**L’OBESITE – COMPLICATIONS**

**INTRODUCTION :**

Il y a quelques générations, l’alimentation amenait à un apport énergétique **2/3 glucides - 1/3 lipides**.

Depuis la révolution industrielle, l’équilibre énergétique s’est profondément modifié: moins de dépenses, plus d’apports, et ces apports se font avec un ratio **1/2 glucides - 1/2 lipides**. Nous sommes la première génération où il y a plus d’obèses que de dénutris, pas seulement chez les riches mais au niveau mondial. C’est une réelle transition épidémiologique.

L’obésité est assurément une maladie, mais c’est aussi une complication de la révolution industrielle, c’est le prix à payer d’un changement brutal d’un mode de vie.

Dans cette nouvelle configuration alimentaire, l’apport énergétique n’est pas le même (les lipides sont plus caloriques que les glucides), la satiété n’est pas la même (les lipides sont moins satiétogènes que les glucides), le devenir des nutriments n’est pas le même (l’oxydation glucidique se fait au pro rata des apports tandis que tout excès de lipides est stocké à 100% sans coût énergétique).

**🡪On a donc accru la densité énergétique : D = M/V.**

Actuellement, on a tendance à vouloir traiter l’obésité en diminuant les apports énergétiques, notamment glucidiques. Mais c’est en fait une mauvaise prise en charge de l’obésité :

-réduire l’apport glucidique revient à accroître la densité lipidique (exemple du repas « jambon salade »)

-réduire l’apport énergétique et demander d’augmenter l’activité physique est incohérent

Une bonne prise en charge viserait donc plutôt à réduire les apports lipidiques et à augmenter l’apport de ce qui n’est pas lipidique, afin de réduire la densité énergétique et de conserver un apport énergétique suffisant pour maintenir une activité physique. **Le traitement de l’obésité revient donc à lui demander de manger plus**, ce qui n’est pas facile à accepter au niveau psychologique !

**Les déterminants** du déséquilibre énergétique à l’origine de l’obésité vont conduire à un entretien de cette obésité. Ils peuvent être **biologiques** : génétiques, épigénétiques, métaboliques, hormonaux, microbiote intestinal **ou psychologiques** : stress, intolérance à la frustration, … Mais une fois l’obésité constituée, il a des conséquences **biologiques, psychologiques, sociales et une pathologie en elle-même.**

* **Les déterminants sont à l’origine des conséquences, qui vont elles-mêmes entretenir ces déterminants.**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| **Biologiques** | **Psychologiques** | **Sociaux** | **Pathologies** |
| * Génétiques * Epigénétiques * Métaboliques * Hormonaux * Microbiote intestinal | * Stress * Intolérance à la frustration * Dépression * TCA | * Sédentarité * Déséquilibre alimentaire * Facteurs institutionnels * Education * Précarité | * Médicaments * Pathologies |

Exemples :

**1. Le genou, point central chez l’obèse +++**

-Gonalgie chez l‘athlète > apport énergétique élevé du sportif conservé mais dépenses diminuées > > prise de poids importante et brutale > gonalgies > …

-Pour pouvoir être opéré du genou, le chirurgien demande à ce que l’obèse perde du poids. Mais pour pouvoir bouger et ainsi perdre du poids, l’obèse a besoin d’être opéré …

**2. Dépression**

Dépression > grignotage compulsif + traitement antidépresseur > prise de poids > dépression > …

L’obésité constituée est alors le stigmate de ce qui en est à l’origine. L’obésité rend présent ce qui en est à l’origine même. Il est alors difficile de faire la part des choses entre ce qui a causé la dépression et l’obésité qui intensifie cette dépression.

**3. Précarité**

Précarité > déséquilibre alimentaire > prise de poids > difficulté à trouver un emploi vis à vis des normes sociales > précarité >….

**LES CONSEQUENCES DE L’OBESITE** +++

* **Complications médicales**

-HTA

-Cardiovasculaires

-Respiratoires

-Diabète

-Métaboliques : diabète, dyslipidémies, goutte

-Stéatopathies

-Cancers

-Pathologies digestives

-Ostéo-articulaires (et douleurs)

-Veineuses et lymphatiques

-Dermatoses (mycose des plis, abcès, …)

-Urologiques (infections urinaires, fuites urinaires, prolapsus)

-Rénales (HTA, autres)

-Infertilité

-Hypertension artérielle pulmonaire

-HTIC bénigne

🡪Les complications **mécaniques** se font au pro rata du degré d’obésité : gonalgies, ↘ retour veineux et phlébites, …

🡪Les complications **métaboliques** ne sont pas directement corrélées à l’obésité, mais sont néanmoins plus fréquentes chez l’obèse : l’obésité constitue un facteur de risque.

🡪L’obésité serait responsable d’**1/3 des cancers.**

* **Complications psychiques +++**

-Rapport à soi, aux aliments et aux autres altéré

-Sentiment de perte de contrôle

-Dépression

🡪Dans un contexte de dérive normative, une tyrannie des normes dans laquelle les normes sociales prennent le pas sur les normes individuelles)

* **Complications sociales +++**

-Absentéisme

-Inadaptation au travail

-Précarité

-Stigmatisation

-Discrimination

* **Complications du traitement +++**

Notamment pour traitement chirurgical :

-complications chirurgicales

-troubles du schéma corporel (perdre 50 kg mais ne pas pouvoir le voir, le sujet étant toujours obèse ++)

-décompensation d’un Trouble du Comportement Alimentaire (décompensation de boulimie chez des personnes qui avaient caché cette pathologie pour avoir accès à la chirurgie)

-malnutrition fœtale (volume de l’estomac diminué > apports alimentaires diminués et insuffisants lors d’une grossesse)

-représentation magico-religieuse (croyance que le problème de poids sera éradiqué totalement, tout de suite, pour toujours)

* Le succès de l’opération est donc **relatif** et un accompagnement pré et post opératoire est **nécessaire** +++
* **Complications médico-économiques**

*Dépenses directes* :

-soins ambulatoires

-dépenses de pharmacie

-honoraires médicaux

-dépenses de biologie

-dépenses hospitalières

-soins dentaires

*Dépenses indirectes*

-inadaptation au travail

-précarité

***Rq :*** La consultation diététique n’est pas remboursée

**COMPLICATIONS MEDICALES**

1. **Conséquences vasculaires**

-**Hypertension artérielle**

-Il est difficile de savoir si une HTA est secondaire ou non à l’obésité.

-Si l’HTA est secondaire à l’obésité, une ↘ de l’IMC s’avère plus efficace qu’un traitement antihypertenseur.

-L’HTA secondaire à l’obésité est plus fréquente chez le sujet jeune, pour des surcharges modérées.

-**Insuffisance cardiaque =**  complication mécanique : obésité > ↗ travail cardiaque > IC

-**Cardiopathie ischémique**

-L’obésité est un facteur de risque de cardiopathie ischémique

-Chez la femme, un tour de taille élevé augmente d’avantage le risque qu’un IMC élevé.

-**Troubles du rythme**

-**Cœur pulmonaire** = complication mécanique : obésité > ↘ RV > thrombophlébite > cœur pulmonaire chronique)

-**Mort subite** (par troubles du rythme ou cardiopathie ischémique)

*Risques relatifs pour un IMC > 30 kg/m² : impact de l’IMC (en soi) vs obésité abdominale (tour de taille)*

Tableau

1. **Conséquences cardiaques**

-↗ **Précharge** due à l’obésité : HVG dilatée

🡪**Insuffisance cardiaque congestive (ICC)**

-↗ **Postcharge** due à l’HTA : HVG concentrique

**+ Autres facteurs** impliqués dans la survenue d’une ICC :

-Thromboses veineuses (phlébites > cœur pulmonaire)

-Diabète (atteinte de la microcirculation et des artères coronaires)

-Dyslipidémies (athérosclérose)

-Inflammation (l’obésité réalise une inflammation à bas grade)

-Sédentarité (l’activité physique favorise la vasodilatation)

-Tabac

-Sd d’apnée du sommeil (hypercapnie et hypoxémie)

-Adiposité épicardique (graisse ectopique accumulée au niveau du cœur)

***Paradoxe***: Pour un même degré d’ICC, le pronostic est moins sévère chez le sujet obèse que chez le sujet non-obèse.

*> Hypothèse : meilleure résistance aux csq de l’ischémie-reperfusion ?*

1. **Conséquences respiratoires**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **Atteinte respiratoire** | **Critère** | **Diagnostic** |
| Sd d’apnées du sommeil (ou Sd d’apnées/hypopnées) **+++** | Index d’A-H > 15 /h | Polysomnographie |
| Syndrome obésité/hypoventilation alvéolaire **+++** | PaCO2 > 45mmHg sans effet shunt | Gazométrie |
| Syndrome restrictif | Capacité pulmonaire totale < 80% | EFR |
| Effet shunt | PaCO2 + PaCO2 < 120 mmHg | Gazométrie |

***Rq :*** *Sd de Pickwick = syndrome d’apnées du sommeil + syndrome d’hypoventilation alvéolaire*

**Mécanismes**

-↗ résistances du pharynx

-↘ volumes pulmonaires

🡪**Hypoventilation alvéolaire (sueurs, rougeur)**

-↘ rapports Ventilation/Perfusion

- Obstruction des VAS

-↗ résistances des petites bronches

-↘ endurance du diaphragme

1. **Conséquences ostéo-articulaires**

-Gonarthrose, coxarthrose

-Ostéonécroses aseptiques (hyperTG, microangiopathie > altération de la vascularisation osseuse > lésions de la trame osseuse)

-Lombalgies, lombosciatiques

-Sténose du canal lombaire

-Tendinopathies

-Polyarthralgies/Sd douloureux

-Risque fracturaire (↘ activité physique > ↘ traction tendineuse > ↘ métabolisme osseux)

1. **Conséquences veineuses, par ordre croissant de sévérité**

-Pigmentation, eczéma veineux

-Hypodermite d’origine veineuse

-Troubles trophiques sévères : ulcères

+/- Thromboses veineuses profondes et/ou lymphoedème (« jambe poteau douloureuse »)

-Varices

-Œdèmes veineux

-Troubles trophiques

🡪Entraves à la mobilité

1. **La stéatopathie métabolique (NASH : Non Alcoholic Steato Hepatitis)**

Stéatopathie > stéatohépatite > fibrose avancée > cirrhose > risque accru d’insuffisance hépatique et de carcinome

* La stéatopathie devient une des principales cause de cancer du foie par fibrose donnant une cirrhose : insuffisance hépatique ou carcinome.

1. **Cancers**

Cancers les plus fréquents pour lesquels il y a accroissement du risque en lien avec l’obésité

-Endomètre

-Sein

-Colorectal

-Estomac : 1,5

-Pancréas

-Leucémie (1,08 pour l’homme, 1,17 pour la femme)

Des mécanismes divers pour des cancers divers (**voir diapo que le prof doit rajouter**)

-**Sein**: conversion des stéroïdes sexuels dans le TA (androgènes > aromatisation> oestrogènes) conduisant à une situation d’hyperoestrogénie

-**Colon** :

*directement*: consommation de viande rouge, cuisson à haute température (BBQ : dénaturation des graisses issues des viandes)

*indirectement*: carence en fibres qui, une fois dégradées au niveau du colon, participent à sa protection

-**Estomac** : épithélium gastrique directement exposé aux excès et déséquilibre de l’alimentation

-**Foie** : NASH

1. **LES hypertriglycéridémies**

Il faut raisonner non pas en terme de « bon » ou de « mauvais » cholestérol mais en termes de **flux** (risque de dépôt vasculaire) et de **déflux** (épuration vasculaire).

1. **Diabète**

Il existe une relation curvilinéaire nette entre obésité et diabète. A zone de poids égale, le **tour de taille** est, en soi, un facteur de risque de diabète non insulinodépendant.

* **Mécanisme de survenue du diabète gras**

Accumulation de graisse métabolique (tissu adipeux péri-viscéral) > Activité lipolytique accrue > ↗ sécrétion d’AGL > Excès de lipides absorbé dans la cellule de façon compétitive vis-à-vis des glucides > Hyperglycémie et insulinorésistance > Diabète

Activité endocrine augmentée > ↗de la sécrétion des adipokines.

***Rq :*** TA vicéral est métaboliquement plus actif que le TA sous-cutané

* **Insulionorésistance**

Presque tous les sujets obèses sont insulino-résistants **PARCE QU’ils sont obèses** et qu’il y a augmentation de l’oxydation lipidique pour tenter de contrôler l’excès de stock lipidique. C’est un mécanisme **adaptatif**. Mais ce n’est qu’un pré-requis au diabète, ce n’est pas suffisant pour déclencher le diabète.

Diminution d’utilisation du glucose par le muscle, augmentation de la production de glucose et diminution d’extraction de l’insuline par le foie => **insulino-résistance**

* **Hyperinsulinémie**

Pour contrer l’insulinorésistance, le pancréas sécrète une quantité accrue d’insuline, ce qui aboutit à une hyperinsulinémie. Or l’insuline est un facteur mitotique et donc un facteur **cancérigène**.

1. **Troubles de la fertilité**(chez la femme surtout)

Mécanismes de l’anovulation

-Modification du métabolisme des stéroïdes

-Anomalies de la sécrétion des gonadotrophines

-Augmentation de la production d’androgènes avec hirsutisme (poils dans des zones inhabituelles) et conversion en œstrogènes

- Hyperinsulinémie

- ↗ des adipokines