonctions sous la consommation contrôlée de PUFA, des acides gras polyinsaturés, tels que les acides gras oméga-3 [31][32]. Il semble que l'effet soit insignifiant chez les sujets normaux, contrairement aux malades mentaux (par exemple, les patients atteints de schizophrénie) [33]. D'autres suppléments tels que la catéchine ou les flavonoïdes pour la modulation de certaines fonctions corporelles, telles que le système immunitaire, l'humeur, ou la stabilité émotionnelle sont également controversées.

Il y a un effet réciproque entre l'obésité et la situation

psychosociale. Diverses études montrent qu'un faible statut socio-économique est un facteur de risque pour le surpoids et l'obésité chez les femmes. Chez les hommes, la relation entre le statut socio-économique et le surpoids est contradictoire [34]. La relation inverse entre l'éducation scolaire et le surpoids est observée chez les hommes et les femmes [35]. La plus forte prévalence de surpoids et d'obésité chez les personnes ayant des faibles niveaux d'éducation est apparu à plusieurs reprises dans les enquêtes suisses sur la santé entre 2002 et 2012 [36][37]. Les sujets en surpoids ont également moins de chances sur le marché du travail et sont plus susceptibles de souffrir de troubles physiques et mentaux liés aux conséquences sociales.

Il existe de nombreuses approches à la prévention de l'obésité, les programmes multidisciplinaires basés sur l'éducation thérapeutique étant les plus efficaces (médical, diététique et psychologique). D'une manière générale, toute stratégie visant à juguler la pandémie doit tendre au maintien du poids pour tous, et à une perte de poids acceptable pour ceux qui sont déjà en surpoids ou obèses. Créer ou renforcer les conditions favorables à la réalisation de ces objectifs est fondamental au niveau cantonal et fédéral avec une mise en place des moyens d'évaluations adéquats.

### Prévention secondaire

Le traitement des comorbidités de l'obésité devrait avoir lieu quelle que soit l'évolution pondérale. L'idée que quelqu'un doit d'abord perdre du poids avant de traiter par exemple la dyslipidémie ou l'hypertension, ne conduit pas à l'objectif visé. Pour la société, outre les aspects médicaux d'une maladie, des questions d'ordre économique jouent également un rôle important. Ainsi, la maladie elle-même devient un fardeau économique pour la société, et le patient est pour ainsi dire perçu comme un élément d'utilité ou de nuisance (voir Qualys; [38]).

### Schéma échelonné de la prévention de l'obésité

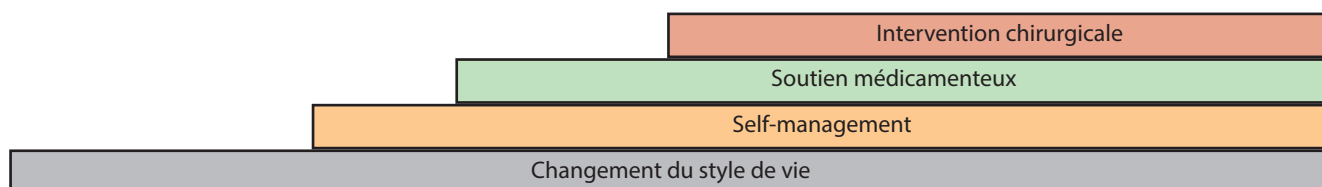


Fig. 1: Schéma échelonné de la prévention de l'obésité

# Pathophysiologie et causes générales de l'obésité

(Auteur principal: Prof Dr Kurt Laederach) Le surpoids et l'obésité sont des manifestations cliniques des troubles de la régulation du poids qui se manifestent de plus en plus fréquemment. Leurs causes sont divers. Souvent, les personnes concernées ont déjà présenté d'autres troubles cliniques du comportement alimentaire (p. ex. boulimie ou anorexie). Des consultations répétées avec ces personnes et une anamnèse minutieuse mettent en exergue des écarts alimentaires (quantitatifs et qualitatifs) par rapport à la normale [150][89].

## Facteurs de risque

Plusieurs facteurs essentiels peuvent entraîner une prise de poids:

- Les facteurs biologiques: tels que le genre, le vieillissement, les facteurs neuroendocriniens et les facteurs génétiques
- La variabilité génétique dans le cadre d'une vulnérabilité somatique accrue; par exemple défauts de synthèse de la leptine, des récepteurs de leptine, des récepteurs de mélanocortine, résistance à l'insuline.
- L'épigénétique (prénatale et postnatale).
- Les facteurs environnementaux, en relation avec le contexte physique, économique et socio-culturel dans lequel évoluent les individus)
- L'environnement social (voir [63]).
- Les facteurs environnementaux tels que la disponibilité alimentaire, le génie agroalimentaire, la transformation des aliments, l'aromatisation des aliments, le taux de sucre et de graisse élevé dans les produits finis
- Les facteurs comportementaux résultant de déterminants socio-psychologiques complexes tels que les habitudes, les émotions, les attitudes, les croyances et cognitions développées au cours de la vie
- Le manque d'exercice (sédentarité)
- Stress psychologique et manque de sommeil

On observe toujours un bilan calorique plus élevé par rapport à la dépense (métabolisme basal et part du travail physique). Les facteurs iatrogènes: une prise de poids peut être provoquée par la prise de certains médicaments. Par ailleurs, chez les patients présentant des comorbidités, les effets des médicaments (neuroleptiques, antidépresseurs, insuline, bêtabloquants, etc.) jouent un rôle dans la régulation de la faim et de la satiété; un rôle cependant secondaire, comparé à l'ensemble des patients souffrant d'obésité [84].

## Bilan du métabolisme énergétique

Métabolisme basal (basal metabolic rate)

Le métabolisme basal (MB) désigne la dépense énergétique à l'état de repos strict. Il se mesure en décubitus dorsal 12 à 14 heures après le dernier repas, immédiatement après le réveil, dans un état de repos physique complet, sans fièvre et de conditions thermoneutres (27-31 degrés Celsius dans l'environnement corporel immédiat). Le MB couvre les besoins énergétiques de tous les organes internes, tels que le foie, particulièrement actif sur le plan métabolique, les reins, le cerveau et le système nerveux, le muscle cardiaque et les muscles squelettiques et lisses, etc. Les tissus adipeux consomment aussi de l'énergie (moins de 5% du MB), mais ce sont surtout les muscles du squelette qu'ils usent, même lorsque ces derniers ne «travaillent» pas (combustion des graisses). La masse musculaire, c'est à dire la masse non-grasse (dont la masse musculaire constitue la partie la plus importante), détermine l'ampleur du métabolisme de base, qui dépend donc aussi du genre et de l'âge.

Pour le calcul de la dépense énergétique au repos et à jeun (DER), les conditions ne sont pas aussi strictes. La dépense énergétique est également mesurée 12 à 14 heures après le dernier repas, le matin, habillé, à température ambiante de 24-26 °C, assis confortablement ou allongé. La DER se situe à env. 5% au-dessus du MB.

MB et DER mesurent tous les processus de travail au repos et à l'état post absorptif comme:

- Les réactions biochimiques du métabolisme intermédiaire pour la croissance, la reconstruction, la régénération, le maintien et le stockage des macronutriments dans l'organisme (glycogène, protéines et lipides)
- Les processus de transport: transport de métabolites (intermédiaires métaboliques) et des produits métaboliques complexes via les membranes cellulaires et intracellulaires, transport des ions dans les processus d'activité nerveuse et d'information
- Le travail mécanique involontaire: le travail cardio-vasculaire, la respiration, le maintien du tonus musculaire

Pour couvrir l'ensemble des besoins énergétiques, on calcule l'apport quotidien des nutriments de base.

**Calcul du métabolisme de base (selon la formule de Harris-Benedict.):**

Femmes	$REE \text{ (kcal / j)} = 655 + 9.6 \times \text{poids corporel en kg} + 1.8 \times \text{taille en cm} - 4.7 \times \text{âge}$
Hommes	$REE \text{ (kcal / j)} = 66.5 + 13.8 \times \text{poids corporel en kg} + 5.0 \times \text{taille en cm} - 6.8 \times \text{âge}$

MB = environ 40 kcal par m<sup>2</sup> de surface corporelle par heure (la surface corporelle joue un rôle important dans la perte de chaleur. Elle se calcule à partir de la taille et du poids corporel ou simplement à l'aide d'un nomogramme).

Le métabolisme basal augmente avec le poids et diminue avec l'âge. Le calcul suivant s'applique sur la base de dizaines de milliers de mesures effectuées dans le monde entier:

Métabolisme énergétique par kg de poids corporel par heure	env. 1 kcal/kg
Métabolisme énergétique par kg de poids corporel par jour	env. 25 kcal/kg

(Valeurs moyennes indiquées par la Société Allemande de Nutrition (DGE))

Le métabolisme de base (MB) couvre les besoins énergétiques de tous les organes internes. Chez les femmes, il est calculé de la manière suivante: 700 + 7 x poids corporel en kg, chez les hommes 900 + 10 x poids corporel en kg.

Valeur indicative pour un adulte de 25 ans: 100 kJ (Kilojoule) par kilogramme (kg) de poids corporel (1 kCal correspond à 4.2 kJ).

Age	Homme: 172 cm, 70 kg	Femme: 165 cm, 60 kg
15-18	7900 kJ	6200 kJ
19-35	7300 kJ	6000 kJ
36-50	6800 kJ	5600 kJ
51-65	6200 kJ	5200 kJ
66-75	5800 kJ	5000 kJ

Tableau 3: Valeurs moyennes

(Valeurs moyennes indiquées par la société allemande de nutrition (DGE); voir également [49]).

### Thermogenèse postprandiale

La thermogenèse induite par l'alimentation (effet thermogénique de la nourriture) correspond à l'augmentation du métabolisme énergétique après l'ingestion de nourriture. La température corporelle et la perte de chaleur augmentent après l'ingestion de nourriture. La thermogenèse postprandiale se base sur le fait que la digestion, la résorption et le transport des nutriments ont besoin d'énergie et que l'ingestion discontinue de nourriture nécessite un stockage provisoire des nutriments permettant d'assurer une alimentation énergétique continue de toutes les

cellules du corps. Cette énergie nécessaire provoque une augmentation postprandiale du métabolisme basal. La thermogenèse postprandiale est indépendante du sexe et de l'âge et ne dépend que du type et de la quantité de nourriture ingérée. Elle équivaut à 8-15% des dépenses énergétiques quotidiennes et correspond à la quantité énergétique absorbée, à savoir 2-4% de lipides, 4-7% de glucides et 18-25% de protéine.

La thermogenèse postprandiale après un repas riche en protéines dure environ deux fois plus longtemps qu'après un repas à base de glucides ou de matières grasses de même valeur énergétique.

### Le métabolisme énergétique

Le métabolisme énergétique peut être déterminé au moyen de la calorimétrie. Etant donné que la mesure calorimétrique directe est très coûteuse (mesure de la perte de chaleur de l'organisme dans un espace clos que l'on appelle calorimètre), on utilise aujourd'hui la mesure calorimétrique indirecte. Son principe se base sur le fait que les nutriments sont dégradés par oxydation pour former de l'eau (H<sub>2</sub>O), du dioxyde de carbone (CO<sub>2</sub>) et des produits azotés. Ainsi, le métabolisme des nutriments peut être mesuré par l'analyse des gaz respiratoires (inspiration O<sub>2</sub> et expiration CO<sub>2</sub>) et l'excrétion d'azote dans l'urine; Le métabolisme énergétique est calculé en utilisant les fameuses valeurs caloriques physiologiques. La dépense ou le besoin énergétique se compose du métabolisme de base (MB), de la thermogenèse induite par l'alimentation, de la dépense calorique par l'activité physique involontaire (Non-Exercise Activity Thermogenesis, NEAT) et avant tout par le besoin pour l'activité corporelle (métabolisme de travail ou métabolisme d'activité). NEAT et métabolisme d'activité sont très variables d'un individu à l'autre car elles dépendent du comportement, également soumises à l'influence du jeûne, des régimes et des médicaments (voir ci-dessus).

S'agissant de l'activité physique, on estime le métabolisme d'activité de MB x 1,5 à MB x 2,1, en fonction de la durée et de l'intensité. Pendant la période de travail musculaire intensif, le MB peut être multiplié plusieurs fois. Pour une activité physique légère, le métabolisme d'activité représente environ 30% du MB. En général, la dépense énergétique individuelle ou les besoins énergétiques sont souvent surestimés! La dépense énergétique pendant l'exercice physique dépend en grande partie de l'ampleur de la masse

musculaire sollicitée (plus le nombre de muscles sollicités est important, plus la dépense énergétique est grande), mais aussi de l'intensité du travail musculaire. Une ergospirométrie (vélo ou tapis roulant) est le meilleur moyen de mesurer la dépense énergétique à une intensité donnée, ou en appliquant la formule suivante:

<b>kcal / h</b>	<b>= VO<sub>2</sub> (absorption d'oxygène en litre par minute)</b>	<b>x 60 x 5</b>
-----------------	--	-----------------

(facteur 60 = conversion min --> h, facteur 5 = conversion litre O<sub>2</sub> --> kcal).

On peut calculer la dépense calorique pour chaque étape d'effort correspondant à l'absorption de O<sub>2</sub> ou, si on ne connaît que la valeur maximale de l'absorption d'oxygène (VO<sub>2</sub>max), la dépense énergétique en pourcentage:

**P. ex. pour 70% VO<sub>2</sub>max --> VO<sub>2</sub>max x 0,7 x 60 x 5.**

Une méthode encore plus simple pour déterminer la dépense énergétique est d'utiliser un logiciel qui calcule aussi, pour chaque étape d'effort, l'unité métabolique «MET» via l'absorption d'oxygène (VO<sub>2</sub>):

**1 MET correspond à l'absorption d'O<sub>2</sub> d'un adulte assis = 3,5 ml VO<sub>2</sub> par min et kg de poids corporel.**

**1 MET = 50 kcal/m<sup>2</sup>/h = 58 Watt/m<sup>2</sup>**

L'équivalent en énergie d'1 MET en kcal/min = env. 1 kcal par kg poids corporel et heure (pour un poids corporel de p. ex. 70 kg, 1 MET correspond à env. 1,2 kcal/min).

Il suffit donc de multiplier l'unité MET de l'étape d'effort qui nous intéresse avec le poids corporel pour obtenir la dépense calorique par heure pour cette intensité d'effort. On peut aussi mesurer le métabolisme de base et la dépense énergétique quotidienne totale à l'aide de la méthode de l'AIB (analyse de l'impédance bioélectrique) qui se base sur la constitution des tissus en relation avec le degré d'activité physique – cette méthode de mesure est cependant très imprécise chez les sujets en surpoids et obèses, car elle se base sur les nomogrammes.

### Régulation de la faim et de la satiété

- Faim (définition physiologique): Sensation qui se produit quand le niveau de glycogène dans le foie passe en dessous d'un certain seuil. La sensation généralement désagréable naît dans l'hypothalamus et est déclenchée par des récepteurs dans le foie et l'estomac.

potalamus et est déclenchée par des récepteurs dans le foie et l'estomac.

- Faim (définition psychologique): Sensation désagréable, parfois douloureuse dans la région de l'estomac qui apparaît après une longue période sans ingestion de nourriture; survient généralement temporairement.
- Appétit: Etat psychique qui se caractérise par le désir prononcé de manger quelque chose (souvent quelque chose en particulier). L'appétit s'emploie aussi pour désigner d'autres sensations agréables.
- Envie: Sensation particulièrement intense et agréable qui s'exprime mentalement (esthétique, sentiment d'accomplissement) ou physiquement (orgasme, relaxation).

### Comportement d'appétence / satiété / faim

En ce qui concerne la sensation de «faim» perçue comme un stimulus désagréable, la phase d'appétence conduit à la recherche de nourriture qui, en cas de succès, aboutit à l'action finale (consommation). Le sens biologique est apaisé, la faim rassasiée et la tension liée aux besoins réduite.

La satiété est provoquée par une interaction complexe entre le tube digestif et le système nerveux central. Ces mécanismes de régulation de base sont fortement modifiés par des facteurs cognitifs tels que le savoir, les attitudes et les hypothèses ainsi que par des effets sensoriels (aspect, goût, odeur, texture). La jouissance de la nourriture prend très rapidement la main sur la régulation de la satiété et favorise une absorption énergétique excessive. De plus, la sensation de «ventre plein» existe depuis le début de la vie et est indissociable du sentiment d'affection et de sécurité maternelle. Si plus tard, ce sentiment de sécurité manque, par exemple dans le cadre de désirs relationnels non assouvis, l'ingestion de nourriture tend à réduire la tension, du moins à court terme. A travers ces mécanismes, la nourriture perd sa fonction physiologique première et devient plutôt une stratégie de gestion des sentiments négatifs [91]. Des fringales irrésistibles apparaissent («food-craving»), auxquelles on cède, et conduisent à l'ingestion de quantités disproportionnées de nourriture («binge eating»), souvent la nuit («night-eating») et dans des situations de vie difficiles (problem eating). Souvent, la sensation de satiété n'est plus ressentie [48]. Sur le plan émotionnel, il convient de mentionner des impulsions dif-

férentes dans le comportement alimentaire et dans le déclenchement d'épisodes d'ingestion de nourriture ou même de crises de boulimie. Celles-ci dépendent également du sexe [141]. En général, on peut dire que, chez les femmes plus que chez les hommes, le deuil et la colère sont des impulsions importantes favorisant un comportement alimentaire impulsif ou une prise de nourriture sensorielle. D'autre part, chez les hommes comme chez les femmes, l'anxiété ou le deuil favorisent clairement une alimentation hédoniste, même si d'un autre côté, le deuil semble prédominer dans l'alimentation sensorielle

## Obésité

Certaines phases de vie sont considérées comme critiques pour une évolution vers l'obésité et la surcharge pondérale, notamment la ménopause (en plus de la petite enfance, la puberté, la grossesse). La réduction d'estradiol, de progestérone et de testostérone semble avoir des effets différents sur l'ingestion de nourriture, mais aussi sur les effets de l'activité physique. L'action diminuée des hormones augmente le risque de prise de poids.

Les changements de poids pendant la ménopause varient entre +2,25 kg pendant trois ans et +5,4 kg au cours des huit premières années qui suivent la ménopause [191]. La répartition régionale de la graisse est considérée comme un fort prédicteur de risques pour la santé associés à l'obésité. La répartition de la graisse corporelle est contrôlée partiellement par des hormones, de sorte qu'un profil androgénique est plus fréquent, notamment chez les femmes obèses (qui présentent davantage de graisse abdominale intérieure). Le groupe d'experts NIH recommande la mesure de la Waist Circumference pour identifier des risques individuels pour la santé. Pour les femmes, le risque est accru si le périmètre est > 88 cm (varie selon l'origine ethnique).

Dans une étude sur le taux de graisse corporelle et la densité minérale osseuse chez les femmes pré-ménopausées en bonne santé, âgées de 20 à 40 ans, via le BIA (body impedance analysis) et la DEXA (dual-energy x-ray absorptiometry), Sowers et al. [197] ont découvert que chez les jeunes femmes, un pourcentage de masse musculaire plus faible représentait déjà un facteur de risque pour la densité osseuse profonde. Un pourcentage élevé en matières grasses n'a des effets protecteurs que si parallèlement, il y a un pourcentage élevé de la masse musculaire [203]. Les femmes en ménopause présentent souvent une

diminution de la masse musculaire (sarcopénie) et parallèlement une augmentation de la graisse abdominale et périphérique, qui s'expliquent par la modification de l'état hormonal [201]. Des interventions à courts termes avec un traitement hormonal substitutif (avec ou sans androgènes) peut aider à maintenir la masse musculaire et freiner l'accumulation de graisse. D'autres interventions efficaces (alimentation saine, augmentation de l'activité physique) ne sont pas négligeables.

Il en va de même - mutatis mutandur - pour les hommes qui souffrent particulièrement des effets de l'andropause, d'une activité physique réduite, d'une accumulation de graisse dans l'abdomen et de changements de style de vie. Tous ces facteurs favorisent l'obésité et peuvent être partiellement compensés, comme mentionné ci-dessus, par une activité physique consciemment accrue.

## Facteurs pharmacologiques

Il existe un certain nombre de médicaments prescrits pour d'autres indications, toutefois susceptibles d'influencer la prise de poids [170]. La prise de poids comme effet secondaire de certains antidépresseurs et neuroleptiques est un facteur important, qui doit être étroitement surveillé.

Catégorie	Médicaments susceptibles d'engendrer une prise de poids	Alternatives possibles
Neuroleptiques	thioridazine HCl, olanzapine, quétiapine fumarate, rispéridone, closapine	molindone HCl, halopéridol, ziprasidone
Antidépresseurs	amitriptyline HCl, nortriptyline HCl, imipramine, mirtazapine, paroxétine HCl	protriptyline HCl, Bupropion HCl, néfazodone HCl, fluoxétine HCl, sertraline HCl
Inhibiteurs de monoamine oxydase		
Inhibiteurs sélectifs du recaptage de la sérotonine		
Anti-convulsifs	valproate-Na, carbamazépine, gabapentine	topiramate, lamotrigine, zonisamide
Antidiabétiques	insuline, sulfonylurées, glitazones	acarbose, miglitol, metformine HCl
Antisérotoninergiques	pizotifène	
Antihistaminiques	cyproheptadine HCl	inhalateurs, Décongestionnants
Bêtabloquants	propranolol HCl, térazosine HCl	inhibiteurs ACE, bloquants A-II, sartans, bloquants des canaux calciques
Stéroïdes et hormones	contraceptifs, stéroïdes progestationaux, glucocorticoïdes	méthode de barrières, anti-inflammatoires non corticoidaux (AINS)

Tabelle 4: Les effets des médicaments

D'après George A. Bray, Les effets des médicaments sur le poids 2001 [52]

## Troubles du comportement alimentaire

Les troubles du comportement alimentaire ont pris beaucoup de l'ampleur ces dernières années. Les personnes concernées parlent d'une insatisfaction persistante de leur propre corps et ont déjà suivi plusieurs régimes, avant que le tableau clinique ne soit clairement identifiable. Les hommes et les garçons, principalement issus du milieu sportif, sont eux aussi de plus en plus touchés. Aujourd'hui, la conceptualisation des troubles du comportement alimentaire ne peut plus être strictement répartie dans les trois grandes catégories que sont l'«anorexie», la «boulimie» et la «surcharge pondérale»; il s'agit plutôt d'une suite de troubles du comportement alimentaire. Elle tient compte du fait que de plus en plus de formes intermédiaires et mixtes apparaissent, appelées EDNOS (Eating Disorders not otherwise specified). Cela inclut par exemple l'obésité avec des crises de boulimie occasionnelles, ainsi que le comportement de contrôle du poids avec des laxatifs, diurétiques et / ou une activité physique excessive en état de poids normal.

Au cours des dernières années, il est devenu évident que les personnes concernées passent souvent d'une image déformée à l'autre au cours de leur vie: Par exemple, une jeune fille gère son surpoids infantile et l'exclusion sociale par un jeûne strict, éprouvant ainsi un sentiment de contrôle revalorisant. Elle développe alors une anorexie pubertaire, dérape plus tard dans la perte de contrôle avec une transition vers une boulimie, pour se réinstaller à l'âge adulte dans l'obésité, après l'arrêt des vomissements. De même, l'attribution unilatérale de l'anorexie / boulimie aux maladies psychiatriques, respectivement pour l'obésité aux maladies somatico-médicales, n'est plus justifiable [133].

Tous les troubles du comportement alimentaire ont une chose en commun: Les problèmes de comportement sont étroitement liés à des problèmes cognitifs, émotionnels et interpersonnels. Les personnes concernées essaient désespérément d'éliminer ou de réguler le stress psychique ou les difficultés d'adaptation en manipulant leur alimentation et leur poids. Le comportement et l'estime de soi dépendent souvent beaucoup, voire exclusivement, de la perception subjective de sa propre silhouette et de son propre poids corporel. D'autres éléments communs sont les changements émotionnels tels que les sautes d'humeur, les symptômes dépressifs, etc. et les changements psychosociaux, p. ex. la sensation de malaise à manger avec d'autres personnes ou le retrait et un

isolement social en raison d'habitudes alimentaires différentes.

## L'hyperphagie

Binge Eating Disorder: touche env. 5-10% des personnes en surpoids, notamment des adultes d'âge moyen (jusqu'à 25% pour des adultes en surcharge pondérale avec participation à des programmes de réduction de poids). En général, le pourcentage des troubles du binge-eating croît avec l'augmentation de l'IMC; ainsi, 40% des personnes présentant un IMC supérieur à 35 kg / m<sup>2</sup> et plus de 60% des personnes avec un IMC supérieur à 40 souffrent d'un trouble du type binge-eating [131].

Contrairement à ce l'on croyait autrefois, les troubles du comportement alimentaire sont décrits comme continus, en raison du passage fluide décrit ci-dessus d'un comportement alimentaire troublé à manifestement troublé. En 1984, Kagan et Squires décrivent pour la première fois l'idée de l'hypothèse du continu [112]. A cela viennent s'ajouter d'autres troubles pas encore classés: night eating (envie de manger la nuit), problem eating (manger pour réduire la tension due aux problèmes et aux troubles émotionnels), craving (fringale, envie irrésistible de manger sans que la faim ou la satiété n'interviennent), snacking (grignotage occasionnel) et nibbling (grignotage permanent, souvent proche du snacking irrésistible). Ces deux derniers troubles sont particulièrement associés à la disparition du rythme des repas normaux. Les véritables repas principaux n'existent plus, on passe d'une collation à l'autre. Les personnes concernées les décrivent comme extrêmement traumatisantes et sources de forts sentiments de culpabilité et d'une baisse de l'estime de soi.

Dans un essai visant à vérifier l'hypothèse du continu chez les patients de poids normal et en surpoids, Fitzgibbon et al. [82] ont pu confirmer cette vision continue chez les patientes avec le tableau clinique de l'obésité, l'hyperphagie et la boulimie, ainsi que deux sous-groupes intermédiaires «Binge Eating subclinique» et «boulimie subclinique». Dans une étude sur les critères latents des troubles du comportement alimentaire, Williamson et al. ont trouvé [215] trois caractéristiques principales: Binge Eating, la peur d'être gros / le comportement compensatoire et l'impulsion pour une extrême maigreur sont significatifs du passage fluide entre les diverses manifestations de tous les troubles du comportement alimentaire. Beaucoup

de gens en surpoids sont piégés dans un cercle vicieux, dans lequel une perte de poids rapide alterne avec une prise de poids plus ou moins rapide. La figure suivante illustre ce cercle fait de restriction, de percée et d'excès [131].

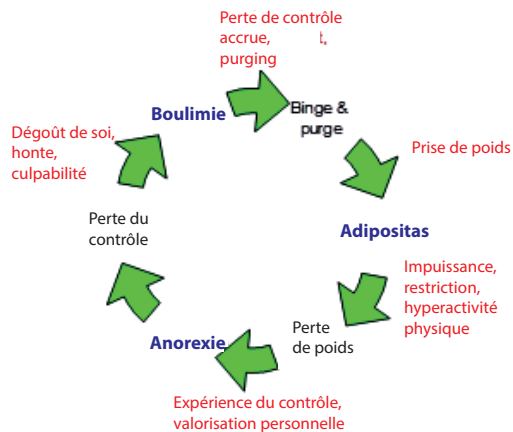


Fig. 2: Cercle comportemental de la prise de nourriture  
Cercle comportemental de la prise de nourriture avec présentation clinique, mécanismes de contrôle cognitifs et états émotionnels. Les images cliniques sont représentées comme les différents «passages» d'un même trouble du comportement alimentaire [131].

Outre les aspects du goût et de la variété de l'alimentation, la nourriture et le comportement alimentaire sont influencés par notre contexte social et culturel. La signification du comportement alimentaire varie d'un pays à l'autre. Le point commun est l'apport alimentaire, c'est le type et la conception de l'acte qui changent. La nourriture est un besoin fondamental pour remplir les réserves physiologiques. L'ingestion de nourriture est étroitement liée à la dépense énergétique (Energy Expenditure) et à l'embonpoint. Autrefois, les rondeurs étaient le symbole de la prospérité et du succès. Les peintres représentaient des personnages plutôt bien en chair. Les personnes en surpoids étaient attestées de richesse, d'équilibre et de confort. Cela a radicalement changé au cours des dernières décennies. Le surpoids ne signifie plus le succès, mais l'échec. Être svelte est aujourd'hui l'objectif souhaitable, synonyme de dynamisme, de désir, d'attractivité et de bonheur. Depuis les années 80, les médias ne cessent de faire la promotion de cet idéal de minceur. Les régimes proposent un «palmarès» des mesures à suivre pour atteindre son idéal de minceur. Dans une étude de 1989, les deux auteurs Westenhöfer et Pudel [210] ont démontré qu'une femme sur deux et un homme sur quatre avaient déjà fait au moins un régime alimentaire au moment de l'étude. Le comportement induit par les régimes est donc devenu un phénomène généralisé, complexe et non lié à l'âge.

## Modèles du comportement alimentaire

L'alimentation et la nutrition jouent un rôle central dans notre vie quotidienne et sont donc des éléments essentiels de notre vie. La motivation à se nourrir a plusieurs facettes. Les sentiments ou des sensations comme la «faim» et le «désir» ou l'«appétit» sont souvent étroitement liés à un certain stimulus de goût, et semblent être des motifs plus anciens. Au cours des décennies précédentes - d'après Pudel & Westenhöfer [211] dans une rétrospective historique - le choix de la nourriture ne se faisait pas sur des motifs rationnels, mais en fonction de l'offre de nourriture. On ignore toutefois encore pourquoi les troubles du comportement alimentaire ont pris une telle ampleur ces dernières années. Ci-dessous, les théories de comportement alimentaire discutées et présentées dans un nouveau modèle global [146]:

### Le modèle des trois composantes

Selon Pudel [170], le contrôle du comportement alimentaire est basé sur un modèle à trois composantes. Les motifs primaires et secondaires évoluent à différents moments de la vie; ils sont décrits comme des aspects de contrôle et pendant toute la vie humaine, ils se déclenchent mutuellement à certains moments. Ce sont le contrôle interne, le contrôle externe et le contrôle cognitif du comportement alimentaire. Par contrôle interne, Pudel [170] entend la régulation biologique; le contrôle externe en revanche, est le résultat des pratiques culturelles et familiales. Ici, les deux aspects seraient parfois en concurrence et le premier pourrait, en fonction de la pression des normes socio-culturelles, perdre ses propriétés de régulation avec l'âge (voir figure 3 ci-dessous).

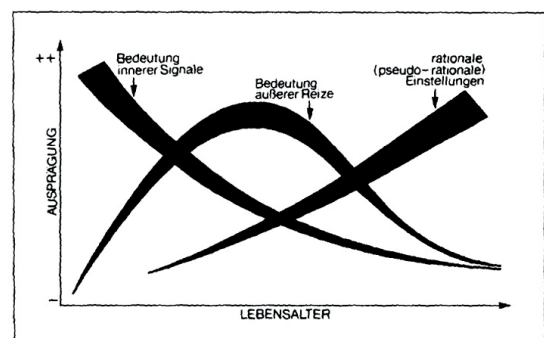


Fig. 3: Evolution temporelle de l'interaction des mécanismes de contrôle (Pudel & Westenhöfer, S. 47 [172])



Dans leurs travaux, Petermann & Häring [164] ont compilé les facteurs familiaux influençant le comportement alimentaire des enfants obèses, et ont considéré que les aspects de l'apprentissage par imitation et du renforcement d'un modèle de comportement alimentaire participaient de manière significative à l'émergence de l'excès de poids.

### Théorie cognitive selon Bruch

Dans leurs travaux, Petermann & Häring [164] ont compilé les facteurs familiaux influençant le comportement alimentaire des enfants obèses, et ont considéré que les aspects de l'apprentissage par imitation et du renforcement d'un modèle de comportement alimentaire participaient de manière significative à l'émergence de l'excès de poids.

### Théorie d'externalité

Schachter a développé la théorie d'externalité sur la base du concept de Bruch [177][178]. Contrairement à Bruch, il a souligné l'importance des stimuli externes pour le contrôle du comportement alimentaire. On pense aujourd'hui que la dépendance aux stimuli externes de Schachter [178] au sens de la théorie d'externalité doit résulter d'un comportement de restriction alimentaire.

### Théorie du set-point

Un groupe de chercheurs dirigé par Nisbett et Herman a mis en avant une autre approche du comportement alimentaire qui s'expliquerait par la sensation répétée de faim due aux tentatives de régimes résultant de la pression sociale qui exige un poids normal. Nisbett [158][159] a choisi une approche plus biologique (théorie du set-point) selon laquelle les personnes obèses font souvent des régimes et réagissent plus facilement aux stimuli extérieurs de nourriture, à cause de la faim.

### Modèle des limites

Herman et Polivy [102] ont approfondi cette hypothèse en mettant au point le modèle des limites du comportement alimentaire, appelé aussi modèle

Boundary. Ce modèle décrit les deux limites faim et satiété et une zone intermédiaire. La faim sert biologiquement à prévenir un manque d'apport énergétique, au sens d'une absorption minimale. La satiété correspond à la limite supérieure de l'apport en énergie. La zone entre les deux (voir Fig. 4) est, selon Herman et Polivy, largement influencée par des facteurs psychologiques.

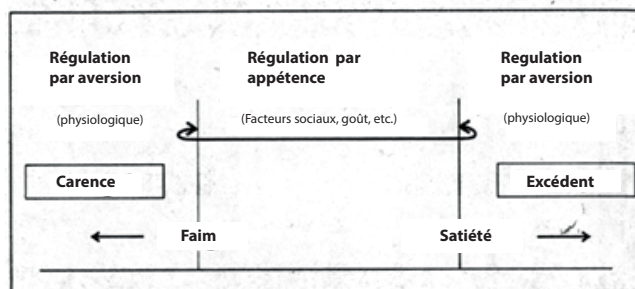


Fig.4: Modèle Boundary selon Herman & Polivy (S.19 [212])

Pour les personnes en poids normal, le comportement alimentaire se régule automatiquement et inconsciemment entre les deux limites. Les études d'Herman et Polivy [102] ont montré qu'un grand nombre de personnes en surpoids se soumettaient à une restriction chronique de l'apport calorique. Ces soi-disant Restrained Eaters ou mangeurs restrictifs [102] se caractérisent par le fait que le contrôle comportemental est assuré par un contrôle cognitif accru. Conséquence: Le contrôle cognitif peut faire défaut, notamment dans des situations de stress, entraînant des crises de fringale. Dans des études ultérieures, la corrélation étroite entre un comportement restrictif et l'obésité a pu être confirmée [201]. Les études sur l'induction du stress et le comportement alimentaire ont corroboré l'idée selon laquelle les besoins d'attention sont augmentés chez les mangeurs restrictifs et, par là même, la vulnérabilité à une absorption alimentaire accrue, pendant ou après des situations de stress.

Les causes pour le changement d'un comportement alimentaire particulier ou modèle d'alimentation ne peuvent être expliquées sur la base des modèles décrits que pour une partie des personnes concernées. Les mécanismes ou prédispositions d'origine qui peuvent conduire à l'adaptation à long terme d'un besoin physiologique fondamental comme l'«apport alimentaire» ou le «comportement alimentaire» ne sont pas encore établis.

---

## **Facteurs psychologiques influençant le comportement alimentaire**

Les besoins fondamentaux ou primaires comme la faim et la soif, font partie des besoins physiologiques fondamentaux, ils sont aussi appelés besoins primaires. Ils ont pour uniques objectifs et principes la survie et la reproduction de l'espèce.

Les besoins psychiques fondamentaux, écrit Grawe [95], sont des «besoins qui existent chez tous les êtres humains et dont le non-respect ou l'insatisfaction durable compromettent la santé mentale et le bien-être» (Cit. d'après [95], p. 185). Ce sont donc des états auxquels il faut répondre urgemment (voir «Cognitive-experiential Self Theory» [76]).

### **Assurance de la cohérence**

Selon Grawe [94], nous développons au cours de notre vie des stratégies pour satisfaire nos besoins fondamentaux. Ce sont des stratégies motivationnelles [94] qui déterminent notre expérience et notre comportement futurs. Selon les expériences, nous acquérons plus ou moins de stratégies motivationnelles avec un caractère plutôt de rapprochement ou d'évitement. Si notre expérience antérieure a vu plus souvent ses besoins satisfaits, nous développerons plus de tendances de rapprochement. Si en revanche, l'expérience antérieure a été fortement influencée par des moments de menace ou de déception, la probabilité de développer des stratégies d'évitement est plus grande [94]. Il se forme pour cette régulation des mécanismes d'assurance de cohérence spécifiques qui sont connus dans la littérature sous le nom de Coping, de mécanismes de défense, de gestion du stress ou de régulation émotionnelle [219].

### **Régulation émotionnelle et Coping**

La maîtrise des émotions se peut se faire, d'une part, en tentant d'éviter les informations qui suscitent des émotions, ce qui nécessite un besoin relativement élevé en énergie psychique [85]. D'autre part, le refoulement des émotions entraîne des réactions susceptibles d'augmenter le besoin de manger [85]. Les recherches menées par Gross [96] ont pu démontrer que la gestion des émotions est associée à un net effort physiologique. Cet arousal physiologique pourrait probablement être perçu par l'individu comme une réaction physique spécifique et, sur la base de ses expériences, être évalué comme une sensation de

faim ou d'appétit. Selon Laux et Weber [136], l'autorégulation fait partie des formes d'intention de surmonter des situations. Le principe de l'autorégulation est la tentative de contrôler mentalement les contenus de la pensée ou de la conscience [209]. Le groupe de chercheurs Horowitz, Znoj et Stinson [106] résume ce mécanisme sous le terme de processus de régulation inadapté. Le point central est d'une part le manque de contrôle des impulsions et de l'agitation associée à l'intrusion de certaines pensées et, d'autre part, la tentative de contrôle par évitement ou distorsion de la perception cognitive pour maîtriser la situation. La fixation sur la nourriture ou l'impulsion alimentaire souvent décrites par les patients pourrait, en raison de son caractère intrusif et de non niveau d'arousal associé, être interprétée comme un tel mécanisme. Les précédents modèles de comportement alimentaire n'ont jusqu'à présent aucunement intégré ce caractère intrusif et les influences des mécanismes d'évaluation révélées dans la recherche de Coping et de la régulation émotionnelle. Il semblerait plutôt que, notamment dans le traitement des troubles du comportement alimentaire, le contrôle d'impulsions alimentaires joue un rôle déterminant.

### **Un nouveau modèle de comportement alimentaire**

Le groupe de chercheurs dirigé par Kanfer [114][115] [116], partant du modèle classique linéaire (stimulus, organisme, réaction et conséquence) de Thorndike, Skinner et autres éthologues, a mis au point un modèle d'autorégulation [114]. L'hypothèse de base était le contrôle ciblé du comportement humain, la multi-détermination et la dynamique de ce comportement lui-même [116].

En référence aux anciens modèles d'autorégulation, un nouveau modèle de comportement alimentaire, plus détaillé, intégrant les différents aspects des mécanismes d'évaluation et de gestion a été développé par Messerli, Znoj et Laederach [147]. Son objectif est de présenter des variables sensibles et critiques du système de comportement alimentaire. Partant du principe que le refrènement n'est pas, comme souvent décrit, un facteur d'influence initial dans le changement du comportement alimentaire, mais plutôt une conséquence du changement de comportement alimentaire, il ne peut être reconnu que comme une contremesure cherchant à ralentir l'évolution de poids actuel. A contrario, il a été accordé beaucoup moins d'importance à la notion de contrôle alimentaire ou

de refrènement du comportement alimentaire. En revanche, les aspects des mécanismes d'évaluation et de Coping sont au centre de ce nouveau modèle de comportement alimentaire. Ils s'intègrent dans le modèle via le facteur de potentiel de ressources. Le potentiel de ressources comprend ici les capacités à faire face avec succès à des situations stressantes sans passer par la perte de l'estime de soi ni la détérioration des relations avec autrui. Un autre aspect essentiel de ce modèle a été nommé par les auteurs le facteur de «vulnérabilité émotionnelle». Il décrit d'une part l'impact de l'état émotionnel ou mental actuel et, d'autre part, les mécanismes de refoulement ou de diversion susmentionnés pour réduire cette exigence émotionnelle qui, selon Horowitz et al. [106], ont été décrits comme des processus de régulation inadaptés. Dans l'ensemble, le concept (Fig. 5) contient un modèle beaucoup plus complexe avec des composants dynamiques qui permettent, sous la forme de processus rétroactifs, d'ajuster en permanence les prévalences du comportement. Il est clairement démontré que le comportement alimentaire n'est pas uniquement réglé par des processus psychiques, mais que la faim et la satiété sont clairement contrôlées par des mécanismes de contrôle physiologiques. Par conséquent, un modèle de comportement alimentaire purement psychologique apparaît comme incomplet, voire inutile, s'il n'est pas complété par les facteurs d'influence psychophysiologiques et biochimiques.

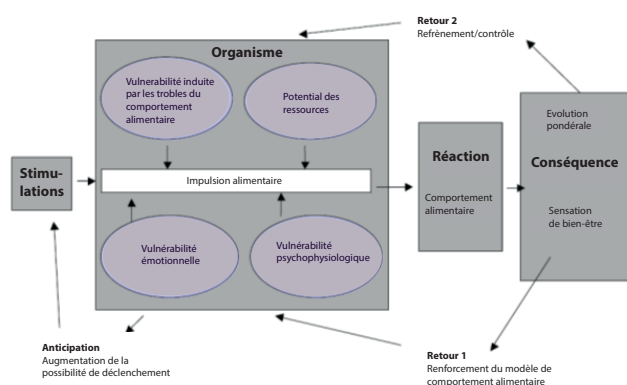


Fig. 5: Modèle psychologique du comportement alimentaire selon [147], voir également annexe IV

### Facteurs psychophysiologiques et somatiques influençant le comportement alimentaire

Les sensations de faim et de satiété notamment sont déterminées par un mécanisme de contrôle physio-

logique complexe [134][184]. L'interaction de ces facteurs psychosociaux et biologiques font de la prise alimentaire et du comportement alimentaire un processus très complexe et dynamique. Celui-ci, à travers divers processus rétroactifs, rend l'absorption d'énergie quotidienne très variable. Cependant, si l'on observe ce processus sur le long terme, on voit que l'absorption d'énergie (energy intake) s'équilibre d'un point de vue cumulatif avec ladite dépense énergétique (energy expenditure)[73]. Ce processus de régulation est appelé homéostasie énergétique [73].

### Contrôle hormonal du comportement alimentaire

Il y a encore quelques décennies, la théorie généralement admise était qu'il existait un point de contrôle central avec deux centres hypothalamiques, l'un pour la faim et l'autre pour la satiété. Les recherches ont montré que le contrôle de la prise alimentaire est un résultat complexe de l'intégration des signes hormonaux et neuraux des tissus périphériques, tels que le tractus gastro-intestinal, les tissus adipeux et le cerveau. Les tissus périphériques envoient des signaux au cerveau, qui, à son tour, les transmet sous forme d'hormones dans le sang via le noyau arqué, ou sous forme de neurotransmetteurs via le nerf vague et les neuropeptides du noyau du tractus solitaire issus de l'appareil gastro-intestinal. Ils envoient également de la cholécystokinine, du glucagon-like Peptide-1 (GLP 1), des peptides YY et de la ghréline qui sont des substances messagères biologiques importantes chargées de transmettre des informations au cerveau par le biais de l'état de digestion des aliments ingérés dans le tube digestif. Le système endocannabinoïde peut également jouer un rôle important, mais il n'est pas encore clairement défini à ce jour.

Les signaux du tissu adipeux, comme la leptine et l'insuline, qui transmettent l'information au cerveau, démontrent très clairement l'importance des tissus adipeux en rapport avec le contrôle de la prise alimentaire. Tous ces signaux sont intégrés dans un système complexe relié au nerf hypothalamique. Le noyau arqué est un centre très important. Les signaux de retour sont intégrés et répartis entre les autres centres hypothalamiques, comme le noyau paraventriculaire, le noyau ventromédial et le noyau dorsomédial, ainsi que les régions hypothalamiques latérales. Les neurotransmetteurs centraux tels que neuropeptide Y et agouti-like peptide, le système pro-opiomélanocortine et l'orexine transmettent ces signaux entre les différents centres.

Ces mécanismes sont influencés par la concentration de glucose qui est mesurée en continu par les neurones transmetteurs de glucose dans l'hypothalamus. La complexité de ce système de régulation montre l'importance de l'équilibre des facteurs génétiques et sociaux et des facteurs comportementaux et environnementaux qui exercent tous une influence sur le contrôle de la prise alimentaire [97].

### Contrôle neuronal du comportement alimentaire

Le contrôle cognitif du comportement alimentaire est modulé par la perception (proprioceptive et optique, gustative et olfactive). Cependant, les centres de récompense tels que le noyau accumbens, mais aussi l'amygdale ou le lobe frontal exercent une influence beaucoup plus importante sur les habitudes alimentaires au sens où ils peuvent clairement couvrir les mécanismes du contrôle cognitif. Ainsi, le processus de prise alimentaire reste un événement émotionnel hédoniste très peu influencé par les facultés cognitives [43][167][213].

### Contrôle par le système nerveux autonome

La liaison de l'axe hypothalamo-hypophyso-adréna-line brièvement mentionné ci-dessus, et qui est étroitement liée à la régulation du stress, laisse entrevoir une autre liaison des facteurs physiologiques influençant le comportement alimentaire. Le système nerveux autonome comprend deux systèmes: le sympathique et le parasympathique. Les deux systèmes sont conçus pour créer un état aussi stable que possible et donc des conditions optimales pour l'organisme. Le système nerveux sympathique reflète l'arousal ou l'augmentation de l'activité de l'organisme entier, nécessaire dans des conditions difficiles induites par le stress ou le changement. Son antagoniste, le système nerveux parasympathique, comprend principalement l'«effet de freinage» ou la baisse d'arousal. La régulation du système nerveux autonome a véritablement lieu dans le tronc cérébral. Alors que les structures hypothalamiques reconnaissent les informations à partir de l'état métabolique, les noyaux les intègrent dans le tronc cérébral et répondent en conséquence aux messages renvoyés par l'appareil digestif. Les noyaux sont connectés au tractus gastro-intestinal par le biais du dixième nerf crânien, le nerf vague, qui est composé de fibres aussi bien afférentes qu'efférentes. La plupart des inputs viscéro-sensoriels [47] arrivent au tronc cérébral par ce

nerf vague. La régulation a lieu dans la partie rostrale du tronc cérébral (principalement dans le noyau du tractus solitaire et l'area postrema).

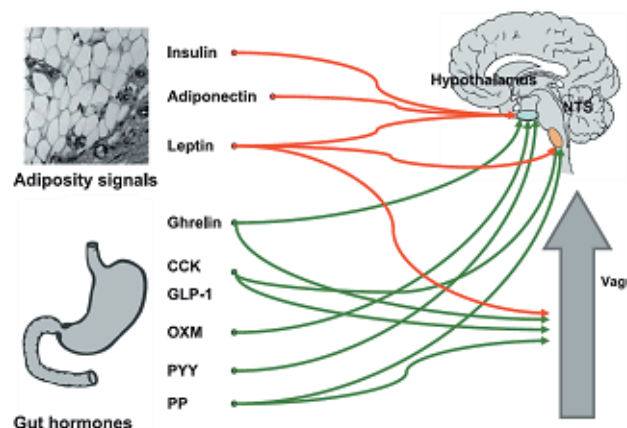


Fig. 6: Le système nerveux autonome et les structures cérébrales liées [86]

Situés dans les ganglions du tronc sympathique, les corps cellulaires périphériques alimentent divers organes internes. La régulation du système nerveux autonome chez les patients avec des troubles du comportement alimentaire a été peu étudiée. Dans les tests autonomes chez les personnes obèses ou en surpoids [131], il semblerait que la dérégulation chez les patients obèses et insulino-résistants soit primordiale [86][145]. Les résultats des tests de fonctions autonomes vont en faveur d'une intégration de ces mécanismes dans un modèle de comportement alimentaire.

### Aspects somatiques, neuro-endocriniens et psychophysiologiques de l'obésité

#### Différences des facteurs entre les différents groupes d'IM

Dans le cadre de l'examen du modèle de comportement alimentaire selon Messerli, Znoj et Laederach, on a postulé que différents troubles du comportement alimentaire liés à différentes évolutions pondérales se distinguaient par l'ampleur du contrôle cognitif dans le comportement alimentaire. La comparaison statistique des groupes d'IMC montre des différences significatives dans les méta-facteurs vulnérabilité émotionnelle, vulnérabilité spécifique aux troubles du comportement alimentaire, contrôle cognitif de la nourriture et image du corps. Il a été constaté que les patients avec un IMC normal à légèrement en surpoids (c.-à-d. un IMC entre 20 et 29,99), présentaient le potentiel des ressources le plus élevé,

---

de même que les valeurs les plus élevées en matière de stratégies de prévention et la plupart des possibilités positives de régulation émotionnelle (voir tableau ci-dessous). Les valeurs les plus faibles caractérisent les patients sous-pondérés. Les valeurs des patients obèses à massivement obèses sont entre les deux.

### **Relation des facteurs psychophysologiques, neuro-endocriniens et psychologiques**

Les présents résultats suggèrent qu'au niveau physiologique du cerveau, il semble y avoir une liaison plus étroite des variables mesurées qui influencent le comportement alimentaire. La question des zones du cerveau impliquées et sous quelle forme a fait l'objet d'études plus précises au cours des dernières années. Ainsi, Elmquist [74] a par exemple étudié la liaison hypothalamique via la stimulation du système nerveux sympathique et a découvert une activation par la leptine dans la région rétro-chiasmatique et du noyau arqué latéral, qui innervent à leur tour les neurones pré-ganglionnaires sympathiques dans le canal rachidien thoracique et comprennent le système de récompense CART (cocaïne-amphétamin-related transcript). Elmquist en déduit que la leptine active directement les neurones POMC / CART, lesquels possèdent des projections à l'hypothalamus latéral, au noyau hypothalamique paraventriculaire et aux pré-ganglions rachidiens sympathiques [74].

On sait que les déficits congénitaux de leptine s'accompagnent d'une régulation affaiblie de l'axe hypothalamo-hypophysio-surrénalien (HHS) chez les animaux et les humains [51]. Chez les patients souffrant de troubles du comportement alimentaire et d'une anorexie diagnostiquée, on a trouvé une liaison avec le dysfonctionnement de cet axe [51]. L'axe hypothalamo-hypophysio-surrénalien est considéré comme la liaison des réactions physiologiques au stress, notamment psychosocial [138]. Des études plus poussées ont révélé que la leptine et les récepteurs de leptine sont présents même en dehors de l'hypothalamus, dans différentes régions telles que le tronc cérébral, le cervelet et l'hippocampe. Il est de plus en plus évident que la fonction de l'hormone leptine s'étend, dépassant même les effets de l'homéostasie énergétique. Dans leur article de revue, Harvey et al. [100] décrivent les récents résultats d'expériences sur les animaux qui ont montré que la leptine affecte clairement la plasticité synaptique hippocampique. Elle pourrait donc avoir une fonction beaucoup plus im-

portante dans notre comportement.

Des méthodes d'imagerie sont efficaces dans la clarification des participations structurales. Le groupe autour de DelParigi [68] a étudié les personnes obèses et de poids normal à l'état de faim (après une période de jeûne de 36 heures) et à l'état de satiété et a constaté dans les deux groupes à l'état de faim une activation d'un réseau complexe de l'hypothalamus, du thalamus et des structures limbiques et paralimbiques (p. ex. le cortex insulaire, la formation hippocampique et parahippocampique et le cortex orbitofrontal). Cette activation des zones limbiques et paralimbiques a été jugée par les auteurs comme frappante, car il est bien connu que celles-ci jouent un rôle important dans la régulation émotionnelle. DelParigi et al. ont trouvé des différences en ce qui concerne l'activité physiologique cérébrale de l'état de satiété. Les personnes obèses ont une plus grande activation du cortex préfrontal, qui est connu pour agir généralement sur l'inhibition du comportement, et une plus grande désactivation des structures limbiques que paralimbiques que chez les personnes en poids normal. Une étude plus récente a démontré des modèles d'activation de ces zones [69] différents selon les sexes. Ils n'ont toutefois pas encore été reproduits.

Tataranni et al. [203] ont découvert une activation similaire des zones paralimbiques et limbiques en état de faim et du cortex préfrontal en état de satiété. Le calcul de la corrélation avec la concentration d'insuline dans le plasma après un repas a révélé une corrélation négative vers le cortex insulaire et le cortex orbitofrontal. Une étude sur l'appétit et des repas avec différentes quantités de calories a révélé qu'il y avait une désactivation significative du cortex temporo-insulaire gauche à l'état hypercalorique [92]. Le groupe de chercheurs dirigé par Killgore [120] a examiné la réaction neurophysiologique avec le même paradigme d'aliments à haute et à basse teneur calorique, et a trouvé chez les personnes de poids normal et dans les deux conditions (haute teneur et basse teneur calorique) une activation bilatérale de l'amygdale et du cortex préfrontal ventromédian. Selon Killgore et al., la partie ventromédiane du cortex préfrontal semble rester ici en relation étroite avec la motivation d'une prise de nourriture satisfaisant les besoins. D'autres études seraient nécessaires dans ce contexte.

Gautier et al. [88] ont découvert, spécialement chez les patients obèses, une désactivation du noyau ac-

---

cumbens et de l'amygdale à l'état de satiété et une activation significative du cortex préfrontal ventral et en général dans le cortex frontal et temporal. Gauthier et al. en ont conclu que, chez les personnes en surpoids, la régulation de la satiété fonctionne différemment du point de vue physiologie du cerveau. Par ailleurs, un réseau orexigène module probablement le cortex préfrontal, via un mécanisme de rétroaction. Le groupe de chercheurs autour de DelParigi [71] a effectué des études plus spécifiques sur l'activation de certaines zones cérébrales au cours de l'expérience sensorielle de la nourriture, dans lesquelles les obèses entre autres, présentaient une plus grande désactivation dans le cortex orbitofrontal que les personnes en poids normal. Pelchat et al. [163] ont examiné la comportement du Craving en utilisant du matériel visuel et la puissance d'imagination des personnes normales devant leur «aliment préféré» et ont trouvé des activations pertinentes dans l'hippocampe, le cortex insulaire et le noyau caudé; trois zones cérébrales considérées comme pertinentes dans les études de Craving à la drogue. Une étude du Binge Eating a révélé chez les patients concernés une activation plus forte dans le cortex préfrontal à la vue d'aliments [117]. DelParigi et al. [71] ont démontré, à l'état de satiété, une désactivation similaire de l'hippocampe postérieur chez les personnes en poids normal, autrefois obèses comme chez les patients actuellement obèses. En ce qui concerne le changement d'activité du cortex cingulaire postérieur et l'amygdale, les études ont cependant mis en évidence une différence entre ces deux groupes.

En résumé, on constate au niveau physiologique cérébral un changement de l'activation à l'état de satiété et de la faim chez les patients souffrant de troubles du comportement alimentaire. Fait intéressant, ces changements semblent devenir manifestes avec des formes particulières de comportement alimentaire (Binge Eating ou Craving) et l'activation dysfonctionnelle de certaines structures cérébrales ne semble pas se régénérer complètement, après le retour à un poids normal. Dans les études décrites, on ignore dans quelle mesure les «gens normaux» examinés avaient réellement un «comportement alimentaire normal». La participation des structures paralimbiques et limbiques et préfrontales également impliquées dans la régulation des émotions est évidente, ce qui a été confirmé à plusieurs reprises par des méthodes d'imagerie. Par exemple, Hariri et al. [99] ont découvert, lors de la présentation de stimuli visuels affectifs, l'activation de l'amygdale et du cortex préfrontal. Une étude réalisée par Schaefer a révélé, lors

de la régulation consciente des émotions, une augmentation de l'activation de neurones de l'amygdale [179]. Dans un article sur la neurobiologie des perceptions de l'émotion, Philipps et al. [165] ont décrit plus en détail la corrélation entre l'activation neuronale et la régulation des émotions. Pour cela, deux systèmes neuronaux sont disponibles. Un système ventral et un système dorsal. Le système ventral, composé de l'amygdale, du cortex insulaire, du striatum ventral et des zones ventrales du gyrus cingulaire antérieur et du cortex préfrontal, sert à identifier les stimuli émotionnels importants et à produire des états affectifs. Les deux systèmes semblent également jouer un rôle important dans la régulation automatique des émotions. En revanche, le système dorsal (comprenant l'hippocampe et les régions dorsales du gyrus cingulaire et du cortex préfrontal) est plus impliqué dans les processus cognitifs et joue un rôle important en relation avec la régulation cognitive non automatique des émotions [165]. Ces mécanismes d'activation de neurones présentés ici, au sein de l'expérience émotionnelle et plus précisément de la régulation des émotions, relativisent les résultats mentionnés ci-dessus, obtenus par les techniques d'imagerie dans le contexte de la faim, de l'appétit et de la satiété chez les sujets normaux et spécialement chez les patients souffrant de troubles du comportement alimentaire. Car dans les études, l'implication émotionnelle liée à l'arousal psychophysiologiquement mesurable à ce moment, (activation sympathique) n'a pas été reconnue. Par conséquent, il n'est pas exclu que pendant la présentation de certains aliments, un changement dans l'implication émotionnelle ait également été inclus. Par ailleurs, cela corroborerait le rôle central de la régulation des émotions dans le comportement alimentaire et confirmerait l'influence d'une vulnérabilité émotionnelle générale accrue sur le comportement alimentaire.

### **Spécifications socio-culturelles**

La pression du temps, de la performance au travail, le manque d'exercice, la publicité et l'image irréaliste de l'idéal de beauté dictent massivement les habitudes alimentaires, du moins dans les pays occidentaux industrialisés. Les facteurs sociaux tels que les circonstances générales de vie et notamment l'irrégularité de la prise de nourriture, sont des causes des troubles du comportement alimentaire, du surpoids et de l'obésité [81] qui ne doivent pas être sous-estimées. Autrefois, les rondeurs étaient le symbole de la prospérité et du succès. Aujourd'hui, être en sur-

poids ne signifie plus succès, mais échec. Être svelte est aujourd'hui l'objectif souhaitable, synonyme de dynamisme, de désir, d'attractivité et de bonheur. Depuis les années 80, les médias ne cessent de faire la promotion de cet idéal de minceur. Ce faisant, les médias parviennent à augmenter le risque de développer un comportement malsain du contrôle du poids [207], notamment chez les jeunes. Le désir de notre société est de répondre à cet idéal de beauté. Plusieurs études ont montré que l'image idéale de notre propre corps n'a rien à voir avec sa propre corpulence [211]. En raison de l'importance de l'apparence physique dans notre société, une action de régulation du poids comme l'adhésion à un régime alimentaire est une nécessité pour la préservation de l'estime de soi. Dans les études, il a été démontré que les femmes et les hommes avec un manque de confiance en soi ou une faible estime de soi ont un risque accru de souffrir d'un trouble du comportement alimentaire, car ils ont tendance à reconstituer le sentiment de sécurité à partir d'évaluations externes [182]. L'image corporelle négative qui y est associée semble former un potentiel de risque accru de développer un trouble du comportement alimentaire [78]. L'évaluation externe est particulièrement importante durant les phases de la vie présentant une vulnérabilité accrue, par exemple le début de la puberté. Chez les adultes, une femme sur deux et un homme sur quatre avaient déjà fait au moins un régime alimentaire au moment de l'étude [211].

## Régulation du poids corporel

Les facteurs génétiques déterminent la distribution et, dans certains cas, le nombre d'adipocytes [93], la graisse abdominale étant définie presque exclusivement par une prédisposition génétique [119]. Ils influent également sur la dépense calorique individuelle [105][205], via le système nerveux autonome, et peuvent même déterminer la sensation de satiété après la prise alimentaire [122]. Dans l'apprentissage du comportement [62] et dans les préférences alimentaires (pour le sucré, le salé, l'épicé, etc.), ils jouent également un rôle dans le développement de l'obésité [155].

Des études sur les lésions cérébrales et la stimulation cérébrale au cours des dernières années ont pu révéler que l'hypothalamus doit entre autres servir de centre de contrôle central sur le comportement alimentaire et le poids corporel. Les liens de la périphérie vers le cerveau en tant que coordinateur central et transformateur [53] sont représentés schématiquement sur la

figure ci-dessous. Pour maintenir l'homéostasie décrite, le cerveau utilise les informations de l'état métabolique de l'organisme. Cela s'effectue via les signaux hormonaux qui détectent la disponibilité et le besoin du «carburant» métabolique. Les neuropeptides sont considérés comme des supports d'information dans le système de l'homéostasie énergétique, car leurs signaux envoyés à différents récepteurs peuvent provoquer des effets différents.

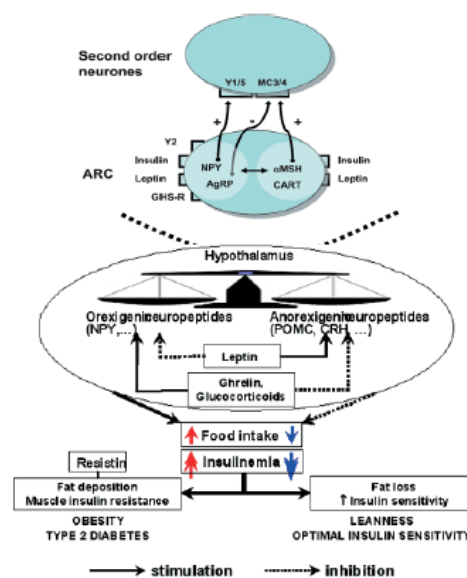


Fig. 7: Mécanismes de régulation  
Mécanismes de régulation physiologiques, hormonaux et psychophysiologiques pour le contrôle du comportement alimentaire [53]

## Neuropeptide Y (NPY) et proopiomélanocortine (POMC)

Ces récepteurs sont localisés dans le noyau arqué, dans la partie médiobasale de l'hypothalamus [54]. Il existe deux types de neurone chimique responsables de la régulation de l'absorption d'énergie et de la dépense énergétique: le neuropeptide Y (NPY) et le neuropeptide proopiomélanocortine (POMC) (voir figure 7). Une activation accrue ou la sécrétion de neuropeptide Y conduit à une absorption d'énergie élevée et à une dépense énergétique réduite; sous l'augmentation de proopiomélanocortine, qui est convertie en peptide mélanocortine (MSH), il se produit exactement l'effet inverse. Dans le complexe synaptique de l'hypothalamus, on retrouve des récepteurs de mélanocortine MC4-R, qui sont responsables du maintien de l'homéostasie énergétique [214]. Dans le cas d'un excédent métabolique, les hormones leptine et insuline (voir figure ci-dessous) contribuent à l'inhibition de la sécrétion du neuropeptide Y et en même temps à l'augmentation de la proopiomélanocortine [53].

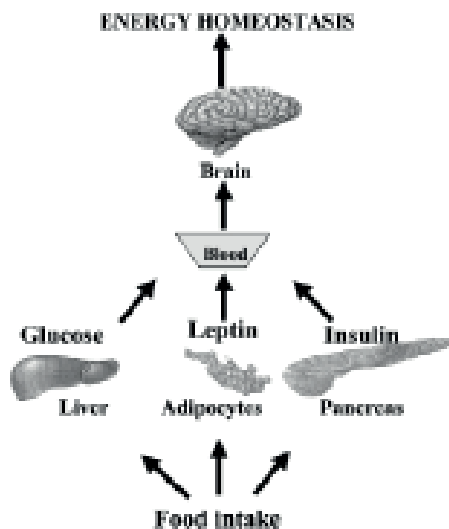


Fig 8: Signaux métaboliques et endocriniens  
 Signaux métaboliques et endocriniens agissant sur l'hypothalamus et sur le système associé de l'homéostasie énergétique (Energy Homeostasis) (extrait[90], p.6).

L'insuline est une hormone sécrétée par le pancréas, considérée à la fois comme le régulateur central du glucose dans le sang et comme un support d'information qui accède au cerveau via la circulation sanguine [45], y provoquant une réduction de la prise alimentaire [217]. Cela contribue ainsi de manière significative au contrôle du poids corporel par l'intermédiaire

du système nerveux central. La régulation intracérébroventriculaire de l'insuline diminue l'absorption d'énergie [217] par le biais des récepteurs de l'insuline sur le noyau arqué. Le rôle de l'insuline est un peu plus compliqué parce que l'hypoglycémie elle-même résulte de l'augmentation des taux sériques d'insuline pouvant stimuler une prise alimentaire [160]. En effet, un taux de glycémie constant provoque une hypophagie et parallèlement une augmentation de l'insuline périphérique [218]. En outre, l'insuline module le métabolisme énergétique périphérique via l'inhibition centrale de la transformation du glucose en graisse qui a lieu dans le foie [160]. L'insuline est désormais considérée comme un neuro-modulateur important, qui joue un rôle essentiel non seulement dans le bilan énergétique, mais aussi dans les domaines cognitifs liés au comportement alimentaire [90]. En général, on sait aujourd'hui que les deux hormones (l'insuline et la leptine) sont impliquées dans l'activation du comportement alimentaire. En plus de l'insuline, de la leptine et des peptides NPY et POMC, d'autres peptides ont été identifiés comme participant à la régulation de l'homéostasie énergétique. Ainsi, l'orexine de même que le peptide AGRP (Agouti-related Peptide) ou la ghréline, qui est principalement produite dans le fond de l'estomac et qui est définie comme l'hormone de la faim réelle, sont considérées comme des facteurs d'influence clés.



# Evaluation clinique

## L'accueil au cabinet médical

(Auteur principal: Dr Dominique Durrer) L'accueil au cabinet médical est particulièrement important pour les patients obèses. En effet, de nombreuses études rapportent que la stigmatisation de l'obésité est fréquente et se rencontre partout, dans le public, le milieu professionnel, les médias, la famille et les amis et même où l'on ne l'attend pas, chez les médecins généralistes et les experts de l'obésité. Les conséquences sont très néfastes : évitement de **L'accueil au cabinet médical**

L'accueil au cabinet médical est particulièrement important pour les patients obèses. En effet, de nombreuses études rapportent que la stigmatisation de l'obésité est fréquente et se rencontre partout, dans le public, le milieu professionnel, les médias, la famille et les amis et même où l'on ne l'attend pas, chez les médecins généralistes et les experts de l'obésité. Les conséquences sont très néfastes : évitement de futures consultations médicales, augmentation des troubles du comportement alimentaire et réduction de la motivation pour l'activité physique, donc gain de poids supplémentaire, dépression et même dans certains cas idées suicidaires. On peut **améliorer la prise en charge des patients obèses et réduire les attitudes négatives à travers plusieurs actions majeures**, [220] :

### Accueillir les patients et communiquer avec empathie et non jugement

- Considérer que le patient obèse a déjà eu des expériences négatives par rapport à son poids avec d'autres professionnels de la Santé.
- Reconnaître que l'obésité a une origine extrêmement complexe et qu'elle n'est pas sous contrôle volontaire.
- Attention à ne pas utiliser des termes blessants pour ne pas compromettre la relation médecin-patient.
- Demander la permission au patient de parler de son poids avant d'entamer la discussion si le patient n'est pas venu spécifiquement pour ce problème.
- Parler plutôt d'un patient présentant une obésité plutôt que d'un patient obèse. Cela sera vécu comme moins stigmatisant par le patient

### Se poser les questions suivantes :

- Le poids d'une personne m'amène-t-il à former des préjugés quant à son caractère, son intelligence, sa réussite professionnelle ou

son style de vie ?

- Quels sont les messages que je transmets aux patients obèses ?
- Est-ce que ces messages motivent à changer de style de vie ?
- Comment répondre aux besoins des patients obèses et suis-je à l'écoute de leur préoccupations ?

### Utiliser des moyens de mesures adaptées

- Mesurer le poids à l'abri des regards et après avoir demandé son accord au patient
- Mesurer la pression artérielle au moyen d'un brassard de grande taille adapté au bras du patient.
- Insister sur les changements de comportements positifs (manger davantage de fruits et de légumes, augmenter son activité physique...) plutôt que sur l'obligation de perdre du poids.
- Choisissez avec le patient des objectifs modestes, réalistes et atteignables : la perte de 3-5% du poids initial apporte déjà des bénéfices sur les facteurs de risque cardio-métaboliques

### Comment communiquer avec le patient: L'entretien motivationnel[221]

- La motivation constitue un des paramètres fondamentaux pour le succès de la démarche en vue d'une perte de poids et pour l'adhérence au traitement. La motivation est un processus qui doit subsister à long terme.
- L'entretien motivationnel (EM) est une technique de communication très efficace, un style de conversation collaboratif permettant de renforcer la motivation propre du patient et son engagement vers le changement
- Le ton de l'EM doit être empathique, non-jugeant et encourageant. Il s'agit d'établir une ambiance agréable et une atmosphère de confiance mutuelle pour que le patient se sente bien.
- Le patient est son propre expert et choisit lui-même, avec le soutien du médecin, les changements et le domaine dans lequel il veut effectuer ces modifications.
- L'ambivalence est naturelle devant toute perspective de changement : le médecin aide le patient à résoudre son ambivalence au changement. Il explore d'abord les points négatifs puis les points positifs qui devraient être plus nombreux. Il faut d'abord résoudre l'ambivalence avant de passer progressivement au changement.

## L'anamnèse du patient obèse

L'anamnèse du patient obèse doit aider à :

- Déterminer les variations dynamiques du poids au cours de la vie au moyen d'un graphique si nécessaire, et les origines de ces variations (physiologiques, médicamenteuses, psychologiques, grossesses...), évaluations approximative. (L'évolution de la taille des vêtements peut aussi fournir des informations intéressantes).
- Définir l'environnement familial, professionnel et le style de vie (nutrition, activité physique, inactivité physique...) Le passage d'une profession active à une profession sédentaire, une période de chômage, un mariage, un divorce, un deuil peut être responsable d'une prise de poids
- Evaluer l'impact psychologique de l'image corporelle pour le patient, son estime de soi, le poids souhaité, la vitesse d'amaigrissement désirée et surtout la motivation aux changements de style de vie. Un objectif de perte de poids démesuré ou de vitesse d'amaigrissement rapide constitue des éléments de mauvais pronostic.

### a. L'anamnèse du patient obèse est complexe et doit inclure :

La détermination de la phase dans laquelle se trouve le patient : phase de prise ou de perte pondérale (phase dynamique) ou phase de stabilité (phase de maintien). Si le patient est dans une phase dynamique de prise de poids, il lui faudra d'abord stabiliser son poids dans un premier temps avant d'initier une perte pondérale.

- La chronologie et l'analyse de la prise de poids :
- Poids maximal atteint et à quel âge
- Poids minimal atteint et à quel âge
- Détermination et analyse des événements (déclencheurs) qui ont engendré un gain de poids et l'ampleur de ce gain
- **L'anamnèse psychologique** (dépressions, angoisses, stress, insomnies...)
- Les traitements antérieurs et leurs effets : type de régimes suivis, yo-yo, échecs, succès, attitude de l'entourage, soutenant ou saboteurs.
- Le degré de motivation pour le traitement et ses raisons
- Les attentes en termes de perte de poids ou de centimètres, d'effet psychologique et social
- Les antécédents familiaux d'obésité (parents, fratries, enfants, grands-parents) [222]
- Le contexte social et professionnel, les périodes de chômage

### • L'activité physique quotidienne, sportive et le degré de sédentarité; temps devant l'écran

Pour mesurer l'activité physique, on peut utiliser le questionnaire IPAQ court qui évalue l'activité physique et l'inactivité physique.

### • Une enquête alimentaire et comportementale

Qu'est-ce que je mange (1) et comment est-ce que je mange (2):

1. Structure et horaire des repas, composition des repas, taille et nombre d'assiettes par repas, les erreurs diététiques, la consommation de boissons sucrées ou d'alcool
2. Est-ce que je mange en pleine conscience ? Evaluation de la sensation physiologique de faim et de satiété, la vitesse d'ingestion, le plaisir en mangeant, Lieu du repas (à l'extérieur ou dans l'appartement), avec la TV ou la radio ? avec qui ? Le grignotage, les compulsions alimentaires, l'hyperphagie boulimique, le night eating syndrom.

### b. L'anamnèse par système et le dépistage des complications

- Anamnèse cardio-vasculaire (précordialgies à l'effort, palpitations, céphalées cf HTA, insuffisance veineuse, œdèmes,...)
- Anamnèse respiratoire (SAS, asthme à l'effort, toux et asthme secondaire à un reflux...)
- Anamnèse digestive (dyspepsie, reflux gastro-œsophagien, douleurs de l'hypochondre droit cf lithiase vésiculaire, présence de sang dans les selles cf augmentation du risque du cancer du côlon...)
- Anamnèse orthopédique (arthrose, nécrose tête fémorale,...)
- Anamnèse dermatologique (intertrigo, tendance aux abcès, alopecie de type androgénique,...)
- Anamnèse gynécologique (menstruations irrégulières, syndrome des ovaires polykystiques...)
- Anamnèse psychiatrique (Dépression, anxiété, stress, image de soi effondrée, manque d'affirmation de soi, vécu de stigmatisation...)
- Anamnèse métabolique (p.ex. Diabète, Nycturie)

## L'Examen physique

### a. Calcul de l'IMC (Index de Masse Corporelle)

Poids (kg) divisé par la taille (m<sup>2</sup>) = IMC kg/m<sup>2</sup>

Obésité > 30 kg/m<sup>2</sup> chez les caucasiens [222]

### Classification en fonction de l'indice de masse corporelle

Insuffisance pondérale	< 18.5
Éventail normal	18.5 - 24.9
Surpoids	≥ 25.0
Préobésité	25.0 - 29.9
Obésité	≥ 30.0
Obésité, classe I	30.0 - 34.9
Obésité, classe II	35.0 - 39.9
Obésité, classe III	≥ 40.0

Tableau 5: classification en fonction de l'indice de masse corporelle

A noter qu'à partir de 65-70 ans, les classes d'IMC sont plus élevées car la prise de 10-15 kg de 20 à 65 ans est considérée comme « normale ». De plus, dès 65 ans: le risque de mortalité est plus bas pour la classe de surpoids, principalement pour les IMC de 25 à 28 kg/m<sup>2</sup> que pour les IMC de 18.5 à 25 kg/m<sup>2</sup>. Pour cette catégorie d'âge (personnes âgées), toutes les valeurs sont décalées de 3 unités vers le haut. [223]

Le patient doit être pesé en sous-vêtements en tenant compte de la prise de liquide et de la prise alimentaire avant la pesée. Les variations de 1 à 2 kg en aigu sur 1 à 2 jours sont toujours dues en majorité à une rétention hydrique (liée à la prise excessive de NaCl, d'un excès de glucides, ou d'une rétention hydrique hormonale avant les règles,...) et non à une accumulation de graisse.

#### b. Evaluer les risques cardio-métaboliques liés à la distribution de la masse grasse

La Waist Circumference peut être considérée comme un bon index de la composition corporelle et notamment de la quantité de graisse viscérale. Elle peut donc nous aider à définir le risque cardio-métabolique du patient obèse. La mesure de la composition corporelle par bio-impédance peut également être faite mais n'est pas vraiment utile dans la pratique quotidienne car plusieurs facteurs exogènes peuvent l'influencer (déshydratation, stocks de glycogène bas,...).

#### Waist circumference en cm :

Normal :

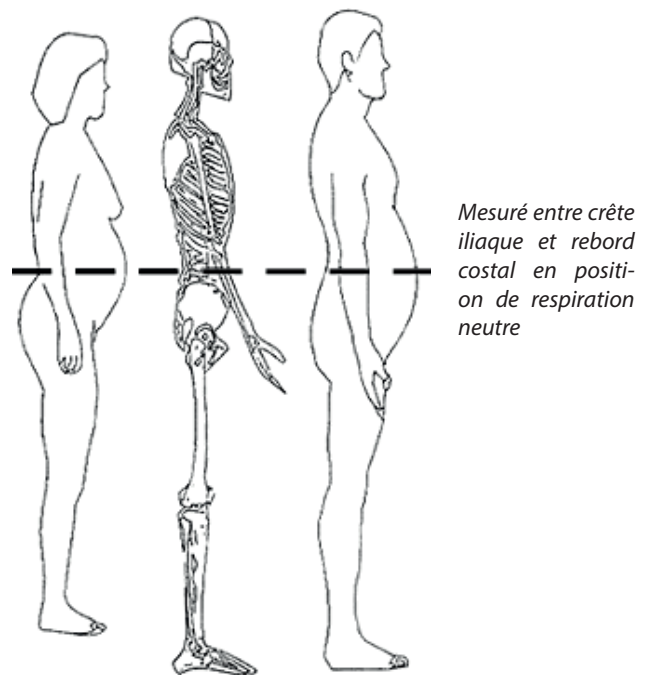
Femme : ≤ 80 cm

Homme : ≤ 94 cm

#### Risques élevés si :

Femme : > 88 cm

Homme : > 102 cm



Mesuré entre crête iliaque et rebord costal en position de respiration neutre

Fig. 8: Repères anatomiques pour la mesure de la Waist Circumference

[224]

Evaluer le morphotype gynoïde ou androïde) [225]/ [226].

#### Obésité gynoïde

Mesures facultatives: Waist Circumference en cm divisée par le tour de hanches en cm (= la plus grande circonférence au niveau des hanches) =

>0.8 (Femme)

>0.9 (Homme)

30 à 50 % des sujets obèses sont « métaboliquement normaux » (MHO pour metabolically healthy obese) Il s'agit généralement d'obésité développée dans l'enfance et de patients plus actifs que les autres. **Il se peut également que le délai soit trop court pour développer des conséquences métaboliques.**

Une accumulation de graisse périphérique, caractérisée par un rapport Waist Circumference/tour de hanches abaissé (Waist-to-hip Ratio WHR), est associée à un taux plasmatique élevé d'adiponectine, ainsi qu'à une sensibilité à l'insuline plus grande et à un profil lipidique plus favorable. Des études ont également trouvé que l'accumulation de graisse glutéofémorale était associée à significativement moins de calcification aortique et de rigidité vasculaire.

La graisse glutéofémorale aurait donc un rôle cardio-protecteur [226][227].

### Obésité androïde

Waist Circumference (cm) divisée par le tour de hanches (cm) =  
 > 0.9 (Femme)  
 > 1.0 (Homme)

La distribution viscérale et abdominale du tissu adipeux est à la base des perturbations cardio métaboliques bien connues et retrouvées, notamment dans le syndrome métabolique.

Une importante accumulation de graisse dans le foie (NASH= Non-alcoholic Steato-Hepatitis, resp. NAFLD = Non-alcoholic Fatty Liver Disease), est accompagnée de troubles de la régulation du métabolisme du glucose et des lipides.

Il faut donc rappeler qu'il existe différentes formes d'obésité qu'il ne faudra pas traiter de manière identique. En ce qui concerne les MHO, le risque cardio-métabolique étant faible et le pronostic bon, le traitement principal consiste à maintenir une activité physique régulière et soutenue et à éviter tous régimes restrictifs.

### c. Examen par systèmes

#### Examen cardio-vasculaire

Prise de la TA en position assise avec un brassard adapté (>34 cm), fréquence cardiaque, recherche de signe d'insuffisance cardiaque ou d'arythmie, status veineux et œdèmes

Examen pulmonaire : recherche d'asthme

Examen abdominal : hépatomégalie (NASH: Non Alcoholic Steato-Hepatitis), lithiase biliaire, palpation du cadre colique et de l'épigastre (gastrite, reflux), toucher rectal (augmentation du risque de cancer colique et rectal)

Examen orthopédique (polyarthrose)

Palpation des seins (augmentation du risque de cancer du sein)

Examen dermatologique : mycoses, intertrigo, acanthosis nigricans, lipomatose douloureuse...

Ev. cause endocrinienne (rare)

Palpation de la thyroïde (goitre, hypothyroïdisme)

### Examens complémentaires

Diabète : glycémie à jeun répétées au moins 2 fois

Dyslipidémie : cholestérol total, HDL, index athérogène (cholestérol total/HDL), LDL, rapport LDL/HDL, triglycérides à jeun

Goutte : acide urique

Activité inflammatoire systémique : CRP, hs-CRP

Stéatose hépatique : gammaGT, ASAT, ALAT, ferritine

Troubles du comportement alimentaire : formule sanguine, potassium, chlore, ferritine, vitamine B12 active

Ex lors d'indications spéciales :

Suspicion d'hypothyroïdie : THS plasmatique

### L'évaluation du risque cardio-vasculaire à 10 ans

Le Groupe de travail Lipides et Athérosclérose (GSLA) de la Société Suisse de Cardiologie (SSC) a publié en 2005 un tableau de stratification du risque cardio-vasculaire à 10 ans. Ces scores permettent d'évaluer le risque absolu d'évènement coronarien aigu individuel de chaque patient en l'espace de 10 ans.

Score de risque du GSLA			
1) Nombre de points par facteur de risque, en fonction du degré de sévérité	▶ Fumeur	▶ LDL-cholestérol (mmol/l)	2) Addition des points de tous les facteurs de risque
	■ Non 0	■ < 2,59 0	
	■ Oui 8	■ 2,59–3,36 5	3) Risque absolu d'évènement coronarien aigu en l'espace de 10 ans, compte tenu du nombre total de points
▶ Âge (ans)	▶ Pression artérielle systolique (mm Hg)	■ 3,37–4,13 10	
■ 35–39 0	■ < 120 0	■ 4,14–4,91 14	
■ 40–44 6	■ 120–129 2	■ ≥ 4,91 20	
■ 45–49 11	■ 130–139 3	▶ Triglycérides (mmol/l)	
■ 50–54 16	■ 140–159 5	■ < 1,14 0	
■ 55–59 21	■ ≥ 160 8	■ 1,14–1,70 2	
■ 60–65 26	■ ≥ 160 8	■ 1,71–2,27 3	
▶ Antécédents familiaux	▶ HDL-cholestérol (mmol/l)	■ ≥ 2,28 4	
■ Non 0	■ < 0,91 11		
■ Oui 4	■ 0,91–1,16 8		
	■ 1,17–1,41 5		
	■ ≥ 1,42 0		
			▶ Risque sur 10 ans pour la Suisse, en pourcentage
			■ 0–24 points < 1
			■ 25–31 points 1–2
			■ 32–41 points 2–5
			■ 42–49 points 5–10
			■ 50–58 points 10–20
			■ > 58 points > 20

Tableau 6: Score de risque

### Résumé de l'évaluation clinique par paliers [229]

1. Discuter avec votre patient de sa situation personnelle en terme de risque après avoir récolté tous les résultats pertinents, estimé le risque cardio-métabolique et évalué les facteurs de risque

- globaux liés à l'obésité selon la grille Edmonton  
*Ex. anamnèse du patient, status, circonférence abdominale, morphotype, valeurs de laboratoire, risque cardio-métabolique, EOSS, estime de soi, image de soi à mettre en relation avec l'état de santé et le bien-être du patient, ...*
2. Evaluer le degré de motivation de votre patient  
*Ex dans quel état d'esprit êtes-vous et que pensez-vous de vos risques liés à la santé ? Avez-vous déjà concrètement pensé à perdre du poids ? ...*
  3. Aidez votre patient à faire ses choix concernant la perte de poids- amaigrissement- (une perte de 3-5% du poids initial amène déjà des bénéfices pour la santé), les pertes de centimètres-amincissement- (composition corporelle : perte de masse grasse) et les changements de comportements (nutrition, activité physique, inactivité physique, aspects psychologiques) en fonction de son type d'obésité et de ses propres facteurs de risque et traiter les comorbidités
  4. Evaluer la compréhension du patient et identifier les obstacles  
 « Que ressentez-vous après notre discussion ? Qu'avez-vous retenu ? Quels obstacles anticipez-vous lors d'un changement de style de vie ou d'une perte de poids ?
  5. En accord avec le patient, établissez un calendrier concret  
*Etablissez des objectifs réalistes, plutôt basé sur un changement de composition corporelle c'est-à-dire une diminution de la Waist Circumference que sur la perte de poids exclusivement. Choisissez avec le patient d'abord un domaine spécifique (activité physique, alimentation, stress,...) traitez les comorbidités,...*
  6. Tout ce processus est soutenu par l'entretien mo-

## Les comorbidités somatiques - Les maladies secondaires de l'obésité

(Auteur principal: Prof Dr Kurt Laederach) Le surpoids et l'obésité sont associés à de nombreuses maladies concomitantes et secondaires. Celles-ci nuisent non seulement à la qualité de vie du patient, mais réduisent également son espérance de vie. Le risque de complications s'accroît en fonction de l'ampleur et de la durée de l'obésité [153][196][44].

Un grand nombre de conséquences sur la santé est associé à l'obésité. Celles-ci s'expliquent par la quantité élevée d'adipocytes (diabète, cancer, maladies cardiovasculaires, NASH, NAFDL, etc.), ou par le surplus de masse grasseuse (arthrose, apnée du sommeil, etc.).

- Sensibilité à l'insuline réduite
- Diabète sucré de type 2 (syndrome métabolique)
- Hypertension artérielle, maladies cardiovasculaires (insuffisance cardiaque, arythmies, varices, embolies pulmonaires)
- Dyslipidémie
- Arthrite, ostéoporose, troubles de l'appareil locomoteur
- Complications au niveau du système respiratoire, syndrome d'apnée du sommeil, asthme
- Maladies gastro-intestinales (gastrite, ulcère, cancer de l'estomac, pylorospasme, calculs biliaires, NAFDL (Non alcoholic fatty liver disease)
- Prédilection au développement de certains

carcinomes/tumeurs malignes (cancer du côlon, du rectum et de la prostate chez les hommes et cancer de l'utérus, des ovaires, du sein et des voies biliaires chez les femmes)

- Insuffisance rénale
- Infertilité, troubles d'ordre sexuel (impotence et stérilité, hypogonadisme)
- Infections chroniques
- Accident vasculaire cérébra

### Le syndrome métabolique

Le syndrome métabolique est aussi appelé syndrome X ou «quatuor mortel»: surpoids, hypertension artérielle, troubles du métabolisme lipidique, résistance à l'insuline. Il s'agit d'une constellation métabolique particulière qui se caractérise par une obésité androïde, des troubles du métabolisme lipidique (taux accrus de lipides sanguins), une hypertension artérielle et des troubles du métabolisme des glucides (résistance à l'insuline au départ, puis diabète de type 2 par la suite). Ces quatre symptômes représentent des facteurs de risque cardiovasculaire. Il n'existe pas encore de définition globale du syndrome métabolique. La classification s'oriente vers la résistance à l'insuline (classification de l'OMS) ou sur le style de vie (NCEP-ATP-III = National Cholesterol Education Program). Cette constellation métabolique est favorisée

par un mode de vie particulier, lequel se définit par une suralimentation et une inactivité physique.

On estime que le syndrome métabolique touche déjà 20 à 30% (voire plus) de la population d'Europe centrale, les deux sexes étant ici égaux face à la maladie. En outre, la tendance est à la hausse et le nombre des maladies secondaires du syndrome métabolique, telles que le diabète de type 2 et les maladies artériosclérotiques (infarctus du myocarde, accident vasculaire cérébral, etc.), ne cesse de progresser.

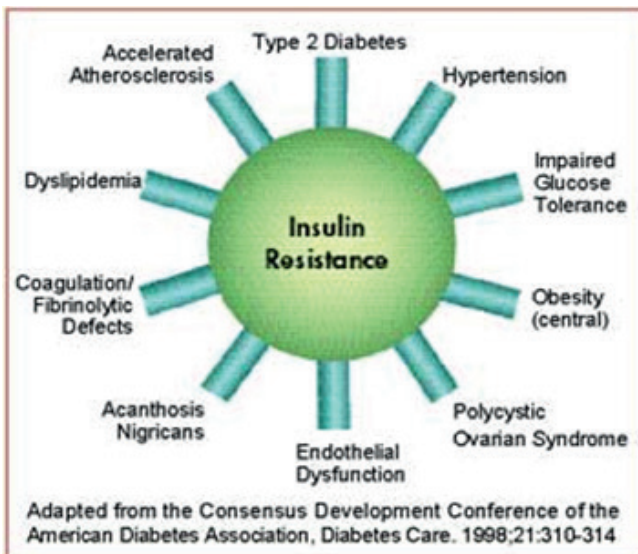


Fig. 10: Le syndrome métabolique

La pathogénèse du syndrome métabolique n'est pas encore entièrement déterminée. Concernant les signes cliniques, la résistance à l'insuline et l'obésité viscérale constituent toutefois des facteurs décisifs. Au niveau des muscles et des tissus adipeux, la résistance à l'insuline est associée à une assimilation réduite du glucose (insulinorésistance périphérique). Au niveau du foie, elle se manifeste par une néoglucogénèse supérieure à la normale et par une lipogénèse de novo accrue, laquelle n'est plus régulée par l'insuline (insulinorésistance hépatique) [110]. Skilton, Moulin et al. ont, en outre, pu démontrer que le syndrome métabolique était associé à une incidence accrue de dépression, et non pas d'anxiété [192]. La physiologie sous-jacente n'est pas encore clairement définie. L'accumulation accrue d'IHCL pourrait résulter d'un dépôt élevé de tissus adipeux ou d'acides gras (issus de l'alimentation) dans le foie, d'une synthèse hépatique (synthèse de novo des acides gras) supérieure à la normale, d'une oxydation hépatique des acides gras réduite ou d'un refoulement insuffisant des acides gras sous forme de triglycérides par le foie

[41][60][98][168]. La stéatose hépatique, quant à elle, est associée au développement d'une insulinorésistance hépatique [104][135]. Au cours d'une étude sur des hommes de poids normal ou légèrement excessif, Seppala-Lindroos et al. ont pu démontrer qu'une accumulation accrue de graisse hépatique était associée à une augmentation de l'insulinorésistance, et ce, indépendamment de l'IMC, de l'obésité intraabdominale ou de l'obésité totale [189].

Comme évoqué ci-dessus, la Waist Circumference joue un rôle décisif dans la définition du syndrome métabolique. En effet, concernant le risque cardiovasculaire, l'ampleur du surpoids a une importance moindre par rapport au schéma de répartition des graisses: Les dépôts de graisse dans l'abdomen et autour des organes internes sont particulièrement néfastes. Cette graisse interne de l'abdomen - les spécialistes la nomment «graisse intra-abdominale» ou «tissus adipeux viscéral», est métaboliquement très active, ce qui explique les perturbations au niveau du métabolisme des lipides et des glucides.

### La Waist Circumference est un marqueur

Une mesure de la Waist Circumference au niveau du nombril est un moyen simple et rapide d'effectuer une première évaluation des risques. Selon ATP III, chez les femmes, on parle de risque accru à partir d'un périmètre abdominal de 88 cm. Chez les hommes, la zone à risque commence à partir de 102 cm.

Selon la Fédération internationale du diabète [180], le syndrome métabolique peut être facilement et rapidement détecté si l'on se réfère à cette définition:

- Waist Circumference > à 94 cm chez les hommes ou
- à 80 cm chez les femmes

Et présence d'au moins 2 des troubles/conditions suivants:

- Taux de triglycérides trop élevé (au moins 150 mg/dl ou 1,7 mmol/l) ou un traitement déjà en cours visant à réduire le taux de triglycérides.
- Taux de cholestérol HDL trop faible (hommes: moins de 40 mg/dl ou 1,03 mmol/l; femmes: moins de 50 mg/dl ou 1,29 mmol/l) ou un traitement déjà en cours visant à augmenter le taux de cholestérol HDL.
- Hypertension artérielle (valeur systolique supérieure à 130 mmHg ou valeur diastolique su-

périure à 85 mmHg), ou un traitement déjà en cours contre l'hypertension.

- Hyperglycémie à jeun (glycémie supérieure à 100 mg/dl ou 5,6 mmol/l)
- Diabète de type 2 déjà diagnostiqué.

### Périmètre abdominal spécifique au type humain dans le cas d'obésité viscérale (critères FID 2005)

Nouveaux critères FID:	Hommes	Femmes
Caucasiens	≥ 94 cm	≥ 80 cm
Sud-Asiatiques	≥ 90 cm	≥ 80 cm
Chinois	≥ 90 cm	≥ 80 cm
Japonais	≥ 90 cm	≥ 85 cm

Tableau 7: Différences ethniques/ tour de taille

### Risque de mortalité et surpoids

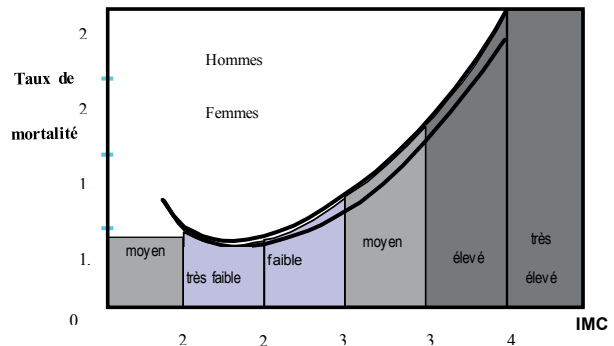


Fig. 10: Mortalité et surpoids

Dans la zone d'obésité (IMC supérieur à 30), on note une mortalité nettement accrue, toutefois, le risque de mortalité augmente à partir d'un IMC à 25.

- Risque de décès annuel en cas de surpoids: 3 à 12 fois supérieur à celui des personnes de poids normal (selon la tranche d'âge)
- Risque de décès: 70% plus élevé pour un IMC>30 par rapport au groupe comparatif affichant un IMC<25
- Diminution moyenne de l'espérance de vie en cas de surpoids:
  - Femmes -9 ans
  - Hommes -12 ans

## Les comorbidités psychiatriques

(Auteur principal: Prof Dr Kurt Laederach) Parallèlement à la prise de poids, on observe de plus en plus souvent de comorbidités psychiatriques [58][59] [175]. La dépression représente la comorbidité psychiatrique la plus importante. Alors que de nouvelles études postulent une interaction directe entre le surpoids et la dépressivité, des études antérieures ont permis d'identifier des variables modératrices [139][143] [151][156][157]. Parmi elles, on recense des données sociodémographiques (niveau de formation, sexe, âge) [39][46], des facteurs génétiques (intolérance au glucose et résistance à l'insuline), une inactivité physique [64][77][198], des troubles fonctionnels et cognitifs, une exposition répétée à des remarques blessantes, une affectivité négative et une insatisfaction relative à son propre corps [61][121][200] qui, lorsqu'elles sont subies dès le plus jeune âge, occupent une place prépondérante en tant que variables modératrices.

Souvent, suite à l'activation psychophysiologique, les patients se plaignent, non pas de nervosité ou d'anxiété, mais plutôt d'une sensation de malaise ou même de faim. La comorbidité est élevée puisqu'elle est estimée à environ 30%. En situation postopératoire, l'anxiété est un facteur clé pouvant conduire à une perte de poids inférieure à celle escomptée [40] [144][202].

L'obsession ou les traits obsessionnels sont surtout fréquents chez les patients souffrant de surpoids et d'obésité, tout particulièrement en ce qui concerne le comportement boulimique [83]. Ils opposent alors cette population à celle des «Binge eaters». Il convient également de noter la comorbidité postopératoire particulièrement élevée chez les patients atteints d'hyperphagie incontrôlée. Vraisemblablement, une partie du comportement de maîtrise (Coping) se trouve bouleversée suite à l'opération et requiert parfois même l'utilisation d'antidépresseurs afin de

réduire les compulsions.

Il n'existe pas de chiffres épidémiologiques précis concernant l'apparition concomitante de troubles du comportement alimentaire et de dépendance liée à une substance. Un abus ou une dépendance à des substances addictives semble toucher 10 à 30 pour cent des patients dont le diagnostic initial appartient au domaine des troubles alimentaires. Les chiffres relatifs à l'addiction comorbide à l'alcool sont même particulièrement élevés chez les hommes souffrant d'obésité. Selon les estimations, chez les personnes dépendantes à l'alcool et aux médicaments (diagnostic initial), la part des troubles alimentaires se manifestant parallèlement est d'environ 20 à 30 pour cent [66][193]. Au cours de l'évolution individuelle de la maladie, le développement d'un trouble du comportement alimentaire est étroitement lié à celui d'un abus de substances addictives. Dans une majorité de cas, le trouble du comportement alimentaire occupe au départ le premier plan, le problème d'addiction n'apparaissant que par la suite. Lors de certaines phases, les deux troubles peuvent également se manifester en même temps. Les femmes en particulier, ont recours aux substances addictives afin de mieux supporter leur trouble alimentaire et de bénéficier de leur effet de soutien.

Les caractéristiques fonctionnelles suivantes jouent ici un rôle essentiel:

- L'atténuation de la faim, en particulier par le biais de la consommation d'alcool ou de stimulants.
- L'espoir d'atteindre plus rapidement l'idéal de

minceur convoité, notamment à l'aide d'anorexigènes, de laxatifs, de diurétiques, de cocaïne.

- La sensation de vide et d'absurdité de la vie, laquelle devient si menaçante et insupportable que se priver de nourriture, manger (et/ou vomir) ne suffisent plus à la refouler. Les patients ont alors recours à l'alcool, aux médicaments ou à d'autres substances et essaient ainsi de remédier eux-mêmes à leurs problèmes.
- L'évacuation des tensions et des impulsions agressives, en recourant tout particulièrement à l'alcool et aux tranquillisants.

Si le trouble alimentaire est lié à un problème d'ordre sexuel, on estime alors que l'effet de soutien obtenu par l'alcool, les médicaments et les drogues est particulièrement élevé. Dans les cas de trouble alimentaire, l'abus de médicaments en tant que substance favorisant la perte de poids, mais également en tant que dépendance à part entière, complique l'évolution de la maladie et peut, s'il n'est pas pris en compte, nuire à tous les efforts thérapeutiques, même à un stade précoce. Le lien avec les boissons sucrées et la compulsion alimentaire (craving) apparaît de plus en plus clairement, surtout chez les enfants. Ici, le fructose et le glucose (dans une moindre mesure) semblent jouer un rôle essentiel [140][174][190]. Selon les préférences de départ, différents troubles du comportement alimentaire peuvent alors se développer avec l'âge.

## Traitements conservateurs

### Introduction

*(Auteur principal: Dr Dominique Durrer)* L'obésité est un phénomène complexe caractérisé par un large éventail de facteurs liés au mode de vie, de facteurs génétiques, sociaux, culturels et environnementaux, de facteurs modifiables et non modifiables, expliquant la difficulté des traitements que ce soit à court, à moyen et surtout à long terme.

### Modification du style de vie

Le traitement de l'obésité repose sur une prise en charge médicale comprenant une approche compor-

tementale et nutritionnelle, de l'activité physique et de la sédentarité, des aspects psychologiques ainsi que des thérapies spécifiques cognitivo-comportementales pour les troubles définis du comportement alimentaire.

La prise en charge doit tenir compte des 5 dimensions de la personne :

1. Dimension cognitive (de sa maladie, de son traitement, de ses complications, de son propre comportement de base)
2. Dimension affective (ses émotions, ses peurs, ses



- souffrances)
3. Dimension perceptive (ressenti psychologique, corporel)
  4. Dimension métacognitive (ses valeurs, son regard sur sa santé, son projet de vie)
  5. Dimension infracognitive (ses raisonnements intimes, ses croyances, ses non-dits, ses pensées automatiques)

Il ne faut pas oublier que l'aspect psychologique interfère énormément avec tout processus de changement lors d'une maladie chronique et il faudra en tenir compte dans le traitement de celles-ci.

L'approche doit être centrée sur le patient, il est son propre expert. L'utilisation de l'entretien motivationnel aidera le patient à trouver ses propres ressources et ses buts en fonction de ses besoins et de sa réalité personnelle.

Idéalement, la prise en charge devrait être effectuée par une équipe multidisciplinaire incluant un médecin, une diététicienne, un spécialiste de l'activité physique et un psychologue ou psychiatre. Enfin, dans la prise en charge d'une maladie chronique, le patient peut bénéficier de l'éducation thérapeutique, c'est-à-dire d'ateliers thérapeutiques qui vont lui permettre de devenir « co-thérapeute », de s'approprier un ensemble de connaissances et de compétences pour améliorer ses chances de succès et sa qualité de vie.

Face à cette maladie chronique, l'aspect médicamenteux est en attente de produits efficaces et sûrs à long terme.

Enfin, l'obésité morbide peut faire l'objet d'un traitement chirurgical.

### **Objectifs du traitement**

La prise en charge et le traitement de l'obésité ont des objectifs beaucoup plus larges que la perte de poids per se; elles visent également la réduction des risques cardio-métaboliques et l'amélioration de l'état de santé et de la qualité de vie.

Des bénéfices cliniques substantiels sont obtenus avec des pertes de poids modestes déjà de 5 à 10% du poids initial au moyen de modifications de style de vie dans les domaines nutritionnel, de l'activité physique et du niveau de fitness.

Une attention particulière devrait être portée à la réduction de la Waist Circumference (en cm) qui est corrélée à l'amélioration de la composition corporelle en terme de perte de masse grasse à risque (viscérale), de conservation de la masse maigre et donc à l'amélioration des facteurs de risques cardio-métaboliques.

Enfin, la prévention et le traitement des comorbidités sont aussi essentiels. Un traitement médicamenteux des comorbidités devraient être mis en place si nécessaire en priorité. Ceci inclut le traitement des dyslipidémies, du contrôle glycémique et du diabète, de la pression artérielle, du sleep apnea syndrom, des douleurs cf. arthrose, des problèmes psychosociaux et de la dépression ou/et anxiété, des troubles du comportement alimentaire, de l'estime de soi effondrée et des troubles de l'image corporelle.

D'autre part, le traitement de l'obésité conservateur devrait diminuer le besoin de traiter les comorbidités par des médicaments.

Chez les patients en surpoids sans comorbidités, la prévention de gain pondéral additionnel devrait être un objectif. Elle peut se faire à travers des conseils nutritionnels et une augmentation de l'activité physique plus que par une perte de poids en soi.

Avant tout, le médecin déterminera si le patient se trouve dans une phase de stabilité pondérale ou dans une phase dynamique de prise de poids. Si c'est le cas, le traitement débutera par une stabilisation du poids avant d'entamer une perte de poids. Chez les patients obèses, 5-15% de perte de poids sur une période de 6 mois ou plus constitue un objectif réalisable. Une perte de plus de 20% peut être envisagée pour des BMI > 35kg/m<sup>2</sup>. Toutefois, l'objectif le plus important reste le maintien du poids après amaigrissement, la prévention du yo-yo et le traitement des comorbidités. C'est au médecin d'évaluer dans quelle mesure le patient présente un réel besoin de perdre du poids d'un point de vue médical, et si les objectifs de perte de poids sont réalistes et raisonnables. Ce point est à négocier avec le patient dans une décision partagée. Un programme approprié devrait induire une perte de poids lente permettant un changement progressif du comportement alimentaire et d'activité physique. Un examen médical initial et un suivi régulier par un médecin sont nécessaires avant toute mise en œuvre d'un programme alimentaire visant une perte de poids de plus de 10 kg, chez les patients présentant des problèmes de santé ou prenant des médicaments.

Il faut souligner que quelque soit l'approche utilisée pour perdre du poids, y compris la chirurgie bariatrique, une reprise pondérale à moyen terme est observée chez la majorité des patients.

L'obésité est une maladie chronique. Un suivi à long terme est nécessaire pour prévenir le regain pondéral et contrôler les comorbidités.

### Prise en charge médicale et nutritionnelle

Dans la majorité des situations, en l'absence de traitement étiologique spécifique, le traitement de l'obésité est symptomatique et vise à corriger le déséquilibre de la balance énergétique par une réduction de la quantité de nourriture ingérée et par une augmentation de l'activité physique. Un déficit de 7'500-8'000 calories correspond à la perte d'un kilo de tissu graisseux. Il n'y a pas de régime miracle. Bien au contraire, **les régimes font généralement grossir**. Tous les programmes amaigrissants doivent tenir compte de cette évidence. Ils imposent une restriction calorique, mais la reprise pondérale concerne 60% des patients dans l'année qui suit le régime et presque 100% après cinq ans. C'est pourquoi la Réunion de Consensus recommande de renoncer aussi bien à la prescription d'un régime qu'à des directives en vue de maigrir et propose une prise en charge en deux étapes, comportementale et diététique, en commençant par le relevé de l'alimentation et des boissons sur une période de sept jours au moins, comprenant une période de week-end. Ce relevé va permettre de mieux connaître les habitudes et les préférences alimentaires du patient obèse, même si l'on admet que le rapport spontané sous-évalue l'apport calorique dans la majorité des cas. Les troubles reconnus du comportement alimentaire font l'objet d'autres thérapies.

### Questions fondamentales à discuter avec le patient

1. **Le patient a-t-il pensé de lui-même à perdre du poids ou est-il poussé par une tierce personne?** Généralement les efforts pour perdre du poids sont vains si le patient se sent forcé à suivre un traitement. Il faut également s'assurer qu'il a bien compris quels sont ses propres besoins, ses risques individuels et les bénéfices du traitement.
2. **Quel est l'évènement qui a stimulé le patient à entreprendre une perte de poids maintenant?** Cette question permet d'évaluer la motivation du patient et ses buts. Un patient est souvent obèse depuis longtemps et un évènement le pousse

soudain à entreprendre une perte de poids.

3. **Quel est le niveau de stress du patient et son humeur actuelle ?** Les patients qui rapportent un niveau de stress important en relation avec des difficultés dans le domaine professionnel, familial ou socio-économique sont difficilement à même de se concentrer sur eux-mêmes et donc sur leur traitement. Ainsi, il est parfois préférable de différer le traitement jusqu'à que le stress ait diminué. Des insomnies, une humeur dépressive ou une perte de la joie de vivre doivent inciter le médecin à traiter d'abord le problème psychique avant la perte de poids.
4. **Le patient présente-t-il un trouble du comportement alimentaire ?** 40% des patients obèses ou davantage présentent des troubles du comportement alimentaire tels que l'hyperphagie boulimique (binge-eating). Il s'agit de crises majeures de boulimie, sans vomissements, avec un fort sentiment de culpabilité, qui ont lieu au moins 2 x par semaine depuis plus de 3 mois. On peut aussi être confronté à des compulsions alimentaires (envies irrésistibles de consommer un ou plusieurs aliments sans avoir faim mais avec un sentiment de culpabilité) ou à des grignotages tout au long de la journée. Plus le trouble est sévère, plus il requiert un suivi par un spécialiste des troubles du comportement alimentaire.
5. **Le patient comprend-il la nécessité pour lui de suivre un traitement et pense-t-il qu'il va pouvoir le faire ?** Il est important de déterminer quelles sont les activités ou les habitudes que le patient pense pouvoir changer pour ne pas le confronter à l'échec. D'une consultation à l'autre, on peut planifier de petits changements en accord avec lui : progresser à petits pas.
6. **Combien de kilos le patient veut-il perdre ? Quels bénéfices associés anticipe-t-il ?** Typiquement, les patients obèses voudraient perdre du poids rapidement, 3 à 4 x plus de poids que ce qui est recommandé et réellement possible, c'est-à-dire 5 à 15% du poids initial. Il faudra négocier avec eux et leur faire comprendre que seules des pertes de poids modestes et lentes sont associées à un succès sur le long terme et avec des bénéfices substantiels pour la santé.

### Le comportement alimentaire

Notre environnement est largement « obésogène ». Nous avons accès jour et nuit à une alimentation industrielle dense en énergie, riche en graisses, en sucre et en sel. Les fast-food ont explosé depuis les années

80. Il y a également un lien direct entre le temps passé devant les écrans et l'obésité. Les publicités nous bombardent de messages et influencent notre subconscient, nous poussant à consommer des aliments caloriques, vite consommés. Les grignotages brouillent les signaux de faim et de satiété. Chez de nombreux obèses, les sensations physiologiques de faim et de satiété qui règlent notre prise alimentaire, ont disparu. On mange alors parce que c'est l'heure du repas ou par envie, par compensation émotionnelle, par réflexe.

La première étape est la plus importante afin d'engendrer des modifications du comportement alimentaire à long terme et de perdre du poids sans régime : il s'agit de la récupération des **sensations physiologiques de faim et de satiété** qui régissent l'apport calorique nécessaire à l'homéostasie de notre métabolisme et l'équilibre de notre poids. Il est donc essentiel de reconnaître d'abord la sensation de faim. Une sensation de creux, des bruits et des contractions de l'estomac. Cette sensation apparaît environ 4 à 5 heures après un repas équilibré. C'est à ce moment-là qu'il faut apporter des calories à notre organisme. Notons qu'il ne faut pas attendre trop longtemps car une faim excessive peut entraîner une surconsommation calorique et/ou une légère chute de la glycémie caractérisée par un malaise, un tremor, des céphalées, des maux d'estomac et des troubles de la concentration.

Au moyen d'un carnet alimentaire, le patient peut s'exercer à repérer sa sensation de faim avant de commencer un repas et la définit comme suit :

- 0=Aucune sensation de faim
- 1=Faible sensation de faim
- 2=Sensation de faim normale (Gargouillis, creux à l'estomac, légère baisse de l'énergie)
- 3=Faim intense
- 4=Faim extrême et douloureuse

Si le patient ne ressent jamais la faim, on peut alors lui demander de sauter exceptionnellement un repas et d'attendre jusqu'à ce qu'apparaissent les signaux de la faim.

Manger lorsque l'on a faim et savoir s'arrêter lorsque l'on est rassasié fera perdre du poids au patient obèse.

Reconnaître la sensation de satiété est plus difficile. Ses signaux sont beaucoup plus subtils. La saveur des aliments est très prononcée au début du repas et va

diminuer progressivement tout au long de celui-ci. La sensation de satiété va apparaître environ 20 minutes après le début du repas. Il est donc important de manger lentement. Vous avez l'impression que votre estomac est rempli mais pas trop. Vous avez à nouveau davantage d'énergie.

Reconnaître la sensation de satiété :

- 0=pas du tout rassasié
- 1=légèrement rassasié
- 2 =rassasié (pas serré dans ses vêtements, plaisir gustatif comblé)
- 3=trop rempli (estomac distendu, sensation désagréable, serré dans ses vêtements, fatigue)
- 4= trop « bourré » (reflux gastro-oesophagien, nausées, difficulté à se mouvoir, fatigue)

La solution c'est aussi **manger en pleine conscience, renouer avec le plaisir de manger**, être attentif avec ses 5 sens, la vue d'un bon repas, l'audition lorsque l'on croque dans une carotte, le toucher de la surface de différents fruits, l'odorat et bien sûr le goût. Retrouvant le plaisir, mangeant lentement et restant attentif à ses sensations de faim et de satiété, le patient va souvent être capable de laisser des aliments dans son assiette sans la finir obligatoirement.

Cette approche basée sur les besoins physiologiques de l'individu, sur le plaisir et non la restriction et sans aliments tabous pourra être suivie à long terme.

## Approche qualitative nutritionnelle

### Conseils au patient

Le mode alimentaire le plus sain et recommandé est le régime méditerranéen, riche en acides gras oméga-3, en fibres et en antioxydants, protecteurs cardio-métaboliques :

- Légumes et fruits
- Céréales complètes
- Poissons blancs et poissons gras
- Huile d'olive et huile de colza
- Fromages de chèvres, fromages d'alpage (riches en oméga-3)
- Riz complet

Évitez le plus possible les repas industrialisés !

Diminuez la densité énergétique, remplissez la moitié de votre assiette de légumes, mangez des fruits, de la viande blanche, la valeur de votre poing de féculents plutôt complets. Utilisez 1 cuillère à soupe d'huile

d'olive ou de colza pour les salades ou pour cuire et/ou 10 g de beurre.

Diminuez la portion des aliments et ne vous servez qu'une fois. Utilisez des assiettes plus petites comme les assiettes à dessert. Arrêtez de manger dès que vous n'avez plus faim.

Évitez le grignotage entre les repas. Mangez uniquement en position assise, dans une ambiance agréable et sans autre activité cf. TV ou lecture, ... Mangez en pleine conscience et avec plaisir, lentement (idéalement > 20 minutes) en mastiquant un maximum pour extraire les arômes de votre repas.

**Le carnet alimentaire** peut constituer une aide autant pour le médecin que pour le patient. Il va aider le patient à prendre conscience de son alimentation et de son comportement alimentaire. C'est souvent une découverte pour lui, même si l'on admet que ce carnet est souvent sous-évalué, le patient ne rapportant pas l'intégralité de ses grignotages ou de ses excès. Pour le médecin, il lui permettra d'évaluer la structure des repas et leurs horaires dans la journée ainsi que la qualité et une approximation de la quantité d'aliments ingérés. De progressives modifications peuvent se négocier avec le patient.

### Approche quantitative nutritionnelle

Le déficit calorique proposé doit être de l'ordre de 25 à 30% en dessous des besoins d'entretien du poids excédentaire actuel. Le déficit calorique doit être individualisé et doit prendre en compte les habitudes nutritionnelles du patient, son activité physique et son inactivité physique, ses comorbidités et ses échecs ou réussites précédentes. En raison de l'excès pondéral, les sujets obèses ont des besoins énergétiques accrus et les directives quantitatives doivent les ramener vers une alimentation normo-calorique en première intention. Les besoins énergétiques de repos peuvent se calculer selon une formule très simple (tableau 8) (Pour un BMI > 40 kg/m<sup>2</sup> la formule donne des valeurs approximatives).

	Âge	femmes	hommes
<b>Estimation du métabolisme</b>	18–30 ans	14,9 x poids kg + 488	15,1 x poids kg + 695
<b>De repos à partir du poids corporel</b>	31–60 ans	8,20 x poids kg + 849	11,6 x poids kg + 877
<small>*formule de l'OMS exprimée en kcal/j</small>	> 60 ans	9,04 x poids kg + 661	11,8 x poids kg + 590

Tableau 8: Les besoins énergétiques de repos

L'activité quotidienne implique une majoration de 20% à 30% (activité sédentaire) et de 30% à 40% (activité modérée) des besoins du métabolisme basal pour la détermination des besoins énergétiques totaux (facteur de correction 1,2 x BMR à 1,4x BMR).

Un déficit maximum de 300 à 600 Kcal par jour et par rapport aux besoins, est proposé. Il faut éviter d'être trop restrictif pour les patients dont les besoins énergétiques sont faibles et ne pas descendre en dessous de 1400 kcal par jour, pour éviter les carences nutritionnelles.

Une règle simple est de dire que la dépense énergétique est de 25 Kcal/kg par jour. Les hommes perdront davantage de poids que les femmes avec cette règle.

### Les régimes reconnus

Dans la multitude des régimes proposés, deux grands principes d'amaigrissement ont cependant une reconnaissance scientifique : **le régime hypocalorique équilibré**, qui limite d'emblée l'apport nutritionnel à 1400–1600 kcal le plus souvent, sur la base d'une alimentation naturelle avec des produits maigres ou allégés et **les régimes limités en hydrates de carbone**. Ceux-ci procurent une perte pondérale supérieure à celle observée lors d'une diète conventionnelle pauvre en graisses. La différence observée à six mois disparaît à une année, en raison de la reprise pondérale attendue. La limitation en hydrates de carbone, diminue la résistance à l'insuline chez les sujets sévèrement obèses et ce type de diète est associé à une amélioration de certains facteurs de risques coronariens. Toutefois, le taux d'adhérence reste faible et le pourcentage d'abandon est élevé, dans les deux types de régimes. Ces données récentes confirment les observations antérieures des années 80 (PSMF (= Protein Sparing Modified Fast) et régime cétogène).

C'est pourquoi, la réunion de consensus considère que la priorité doit être accordée à la **modification du comportement alimentaire et à l'éducation nutritionnelle**. Le choix d'un plan alimentaire devrait être établi **en collaboration avec le patient** pour obtenir sa pleine adhésion.

Les **Very Low Calorie Diet (VLCD)** procurent par définition moins de 800 kcal par jour. L'utilisation des formules de protéines liquides est controversée. Leur usage n'a pas été interdit par la Food and Drug Admi-

---

nistration, mais la Réunion de Consensus ne recommande pas leur utilisation, en raison de leur aspect sévèrement restrictif et le fait que leur usage peut favoriser des troubles du comportement alimentaire.

### Les régimes «folkloriques»

A côté de ces deux grands principes d'amaigrissement, de multiples méthodes sont proposées. Le plus souvent elles n'ont aucun support scientifique et reposent sur des théories non vérifiées. Ces régimes sont en général restrictifs, déséquilibrés et exposent parfois à un risque de carence (régimes Atkins, Dunkan, Scarsdale, Mayo, Hollywood, ananas-pamplemousse, Rohner concept, régimes dissociés, Paramédiforme, Pronokal, etc.). L'alimentation dissociée est très en vogue, mais son principe ne repose sur aucune évidence scientifique et ce type d'alimentation aboutit rapidement à une moindre consommation énergétique, raison de l'amaigrissement. Les régimes dissociés qui recommandent la prise d'aliments uniques par jour sont à proscrire. La dissociation de différents groupes d'aliments dans la même journée n'offre pas un amaigrissement supérieur à une répartition hypocalorique et équilibrée. Enfin, le jeûne total n'a aucune indication dans le traitement de l'obésité, notamment en raison de la perte protéique qu'il engendre.

### Conclusions

En dehors des situations où maigrir est impératif pour des raisons de santé, plus il y a de poids à perdre et moins il convient d'être pressé. Maigrir est un travail de longue haleine, et l'effort doit se faire tout au long de la vie. C'est pourquoi un programme qu'on peut suivre longtemps doit être modérément restrictif et doit tenir compte des goûts alimentaires et des choix du patient. Le programme doit être souple, modulable, sans aliments tabous et permettre une vie sociale. Les repas au restaurant ou chez les amis doivent non seulement être autorisés, mais leur caractère doit être préservé.

Quelles que soient les recommandations, même si elles sont peu restrictives, le fait est que tout programme diététique repose sur une discipline du patient : il s'agit de modifier son comportement alimentaire à long terme en privilégiant la pleine conscience et le plaisir. Les patients qui ont un problème avec l'idée même de discipline, qui ne peuvent l'envisager

soit en permanence, soit sur le long terme, ne pourront réussir à maigrir de façon durable, quel que soit le schéma proposé. Le mieux dans ce cas, est de **renoncer à l'amaigrissement**, au moins dans un premier temps. **Une approche psychologique est souvent un préalable** nécessaire à la perte de poids.

### Approche par modifications cognitivo-comportementales

Ces recommandations sont destinées à des patients souffrant de troubles du comportement alimentaire et complètent l'approche nutritionnelle. Elles sont basées sur plusieurs études à long terme démontrant une meilleure adhésion au programme alimentaire lorsqu'une approche cognitivo-comportementale y est associée. Les troubles sévères comme l'hyperphagie de type boulimique font l'objet de thérapies spécifiques réservées à des spécialistes (thérapie cognitive et comportementale).

De manière générale, il existe une étroite relation entre l'état psychique (ou émotionnel) et les situations de stress émotionnel d'une part, et le désir ou le besoin de manger d'autre part.

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.

Les troubles du comportement alimentaire sont définis par le DSM V et concernent plus de 40% des patients obèses. Les patients souffrant de compulsions alimentaires ont une très mauvaise estime de soi qui est aggravée par la perte de contrôle entraînant ainsi une profonde détresse. Un suivi à long terme est nécessaire car une perte de poids durable ne peut être obtenue sans un changement d'habitudes alimentaires. Des études à long terme montrent que les changements de comportement doivent être renforcés au moins pendant 5 ans, voire 10 ans chez les enfants. La prévention de la rechute occupe une place importante.

### Restructuration comportementale

- Relever les mauvaises habitudes alimentaires par

- la tenue d'un carnet alimentaire
- Dans l'intérêt d'un meilleur métabolisme et d'une meilleure perception de la sensation de faim et de satiété, il est nécessaire de respecter des pauses de 2 à 3 heures entre les repas. Un long jeûne pendant la nuit est essentiel pour la réduction des graisses.
- Eviter la restriction alimentaire
- Modifier les contenus des repas en diminuant les graisses et l'alcool
- Acheter et choisir des aliments en tenant compte de leur composition
- Détecter les stimuli pouvant entraîner une perte de contrôle : déclencheurs en lien avec l'alimentation et les émotions (tableau 9)
- Elaborer des stratégies personnelles afin de diminuer, différer ou supprimer les compulsions alimentaires (tableau 10)
- Elaborer des stratégies pour des situations particulières telles qu'invitations, vacances, restaurants, pression de l'entourage

Les déclencheurs en rapport avec l'alimentation	Les déclencheurs en rapport avec les émotions
La vue des aliments	tout ce qui induit des émotions
les odeurs de nourriture	une activité ennuyeuse
les périodes de fêtes	la solitude
la préparation des repas	le stress
les buffets à volonté	les vexations
la faim et les fringales	un sentiment d'impuissance
les apéritifs	la colère
l'horaire	la fatigue ou l'épuisement
les courses	le sentiment d'échec et de ne rien valoir
les aliments disponibles à la maison	le fait de ne pas avoir assez maigri
les aliments dangereux	l'excitation, les émotions trop fortes de plaisir
Einladungen zum Essen	

Tableau 9: Les stimuli d'une perte de contrôle

Stratégies	
	- réfléchissez à ce qui est en train de se passer (émotion)
	- repérez les déclencheurs qui sont en rapport avec les émotions
	- exprimez vos émotions, verbalisez ce qui vous préoccupe
	- rappelez-vous que ressentir des émotions est normal
	- retrouvez de l'intérêt pour quelque chose
	- faites-vous plaisir, recherchez des plaisirs
	- sortez de la cuisine, de la maison
	- faites une promenade, du shopping, de l'exercice physique
	- mangez en compagnie
	- prévoyez, organisez vos repas d'avance

Tableau 10: Stratégies

### Restructuration cognitive

- Repérez les pensées automatiques négatives
- Relativisez, accommodez, nuancer les pensées et attitudes négatives
- Apprendre à faire face à des émotions autrement qu'en mangeant
- Rechercher des pensées positives
- Eviter les pensées dichotomiques (tout ou rien), les affirmations catégoriques, les généralisations abusives, les minimalisations ou les maximalisations
- Discuter des croyances alimentaires
- Prendre en considération les troubles émotionnels graves tels que la dépression, l'anxiété et la mauvaise estime de soi

Ces propositions ne sont que partielles mais peuvent accompagner la prise en charge des patients obèses. Lors de troubles du comportement alimentaire importants voire réfractaires au traitement, il est indispensable d'adresser ces patients à un psychothérapeute formé en approche cognitivo-comportementale.

Notons encore que le stress est un facteur aggravant de prise de poids. Il agit à travers une production excessive de cortisol endogène mais aussi par d'autres régulateurs centraux. La prise en charge et le traitement est essentiel et devrait se faire avant la perte de poids.

## Activité physique

Une activité physique régulière est associée à un risque atténué de mortalité par maladies cardio-vasculaires et une prévalence inférieure de nombreuses maladies. De plus, pour une diminution durable du poids, la combinaison de l'activité physique avec une restriction énergétique modérée est plus efficace que le régime alimentaire seul.

Notons encore que plusieurs études attestent qu'un patient obèse « fit » a moins de risque de morbidités associées et de mortalité, toutes étiologies confondues, qu'un patient de BMI normal sédentaire.

### Prescription d'une activité physique

Le but est double :

- Diminuer la sédentarité (moins d'écrans, de position assise,...)
- Augmenter l'activité physique quotidienne

La prescription de l'activité physique doit être ajustée individuellement aux capacités physiques du patient et à ses éventuels handicaps physiques et psychologiques, ainsi qu'à ses goûts personnels. Grâce à l'entretien motivationnel, le patient choisira une activité qui lui procure du plaisir. Une augmentation progressive du niveau d'activité peut être envisagée à moyen terme.

### Objectifs :

- Evaluer les risques cardio-métaboliques
- Déterminer les objectifs prioritaires
- Evaluer l'activité physique par anamnèse, par questionnaire ou, objectivement, par podomètre ou accéléromètre
- Evaluer l'inactivité physique par anamnèse, par questionnaire, podomètre ou accéléromètre
- Evaluer la motivation au changement
- Identifier les obstacles aux changements de l'activité physique
- Elaborer une stratégie avec le patient (pas à pas)
  - Réduire l'inactivité
  - Remobiliser le patient
  - Travailler et consolider l'image du corps

## Activités quotidiennes

- Saisir toute occasion pour bouger au quotidien ›  
Eviter les périodes trop longues en position assise.

### Durée nécessaire de l'activité d'intensité modérée à élevée (recommandations européennes)

- 5 x 30 min par semaine d'activités d'intensité modérée (qui procurent un léger essoufflement) ou
- 75 minutes d'activités d'intensité élevée (qui font transpirer) ou une combinaison d'activités d'intensité modérée à élevée. Dans l'idéal, ces activités devraient être réparties sur plusieurs jours. Chaque épisode d'au moins 10 minutes peut être comptabilisé.
- Pour mobiliser efficacement la graisse viscérale, il faut faire davantage en fréquence et en durée: au moins 300 minutes d'activité d'endurance d'intensité modérée, ou 150 minutes d'activité plus soutenue ou une combinaison équivalente d'activité d'intensité modérée et soutenue. Le fractionnement de l'activité physique est possible en sachant que le minimum de durée d'un exercice doit être de 10 minutes, en dessous de 10 minutes l'activité physique n'a pas d'impact métabolique.

### Entraînement de la force et de la souplesse

Au moins 2 fois par semaine 8 à 10 exercices entraînant un grand groupe musculaire.

### Estimation de l'activité physique par une méthode objective :

nombre moyen de pas journaliers (adapté de Tudor-Locke)

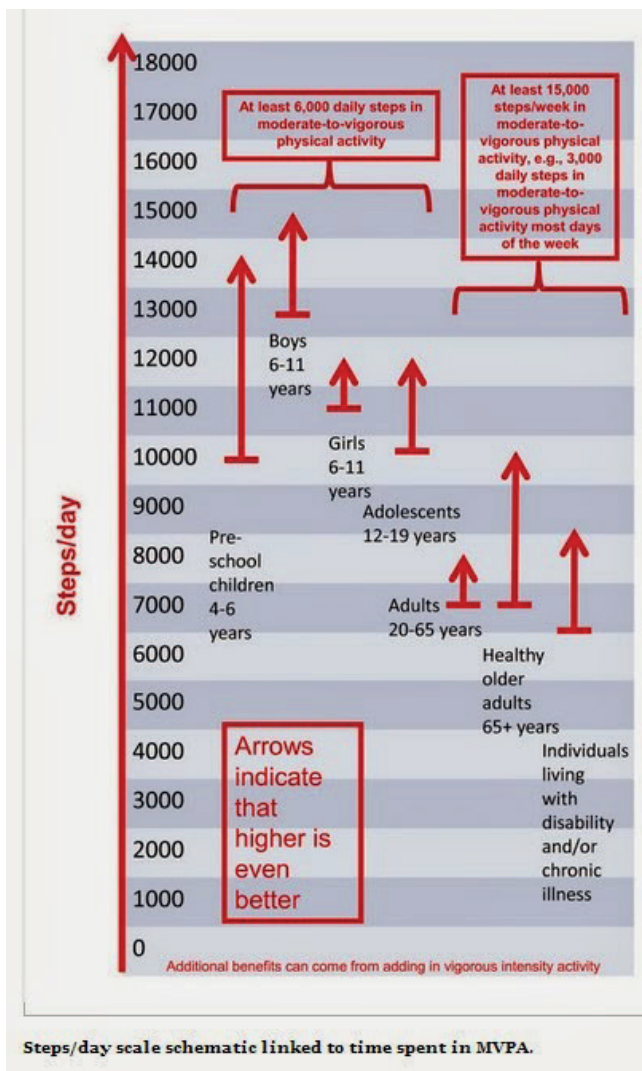


Fig 12: nombre moyen de pas journaliers

On peut aussi utiliser un podomètre ou un accéléromètre (par exemple celui intégré dans le smartphone, plusieurs appli gratuite) comme feedback de l'activité physique journalière. Le but est d'atteindre progressivement 10'000 pas quotidiens en moyenne sur une semaine:

Activité basale	<2'500 pas
Activité très basse	2'500 à 4'999 pas
Activité basse	5'000 à 7'499 pas
Activité moyenne	7'000 à 9'999 pas
Activité souhaitée	10'000 à 12'499 pas
Activité élevée	>12'000 pas

### Quelle activité physique faut-il conseiller à la personne obèse ?

La première recommandation est d'augmenter l'acti-

tivité physique dans la vie quotidienne (déplacements à pieds, escaliers,...). Une marche rapide provoquant un léger essoufflement 150 minutes par semaine (ou 30 minutes ou 3x 10 minutes par jour 5/7) améliorera grandement les risques cardio-métaboliques. Ensuite, on cherchera à favoriser des activités spécifiques avec comme premier critère le plaisir du patient (aquagym, danse orientale, zumba...). Dans la mesure du possible les sports d'endurance doivent être privilégiés. Dans ce cas, le risque cardiovasculaire étant élevé pour ces patients, un contrôle médical est recommandé. L'activité physique régulière va contribuer à une amélioration de la qualité de vie et de l'image corporelle. Les activités aquatiques sont particulièrement recommandées pour les patients sévèrement obèses et ceux souffrant de problèmes ostéo-articulaires. Des séances d'exercices de musculation 2x par semaine aideront à conserver la masse maigre.

Une augmentation de l'activité physique régulière diminue la graisse intra-viscérale et augmente modérément la masse maigre, diminue la pression artérielle, améliore la tolérance au glucose, la sensibilité à l'insuline, le profil lipidique et le niveau de fitness ; cela améliore l'adhérence à un plan alimentaire, a une influence positive sur le maintien du poids après amaigrissement, améliore le sentiment de bien-être et d'estime de soi et diminue l'anxiété et la dépression.

A noter qu'il est contre productif de prescrire de l'activité physique intense à des patients déconditionnés, car :

- Ceci peut être dangereux
- L'adhérence sera mauvaise
- Les patients vont compenser l'effet de l'exercice intense par une inactivité physique totale. L'augmentation de l'activité physique sur 24 heures sera donc nulle ou modeste.

### Quelques exemples de sports recommandés :

Natation, Aquagym (en groupe d'obèses), Cyclisme, Marche, Nordic Walking, Randonnée, Danse, Ski de fond, Golf, Tennis de table, jeux de balle, renforcement musculaire, cardio-training en salle sous surveillance,...

### Médicaments

Les médicaments constituent un outil supplémentaire pour engendrer une perte de poids significati-



ve. Toutefois, un grand nombre de médicaments ont peu à peu été retirés du marché pour leurs effets secondaires sévères et il n'en reste que peu de disponible. Citons, l'orlistat, la fluoxétine et la sertraline, la metformine, le topiramate (dans des cas particuliers) et un nouveau médicament déjà utilisé dans le diabète de type 2 : le liraglutide.

### **Le topiramate**

est un antiépileptique atypique utilisé dans les cas d'épilepsie, dans le traitement des migraines, ainsi que dans certains cas de maladie maniaco-dépressive. Il n'entraîne aucune prise pondérale, bien au contraire, une perte pondérale a même été observée dans plusieurs études cliniques multicentriques. Toutefois les effets secondaires sur le système nerveux sont particulièrement importants et son emploi devrait être limité aux patients obèses souffrant d'épilepsie ou bien présentant certaines formes de maladie bipolaire, ainsi que dans les formes résistantes d'obésité induites par un traitement de neuroleptique. Le mécanisme par lequel le topiramate induit une perte de poids est peu connu. Il pourrait agir sur la transmission GABA en réduisant l'appétit. Le dosage du topiramate est de 46 mg/jour. Ce traitement entraîne généralement une perte de poids d'environ 5% en 12 semaines. Si le patient n'atteint pas ce résultat, il vaut mieux stopper la médication. Les effets secondaires principaux sont dysgueusie, fatigue, baisse de l'appétit, constipation, paresthésies, céphalées, nausées, insomnie, palpitations, vertiges, troubles de la concentration, acidose métabolique, calcul rénal, troubles de la parole, dépression.

### **GLP-1 : le liraglutide**

Le GLP-1 est une incréatine, c'est-à-dire une hormone intestinale, sécrétée par les cellules L de l'iléon en réponse à un repas. Le GLP-1 fait partie des hormones de la satiété. Elles induisent une augmentation de la quantité d'insuline libérée par le pancréas après l'absorption de nourriture et envoient un message de satiété au cerveau. Elles sont normalement éliminées en quelques minutes. Le Liraglutide, analogue du GLP-1, est injectable ; il est conçu pour demeurer présent toute une journée et pour résister à sa rapide métabolisation. Il est déjà utilisé pour traiter le diabète de type 2 à une dose de 0.8 à 1.8 mg par jour (Victosa®). Un dosage de 3 mg a été mis sur le marché en Europe en mars 2015 pour le traitement de l'obésité (Saxenda®) et en 2016 aussi approuvé pour la Suisse. Cependant, au moment de la publication (mars 2017) l'admission par les caisses maladie est encore

en suspens. Liraglutide est indiqué en complément d'une alimentation hypocalorique et d'une activité physique accrue dans la régulation pondérale chez les patients adultes présentant un indice de masse corporelle (IMC)

≥ 30 kg/m<sup>2</sup> (obésité) ou

≥ 27 kg/m<sup>2</sup> en présence de comorbidités supplémentaires liées au poids (prédiabète ou diabète de type 2, hypertension artérielle ou dyslipidémie)

Il faut arrêter le médicament si les patients n'ont pas perdu au moins 5% de leur poids corporel après un traitement de 12 semaines avec une dose de 3,0 mg/jour. Le Liraglutide est généralement bien toléré mis à part des nausées et des vomissements qui contribuent à la perte de poids.

### **Fluoxétine et autres ISRS's ou ISNR's**

Parmi les antidépresseurs surtout les tricycliques sédatifs tels que l'amitriptyline et trimipramine (Surmontil®) ou tétracyclique comme mirtazapine (Remeron®) conduisent régulièrement à une prise de poids. La mirtazapine est un antagoniste α2-présynaptique avec action centrale. Elle augmente le taux de noradrénaline et la transmission sérotoninergique. En outre, la mirtazapine exerce un effet d'antagonisme de l'histamine H1 qui est associée à ses propriétés sédatives. Ceux-ci sont donc souvent liés à une prise poids, surtout à un dosage faible. En revanche, l'imipramine (Tofranil®), un tricyclique non-sédative est en grande partie neutre ou peut même conduire à la réduction de poids [132].

Même avec les inhibiteurs de recapture de la sérotonine (ISRS) il y a des différences importantes. La paroxétine (Deroxat®) peut, mais ne doit pas nécessairement, entraîner une prise de poids, alors que la citalopram (Seropram®) est considéré comme essentiellement conduire à une perte de poids. Par contre, cet effet est moins probable pour l'escitalopram (Ciprallex®). Agomélatine (Valdoxan®), sertraline et la fluoxétine n'augmentent normalement pas le poids corporel.

Fluoxétine souvent conduit à une perte de poids. Le dosage administré dans les cas de traitement de l'obésité varie entre 60-80 mg par jour. Là, les effets secondaires à part de la réduction de poids, comme la bouche sèche et moins fréquents des changements de goût peuvent conduire le patient à boire plus et (souvent) de manière significative mènent à une réduction d'ingestion de nourriture. En parallèle, leur effets antidépresseur et distançant réduisent la quan

---

tivité de nourriture. Les inhibiteurs de réabsorption de dopamine et noradrénaline comme le bupropion (Wellbutrin®) sont également efficace en réduction de poids.

Lors de l'administration des médicaments antidépres-

seurs pour le traitement de l'obésité il est important de valider en même temps l'état affectif des patients, comme la plupart de ces substances ne sont approuvés que pour le traitement des troubles affectifs.

## Programmes de perte de poids pour les patients atteints d'obésité

(Auteur principal: PD Dr P. Gerber) L'effet bénéfique des programmes validés sur la perte de poids des patients en situation d'obésité a pu être prouvé [236]. Ces programmes ont pour but d'aider les patients à modifier leurs comportements, changer leur alimentation et pratiquer une activité physique plus soutenue. La plupart d'entre eux sont multimodaux, ce qui signifie qu'ils abordent tous ces éléments à la fois.

### Programmes classiques de perte de poids:

#### a. programmes individuels

Les programmes de perte de poids présentés et proposés sont très nombreux, mais seuls certains d'entre eux sont validés selon des critères scientifiques.

En règle générale, les programmes de suivi individuel des patients ont pour but de faciliter l'analyse du comportement nutritionnel et du niveau d'activité physique du patient, et de mettre au point un plan pour améliorer ces facteurs. Par la suite en revanche, c'est l'accompagnement du patient dans la mise en pratique de ce plan qui est primordial. Les patients font l'objet d'un suivi constant se rapprochant d'un «coaching». Ils bénéficient d'un soutien et sont encouragés à évaluer régulièrement et de façon critique leurs efforts, en redéfinissant les objectifs fixés si nécessaire.

En Suisse, ce type de suivi individuel est principalement proposé par des diététicien(ne)s, parfois aussi par des praticiens d'autres disciplines. Si, au début du traitement, des rendez-vous fréquents sont programmés (toutes les semaines ou toutes les deux semaines), le patient peut par la suite bénéficier progressivement d'une plus grande autonomie. Un aménagement interdisciplinaire de ces programmes individuels est également avantageux (en associant médecin / diététicien, p. ex.). Dans ce cas, concertation et échanges sur le déroulement du programme sont indispensables.

#### b. programmes de groupe

Les programmes de groupe dédiés à la perte de poids associent des éléments de la formation, qui font aussi partie intégrante des programmes individuels, avec des échanges entre les patients. Cela permet d'établir une discussion sur les expériences positives, mais aussi une communication ouverte au sein du groupe concernant les difficultés, obstacles et échecs rencontrés, en vue d'optimiser les efforts de chacun et de créer une motivation supplémentaire. Dans l'idéal, la disposition d'un patient à suivre un tel programme de groupe doit être évaluée dès le départ à titre individuel.

En dehors des nombreux cours proposés par des sociétés commerciales, dont l'efficacité n'est que partiellement vérifiée et qui impliquent souvent l'utilisation de produits spécifiques pour la perte de poids, il existe aussi en Suisse des programmes proposés par des institutions publiques. On peut par exemple citer le cours BASEL (**B**ehandlungsprogramm der **A**dipositas mit den **S**chwerpunkten **E**ssverhalten- und **L**ebensstiländerung – programme de traitement de l'obésité axé sur un changement de mode de vie et de comportements alimentaires), un programme de thérapie cognitivo-comportementale qui fournit des bases et stratégies pour de nouveaux comportements et qui explique aux participants comment les mettre en œuvre, afin de pouvoir changer durablement leur mode de vie et leur poids. L'efficacité de ce cours de groupe par rapport à un suivi standard a pu être démontrée pendant toute la période de traitement et lors de l'année de suivi ultérieure [237].

## Programmes de perte de poids basés sur la technologie

Depuis le début du XXI<sup>e</sup> siècle, de nombreux programmes de perte de poids basés sur les technologies de communication modernes ont fait leur apparition. On trouve principalement des programmes basés sur Internet mais aussi depuis quelques années sur les smartphones [238]. Ils sont moins onéreux que les programmes classiques, s'intègrent facilement dans le quotidien du patient et peuvent obtenir une meilleure adhésion grâce à leur présentation attrayante. En revanche, l'absence d'interaction humaine et le

manque de validation scientifique fréquent parmi ces programmes peuvent être problématiques.

Cinq éléments principaux caractérisent le niveau de qualité de ces programmes. Ils sont brièvement présentés ci-après [239]. En vérifiant que chacun de ces éléments est présent et en contrôlant la qualité de ces éléments, il est possible d'évaluer et de juger relativement bien les différents programmes proposés.



### Surveillance des résultats

La saisie des données permettant de contrôler le déroulement du programme (non seulement l'évolution du poids, mais aussi le respect des consignes concernant l'alimentation et l'activité physique, afin d'établir le bilan énergétique individuel) doit être présentée sous une forme attrayante. Les programmes sur smartphones, en particulier, ont l'avantage de permettre une documentation continue des efforts réalisés au quotidien [240]. Il a été démontré que les documentations sur support électronique sont plus complètes que celles établies par écrit.



### Commentaires et communication

Il a été prouvé que la possibilité pour les participants d'envoyer des commentaires personnels a un effet positif sur l'efficacité du programme (l'effet du traitement sur le poids est plus important). Grâce à la messagerie électronique (e-mails), les commentaires envoyés peuvent être courts (et peu coûteux) même si leur fréquence est plus élevée [241].



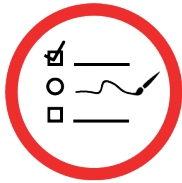
### Soutien de groupe

Le soutien social, tel qu'il est apporté dans les programmes d'intervention de groupe, est remplacé par des forums de communication électronique. Les échanges mutuels entre les participants ont eux aussi montré un effet bénéfique sur le résultat thérapeutique. La modération de ce type de forums par une personne qualifiée est importante, étant donné que la circulation de fausses informations en matière de santé constitue un risque sérieux. La vérification régulière et la publication de commentaires corrects sur les messages sont donc essentielles.



### Utilisation d'un programme structuré

Les recommandations de changement de comportement données par un programme doivent se fonder sur des principes scientifiquement validés, qui n'ont pas été étudiés en s'appuyant sur la technologie, mais qui doivent, dans l'idéal, être intégrés dans la version actuelle de la technologie.



**Ajustement individuel du programme:** La possibilité d'adapter individuellement les principes thérapeutiques de base en fonction des participants (d'après leurs caractéristiques personnelles, leur quotidien et leur situation de vie) améliore l'efficacité du programme de façon vérifiable. Il a également été démontré que les commentaires générés par informatique de façon individuelle pour le patient sont aussi efficaces que les commentaires rédigés par des personnes. Ces automatismes sont donc tout à fait acceptables et constituent un moyen peu onéreux et rapide de personnaliser les programmes.

### Programmes combinés

En associant différents éléments, les programmes de perte de poids peuvent encore gagner en efficacité. Si l'on effectue une comparaison, les différences entre les programmes qui soutiennent les clients plutôt à l'aide d'outils électroniques ou «à distance» et les programmes proposant un soutien personnel (individuel ou en groupe) sont généralement assez réduites [242]. Ces deux types de programmes sont en

revanche nettement plus efficaces que le fait de donner uniquement des instructions aux patients et de les laisser ensuite livrés à eux-mêmes. Ils permettent d'atteindre une perte de poids >5% ou >10% chez presque deux fois plus de patients. C'est ce qu'a pu démontrer une grande étude randomisée menée sur une période de deux ans.

---

## Traitement chirurgical de l'obésité

(Auteur principal: PD Dr Z. Pataky) Il est important de rappeler que la perte du poids ainsi que le maintien du poids perdu sur le long terme peut être très difficile pour les patients obèses. Les approches médicales classiques et conservatrices ne sont souvent pas suffisantes, surtout chez des patients avec une obésité morbide et/ou de longue durée. Dans beaucoup de situations, une perte de poids importante peut être « vitale », notamment en lien avec la présence et l'évolution de co-morbidités qui accompagnent souvent l'obésité (maladies cardiovasculaires, diabète de type 2, complications ostéoarticulaires invalidantes, etc.). Différentes méthodes chirurgicales ont montré leur efficacité chez des patients obèses non seulement en termes de perte du poids mais aussi en termes de résolution des co-morbidités, notamment la rémission du diabète de type 2. Il n'y a cependant pas d'évidences scientifiques pour une guérison de ces co-morbidités après la chirurgie bariatrique.

Il a été mis en évidence que la chirurgie bariatrique n'est pas « la solution » définitive pour tous les patients obèses. Environ 30% de patients ne perd pas suffisamment du poids ou reprenne du poids après quelque année postopératoire, dont 5% reprennent la totalité du poids perdu à 5 ans.

Parmi les facteurs d'échec de la perte de poids suffisante après le by-pass gastrique figurent plusieurs paramètres cliniques qui n'ont cependant pas fait l'objet d'un consensus généralement accepté (l'IMC plus élevé en préopératoire, la présence du diabète, un taux élevé d'HbA1c, la sédentarité, le bas niveau d'éducation, l'appartenance à l'ethnie africaine ou encore les rendez-vous manqués dans le suivi postopératoire). Il n'est cependant pas possible aujourd'hui de définir clairement des facteurs prédictifs de perte de poids après la chirurgie bariatrique.

La préparation des patients obèses avant une chirurgie bariatrique est probablement un des éléments clés qui détermine la qualité de vie et l'évolution pondérale des patients après l'opération. L'intervention chirurgicale consiste à réduire le volume d'estomac et à diminuer la surface d'absorption des aliments dans le tube digestif. Une personne obèse qui n'a pas eu l'occasion de non seulement revoir ses habitudes alimentaires (de point de vue quantitatif et qualitatif), qui reste sédentaire et avec des difficultés de ne pas faire des liens entre ses émotions et la manière dont elle mange (rapport à la nourriture), présente un

risque non négligeable de reprise de poids après la chirurgie.

### Prérequis pour la chirurgie de l'obésité

Le patient-candidat doit pouvoir bénéficier d'une information adéquate sur les différentes opérations à disposition avec une explication détaillée des complications opératoires et postopératoires à court et à long terme. Les modifications alimentaires imposées par les opérations en termes de quantité et de qualité doivent être soigneusement détaillées et démontrées. Enfin, une séance de rencontre avec des patients opérés est souhaitable. Ce temps de préparation permet au patient-candidat de bénéficier d'un délai de réflexion au terme duquel près de 10 % d'entre eux sont susceptibles de renoncer d'eux-mêmes au projet opératoire. Un trouble sévère du comportement alimentaire peut mettre en échec la réussite de l'intervention, en termes de tolérance et de perte pondérale. Ces patients doivent d'être soigneusement reconnus et le traitement des troubles du comportement alimentaire est un préalable au traitement chirurgical et qui doit être poursuivi après la chirurgie.

### Indications à la chirurgie bariatrique

La chirurgie bariatrique, quelque soit le type d'intervention, ne doit jamais être imposée au patient ou d'être considérée comme un traitement de première ligne.

Selon les dernières directives médicales pour le traitement de l'obésité (Swiss Society for the Study of Morbid Obesity and Metabolic Disorders, SMOB) en vigueur depuis le 1.1.2014, la chirurgie bariatrique doit être réservée aux patients adultes (> 18 ans) ayant une obésité sévère (IMC  $\geq$  35 kg/m<sup>2</sup>) avec ou sans co-morbidités. De plus, le patient doit pouvoir documenter une thérapie adéquate de réduction pondérale de deux ans au total au minimum et qui est restée inefficace. Des périodes non-consécutives de traitement conservateur adéquat pourront être additionnées, pour autant que chacune ait duré au minimum un mois.

Le traitement conservateur est considéré comme in-

efficace si, après une durée totale minimale de deux ans, un IMC inférieur à 35 kg/m<sup>2</sup> ne peut être atteint ou maintenu. Pour les patients avec un IMC de  $\geq 50$  kg/m<sup>2</sup>, une durée d'une année est suffisante.

Le traitement conservateur adéquat, tel que définit par la SMOB, consiste à des:

1. Conseils nutritionnels par des médecins (y compris les généralistes) et/ou un/e diététicien/ne diplômé(e) et/ou
2. Traitements comportementaux y compris la psychothérapie et/ou
3. Régimes hypocaloriques et/ou
4. Programmes d'exercices physiques et/ou
5. Traitements médicamenteux.
6. Un traitement approprié peut également être réalisé indépendamment de la couverture de l'assurance maladie (par exemple financé directement par le malade).

La prise en charge bien documentée de chaque patient-candidat à la chirurgie bariatrique doit obligatoirement comprendre un suivi par un diététicien, psychologue et par un spécialiste de l'activité physique. Un programme d'éducation thérapeutique devrait être mis en place dans un but d'aider le patient-candidat à la chirurgie de l'obésité à acquérir des compétences visant à :

- modifier ses habitudes et son comportement alimentaire dès la période préopératoire dans le but de stabiliser son poids avant l'intervention
- modifier ses habitudes en terme d'activité physique en préopératoire

La mise en œuvre de ce programme d'éducation thérapeutique avant l'opération doit viser une meilleure acceptation de la chirurgie et de ses conséquences sur le long terme afin d'éviter la reprise du poids après l'intervention.

L'indication opératoire chez les enfants/adolescents (< 18 ans) ne peut être posée qu'après discussion avec un/une spécialiste de l'obésité chez l'enfant et l'adolescent dans un centre pédiatrique de compétence pour l'obésité, voir aussi les directives SMOB „ enfants et adolescents de moins de 18 ans ans (en collaboration avec SSP/akj), en vigueur dès 2017.

Pour les patients âgés de 65 ans ou plus, les risques opératoires seront évalués et comparés avec l'espérance de vie attendue en raison des co-morbi-

dités. Ils ne seront opérés que dans un centre de référence.

La chirurgie bariatrique doit être réalisée dans des centres qui respectent les exigences d'organisation et des directives de la SMOB. Si l'intervention est réalisée dans un centre non reconnu par la SMOB, l'accord préalable du médecin conseil est requis.

Les contre-indications à la chirurgie bariatrique sont résumées dans la Tableau 11.

#### Contre-indications à la chirurgie bariatrique

- Absence d'une thérapie adéquate de réduction pondérale de 2 ans (respectivement d'un an en cas de BMI  $\geq 50$  kg/m<sup>2</sup>)
- Grossesse en cours
- Maladie coronarienne instable (angor instable, infarctus récent < 6 mois) ; décision dans ces cas seulement après avis cardiologique et/ou anesthésiologique
- Cirrhose hépatique Child B/C
- Maladie de Crohn ; ces patients ne peuvent être admis qu'après accord du gastroentérologue traitant
- Insuffisance rénale sévère (créatinine  $\geq 300$   $\mu$ mol/l) sans dialyse
- Embolie pulmonaire ou thrombose veineuse profonde au cours des 6 derniers mois
- Patients atteints de cancers non contrôlés ou en rémission depuis moins de 2 ans après le traitement ; ils ne peuvent être admis qu'après accord de l'oncologue-traitant
- Troubles psychiques sérieux, non secondaires à l'obésité, nécessitant un traitement et qui ont conduit à une décompensation au cours des deux dernières années, et après concertation avec son psychiatre personnel et rapport écrit de ce dernier
- Abus chronique de substance persistant (en particulier alcool, cannabis, opiacés) à moins d'une abstinence attestés d'au moins 6 mois et d'un suivi spécialisé
- Adhésion thérapeutique insuffisante (rendez-vous oubliés de manière répétée, incapacité à coopérer), absence de capacité de discernement, incapacité à saisir les enjeux du traitement
- Incapacité estimée par le spécialiste à intégrer les contraintes et conditions du suivi postopératoire (consultations, contrôles biologiques, substitutions)

Tableau 11: Contre-indications à la chirurgie bariatrique

## Opérations effectuées en Suisse

Il n'y a pas d'évidences suffisantes en faveur d'un type d'intervention chirurgicale. Le choix définitif de la procédure incombera au chirurgien, après consultation de son patient et de l'équipe multidisciplinaire impliquée dans la préparation de son patient à la chirurgie. Les interventions suivantes de la chirurgie bariatrique sont pratiquées en Suisse, selon leur fréquence :

1. Bypass gastrique proximal (Roux-en-Y gastric bypass, RYGBP)
2. Gastrectomie en manchette (sleeve gastrectomy, SG)
3. Diversion bilio-pancréatique (bilio-pancreatic diversion, BPD)
4. Diversion bilio-pancréatique avec "duodenal switch" (BPD-DS)
5. Anneau gastrique ajustable (adjustable gastric banding, AGB)

Les interventions chirurgicales reconnues peuvent se classer en 3 catégories :

- a. les techniques purement restrictives (SG, AGB)
- a. les interventions associant à la restriction, en plus, une malabsorption de micro-nutriments (RYGBP)
- a. les interventions induisant une malabsorption de micro- et surtout de macro-nutriments en plus de la restriction gastrique (BPD, BPD-DS) ou associée à une restriction gastrique modérée et transitoire (by-pass bilio-pancréatique)

## Caractéristiques principales des interventions

Les opérations de restriction gastrique consistent à réduire le volume et la vitesse de la prise de nourriture par la confection d'une néopochette gastrique. Trois variantes de la chirurgie de restriction gastrique sont retenues: l'anneau gastrique ajustable, la gastroplastie par agrafage vertical et le bypass gastrique proximal. Ces trois techniques peuvent toutes être réalisées par laparoscopie par une équipe chirurgicale expérimentée.

Dans la technique du anneau gastrique ajustable, une petite poche gastrique est confectionnée au niveau proximal de l'estomac, à l'aide d'un anneau réglable dans le sens de la largeur. L'anneau est relié à un réservoir implanté dans le tissu sous-cutané en position pré-sternale ou sous-costale. La ponction de

ce réservoir avec le rajout ou le retrait d'un certain volume, permet le réglage de l'anneau. Cette méthode présente l'avantage d'être facile et rapide à réaliser, tout en étant peu invasive et facilement réversible. La perte de poids atteinte est comparable à celle obtenue après gastroplastie verticale. Les réinterventions sont fréquentes.

La gastroplastie verticale selon Mason se distingue par la création d'une petite poche gastrique proximale par suture longitudinale (agrafage), renforcée au niveau distal par un anneau en matière synthétique dont le diamètre n'est habituellement pas ajustable.

L'intervention la plus pratiquée est le by-pass gastrique proximal (environ 90 % des opérations). L'opération implique en plus de la création d'une petite poche gastrique proximale, un court-circuit de l'estomac et de la première anse duodénale avec les sécrétions biliaires et pancréatiques. L'anse alimentaire a habituellement 150 cm de longueur (standard RYGBP). Cette intervention induit une restriction de la prise alimentaire et un syndrome de malabsorption pour certaines vitamines et certains minéraux (chez 60-80 % des patients, les carences concernent principalement la vitamine B12 et la vitamine D ainsi que le calcium, le phosphate et le fer). Cette méthode entraîne une perte de poids largement supérieure à celle obtenue avec les deux autres techniques pendant les deux premières années post-opératoires.

## Complications chirurgicales

La mortalité péri-opératoire ( $\leq 30$  jours) est de 0,1% pour le cerclage gastrique ajustable et de 0.5 % pour le bypass gastrique avec anse en Y. Le risque de mortalité ainsi que les complications péri-opératoires dépendent autant des pathologies associées que du type d'opération choisi. En revanche, la morbidité post-opératoire précoce ou tardive semble plus liée au type d'opération. Dans le cas de l'anneau gastrique, il faut s'attendre à un taux de complication de 2 à 5 % par an (fuite au niveau de l'anneau, glissement, rupture de la connexion avec le réservoir, migration intra-gastrique). La tolérance et le « confort alimentaire » est supérieurs pour le by-pass gastrique. Dans tous les cas, by-pass gastrique ou anneau gastrique, il est nécessaire de traiter le déficit de certains minéraux et vitamines par une supplémentation.

## Conditions exigées pour les centres pratiquant une chirurgie bariatrique

Les interventions chirurgicales ne doivent être pratiquées que dans des centres ayant l'expérience nécessaire avec un nombre suffisant de cas par année. Ces centres doivent aussi être dotés d'une équipe multidisciplinaire travaillant en étroite collaboration avec les chirurgiens, à même d'assurer à long terme la prise en charge intégrale du patient. Une telle équipe est constituée au minimum d'un chirurgien compétent en chirurgie bariatrique, d'un spécialiste en médecine interne/endocrinologie ayant une formation spéciale et une expérience particulière dans le domaine de l'obésité, d'un psychiatre, d'un diététicien spécialisé et d'un spécialiste en médecine physique ou physiothérapeute.

Avant l'intervention, l'équipe multidisciplinaire établit un bilan du patient en vue d'évaluer les chances de succès et les risques liés à l'opération. L'équipe définit si le patient est déjà éligible pour l'opération ou s'il nécessite une prise en charge supplémentaire d'une durée minimale de 6 mois par une équipe composée d'un diététicien, psychologue et spécialiste de l'activité physique.

En complément, l'évaluation préopératoire doit comprendre: une consultation psychiatrique afin d'exclure les contre-indications psychiques mentionnées ci-dessus, un bilan digestif (gastroskopie et échographie hépatique et vésiculaire), un bilan pulmonaire (polygraphie nocturne et fonction respiratoire) ainsi que pour les sujets à risque, un bilan cardiaque. Une documentation précise du suivi du patient opéré et des complications éventuelles est indispensable pour établir une stratégie de prévention des complications à court et à long terme.

### Suivi postopératoire à long terme

Le patient doit s'engager par écrit (consentement) à des contrôles postopératoires réguliers à vie auprès de l'équipe multidisciplinaire d'un centre bariatrique accrédité ou d'un service spécialisé dans le suivi d'obésité. Les principaux axes de suivi postopératoire sont résumés dans le Tableau 12. Les contrôles postopératoires sont prévus selon le schéma suivant: 1, 3, 6, 9, 12, 18, 24 mois après l'intervention, puis annuels ou à la demande.

Contenu du suivi postopératoire après la chirurgie bariatrique

- Prévention des carences aussi bien dans la phase de perte de poids rapide que dans la phase de stabilisation (vitamines, protéines, minéraux)
- Adaptations du traitement des co-morbidités en fonction de leur évolution en relation avec la perte de poids (hypertension, diabète, dyslipidémie, dysthyroïdie)
- Prescription de préparations multivitaminées (incluant minéraux et oligo-éléments) à long terme après anneau gastrique ajustable, bypass gastrique proximal ou sleeve gastrectomy, à vie après interventions malabsorptives.
- En cas d'intervention avec composante de malabsorption, le suivi de certaines médications chroniques, en particulier des antidépresseurs, antipsychotiques, antiépileptiques, nécessite souvent des dosages sériques
- Contrôles de laboratoire réguliers (annuels), comprenant notamment : formule sanguine, coagulation (INR), chimie (électrolytes, tests hépatiques, fonction rénale, albumine, HbA1c, fer, ferritine, lipidogramme, hormones (TSH, PTH), status vitaminique, dépistage de l'ostéoporose.

Tableau 12: Suivi postopératoire

### Efficacité de la chirurgie bariatrique

Dans la plupart d'études, la perte de poids atteint un maximum à 1.5-2.0 ans après la chirurgie et varie entre 20 et 35% du poids de départ. Avec le temps, une certaine reprise du poids est constatée dans la plupart des études. Cependant, même après 15-20 ans, le poids après chirurgie reste bien inférieur par rapport aux interventions non-chirurgicales.

Selon l'étude de référence (Swedish Obese Subjects trial, SOS), le pourcentage de perte de poids initial après le by-pass gastrique était de 32% à 1-2 ans de suivi et de 25% à 10 ans et à 20 ans. Une revue systématique et méta-analyse a examiné les résultats de 621 études incluant un total de 135'246 patients qui ont subi une chirurgie bariatrique. Le by-pass gastrique induit une réduction de l'excès pondéral de 59.5% et une diminution de l'IMC de 16.3 kg/m<sup>2</sup> correspondant à une perte du poids absolue de 44.7 kg en moyenne 2 ans après la chirurgie. Les résultats de suivi après les 2 premières années dans les différents groupes chirurgicaux étaient très similaires.



---

## Références

### Références: introduction

- [1] Ajzen, I. and M. Fishbein, Questions raised by a reasoned action approach: comment on Ogden (2003). *Health Psychol*, 2004. 23(4): p. 431-4.
- [2] Ladwig, K.H., et al., [Psychosocial factors as risk for coronary heart disease--status with special reference to the KORA platform]. *Gesundheitswesen*, 2005. 67 Suppl 1: p. S86-93.
- [3] Akgul, S., et al., The understanding of risk factors for eating disorders in male scents. *Int J Adolesc Med Health*, 2016. 28(1): p. 97-105.
- [4] Athyros, V.G., et al., Standardized arrangement for a guideline-driven treatment of the metabolic syndrome: the SAGE-METS study. *Curr Med Res Opin*, 2009. 25(4): p. 971-80.

### Références: Epidémiologie

- [5] BFS (2014). *Gesundheitsstatistik 2014*. Neuchâtel: Autor.
- [6] Bundesamt für Gesundheit (2014). *MOSEB – Ernährung & Bewegung in der Schweiz*. 21 ausgesuchte Indikatoren des Monitoring-Systems Ernährung und Bewegung einfach erklärt. Bern: Autor.
- [7] OECD/EU (2010), "Overweight and Obesity among Adults", in *Health at a Glance: Europe 2010*, OECD Publishing, Paris. DOI: <http://dx.doi.org/10.1787/9789264090316-28-en>
- [8] Suter, P.M. and N. Ruckstuhl, Obesity during growth in Switzerland: role of early socio-cultural factors favouring sedentary activities. *Int J Obes (Lond)*, 2006. 30 Suppl 4: p. S4-10.
- [9] Schmid, A., et al., Economic burden of obesity and its comorbidities in Switzerland. *Soz Präventivmed*, 2005. 50(2): p. 87-94.
- [10] Gesundheitsförderung Schweiz (2016). *Monitoring der Gewichtsdaten der schulärztlichen Dienste der Städte Basel, Bern und Zürich*. Vergleichende Auswertung der Daten des Schuljahres 2014/15 (Faktenblatt 13). Bern: Autor.
- [11] Schneider, H. Venetz, W. & Gallani Berardo, C. (2009): *Overweight and obesity in Switzerland. Part 1: Cost burden of adult obesity in 2007*. Prepared for the Bundesamt für Gesundheit (BAG). Basel: HealthEcon.

### Références: Prévention de l'obésité

- [12] Epstein, L.H., et al., Decreasing sedentary behaviors in treating pediatric obesity. *Arch Pediatr Adolesc Med*, 2000. 154(3): p. 220-6.
- [13] Thury, C. and C.V. de Matos, Prevention of childhood obesity: a review of the current guidelines and supporting evidence. *S D Med*, 2015. Spec No: p. 18-23.
- [14] Volpe, S.L., D. Sukumar, and B.J. Milliron, Obesity Prevention in Older Adults. *Curr Obes Rep*, 2016. 5(2): p. 166-75.
- [15] Luepker, R.V., et al., Community education for cardiovascular disease prevention. Morbidity and mortality results from the Minnesota Heart Health Program. *Am J Epidemiol*, 1996. 144(4): p. 351-62.
- [16] Partridge, S.R., et al., Poor quality of external validity reporting limits generalizability of overweight and/or obesity lifestyle prevention interventions in young adults: a systematic review. *Obes Rev*, 2015. 16(1): p. 13-31.
- [17] Jakicic, J.M., et al., American College of Sports Medicine position stand. Appropriate intervention strategies for weight loss and prevention of weight regain for adults. *Med Sci Sports Exerc*, 2001. 33(12): p. 2145-56.
- [18] Suglia, S.F., et al., Why the Neighborhood Social Environment Is Critical in Obesity Prevention. *J Urban Health*, 2016. 93(1): p. 206-12.
- [19] Nestle, M. and M.F. Jacobson, Halting the obesity epidemic: a public health policy approach. *Public Health Rep*, 2000. 115(1): p. 12-24.
- [20] WHO-Report, *Obesity: preventing and managing the global epidemic*. Report of a WHO consultation. *World Health Organ Tech Rep Ser*, 2000. 894: p. 1-253.

- 
- [21] Weintraub, M., Long-term weight control: the National Heart, Lung, and Blood Institute funded multi-modal intervention study. *Clin Pharmacol Ther*, 1992. 51(5): p. 581-5.
- [22] Weintraub, M., Long-term weight control study: conclusions. *Clin Pharmacol Ther*, 1992. 51(5): p. 642-6.
- [23] Klingemann H., et al., Coping with obesity in Switzerland through self-change and professional help, *Obesity Medicine*. [http://www.obesitymedicinejournal.com/article/S2451-8476\(16\)30024-0/pdf](http://www.obesitymedicinejournal.com/article/S2451-8476(16)30024-0/pdf)
- [24] Szulc, P., et al., Hormonal and lifestyle determinants of appendicular skeletal muscle mass in men: the MINOS study. *Am J Clin Nutr*, 2004. 80(2): p. 496-503.
- [25] Dugan, S.A., Exercise for health and wellness at midlife and beyond: balancing benefits and risks. *Phys Med Rehabil Clin N Am*, 2007. 18(3): p. 555-75, xi.
- [26] Baker, M.K., E. Atlantis, and M.A. Fiatarone Singh, Multi-modal exercise programs for older adults. *Age Ageing*, 2007. 36(4): p. 375-81.
- [27] Williamson, D.A., et al., Two-year internet-based randomized controlled trial for weight loss in African-American girls. *Obesity (Silver Spring)*, 2006. 14(7): p. 1231-43.
- [28] Melzer, I., N. Benjuya, and J. Kaplanski, [Effect of physical training on postural control of elderly]. *Harefuah*, 2005. 144(12): p. 839-44, 911.
- [29] Satoh, T., et al., Walking exercise and improved neuropsychological functioning in elderly patients with cardiac disease. *J Intern Med*, 1995. 238(5): p. 423-8.
- [30] Tucsek, Z., et al., Obesity in aging exacerbates blood-brain barrier disruption, neuroinflammation, and oxidative stress in the mouse hippocampus: effects on expression of genes involved in beta-amyloid generation and Alzheimer's disease. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*, 2014. 69(10): p. 1212-26.
- [31] Buydens-Branchey, L. and M. Branchey, Long-chain n-3 polyunsaturated fatty acids decrease feelings of anger in substance abusers. *Psychiatry Res*, 2008. 157(1-3): p. 95-104.
- [32] Sanchez-Villegas, A., et al., Long chain omega-3 fatty acids intake, fish consumption and mental disorders in the SUN cohort study. *Eur J Nutr*, 2007. 46(6): p. 337-46.
- [33] Rogers, P.J., et al., No effect of n-3 long-chain polyunsaturated fatty acid (EPA and DHA) supplementation on depressed mood and cognitive function: a randomised controlled trial. *Br J Nutr*, 2008. 99(2): p. 421-31.
- [34] Shaikh, R.A., et al., Occupational variations in obesity, smoking, heavy drinking, and non-adherence to physical activity recommendations: findings from the 2010 National Health Interview Survey. *Am J Ind Med*, 2015. 58(1): p. 77-87.
- [35] Wardle, J., J. Waller, and M.J. Jarvis, Sex differences in the association of socioeconomic status with obesity. *Am J Public Health*, 2002. 92(8): p. 1299-304.
- [36] Ogna, A., et al., Prevalence of obesity and overweight and associated nutritional factors in a population-based Swiss sample: an opportunity to analyze the impact of three different European cultural roots. *Eur J Nutr*, 2014. 53(5): p. 1281-90.
- [37] Zellweger, U., et al., Prevalence of chronic medical conditions in Switzerland: exploring estimates validity by comparing complementary data sources. *BMC Public Health*, 2014. 14: p. 1157.
- [38] Moodie, M.L., et al., The cost-effectiveness of a successful community-based obesity prevention program: the be active eat well program. *Obesity (Silver Spring)*, 2013. 21(10): p. 2072-80.

---

## Références: Pathophysiologie et causes générales de l'obésité

- [39] Aguilera, A., et al. (2012). „Assessing the impact of relative social position and absolute community resources on depression and obesity among smokers.“ *Am J Community Psychol* 50(1-2): 211-216.
- [40] Alegria, C. A. and B. Larsen (2015). „That’s who I am: a fat person in a thin body“: weight loss, negative self-evaluation, and mitigating strategies following weight loss surgery.“ *J Am Assoc Nurse Pract* 27(3): 137-144.
- [41] Almeda-Valdes, P., et al. (2015). „Insights in non-alcoholic fatty liver disease pathophysiology with lipidomic analyses.“ *Ann Hepatol* 14(4): 567-569.
- [42] Anderssen, S.A., Carroll, S., Urdal, P. & Holme, I. (2007) Combined diet and exercise intervention reverses the metabolic syndrome in middle-aged males: results from the Oslo Diet and Exercise Study. *Scand J Med Sci Sports*. [http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list\\_uids=17331082](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=17331082).
- [43] Apfeldorfer, G. & Zermati, J.P. (2001) [Cognitive restraint in obesity. History of ideas, clinical description]. *Presse Med* 30(32): 1575-80. [http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list\\_uids=11732464](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=11732464).
- [44] Baldinger, B., et al. (2006). „Cardiovascular risk factors, BMI and mortality in a cohort of Swiss males (1976-2001) with high-sum-assured life insurance cover.“ *J Insur Med* 38(1): 44-53.
- [45] Baura, G.D., Foster, D.M., Porte, D., Jr., Kahn, S.E., Bergman, R.N., Cobelli, C. & Schwartz, M.W. (1993) Saturable transport of insulin from plasma into the central nervous system of dogs in vivo. A mechanism for regulated insulin delivery to the brain. *J Clin Invest* 92(4): 1824-30. [http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list\\_uids=8408635](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=8408635).
- [46] Bernardo Cde, O. and A. Vasconcelos Fde (2012). „Association of parents’ nutritional status, and sociodemographic and dietary factors with overweight/obesity in schoolchildren 7 to 14 years old.“ *Cad Saude Publica* 28(2): 291-304.
- [47] Berthoud, H.R. & Neuhuber, W.L. (2000) Functional and chemical anatomy of the afferent vagal system. *Auton Neurosci* 85(1-3): 1-17. [http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list\\_uids=11189015](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=11189015).
- [48] Binford, R. B., et al. (2004). „Relation of binge eating age of onset to functional aspects of binge eating in binge eating disorder.“ *Int J Eat Disord* 35(3): 286-292.
- [49] Black, A. E. (2000). „Critical evaluation of energy intake using the Goldberg cut-off for energy intake: basal metabolic rate. A practical guide to its calculation, use and limitations.“ *Int J Obes Relat Metab Disord* 24(9): 1119-1130.
- [50] Blazer, D.G., Moody-Ayers, S., Craft-Morgan, J. & Burchett, B. (2002) Depression in diabetes and obesity: racial/ethnic/gender issues in older adults. *J Psychosom Res* 53(4): 913-6. [http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list\\_uids=12377303](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=12377303).
- [51] Blüher, S. & Mantzoros, C.S. (2004) The role of leptin in regulating neuroendocrine function in humans. *J Nutr* 134: 2469S-74S.
- [52] Bray, G. A. (2001). „Drug treatment of obesity.“ *Rev Endocr Metab Disord* 2(4): 403-418.
- [53] Broberger, C. (2005) Brain regulation of food intake and appetite: molecules and networks. *J Intern Med* 258(4): 301-27. [http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list\\_uids=16164570](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=16164570).
- [54] Broberger, C. & Hokfelt, T. (2001) Hypothalamic and vagal neuropeptide circuitries regulating food intake. *Physiol Behav* 74(4-5): 669-82. [http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list\\_uids=11790430](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=11790430).
- [55] Bruch, H. (1961) Transformation of oral impulses in eating disorders: a conceptual approach. *Psychiatr Q* 35: 458-81. [http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list\\_uids=13873830](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=13873830).
- [56] Bruch, H. (1973) Eating disorders, obesity, anorexia nervosa, and the person within, Basic Books.

- 
- [57] Buchwald, H. (2005) Consensus conference statement bariatric surgery for morbid obesity: health implications for patients, health professionals, and third-party payers. *Surg Obes Relat Dis* 1(3): 371-81. [http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list\\_uids=16925250](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=16925250).
- [58] Carpiniello, B., et al. (2009). „Obesity and psychopathology. A study of psychiatric comorbidity among patients attending a specialist obesity unit.“ *Epidemiol Psichiatr Soc* 18(2): 119-127.
- [59] Carpiniello, B., et al. (2009). „Psychiatric comorbidity and quality of life in obese patients. Results from a case-control study.“ *Int J Psychiatry Med* 39(1): 63-78.
- [60] Carr, R. M. and R. S. Ahima (2016). „Pathophysiology of lipid droplet proteins in liver diseases.“ *Exp Cell Res* 340(2): 187-192.
- [61] Cernelic-Bizjak, M. and Z. Jenko-Praznikar (2014). „Impact of negative cognitions about body image on inflammatory status in relation to health.“ *Psychol Health* 29(3): 264-278.
- [62] Costanzo, P.R., Musante, G.J., Friedman, K.E., Kern, L.S. & Tomlinson, K. (1999) The gender specificity of emotional, situational, and behavioral indicators of binge eating in a diet-seeking obese population. *Int J Eat Disord* 26(2): 205-10. [http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list\\_uids=10422610](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=10422610).
- [63] Christakis, N. A. and J. H. Fowler (2007). „The spread of obesity in a large social network over 32 years.“ *N Engl J Med* 357(4): 370-379.
- [64] da Costa, M. A., et al. (2014). „Prevalence of obesity, overweight and abdominal obesity and its association with physical activity in a federal university.“ *Rev Bras Epidemiol* 17(2): 421-436.
- [65] Daniels, J. (2006) Obesity: America's epidemic. *Am J Nurs* 106(1): 40-9, quiz 9-50. [http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list\\_uids=16481779](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=16481779).
- [66] Darby, A., et al. (2009). „The rising prevalence of comorbid obesity and eating disorder behaviors from 1995 to 2005.“ *Int J Eat Disord* 42(2): 104-108.
- [67] de Zwaan, M., Mitchell, J.E., Howell, L.M., Monson, N., Swan-Kremeier, L., Crosby, R.D. & Seim, H.C. (2003) Characteristics of morbidly obese patients before gastric bypass surgery. *Compr Psychiatry* 44(5): 428-34. [http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list\\_uids=14505305](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=14505305).
- [68] Del Parigi, A., Chen, K., Gautier, J.F., Salbe, A.D., Pratley, R.E., Ravussin, E., Reiman, E.M. & Tataranni, P.A. (2002) Sex differences in the human brain's response to hunger and satiation. *Am J Clin Nutr* 75(6): 1017-22. [http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list\\_uids=12036808](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=12036808).
- [69] Del Parigi, A., Gautier, J.F., Chen, K., Salbe, A.D., Ravussin, E., Reiman, E. & Tataranni, P.A. (2002) Neuroimaging and obesity: mapping the brain responses to hunger and satiation in humans using positron emission tomography. *Ann N Y Acad Sci* 967: 389-97. [http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list\\_uids=12079866](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=12079866).
- [70] DelParigi, A., Chen, K., Salbe, A.D., Hill, J.O., Wing, R.R., Reiman, E.M. & Tataranni, P.A. (2004) Persistence of abnormal neural responses to a meal in postobese individuals. *Int J Obes Relat Metab Disord* 28(3): 370-7. [http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list\\_uids=14676847](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=14676847).
- [71] Delparigi, A., Chen, K., Salbe, A.D., Reiman, E.M. & Tataranni, P.A. (2005) Sensory experience of food and obesity: a positron emission tomography study of the brain regions affected by tasting a liquid meal after a prolonged fast. *Neuroimage* 24(2): 436-43. [http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list\\_uids=15627585](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=15627585).
- [72] Dixon, J.B., Dixon, M.E. & O'Brien, P.E. (2003) Depression in association with severe obesity: changes with weight loss. *Arch Intern Med* 163(17): 2058-65. [http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list\\_uids=14504119](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=14504119).
- [73] Edholm, O.G. (1977) Energy balance in man studies carried out by the Division of Human Physiology, National Institute for Medical Research. *J Hum Nutr* 31(6): 413-31. [http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list\\_uids=591718](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=591718).
- [74] Elmquist, J.K. (2001) Hypothalamic pathways underlying the endocrine, autonomic, and behavioral ef-

- 
- fects of leptin. *Physiol Behav* 74(4-5): 703-8. [http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list\\_uids=11790432](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=11790432).
- [75] Epel, E., Lapidus, R., McEwen, B. & Brownell, K. (2001) Stress may add bite to appetite in women: a laboratory study of stress-induced cortisol and eating behavior. *Psychoneuroendocrinology* 26(1): 37-49. [http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list\\_uids=11070333](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=11070333).
- [76] Epstein, S. (1990) Cognitive-experiential self-theory. In: *Handbook of personality: Theory and research*, ed. L.A. Pervin, Guilford.
- [77] Ezendam, N. P., et al. (2011). „Do trends in physical activity, sedentary, and dietary behaviors support trends in obesity prevalence in 2 border regions in Texas?“ *J Nutr Educ Behav* 43(4): 210-218.
- [78] Fairburn, C.G. & Bohn, K. (2005) Eating disorder NOS (EDNOS): an example of the troublesome „not otherwise specified“ (NOS) category in DSM-IV. *Behav Res Ther* 43(6): 691-701. [http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list\\_uids=15890163](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=15890163).
- [79] Faith, M.S., Matz, P.E. & Jorge, M.A. (2002) Obesity-depression associations in the population. *J Psychosom Res* 53(4): 935-42. [http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list\\_uids=12377306](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=12377306).
- [80] Farag, N.H., Barshop, B.A. & Mills, P.J. (2003) Effects of estrogen and psychological stress on plasma homocysteine levels. *Fertil Steril* 79(2): 256-60. [http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list\\_uids=12568831](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=12568831).
- [81] Fiscalini, S., Rytz, T. (2007) Achtsame Körperwahrnehmung Somatic Psychology. *Schweizerische Zeitschrift für Ernährungsmedizin* 5 (Dezember 2007, nr. 5): 41-4.
- [82] Fitzgibbon, M.L., Sanchez-Johnsen, L.A. & Martinovich, Z. (2003) A test of the continuity perspective across bulimic and binge eating pathology. *Int J Eat Disord* 34(1): 83-97. [http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list\\_uids=12772173](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=12772173).
- [83] Fontenelle, L. F., et al. (2002). „Comparison of symptom profiles of obese binge eaters, obese non-binge eaters, and patients with obsessive-compulsive disorder.“ *J Nerv Ment Dis* 190(9): 643-646.
- [84] Fortuna, J. L. (2012). „The obesity epidemic and food addiction: clinical similarities to drug dependence.“ *J Psychoactive Drugs* 44(1): 56-63.
- [85] Frijda, N.H. (1986) *The Emotions*, Cambridge University Press.
- [86] Frontoni, S., Bracaglia, D. & Gigli, F. (2005) Relationship between autonomic dysfunction, insulin resistance and hypertension, in diabetes. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 15(6): 441-9. [http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list\\_uids=16314230](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=16314230).
- [87] Fulop, T., Tessier, D. & Carpentier, A. (2006) The metabolic syndrome. *Pathol Biol (Paris)* 54(7): 375-86. [http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list\\_uids=16904849](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=16904849).
- [88] Gautier, J.F., Del Parigi, A., Chen, K., Salbe, A.D., Bandy, D., Pratley, R.E., Ravussin, E., Reiman, E.M. & Tararanni, P.A. (2001) Effect of satiation on brain activity in obese and lean women. *Obes Res* 9(11): 676-84. [http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list\\_uids=11707534](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=11707534).
- [89] Fuller, T. L., et al. (2003). „Healthy eating: the views of general practitioners and patients in Scotland.“ *Am J Clin Nutr* 77(4 Suppl): 1043S-1047S.
- [90] Gerozissis, K. (2003) Brain insulin: regulation, mechanisms of action and functions. *Cell Mol Neurobiol* 23(1): 1-25. [http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list\\_uids=12701881](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=12701881).
- [91] Goldschmidt, A. B., et al. (2016). „Emotion Regulation and Loss of Control Eating in Community-Based Adolescents.“ *J Abnorm Child Psychol*.
- [92] Gordon, C.M., Dougherty, D.D., Rauch, S.L., Emans, S.J., Grace, E., Lamm, R., Alpert, N.M., Majzoub, J.A. & Fischman, A.J. (2000) Neuroanatomy of Human Appetitive Function: A positron emission tomography investigation. *Int J Eat Disord* 27: 163-71.
- [93] Gosnell, B.A. (2000) Sucrose intake predicts rate of acquisition of cocaine self-administration. *Psychopharmacology (Berl)* 149(3): 286-92. [http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list\\_uids=10823410](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=10823410).

- 
- [94] Grawe, K. (1998) *Psychologische Therapie*, Hogrefe.
- [95] Grawe, K. (2004) *Neuropsychotherapie*, Hogrefe.
- [96] Gross, J.J. & Levenson, R.W. (1997) Hiding feelings: the acute effects of inhibiting negative and positive emotion. *J Abnorm Psychol* 106(1): 95-103. [http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list\\_uids=9103721](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=9103721).
- [97] Gutzwiller, J.-P. (2008) Regulation of food intake in humans.
- [98] Haas, J. T., et al. (2016). „Pathophysiology and Mechanisms of Nonalcoholic Fatty Liver Disease.“ *Annu Rev Physiol* 78: 181-205.
- [99] Hariri, A.R., Mattay, V.S., Tessitore, A., Fera, F. & Weinberger, D.R. (2003) Neocortical modulation of the amygdala response to fearful stimuli. *Biol Psychiatry* 53(6): 494-501. [http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list\\_uids=12644354](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=12644354).
- [100] Harvey, J., Shanley, L.J., O'Malley, D. & Irving, A.J. (2005) Leptin: a potential cognitive enhancer? *Biochem Soc Trans* 33(Pt 5): 1029-32. [http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list\\_uids=16246038](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=16246038).
- [101] Hauner, H. (2005) Adipositas. A somatic or psychic disorder? *Chirurg* 76(7): 647-52. [http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list\\_uids=15951985](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=15951985).
- [102] Herman, C.P. & Polivy, J. (1984) A boundary model for the regulation of eating. *Res Publ Assoc Res Nerv Ment Dis* 62: 141-56. [http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list\\_uids=6695111](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=6695111).
- [103] Herpertz, S., Kielmann, R., Wolf, A.M., Hebebrand, J. & Senf, W. (2004) Do psychosocial variables predict weight loss or mental health after obesity surgery? A systematic review. *Obes Res* 12(10): 1554-69. [http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list\\_uids=15536219](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=15536219).
- [104] Higuchi, N., et al. (2011). „Effects of insulin resistance and hepatic lipid accumulation on hepatic mRNA expression levels of apoB, MTP and L-FABP in non-alcoholic fatty liver disease.“ *Exp Ther Med* 2(6): 1077-1081.
- [105] Holderness, C.C., Brooks-Gunn, J. & Warren, M.P. (1994) Co-morbidity of eating disorders and substance abuse review of the literature. *Int J Eat Disord* 16(1): 1-34. [http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list\\_uids=7920577](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=7920577).
- [106] Horowitz, M.J., Znoj, H.J. & Stinson, C. (1996) Defensive control processes for coping with excessively emotional states of mind. In: *Handbook of Coping: Theory, Research, Applications*, eds. M. Zeidner & N. Endler, Wiley.
- [107] Isenschmid, B. & Laederach-Hofmann, K. (2007) Übergewicht und Essstörungen – eine Einführung. *Schweiz Zeitschr Ernährungsmedizin* 5: 4-11.
- [108] Ith, M., Bachmann, C., Scacchi, P., Kreis, R., Messerli-Buerge, N., Zehnder, M., Meyer, M., Christ, E., Laederach-Hofmann, K. & Boesch, C. (2008) Effect of a Physical Exercise Program on Intrahepatic and Visceral Lipids in Obese People - a Pilot Study. *ISMRM*: in press.
- [109] Jörin Robert, S.C.I., Gabi Buchwalder (2005) *Massnahmen gegen Übergewicht in verschiedenen Ländern: Literaturstudie zur Wirksamkeit staatlicher Interventionen*.
- [110] Jump, D. B. (2011). „Fatty acid regulation of hepatic lipid metabolism.“ *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 14(2): 115-120.
- [111] Kagan, D.M. & Squires, R.L. (1985) Measuring nonpathological compulsiveness. *Psychol Rep* 57(2): 559-63. [http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list\\_uids=4059463](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=4059463).
- [112] Kagan, D.M. & Squires, R.L. (1984) Eating disorders among adolescents: patterns and prevalence. *Adolescence* 19(73): 15-29. [http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list\\_uids=6610284](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=6610284).
- [113] Kagan, D.M. & Squires, R.L. (1985) Measuring nonpathological compulsiveness. *Psychol Rep* 57(2): 559-63. [http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list\\_uids=4059463](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=4059463).
- [114] Kanfer, F.H. & Hagerman, S. (1981) The role of self-regulation. In: *Behavior therapy for depression: present status and future directions*, ed. L.P. Rehm, Academic Press.

- 
- [115] Kanfer, F.H. & Hagerman, S. (1985) Behavior therapy and the information-processing paradigm. In: Theoretical issues in behavior therapy, eds. S. Reiss & B. R.R., Academic Press.
- [116] Kanfer, F.H., Reinecker, H. & Schmelzer, D. (2000) Selbstmanagement-Therapie - Ein Lehrbuch für die klinische Praxis, Springer.
- [117] Karhunen, L.J., Vanninen, E.J., Kuikka, J.T., Lappalainen, R.I., Tiihonen, J. & Uusitupa, M.I. (2000) Regional cerebral blood flow during exposure to food in obese binge eating women. *Psychiatr Res Neuroimaging Section* 99: 29-42.
- [118] Katsanos, C.S. (2004) Lipid-induced insulin resistance in the liver: role of exercise. *Sports Med* 34(14): 955-65. [http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list\\_uids=15571427](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=15571427).
- [119] Kelley, A.E., Bakshi, V.P., Haber, S.N., Steininger, T.L., Will, M.J. & Zhang, M. (2002) Opioid modulation of taste hedonics within the ventral striatum. *Physiol Behav* 76(3): 365-77. [http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list\\_uids=12117573](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=12117573).
- [120] Killgore, W.D., Young, A.D., Femia, L.A., Bogorodzki, P., Rogowska, J. & Yurgelun-Todd, D.A. (2003) Cortical and limbic activation during viewing of high- versus low-calorie foods. *Neuroimage* 19(4): 1381-94. [http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list\\_uids=12948696](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=12948696).
- [121] Kouvonen, A., et al. (2011). „Negative aspects of close relationships as a predictor of increased body mass index and waist circumference: the Whitehall II study.“ *Am J Public Health* 101(8): 1474-1480.
- [122] Kreier, F., Yilmaz, A., Kalsbeek, A., Romijn, J.A., Sauerwein, H.P., Fliers, E. & Buijs, R.M. (2003) Hypothesis: shifting the equilibrium from activity to food leads to autonomic unbalance and the metabolic syndrome. *Diabetes* 52(11): 2652-6. [http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list\\_uids=14578282](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=14578282).
- [123] Kristal, A.R., Shattuck, A.L. & Patterson, R.E. (1999) Differences in fat-related dietary patterns between black, Hispanic and White women: results from the Women's Health Trial Feasibility Study in Minority Populations. *Public Health Nutr* 2(3): 253-62. [http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list\\_uids=10512559](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=10512559).
- [124] Kumahara, H., Tanaka, H. & Schutz, Y. (2004) Daily physical activity assessment: what is the importance of upper limb movements vs whole body movements? *Int J Obes Relat Metab Disord* 28(9): 1105-10. [http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list\\_uids=15211366](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=15211366).
- [125] Laederach-Hofmann, K. (2003). *Eurobesitas*: 12-3.
- [126] Laederach-Hofmann, K. (2008) Die Gewichtsproblematik in der Peri- und Postmenopause: Einflussfaktoren, Prävention und Therapie. *Gynäkologie I*: 1-5.
- [127] Laederach-Hofmann, K. (2008) Psychologische Auswirkungen von Kohlehydraten auf Stimmung, Gedächtnis, Appetit und Sättigung. *ELK Bericht zu Handen der Eidg. Ernährungskommission(Arbeitsgruppe Kohlenhydrate)*: 1-25.
- [128] Laederach-Hofmann, K. & Isenschmid, B. (1998) Eating disorders as a continuum from anorexia to obesity. In: *International Congress of Eating Behavior*.
- [129] Laederach-Hofmann, K., Messerli, N., Rüdinger, J., Hofer, M. & Isenschmid, B. (2004) Psychosomatische Aspekte bei Adipositas und Übergewicht. Wie das Essen wieder seine physiologische Funktion erlangt. *CadioVasc* 2: 11-5.
- [130] Laederach-Hofmann, K., Messerli, N., Rüdinger, J., Hofer, M., Isenschmid, B. (2004) Übergewicht und Adipositas: Psychosomatische Aspekte in Abklärung und Behandlung. *CardioVasc* 2: 30-4.
- [131] Laederach-Hofmann, K., Mussgay, L. & Ruddel, H. (2000) Autonomic cardiovascular regulation in obesity. *J Endocrinol* 164(1): 59-66. [http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list\\_uids=10607938](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=10607938).
- [132] Laederach-Hofmann, K., Graf, C., Horber, F., Lippuner, K., Lederer, S., Michel, R., Schneider, M. (1999) Imipramine and diet counseling with psychological support in the treatment of obese binge eaters: a randomized, placebo-controlled double-blind study. *Int J Eat Disord*. 26(3):231-44. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10441239>
- [133] Lange-Collett, J. (2002) Promoting health among perimenopausal women through diet and exercise. *J*

- 
- Am Acad Nurse Pract 14(4): 172-7; quiz 8-9. [http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list\\_uids=12001748](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=12001748).
- [134] Langhans, W. (2005) Wie lenkt uns unser Körper? Die Rolle von Hunger und Sättigung. In: Adipositas-eine Herausforderung fürs Leben? eds. Erbersdobler, Hesecker & Wolfram, Wissenschaftl. Verlagsgesellschaft mbH.
- [135] Lara-Castro, C. and W. T. Garvey (2008). „Intracellular lipid accumulation in liver and muscle and the insulin resistance syndrome.“ *Endocrinol Metab Clin North Am* 37(4): 841-856.
- [136] Laux, L. & Weber, H. (1993) Emotionsbewältigung und Selbstdarstellung, W. Kohlhammer.
- [137] Lehrke, S. & Laessle, R.G. (2003) Adipositas. In: Lehrbuch der Verhaltensmedizin, ed. U. Ehler, Springer.
- [138] Levine, S. & Coe, C.L. (1999) Veränderungen des endokrinen Systems und des Immunsystems durch psychosoziale Faktoren. In: Psychoendokrinologie und Psychoimmunologie, ed. E.d. Psychologie, Hogrefe.
- [139] Luppino, F. S., et al. (2010). „Overweight, obesity, and depression: a systematic review and meta-analysis of longitudinal studies.“ *Arch Gen Psychiatry* 67(3): 220-229.
- [140] Lustig, R. H. (2010). „Fructose: metabolic, hedonic, and societal parallels with ethanol.“ *J Am Diet Assoc* 110(9): 1307-1321.
- [141] Macht, M., Gerer, J. & Ellgring, H. (2003) Emotions in overweight and normal-weight women immediately after eating foods differing in energy. *Physiol Behav* 80(2-3): 367-74. [http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list\\_uids=14637237](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=14637237).
- [142] Major, G.C., Piche, M.E., Bergeron, J., Weisnagel, S.J., Nadeau, A. & Lemieux, S. (2005) Energy expenditure from physical activity and the metabolic risk profile at menopause. *Med Sci Sports Exerc* 37(2): 204-12. [http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list\\_uids=15692314](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=15692314).
- [143] Marmorstein, N. R. and W. G. Iacono (2016). „Associations Between Depression and Obesity in Parents and Their Late-Adolescent Offspring: A Community-Based Study.“ *Psychosom Med*.
- [144] Matini, D., et al. (2014). „The comparison of severity and prevalence of major depressive disorder, general anxiety disorder and eating disorders before and after bariatric surgery.“ *Med J Islam Repub Iran* 28: 109.
- [145] Matsumoto, T., Miyawaki, T., Ue, H., Kanda, T., Zenji, C. & Moritani, T. (1999) Autonomic responsiveness to acute cold exposure in obese and non-obese young women. *Int J Obes Relat Metab Disord* 23(8): 793-800. [http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list\\_uids=10490779](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=10490779).
- [146] Messerli, N. (2006) Das Essverhalten. Überprüfung eines neuropsychophysiologischen Modells anhand einer Patientenpopulation mit Essverhaltensstörungen und Gewichtsveränderungen. In. Psychol. Institut Bern, Bern.
- [147] Messerli-Bürgi, N; Znoj, H; Laederach-Hofmann, K (2009). Emotionsregulation und Essverhalten bei Adipositas während einer 12-wöchigen Gruppentherapie. *Verhaltenstherapie & psychosoziale Praxis (VPP)*, 41(4), S. 851-860. Tübingen: DGVT-Verlag
- [148] Milewicz, A., Tworowska, U. & Demissie, M. (2001) Menopausal obesity--myth or fact? *Climacteric* 4(4): 273-83. [http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list\\_uids=11770183](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=11770183).
- [149] Mills, J.K. (1994) Interpersonal dependency correlates and locus of control orientation among obese adults in outpatient treatment for obesity. *J Psychol* 128(6): 667-74.
- [150] Millwood, J. and M. R. Heath (2000). „Food choice by older people: the use of semi-structured interviews with open and closed questions.“ *Gerodontology* 17(1): 25-32.
- [151] Molyneaux, E., et al. (2016). „Socio-economic status influences the relationship between obesity and antenatal depression: Data from a prospective cohort study.“ *J Affect Disord* 202: 124-127.
- [152] BACKGROUND: Obesity has been associated with increased risk of antenatal depression, but little is known about this relationship. This study tested whether socio-economic status (SES) inf
- [153] Montoliu, I., et al. (2016). „Modeling Longitudinal Metabonomics and Microbiota Interactions in C57BL/6 Mice Fed a High Fat Diet.“ *Anal Chem* 88(15): 7617-7626.
- [154] Mueller-Cunningham, W.M., Quintana, R. & Kasim-Karakas, S.E. (2003) An ad libitum, very low-fat diet results in weight loss and changes in nutrient intakes in postmenopausal women. *J Am Diet Assoc* 103(12): 1600-6. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=->



- Citation&list\_uids=14647085.
- [155] Musante, G., Costanzo, P. & Friedman, K. (1998) The comorbidity of depression and eating dysregulation processes in a diet-seeking obese population: a matter of gender specificity. *International Journal of Eating Disorders* 23(1): 65-75.
- [156] Nigatu, Y. T., et al. (2016). „The Combined Effects of Obesity, Abdominal Obesity and Major Depression/Anxiety on Health-Related Quality of Life: the LifeLines Cohort Study.“ *PLoS One* 11(2): e0148871.
- [157] Nigatu, Y. T., et al. (2015). „The longitudinal joint effect of obesity and major depression on work performance impairment.“ *Am J Public Health* 105(5): e80-86.
- [158] Nisbett, R.E. (1972) Eating behavior and obesity in men and animals. *Adv Psychosom Med* 7: 173-93. [http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list\\_uids=4566381](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=4566381).
- [159] Nisbett, R.E. (1972) Hunger, obesity, and the ventromedial hypothalamus. *Psychol Rev* 79(6): 433-53. [http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list\\_uids=4564223](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=4564223).
- [160] Obici, S., Zhang, B.B., Karkanas, G. & Rossetti, L. (2002) Hypothalamic insulin signaling is required for inhibition of glucose production. *Nat Med* 8(12): 1376-82. [http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list\\_uids=12426561](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=12426561).
- [161] Park, J.H., Yoon, S.J., Lee, H., Jo, H.S., Lee, S.I., Kim, Y., Kim, Y.I. & Shin, Y. (2006) Burden of disease attributable to obesity and overweight in Korea. *Int J Obes (Lond)* 30(11): 1661-9. [http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list\\_uids=16534516](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=16534516).
- [162] Park, J.H., Yoon, S.J., Lee, H., Jo, H.S., Lee, S.I., Kim, Y., Kim, Y.I. & Shin, Y. (2006) Burden of disease attributable to obesity and overweight in Korea. *Int J Obes (Lond)* 30(11): 1661-9. [http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list\\_uids=16534516](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=16534516).
- [163] Pelchat, M.L., Johnson, A., Chan, R., Valdez, J. & Ragland, J.D. (2004) Images of desire: food-craving activation during fMRI. *Neuroimage* 23(4): 1486-93. [http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list\\_uids=15589112](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=15589112).
- [164] Petermann, F. & Häring, J. (2003) Elternschulung bei adipösen Kindern und Jugendlichen. In: *Übergewicht und Adipositas*, eds. F. Petermann & V. Pudel, Hogrefe.
- [165] Phillips, M.L., Drevets, W.C., Rauch, S.L. & Lane, R. (2003) Neurobiology of emotion perception I: The neural basis of normal emotion perception. *Biol Psychiatry* 54(5): 504-14. [http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list\\_uids=12946879](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=12946879).
- [166] Pischon, T. & Sharma, A.M. (2001) Use of beta-blockers in obesity hypertension: potential role of weight gain. *Obes Rev* 2(4): 275-80. [http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list\\_uids=12119998](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=12119998).
- [167] Pitre, A.J. & Nicki, R.M. (1992) Dietary restraint anxiety and its relationship to human eating behavior. *J Behav Ther Exp Psychiatry* 23(2): 77-80. [http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list\\_uids=1460103](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=1460103).
- [168] Ponziani, F. R., et al. (2015). „Physiology and pathophysiology of liver lipid metabolism.“ *Expert Rev Gastroenterol Hepatol* 9(8): 1055-1067.
- [169] Prentice, A.M. (2006) The emerging epidemic of obesity in developing countries. *Int J Epidemiol* 35(1): 93-9. [http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list\\_uids=16326822](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=16326822).
- [170] Pudel, V. (1986) Psychologie der Ernährung. *Monatsschrift für Kinderheilkunde* 134: 393-96.
- [171] Pudel, V. & Ellrott, T. (1995) Nutrition behavior in Germany. *Internist* 36(11): 1032-9.
- [172] Pudel, V. & Westenhöfer, J. (1998) Ernährungspsychologie - eine Einführung, Hogrefe.
- [173] Reubinoff, B.E., Wurtman, J., Rojansky, N., Adler, D., Stein, P., Schenker, J.G. & Brzezinski, A. (1995) Effects of hormone replacement therapy on weight, body composition, fat distribution, and food intake in early postmenopausal women: a prospective study. *Fertil Steril* 64(5): 963-8. [http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list\\_uids=7589642](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=7589642).
- [174] Rippe, J. M. and L. Tappy (2016). „Sweeteners and health: findings from recent research and their impact on obesity and related metabolic conditions.“ *Int J Obes (Lond)* 40 Suppl 1: S1-5.
- [175] Rosenberger, P. H., et al. (2006). „Psychiatric disorder comorbidity and association with eating disorders

- 
- in bariatric surgery patients: A cross-sectional study using structured interview-based diagnosis." *J Clin Psychiatry* 67(7): 1080-1085.
- [176] Rosik, C.H. (2005) Psychiatric symptoms among prospective bariatric surgery patients: rates of prevalence and their relation to social desirability, pursuit of surgery, and follow-up attendance. *Obes Surg* 15(5): 677-83. [http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list\\_uids=15946460](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=15946460).
- [177] Schachter, S. (1968) Obesity and eating. Internal and external cues differentially affect the eating behavior of obese and normal subjects. *Science* 161(843): 751-6. [http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list\\_uids=5663800](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=5663800).
- [178] Schachter, S. (1971) *Emotion, obesity, and crime*, Academic Press.
- [179] Schaefer, S.M., Jackson, D.C., Davidson, R.J., Aguirre, G.K., Kimberg, D.Y. & Thompson-Schill, S.L. (2002) Modulation of amygdalar activity by the conscious regulation of negative emotion. *J Cogn Neurosci* 14(6): 913-21. [http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list\\_uids=12191458](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=12191458).
- [180] Scheen, A. J., et al. (2006). „[How to explore...the metabolic syndrome „ by its new IDF definition].“ *Rev Med Liege* 61(1): 48-52.
- [181] Schmid, A., Schneider, H., Golay, A. & Keller, U. (2005) Economic burden of obesity and its comorbidities in Switzerland. *Soz Praventivmed* 50(2): 87-94. [http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list\\_uids=15900961](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=15900961).
- [182] Schupak-Neuberg, E. & Nemeroff, C.J. (1993) Disturbances in identity and self-regulation in bulimia nervosa: implications for a metaphorical perspective of „body as self“. *Int J Eat Disord* 13(4): 335-47. [http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list\\_uids=8490636](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=8490636).
- [183] Schwalberg, M.D., Barlow, D.H., Alger, S.A. & Howard, L.J. (1992) Comparison of bulimics, obese binge eaters, social phobics, and individuals with panic disorder on comorbidity across DSM-III-R anxiety disorders. *J Abnorm Psychol* 101(4): 675-81. [http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list\\_uids=1430607](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=1430607).
- [184] Schwartz, M.W., Woods, S.C., Porte, D., Jr., Seeley, R.J. & Baskin, D.G. (2000) Central nervous system control of food intake. *Nature* 404(6778): 661-71. [http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list\\_uids=10766253](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=10766253).
- [185] Schweiger, U., Peters, A.S. & Sipos, V. (2003) *Essstörungen*, Thieme.
- [186] Schweiger, U., Peters, A.S. & Sipos, V. (2003) *Essstörungen*, Thieme.
- [187] Scopinaro, N., Marinari, G., Camerini, G., Papadia, F. (2005) Biliopancreatic diversion for obesity: State of the art. *Surgery for Obesity and Related Diseases*, Volume 1, (Issue 3): Pages 317-28 N.
- [188] Seidell, J.C. (2000) Obesity, insulin resistance and diabetes—a worldwide epidemic. *Br J Nutr* 83 Suppl 1: S5-8. [http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list\\_uids=10889785](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=10889785).
- [189] Seppala-Lindroos, A., Vehkavaara, S., Hakkinen, A.M., Goto, T., Westerbacka, J., Sovijarvi, A., Halavaara, J. & Yki-Jarvinen, H. (2002) Fat accumulation in the liver is associated with defects in insulin suppression of glucose production and serum free fatty acids independent of obesity in normal men. *J Clin Endocrinol Metab* 87(7): 3023-8. [http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list\\_uids=12107194](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=12107194).
- [190] Shriner, R. L. (2013). „Food addiction: detox and abstinence reinterpreted?“ *Exp Gerontol* 48(10): 1068-1074.
- [191] Simkin-Silverman, L.R., Wing, R.R., Boraz, M.A. & Kuller, L.H. (2003) Lifestyle intervention can prevent weight gain during menopause: results from a 5-year randomized clinical trial. *Ann Behav Med* 26(3): 212-20. [http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list\\_uids=14644697](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=14644697).
- [192] Skilton, M.R., Moulin, P., Terra, J.L. & Bonnet, F. (2007) Associations Between Anxiety, Depression, and the Metabolic Syndrome. *Biol Psychiatry*. [http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list\\_uids=17553465](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=17553465).
- [193] Smith, D. E., et al. (1998). „Prevalence of binge eating disorder, obesity, and depression in a biracial cohort of young adults.“ *Ann Behav Med* 20(3): 227-232.

- 
- [194] Sobara, M. & Geliebter, A. (2002) Body image disturbance in obese outpatients before and after weight loss in relation to race, gender, binge eating, and age of onset of obesity. *Int J Eat Dis* 31: 416-23.
- [195] Sorensen, M.B. (2002) Changes in body composition at menopause--age, lifestyle or hormone deficiency? *J Br Menopause Soc* 8(4): 137-40. [http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list\\_uids=12804321](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=12804321).
- [196] Soultoukis, G. A. and L. Partridge (2016). „Dietary Protein, Metabolism, and Aging.“ *Annu Rev Biochem* 85: 5-34.
- [197] Sowers, M.F., Kshirsagar, A., Crutchfield, M.M. & Updike, S. (1992) Joint influence of fat and lean body composition compartments on femoral bone mineral density in premenopausal women. *Am J Epidemiol* 136(3): 257-65. [http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list\\_uids=1415147](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=1415147).
- [198] Stephens, S. K., et al. (2014). „Improving diet and physical activity to reduce population prevalence of overweight and obesity: an overview of current evidence.“ *Prev Med* 62: 167-178.
- [199] Stoll, B.A. (1998) Teenage obesity in relation to breast cancer risk. *Int J Obes Relat Metab Disord* 22(11): 1035-40. [http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list\\_uids=9822939](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=9822939).
- [200] Stormer, S. M. and J. K. Thompson (1996). „Explanations of body image disturbance: a test of maturational status, negative verbal commentary, social comparison, and sociocultural hypotheses.“ *Int J Eat Disord* 19(2): 193-202.
- [201] Stroebe, W. (2002) Übergewicht als Schicksal? Die kognitive Steuerung des Essverhaltens. *Psychol Rundschau* 53: 14-22.
- [202] Tae, B., et al. (2014). „Impact of bariatric surgery on depression and anxiety symptoms, bulimic behaviors and quality of life.“ *Rev Col Bras Cir* 41(3): 155-160.
- [203] Tataranni, P.A., Gautier, J.F., Chen, K., Uecker, A., Bandy, D., Salbe, A.D., Pratley, R.E., Lawson, M., Reiman, E.M. & Ravussin, E. (1999) Neuroanatomical correlates of hunger and satiation in humans using positron emission tomography. *Proc Natl Acad Sci U S A* 96: 4569-74.
- [204] Thomas, E.L., Hamilton, G., Patel, N., O'Dwyer, R., Dore, C.J., Goldin, R.D., Bell, J.D. & Taylor-Robinson, S.D. (2005) Hepatic triglyceride content and its relation to body adiposity: a magnetic resonance imaging and proton magnetic resonance spectroscopy study. *Gut* 54(1): 122-7. [http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list\\_uids=15591516](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=15591516).
- [205] Trotzky, A.S. (2002) The treatment of eating disorders as addiction among adolescent females. *Int J Adolesc Med Health* 14(4): 269-74. [http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list\\_uids=12613109](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=12613109).
- [206] Tuthill, A., Slawik, H., O'Rahilly, S. & Finer, N. (2006) Psychiatric co-morbidities in patients attending specialist obesity services in the UK. *Qjm* 99(5): 317-25. [http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list\\_uids=16613993](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=16613993).
- [207] van den Berg-Emons, R., Balk, A., Bussmann, H. & Stam, H. (2004) Does aerobic training lead to a more active lifestyle and improved quality of life in patients with chronic heart failure? *Eur J Heart Fail* 6(1): 95-100. [http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list\\_uids=15012924](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=15012924).
- [208] von Mach, M.A. & Keller, U. (2001) Comorbidity and physical complaints in morbid obesity. *Schweiz Rundsch Med Prax* 90(37): 1569-74. [http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list\\_uids=11594122](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=11594122).
- [209] Wegner, D.M. & Pennebaker, J.M. (1993) *Handbook of mental control*, Prentice Hall.
- [210] Westenhoefer, J. & Pudiel, V. (1990) Einstellungen der deutschen Bevölkerung zum Essen. *Ernährungsumschau* 37: 311-6.
- [211] Westenhoefer, J., Pudiel, V., Maus, N. & Schlaf, G. (1987) Das kollektive Diätverhalten deutscher Frauen als Risikofaktor für Essstörungen. *Aktuelle Ernährungsmedizin* 32: 74-9.
- [212] Westenhöfer, J. (1992) Gezügeltes Essen und Störbarkeit des Essverhaltens, Hogrefe.
- [213] Williams, J.M., Healy, H., Eade, J., Windle, G., Cowen, P.J., Green, M.W. & Durlach, P. (2002) Mood, eating behaviour and attention. *Psychol Med* 32(3): 469-81. [http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list\\_uids=11989992](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=11989992).

- 
- [214] Williams, R., Long, J., Hanson, R., Sievers, M. & Knowler, W. (2000) Individual estimates of European genetic admixture associated with lower body-mass index, plasma glucose, and prevalence of type 2 diabetes in Pima Indians. *Am J Hum Genet* 66(2): 527-38.
- [215] Williamson, D.A., Womble, L.G., Smeets, M.A., Netemeyer, R.G., Thaw, J.M., Kutlesic, V. & Gleaves, D.H. (2002) Latent structure of eating disorder symptoms: a factor analytic and taxometric investigation. *Am J Psychiatry* 159(3): 412-8. [http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list\\_uids=11870005](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=11870005).
- [216] Wilson, G.T. & Walsh, B.T. (1991) Eating disorders in the DSM-IV. *J Abnorm Psychol* 100(3): 362-5. [http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list\\_uids=1918615](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=1918615).
- [217] Woods, S.C., Lotter, E.C., McKay, L.D. & Porte, D., Jr. (1979) Chronic intracerebroventricular infusion of insulin reduces food intake and body weight of baboons. *Nature* 282(5738): 503-5. [http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list\\_uids=116135](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=116135).
- [218] Woods, S.C., Stein, L.J., McKay, L.D. & Porte, D., Jr. (1984) Suppression of food intake by intravenous nutrients and insulin in the baboon. *Am J Physiol* 247(2 Pt 2): R393-401. [http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list\\_uids=6380317](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=6380317).

---

## Références: Evaluation clinique

- [219] Znoj, H.J. & Grawe, K. (2000) The control of unwanted states and psychological health: Consistency safeguards. In: Control of Human Behaviour, Mental Processes and Awareness, eds. A. Grob & W. Perrig, Lawrence Erlbaum.
- [220] Puhl R., The stigma of obesity : a review and update, Obesity journal, May 2009, vol 17, issue 5, p 941-964
- [221] Armstrong MJ, Mottershead TA, Ronksley PE, Sigal RJ, Campbell TS, Hemmelgarn BR., Motivational interviewing to improve weight loss in overweight and/or obese patients: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials , Obes Rev. 2011 Sep;12 (9):709-23. doi: 10.1111/j.1467-789X.2011.00892.x. Epub 2011 Jun 21. Review.
- [222] Christakis et al. NEJM – étude Framingham, 2007)
- [223] WHO, Physical status: the use of anthropometry, report of WHO Expert Committee, WHO Technical report series 854, Geneva, 1995
- [224] Leon Flicker, PhD; Kieran A. McCaul, PhD; Graeme J. Hankey, MD; Konrad Jamrozik, PhD; Wendy J. Brown, PhD; Julie E. Byles, PhD; Osvaldo P. Almeida, PhD, Body Mass Index and Survival in Men and Women Aged 70 to 75 J Am Geriatr Soc. 2010;58(2):234-241.
- [225] Clinical Guidelines on the Identification, Evaluation, and Treatment of Overweight and Obesity in Adults: Evidence Report. National Heart, Lung, and Blood Institute web site: <http://www.nhlbi.nih.gov>
- [226] N. Esser, N. Paquot, A.-J. Scheen, sujets métaboliquement sains, bien qu'obèses, Obésité (2009), vol. 3, pp. 56-65
- [227] KN Manolopoulos, F.Karpe, KN Frayn, gluteofemoral body fat as a determinant of metabolic health, IJO (2010) 34, 949-959
- [228] AM Sharma, RF Kushner, a proposed clinical staging system for obesity, IJO,2009,289-295) (RS Padwal, NM Pajewski, DE Allison, AM Sharma, using the Edmonton staging system to predict mortality in a population-representative cohort of people with overweight and obesity, CMAJ, October 4, 2011, vol 183
- [229] D Durrer, Y Schutz, Obésité, les outils pour le praticien, Ed. Médecine & Hygiène, 2008

## Références: Traitements consevateurs

- [230] „European guidelines for Obesity Management in Adults“ Obesity Task Force of the European Association for the Study of Obesity, published in Obesity Facts, 2015
- [231] „Obésité, les outils pour le praticien“, D. Durrer, Y. Schutz ; Ed. Médecine & Hygiène, 2008
- [232] „Guide d'éducation thérapeutique du patient“, A. Golay, A. Giordan, Ed Maloine, 2015
- [233] [www.paprica.ch](http://www.paprica.ch)
- [234] Catrine Tudor-Locke „Accelerometer profiles of physical activity and inactivity in normal weight, overweight, and obese U.S. men and women“, International Journal of Behavioral Nutrition and Physical Activity, 2010
- [235] Chong Do Lee, Steven Blair, Andrew Jackson „Cardiorespiratory fitness, body composition, and all-cause and cardiovascular disease mortality in men“, American Journal of Nutrition, 1999

---

## Références: Programmes de perte de poids

- [236] Wadden TA, Volger S, Sarwer DB, et al. A two-year randomized trial of obesity treatment in primary care practice. *N Engl J Med*. 2011;365(21):1969-1979.
- [237] Munsch S, Biedert E, Keller U. Evaluation of a lifestyle change programme for the treatment of obesity in general practice. *Swiss Med Wkly*. 2003;133(9-10):148-154.
- [238] Tate DF, Wing RR, Winett RA. Using Internet technology to deliver a behavioral weight loss program. *JAMA*. 2001;285(9):1172-1177.
- [239] Raaijmakers LC, Pouwels S, Berghuis KA, Nienhuijs SW. Technology-based interventions in the treatment of overweight and obesity: A systematic review. *Appetite*. 2015;95:138-151.
- [240] Semper HM, Povey R, Clark-Carter D. A systematic review of the effectiveness of smartphone applications that encourage dietary self-regulatory strategies for weight loss in overweight and obese adults. *Obes Rev*. 2016.
- [241] Tate DF, Jackvony EH, Wing RR. Effects of Internet behavioral counseling on weight loss in adults at risk for type 2 diabetes: a randomized trial. *JAMA*. 2003;289(14):1833-1836.
- [242] Appel LJ, Clark JM, Yeh HC, et al. Comparative effectiveness of weight-loss interventions in clinical practice. *N Engl J Med*. 2011;365(21):1959-1968.

---

## Les Tableaux

Tableau 1: Domaines d'intervention et stratégies possibles	5
Tableau 2: Les principaux axes de prévention de l'obésité au cabinet de médecine générale	5
Tableau 3: Valeurs moyennes	8
Table 4: Les effets des médicaments	10
Tableau 5: classification en fonction de l'indice de masse corporelle	23
Tableau 6: Score de risque	24
Tableau 7: Différences ethniques/ tour de taille	27
Tableau 8: Les besoins énergétiques de repos	32
Tableau 9: Les stimuli d'une perte de contrôle	34
Tableau 10: Stratégies	34
Tableau 11: Contre-indications à la chirurgie bariatrique	42
Tableau 12: Suivi postopératoire	44

## Les Figures

Fig. 1: Schéma échelonné de la prévention de l'obésité	6
Fig. 3: Evolution temporelle de l'interaction des mécanismes de contrôle	12
Fig. 2: Cercle comportemental de la prise de nourriture	12
Fig. 4: Modèle Boundary selon Herman & Polivy	13
Fig. 5: Modèle psychologique du comportement alimentaire	15
Fig. 6: Le système nerveux autonome et les structures cérébrales liées	16
Fig 8: Signaux métaboliques et endocriniens	20
Fig. 8: Repères anatomiques pour la mesure de la Waist Circumference	23
Fig. 10: Le syndrome métabolique	26
Fig. 10: Mortalité et surpoids	27
Fig 12: nombre moyen de pas journaliers	36





## ANNEXE I:

### Compléments d'informations : L'anamnèse du patient obèse

(Auteur principal: Dr Dominique Durrer)

tivationnel

- L'anamnèse du patient obèse doit aider à :
- Déterminer l'histoire pondérale du patient (du poids de naissance au poids actuel) ainsi que les facteurs génétiques, les stimuli ou événements qui ont engendrés un gain ou une variation du poids significative
- Déterminer les variations dynamiques du poids au cours de la vie au moyen d'un graphique si nécessaire, et les origines de ces variations (physiologiques, médicamenteuses, psychologiques, grossesses...), évaluations approximative.
- L'évolution de la taille des vêtements peut aussi fournir des informations intéressantes.
- Définir l'environnement familial, professionnel et le style de vie (nutrition, activité physique, inactivité physique...) Le passage d'une profession active à une profession sédentaire, une période de chômage, un mariage, un divorce, un deuil peut être responsable d'une prise de poids
- Evaluer l'impact psychologique de l'image corporelle pour le patient, son estime de soi, le poids souhaité, la vitesse d'amaigrissement désirée et surtout la motivation aux changements de style de vie. Un objectif de perte de poids démesuré ou de vitesse d'amaigrissement rapide constitue des éléments de mauvais pronostic.

L'anamnèse du patient obèse est complexe et doit inclure :

- La détermination de la phase dans laquelle se trouve le patient : phase de prise ou de perte pondérale (phase dynamique) ou phase de stabilité (phase de maintien). Si le patient est dans une phase dynamique de prise de poids, il lui faudra d'abord stabiliser son poids dans un premier temps avant d'initier une perte pondérale.
- La chronologie et l'analyse de la prise de poids :
- Poids de référence
- Poids de naissance (risque de diabète si poids > 4 kg à la naissance, risque d'obésité et de syndrome métabolique chez l'enfant et/ou l'adulte si poids de naissance < à 3 kg, théorie de Baker)
- Evolution du poids pendant la première et 2<sup>ème</sup> année (les obésités génétiques monogéniques, cf leptine, melanocortines, se révèlent souvent dans la première année de vie, les obésités syn-

dromiques cf Prader-Willi se révèlent généralement dès la 2<sup>ème</sup> année par une prise de poids extrêmement rapide)

- Poids en fin de croissance
- Poids à environ 20 ans
- Poids maximal atteint et à quel âge
- Poids minimal atteint et à quel âge
- Chez la femme, poids avant et après les grossesses, prise de poids pendant l'allaitement, poids des enfants à la naissance et son évolution
- Prise de poids après l'arrêt du tabac
- Prise de poids à la suite de traitements médicamenteux (cortisone, bêtabloquants, neuroleptiques, CO...)
- Prise de poids à la suite d'une immobilisation prolongée, accident, arrêt brutal ou progressif de l'activité physique quotidienne ou sportive..
- Âge du patient (puberté, ménopause, âge avancé...)
- Détermination et analyse des événements (déclencheurs) qui ont engendré un gain de poids et l'ampleur de ce gain

#### Examen par systèmes :

- Rechercher la présence d'un acanthosis nigricans (taches pigmentaires noirâtres dans les régions axillaires et inguinales) qui signe la présence d'une résistance à l'insuline, dépendant de la durée du stockage de graisse et donc de l'obésité.

#### Examen cardio-vasculaire

Prise de la TA en position assise avec un brassard adapté (>34 cm), fréquence cardiaque, recherche de signe d'insuffisance cardiaque ou d'arythmie, status veineux et œdèmes

Examen pulmonaire : recherche d'asthme

Examen abdominal : hépatomégalie (NASH : Non Alcoholic Steato-Hepatitis), lithiase biliaire, palpation du cadre colique et de l'épigastre (gastrite, reflux), toucher rectal (augmentation du risque de cancer colique et rectal)

Examen orthopédique (polyarthrose)

Palpation des seins (augmentation du risque de cancer du sein)

Examen dermatologique : mycoses, intertrigo, acanthosis nigricans, lipomatose douloureuse...

Ev. causes endocriniennes (rare)

Palpation de la thyroïde (goitre, hypothyroïdisme)  
Vergetures pourpres, obésité tronculaire, bosse de bison (buffalo-neck), érythrose du visage, acné et séborrhée, hypertrichose lors d'hypercorticisme  
Palpation des testicules chez l'enfant ou le jeune homme pour exclure un hypogonadisme

### Examens complémentaires

Diabète : glycémie à jeun répétées au moins 2 fois, analyse du taux d'insuline en parallèle  
Hb A1 glyc  
Dyslipidémie : cholestérol total, HDL, index athérogène (cholestérol total/HDL), LDL, rapport LDL/HDL, triglycérides à jeun  
Goutte : acide urique  
Activité inflammatoire systémique : CRP, hs-CRP  
Stéatose hépatique : gammaGT, ASAT, ALAT, ferritine  
Troubles de sommeil (OSAS) : FFA à jeun élevés  
Troubles du comportement alimentaire : formule sanguine, potassium, chlore, ferritine, vitamine B12 active

### Ex lors d'indications spéciales :

Suspicion d'hypothyroïdie : THS plasmatique  
Suspicion d'hypercorticisme : cortisol plasmatique 8h après administration de 1 mg de dexaméthasone à minuit ou cortisol urinaire de 24 h, cortisol salivaire le matin à jeun  
Suspicion de SAS : oxymétrie nocturne, FFA  
Suspicion d'ovaires polykystiques : testostérone totale, LH, SHBG, échographie vaginale

### L'évaluation des facteurs de risque globaux liés à l'obésité selon Edmonton en 5 stades (EOSS = Edmonton Obesity Staging System) [228]

Le EOSS est un bon prédicteur de l'augmentation du risque de mortalité indépendant de l'IMC, du syndrome métabolique et du tour de taille. Il nous permet d'évaluer les risques liés à l'obésité, de déterminer le pronostic et de guider nos choix de traitements.

#### STADE 0

- Pas de signe de facteurs de risque liés à l'obésité et
- Pas de symptômes physiques et
- Pas de symptômes psychologiques et

- Pas de limitations fonctionnelles  
Ex : femme active IMC 32kg/m<sup>2</sup>, pas de facteurs de risque, pas de symptômes physiques ou psychologiques, pas de limitations fonctionnelles.

#### Obésité CLASS I et stade EOSS 0

#### Attitude au stade EOSS 0 :

Identification des facteurs contribuant à la prise de poids.

Conseils pour éviter une prise de poids supplémentaire à travers une modification de style de vie incluant une alimentation saine et équilibrée (cf. régime méditerranéen), une augmentation de l'activité physique et une diminution de la sédentarité.

#### STADE I

- Le patient présente des facteurs de risque subcliniques (HTA borderline, intolérance au glucose, enzymes hépatiques élevées,...) ou
- Symptômes physiques légers mais le patient ne nécessite pas encore de traitement pour ses comorbidités (dyspnée d'effort modérée, douleurs articulaires occasionnelles, fatigue...) ou
- Symptômes psychologiques légers (qualité de vie non diminuée)

Ex : Femme 38 ans, IMC 59.2 kg/m<sup>2</sup>, HTA borderline, légères douleurs lombaires, gonalgies intermittentes, la patiente ne requiert pas de traitement médical.

#### Obésité Class III stade EOSS 1

#### Attitude au stade EOSS 1 :

Investigation d'autres éléments contribuant aux facteurs de risque (non lié à l'excès de poids). Intervention plus intense au niveau du style de vie, avec évaluation et prise en charge de la qualité nutritionnelle et du comportement alimentaire (manger en pleine conscience, sensation de faim et satiété, vitesse d'ingestion alimentaire,...), ainsi qu'au niveau de l'activité physique et de l'inactivité physique. Monitoring régulier des facteurs de risque et de l'état de santé.

#### STADE 2

- Le patient présente une comorbidité requérant un traitement médical (HTA, diabète de type 2, SAS, arthrose, reflux gastro-œsophagien...) ou
- Symptômes psychologiques modérés (dépression, troubles du comportement alimentaire, crises d'angoisse...) ou
- Limitations fonctionnelles modérées dans la vie quotidienne

---

Ex : homme de 32 ans, IMC 36 kg/m<sup>2</sup>, HTA et SAS

**Obésité Class II stade EOSS 2**

**Attitude au stade EOSS 2 :**

Initiation de tous les traitements nécessaires incluant les traitements comportementaux, pharmacologiques et éventuellement chirurgicaux. Monitoring serré et prise en charge des comorbidités

**STADE 3**

- Le patient présente une atteinte sévère d'un organe en relation avec l'obésité (infarctus du myocarde, insuffisance cardiaque, complications diabétiques,...) ou
- Symptômes psychologiques sévères (dépression majeure, idées suicidaires, ...) ou
- Diminution significative de la qualité de vie et du bien-être

EX : Femme de 49 ans, IMC 67 kg/m<sup>2</sup>, SAS, affection cardio-vasculaire, reflux gastro-œsophagien, AVC. Mobilité très diminuée secondaire à une polyarthrose et une goutte.

**Obésité Class III, EOSS stade 3**

**Attitude au stade EOSS 3 :**

Traitement intensif de l'obésité (comportemental, pharmacologique et chirurgical. Traitement agressif des comorbidités)

**STADE 4**

- Atteinte majeures et péjorations majeures des comorbidités ou
- Symptômes psychologiques massivement handicapant ou
- Limitations fonctionnelles majeures (chaise roulante...)

Ex : femme de 45 ans, IMC 54 kg/m<sup>2</sup>, se déplace en chaise roulante à cause de douleurs majeures secondaires à une polyarthrose handicapante, sévère SAS et crises d'angoisse

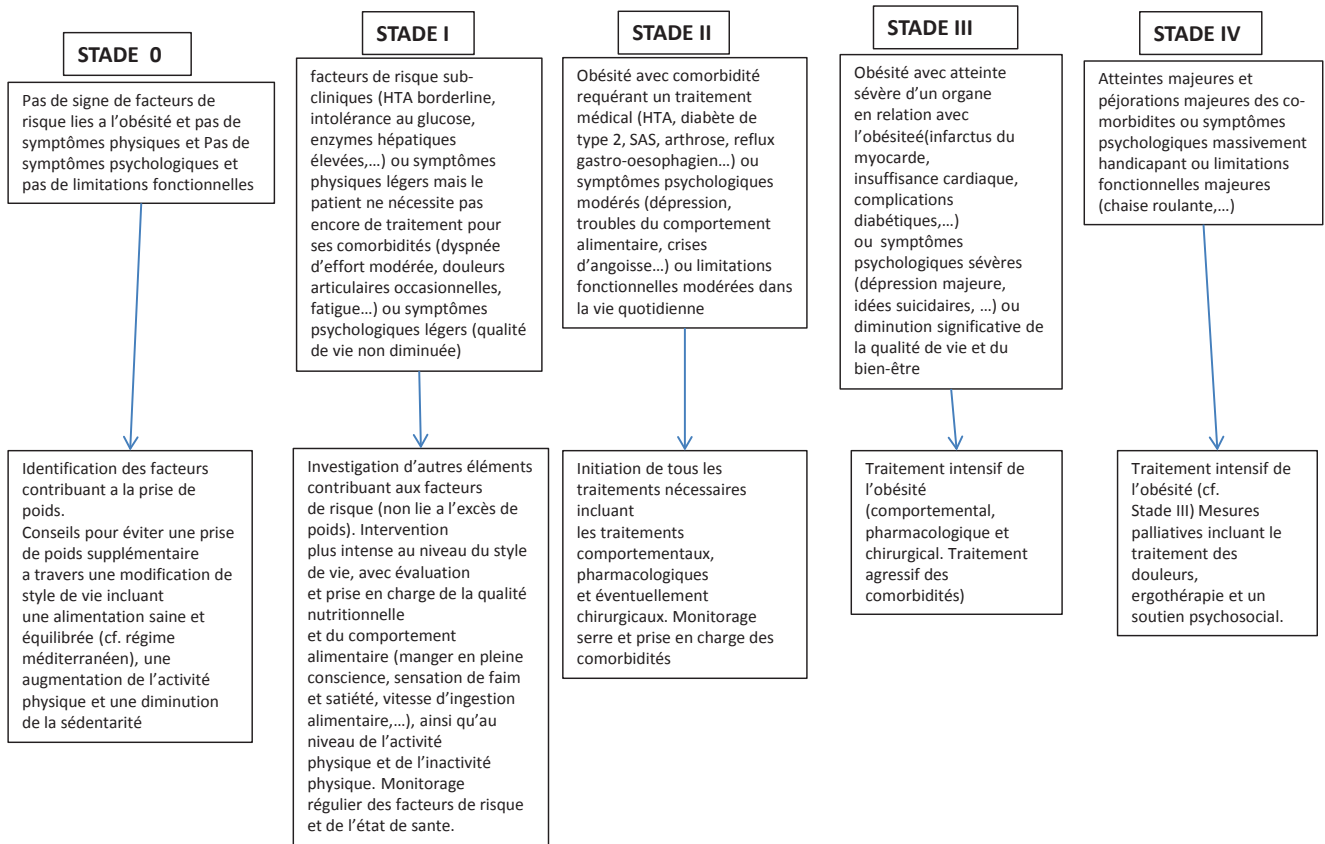
**Obésité class III, EOSS stade 4**

**Attitude au stade EOSS 4 :**

Traitement intensif de l'obésité (cf. plus haut). Mesures palliatives incluant le traitement des douleurs, ergothérapie et un soutien psychosocial.

## ANNEXE II:

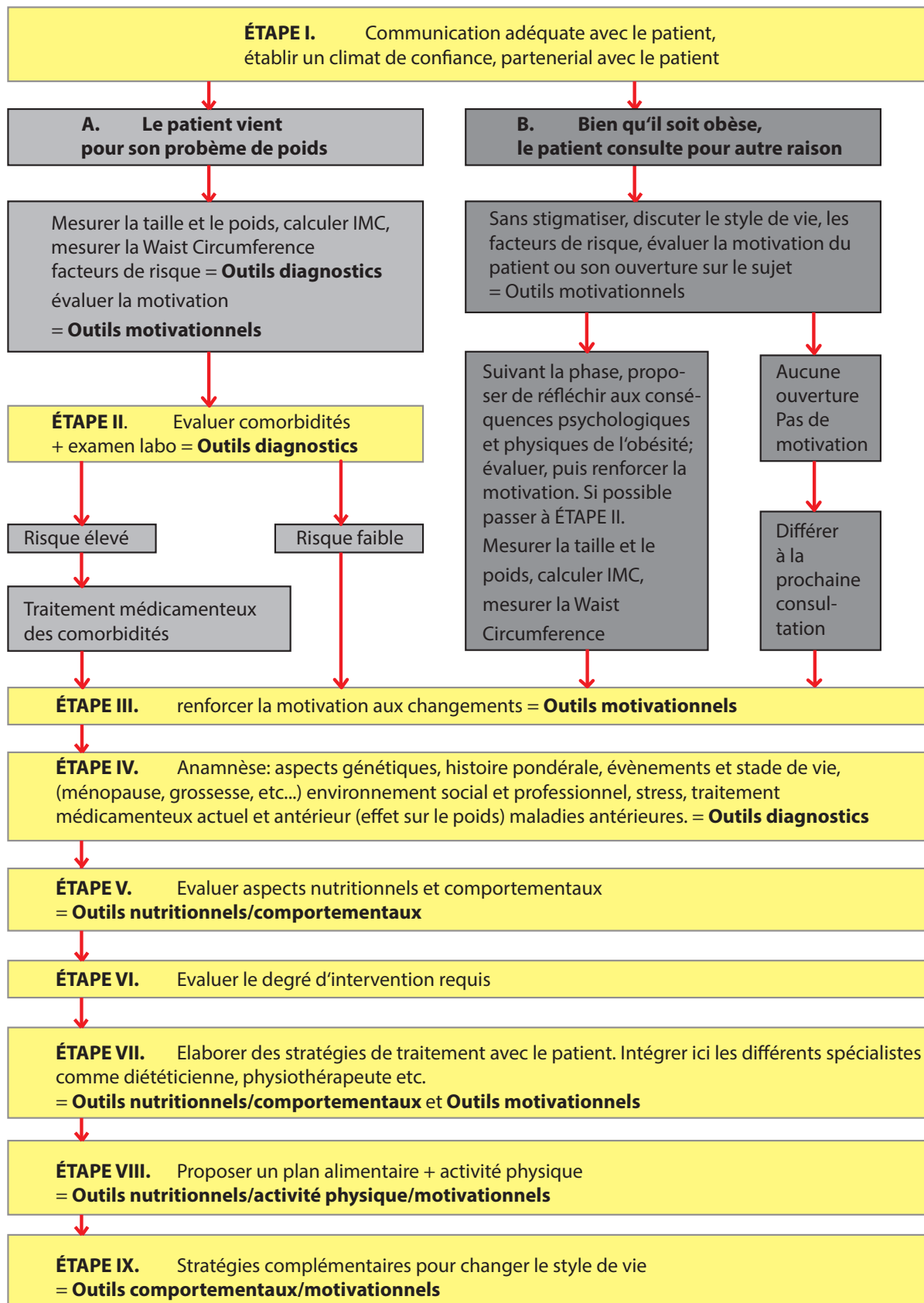
### Evaluation des facteurs de risque globaux liés à l'obésité selon Edmonton en 5 stades (EOSS = Edmonton Obesity Staging System)



## ANNEXE III:

### Stratégie du traitement conservateur

#### Feuille de route «Obésité»



## ANNEXE IV:

### Modèle psychologique du comportement alimentaire

