

**THESE
POUR LE DIPLOME D'ETAT
DE DOCTEUR EN PHARMACIE**

**Soutenue publiquement le 6 Septembre 2019
Par M DUQUESNE Guilhem**

**Le pharmacien,
un allié dans la prévention de l'obésité
chez le sujet jeune**

Membres du jury :

Président : Monsieur **Bertrand Decaudin**, Doyen de la Faculté de Pharmacie de Lille

Directrice de thèse : Madame **Lydia Nikasinovic**, Maître de Conférences Universitaire, Faculté de Pharmacie de Lille

Assesseur : Monsieur **Thibault Lefebvre**, Docteur en pharmacie à Villeneuve d'Ascq



Faculté de Pharmacie de Lille



3, rue du Professeur Laguesse - B.P. 83 - 59006 LILLE CEDEX

☎ 03.20.96.40.40 - 📠 : 03.20.96.43.64

<http://pharmacie.univ-lille2.fr>

Université de Lille

Président :	Jean-Christophe CAMART
Premier Vice-président :	Damien CUNY
Vice-présidente Formation :	Lynne FRANJIE
Vice-président Recherche :	Lionel MONTAGNE
Vice-président Relations Internationales :	François-Olivier SEYS
Directeur Général des Services :	Pierre-Marie ROBERT
Directrice Générale des Services Adjointe :	Marie-Dominique SAVINA

Faculté de Pharmacie

Doyen :	Bertrand DÉCAUDIN
Vice-Doyen et Assesseur à la Recherche :	Patricia MELNYK
Assesseur aux Relations Internationales :	Philippe CHAVATTE
Assesseur à la Vie de la Faculté et aux Relations avec le Monde Professionnel :	Thomas MORGENROTH
Assesseur à la Pédagogie :	Benjamin BERTIN
Assesseur à la Scolarité :	Christophe BOCHU
Responsable des Services :	Cyrille PORTA

Liste des Professeurs des Universités - Praticiens Hospitaliers

Civ.	NOM	Prénom	Laboratoire
Mme	ALLORGE	Delphine	Toxicologie
M.	BROUSSEAU	Thierry	Biochimie
M.	DÉCAUDIN	Bertrand	Pharmacie Galénique
M.	DEPREUX	Patrick	ICPAL
M.	DINE	Thierry	Pharmacie clinique
Mme	DUPONT-PRADO	Annabelle	Hématologie
M.	GRESSIER	Bernard	Pharmacologie
M.	LUYCKX	Michel	Pharmacie clinique
M.	ODOU	Pascal	Pharmacie Galénique
M.	STAELS	Bart	Biologie Cellulaire

Liste des Professeurs des Universités

Civ.	NOM	Prénom	Laboratoire
M.	ALIOUAT	EI Moukhtar	Parasitologie
Mme	AZAROUAL	Nathalie	Physique
M.	BERTHELOT	Pascal	Onco et Neurochimie
M.	CAZIN	Jean-Louis	Pharmacologie – Pharmacie clinique
M.	CHAVATTE	Philippe	ICPAL
M.	COURTECUISSÉ	Régis	Sciences végétales et fongiques
M.	CUNY	Damien	Sciences végétales et fongiques
Mme	DELBAERE	Stéphanie	Physique
M.	DEPREZ	Benoît	Lab. de Médicaments et Molécules
Mme	DEPREZ	Rebecca	Lab. de Médicaments et Molécules
M.	DUPONT	Frédéric	Sciences végétales et fongiques
M.	DURIEZ	Patrick	Physiologie
M.	FOLIGNE	Benoît	Bactériologie
M.	GARÇON	Guillaume	Toxicologie
Mme	GAYOT	Anne	Pharmacotechnie Industrielle
M.	GOOSSENS	Jean François	Chimie Analytique
M.	HENNEBELLE	Thierry	Pharmacognosie
M.	LEMDANI	Mohamed	Biomathématiques
Mme	LESTAVEL	Sophie	Biologie Cellulaire
M.	LUC	Gerald	Physiologie
Mme	MELNYK	Patricia	Onco et Neurochimie
M.	MILLET	Régis	ICPAL
Mme	MUHR – TAILLEUX	Anne	Biochimie
Mme	PAUMELLE-LESTRELIN	Réjane	Biologie Cellulaire
Mme	PERROY	Anne Catherine	Législation
Mme	ROMOND	Marie Bénédicte	Bactériologie
Mme	SAHPAZ	Sevser	Pharmacognosie
M.	SERGHÉRAERT	Eric	Législation
Mme	SIEPMANN	Florence	Pharmacotechnie Industrielle
M.	SIEPMANN	Juergen	Pharmacotechnie Industrielle
M.	WILLAND	Nicolas	Lab. de Médicaments et Molécules

Liste des Maîtres de Conférences - Praticiens Hospitaliers

Civ.	NOM	Prénom	Laboratoire
Mme	BALDUYCK	Malika	Biochimie
Mme	GARAT	Anne	Toxicologie
Mme	GOFFARD	Anne	Bactériologie
M.	LANNOY	Damien	Pharmacie Galénique
Mme	ODOU	Marie Françoise	Bactériologie
M.	SIMON	Nicolas	Pharmacie Galénique

Liste des Maîtres de Conférences

Civ.	NOM	Prénom	Laboratoire
Mme	ALIOUAT	Cécile Marie	Parasitologie
M.	ANTHERIEU	Sébastien	Toxicologie
Mme	AUMERCIER	Pierrette	Biochimie

Mme	BANTUBUNGI	Kadiombo	Biologie cellulaire
Mme	BARTHELEMY	Christine	Pharmacie Galénique
Mme	BEHRA	Josette	Bactériologie
M	BELARBI	Karim	Pharmacologie
M.	BERTHET	Jérôme	Physique
M.	BERTIN	Benjamin	Immunologie
M.	BLANCHEMAIN	Nicolas	Pharmacotechnie industrielle
M.	BOCHU	Christophe	Physique
M.	BORDAGE	Simon	Pharmacognosie
M.	BOSC	Damien	Lab. de Médicaments et Molécules
M.	BRIAND	Olivier	Biochimie
M.	CARNOY	Christophe	Immunologie
Mme	CARON	Sandrine	Biologie cellulaire
Mme	CHABÉ	Magali	Parasitologie
Mme	CHARTON	Julie	Lab. de Médicaments et Molécules
M	CHEVALIER	Dany	Toxicologie
M.	COCHELARD	Dominique	Biomathématiques
Mme	DANEL	Cécile	Chimie Analytique
Mme	DEMANCHE	Christine	Parasitologie
Mme	DEMARQUILLY	Catherine	Biomathématiques
M.	DHIFLI	Wajdi	Biomathématiques
Mme	DUMONT	Julie	Biologie cellulaire
Mme	DUTOIT-AGOURIDAS	Laurence	Onco et Neurochimie
M.	EL BAKALI	Jamal	Onco et Neurochimie
M.	FARCE	Amaury	ICPAL
Mme	FLIPO	Marion	Lab. de Médicaments et Molécules
Mme	FOULON	Catherine	Chimie Analytique
M.	FURMAN	Christophe	ICPAL
Mme	GENAY	Stéphanie	Pharmacie Galénique
M.	GERVOIS	Philippe	Biochimie
Mme	GOOSSENS	Laurence	ICPAL
Mme	GRAVE	Béatrice	Toxicologie
Mme	GROSS	Barbara	Biochimie
M.	HAMONIER	Julien	Biomathématiques
Mme	HAMOUDI	Chérifa Mounira	Pharmacotechnie industrielle
Mme	HANNOTHIAUX	Marie-Hélène	Toxicologie
Mme	HELLEBOID	Audrey	Physiologie
M.	HERMANN	Emmanuel	Immunologie
M.	KAMBIA	Kpakpaga Nicolas	Pharmacologie
M.	KARROUT	Youness	Pharmacotechnie Industrielle
Mme	LALLOYER	Fanny	Biochimie
M.	LEBEGUE	Nicolas	Onco et Neurochimie
Mme	LECOEUR	Marie	Chimie Analytique
Mme	LEHMANN	Hélène	Législation
Mme	LELEU-CHAVAIN	Natascha	ICPAL
Mme	LIPKA	Emmanuelle	Chimie Analytique
Mme	MARTIN	Françoise	Physiologie
M.	MOREAU	Pierre Arthur	Sciences végétales et fongiques
M.	MORGENROTH	Thomas	Législation
Mme	MUSCHERT	Susanne	Pharmacotechnie industrielle
Mme	NIKASINOVIC	Lydia	Toxicologie
Mme	PINÇON	Claire	Biomathématiques
M.	PIVA	Frank	Biochimie
Mme	PLATEL	Anne	Toxicologie
M.	POURCET	Benoît	Biochimie

M.	RAVAUX	Pierre	Biomathématiques
Mme	RAVEZ	Séverine	Onco et Neurochimie
Mme	RIVIERE	Céline	Pharmacognosie
Mme	ROGER	Nadine	Immunologie
M.	ROUMY	Vincent	Pharmacognosie
Mme	SEBTI	Yasmine	Biochimie
Mme	SINGER	Elisabeth	Bactériologie
Mme	STANDAERT	Annie	Parasitologie
M.	TAGZIRT	Madjid	Hématologie
M.	VILLEMAGNE	Baptiste	Lab. de Médicaments et Molécules
M.	WELTI	Stéphane	Sciences végétales et fongiques
M.	YOUS	Saïd	Onco et Neurochimie
M.	ZITOUNI	Djamel	Biomathématiques

Professeurs Certifiés

Civ.	NOM	Prénom	Laboratoire
M.	HUGES	Dominique	Anglais
Mlle	FAUQUANT	Soline	Anglais
M.	OSTYN	Gaël	Anglais

Professeur Associé - mi-temps

Civ.	NOM	Prénom	Laboratoire
M.	DAO PHAN	Hai Pascal	Lab. Médicaments et Molécules
M.	DHANANI	Alban	Droit et Economie Pharmaceutique

Maîtres de Conférences ASSOCIES - mi-temps

Civ.	NOM	Prénom	Laboratoire
M.	BRICOTEAU	Didier	Biomathématiques
Mme	CUCCHI	Malgorzata	Biomathématiques
M.	FRIMAT	Bruno	Pharmacie Clinique
M.	GILLOT	François	Droit et Economie pharmaceutique
M.	MASCAUT	Daniel	Pharmacie Clinique
M.	ZANETTI	Sébastien	Biomathématiques
M.	BRICOTEAU	Didier	Biomathématiques

AHU

Civ.	NOM	Prénom	Laboratoire
Mme	DEMARET	Julie	Immunologie
Mme	HENRY	Héloïse	Biopharmacie
Mme	MASSE	Morgane	Biopharmacie

L'Université n'entend donner aucune approbation aux opinions émises dans les thèses ; celles-ci sont propres à leurs auteurs.

REMERCIEMENTS

Je tiens à remercier toutes les personnes qui ont permis la concrétisation de cette thèse. Et plus particulièrement à adresser mes remerciements les plus sincères

Aux membres de mon Jury :

A Madame Lydia Nikasinovic, pour m'avoir fait l'honneur de diriger cette thèse. Je vous remercie de l'intérêt porté à mon sujet dès nos premiers échanges, ainsi que vos conseils et votre aide pour la rédaction de cette thèse. Merci de votre écoute et de votre investissement tout au long de ce travail. Je vous prie de voir, à travers cette thèse, ma profonde estime, mon respect et ma vive reconnaissance.

A Monsieur le Doyen Bertrand Decaudin, merci d'avoir accepté si spontanément de présider ma thèse. Je vous remercie du soutien apporté lors de mon stage de 6^{ème} année. Vous avez toute ma reconnaissance et ma gratitude. C'est un honneur pour moi de vous compter parmi mon jury de thèse.

A Monsieur Thibault Lefebvre,

Ce fut un plaisir de travailler avec toi, de m'avoir formé et épaulé durant ces plusieurs mois à tes côtés. Merci pour ta disponibilité, la transmission de ton savoir et de tes connaissances qui m'ont toujours été précieux, et qui le sont toujours aujourd'hui. Je t'en suis extrêmement reconnaissant. Tu es un exemple pour moi. En plus d'être une très belle rencontre professionnelle, tu es devenu un ami sincère. Permits-moi de t'exprimer ma plus profonde gratitude.

Je remercie également :

L'équipe de la pharmacie Talarczyk à Grenay, et plus particulièrement Béatrice de m'avoir donné goût au métier de pharmacien d'officine. Merci d'avoir été mon maitre de stage durant ces années.

A Guillaume Cousin et son équipe, de m'avoir accueilli durant mon stage de 6^{ème} année. Merci au temps accordé pour ma formation et votre bonne humeur communicative, je remercie particulièrement Isabelle pour tes connaissances, et ton aide précieuse durant ces 6 mois.

A Céline Cuna, titulaire de la pharmacie du centre à Haisnes de m'avoir fait confiance, ainsi qu'à Madame Aurélie Lievens, titulaire de la pharmacie V2 et tous mes anciens collègues d'avoir participé à ma formation et votre gentillesse.

A Juliette Clery, titulaire de la pharmacie des Weppes, Vivien Clery et l'ensemble de l'équipe de la pharmacie des Weppes, de la confiance que vous m'accordez dans cette nouvelle aventure officinale pleine de projets.

A ma famille :

Maman, Papa, merci pour votre soutien indéfectible durant toutes ces années, de m'avoir donné les moyens de réussir, pour votre présence et votre bienveillance. Voyez en ce travail toute ma reconnaissance et mon amour.

Aymeric, Thaïs & Gauvain, merci pour tous les moments joyeux partagés ensemble, les éclats de rire et les bagarres durant toutes ces années. Je vous le dis trop peu souvent mais je vous aime tendrement.

Mémé, merci pour tous tes conseils (toujours) avisés et tes mots réconfortants.

Mamy, Marraine & Tonton, Namoure, & Christophe, les cousins et cousine, Merci d'être une famille si géniale, les repas de famille sont toujours un plaisir, remplis de fous rires et de bons souvenirs.

A Harold, notre amitié a été une évidence, partenaire de soirée, binôme de sport, véritable frère d'armes ; Adrien, ton parrainage se traduit aujourd'hui par une solide amitié, et je te suis extrêmement reconnaissant d'être ton témoin de mariage. Merci pour toutes ces soirées « Musclay », nos délires et nos bonheurs partagés ensemble. Aurélien, binôme de choc depuis la 2^{ème} année, Clémence, amitié tardive mais ô combien précieuse, Thibault et Romain, le trépied gagnant par où tout a commencé & Philippe, amitié la plus virile depuis nos années lycée.

A Ambroise, Guillaume, Benjamin, Marie, Antoine, Marine, Adrien, à tous ceux qui manquent dans ces lignes et à ceux même qui y sont, rappelez-vous qu'elles sont insuffisantes pour exprimer ce que je ressens aujourd'hui.

Enfin, Chloée, mon amour, merci pour tout ce que tu m'apportes jour après jour. Merci pour ta patience, ta bienveillance, tes mots apaisants et ton amour au quotidien.

Ton aide a été bien plus importante que tu ne le penses. Depuis bientôt presque 3 ans, tu es ma meilleure amie, ma confidente et mon réconfort. J'ai toujours la même passion et la même complicité avec toi qu'au premier jour. Cela veut peut-être dire que ni le temps qui passe ni ce que l'on a traversé ne nous éloigne. J'ai tant de rêves à réaliser avec toi, et tout autant de projets à deux, j'ai beaucoup de chance de t'avoir à mes côtés tous les jours.

Je t'aime.

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	1
I.GENERALITES SUR LE SURPOIDS ET L'OBESITE	2
I.1. DEFINITION DU SURPOIDS ET DE L'OBESITE.....	2
I.2. PREVALENCE DU SURPOIDS ET DE L'OBESITE	3
<i>I.2.1. En France</i>	3
<i>I.2.2. Dans le monde</i>	4
I.3. ÉVALUATION CLINIQUE DU PATIENT JEUNE	5
<i>I.3.1. Entretien individuel</i>	5
I.3.1.1. Antécédents familiaux	5
I.3.1.2. Antécédents personnels	5
I.3.1.3. Contexte familial et socio-économique.....	5
I.3.1.4. Mode de vie	6
I.3.1.5. Signes fonctionnels.....	6
<i>I.3.2. Évaluation Clinique du surpoids et de l'obésité</i>	6
I.4. ÉVALUATION ET REPARTITION DE LA MASSE GRASSE	7
<i>I.4.1. Évaluation</i>	7
<i>I.4.2. Répartition de la masse grasse</i>	9
I.4.2.1. Chez la femme.....	9
I.4.2.2. Chez l'homme	10
I.5. ANALYSE CORPORELLE	12
<i>I.5.1. Masse grasse</i>	12
<i>I.5.2. Masse maigre</i>	12
I.5.2.1. Masse musculaire.....	12
I.5.2.2. Masse hydrique totale	12
I.5.2.3. Masse osseuse	12
I.6. PHYSIOLOGIE DU TISSU ADIPEUX	13
<i>I.6.1. Le Tissu Adipeux Blanc</i>	13
I.6.1.1. Rôle de Réserve :	14
I.6.1.2. Rôle endocrinien :.....	14
I.6.1.3. Rôle dans le système immunitaire :	15
I.6.1.4. Autres :	15
<i>I.6.2. Le Tissu Adipeux Brun</i>	15
<i>I.6.3. Stades de constitution du surpoids</i>	17
I.7.COMPLICATIONS DU SURPOIDS.....	19
<i>I.7.1. Retentissement Somatique</i>	19
I.7.1.1. Mortalité.....	19
I.7.1.2. Comorbidités.....	19

<i>I.7.2. Retentissement Psycho-social</i>	20
I.7.2.1. Retentissement psychologique.....	20
I.7.2.2. Retentissement social.....	20
I.8. FACTEURS DE RISQUES DU SURPOIDS ET DE L'OBESITE	21
<i>I.8.1. Terrain génétique</i>	21
<i>I.8.2. Facteurs comportementaux</i>	22
I.8.2.1. Déséquilibre alimentaire.....	22
I.8.2.2. Troubles du comportement alimentaire	22
I.8.2.3. Arrêt du tabac non accompagné de règles hygiéno-diététiques adaptées.....	23
I.8.2.4. Alcool consommé à doses faibles	23
I.8.2.5. Diminution du temps de sommeil	24
I.8.2.6. Sédentarité	24
I.8.2.7. Facteurs psychologiques	27
<i>I.8.3. Facteurs socio-économiques</i>	27
<i>I.8.4. Prise de médicaments</i>	28
I.8.4.1. Sulfamides Hypoglycémiantes :.....	28
I.8.4.2. Corticothérapie :	28
I.8.4.3. Autres :	28
I.8.4.4. Médicaments ayant une incidence sur la prise de poids :.....	28
<i>I.8.5. Troubles nutritionnels in utero ou durant l'enfance</i>	29
I.9. PREVENTION DU SURPOIDS	31
I.10. STRATEGIES ET MOYENS THERAPEUTIQUES :	33
<i>I.10.1. Alimentation</i>	33
<i>I.10.2. Activité physique</i>	36
<i>I.10.3. Soutien psychologique</i>	37
II. APPORT DE LA DIETETIQUE DANS LE TRAITEMENT DU SURPOIDS CHEZ LE SUJET JEUNE	40
II.1. DEFINITION	40
II.2. MACRONUTRIMENTS, ASPECTS GENERAUX	40
<i>II.2.1. Glucides</i>	40
II.2.1.1. Définition	40
II.2.1.2. Recommandations.....	41
II.2.1.3. Métabolisme glucidique.....	41
II.2.1.4. Vitesse d'absorption	43
II.2.1.5. Index glycémique.....	43
II.2.1.6. Charge glycémique	45
<i>II.2.2. Les Fibres</i>	47
II.2.2.1. Définition	47
II.2.2.2. Les fibres solubles.....	47
II.2.2.3. Les fibres insolubles.....	47
II.2.2.4. Apports conseillés et conseils pour augmenter son apport en fibres.....	48
<i>II.2.3. Protéines</i>	49
II.2.3.1. Définition	49

II.2.3.2. Recommandations.....	49
II.2.3.3. Classification	52
II.2.3.4. Métabolisme	53
II.2.4. Lipides.....	55
II.2.4.1. Définition	55
II.2.4.2. Recommandations.....	57
II.2.4.3 Métabolisme	58
II.3. MICRONUTRIMENTS, ASPECTS GENERAUX.....	61
II.3.1. Aspects généraux	61
II.3.2. Vitamines, Minéraux et oligo-éléments.....	62
II.3.2.1. Vitamine A	62
II.3.2.2. Vitamine E.....	62
II.3.2.3. Vitamine D	63
II.3.2.4. Vitamine B12.....	63
II.3.2.5. Vitamine B9.....	63
II.3.2.6. Zinc et Sélénium	64
III. VERS UNE APPROCHE GLOBALE DU SURPOIDS ET DE L'OBESITE EN FRANCE.....	65
III.1. MAIGRIR : UNE DEMARCHE COMPLEXE	65
III.1.1. Parcours du combattant du sujet en surpoids.....	65
III.1.1.1. La jungle des régimes.....	65
III.1.1.2. Les risques sous-estimés.....	67
III.1.2. Des repères connus, mais peu suivis.....	72
III.1.3. La réponse du système de soin	76
III.2. PLACE DU PHARMACIEN DANS LE CONSEIL DU SUJET JEUNE EN SURPOIDS	78
III.2.1. Les freins aux échanges	79
III.2.2. L'officine, un lieu d'échanges sous-estimé.....	80
III.3. TENTATIVE DE MISE EN PLACE D'ENTRETIEN THERAPEUTIQUE	80
III.3.1. Étude de terrain.....	80
III.3.2. La motivation au changement	90
III.3.2.1. Cycle de Prochaska et DiClemente.....	90
III.3.2.2. Modèle de Walsh et McPhee	91
III.3.3. Les freins au changement	94
III.4. ÉDUCATION THERAPEUTIQUE DU PATIENT, LA SOLUTION	95
III.4.1. Définition	95
III.4.2. Entretien motivationnel.....	96
III.4.3. Objectif Thérapeutique.....	97
III.5. PERSPECTIVES.....	98
CONCLUSION :	101
IV. BIBLIOGRAPHIE :	102

LISTE DES ABREVIATIONS :

AAL : Acide alpha linoléique
ACE : American Council on Exercise
ADP : Adénosine Diphosphate
AE : Apport énergétique
AG : Acide gras
AGL : acide gamma linoléique
AGMI : Acide gras monoinsaturé
AGPI : acide gras poly insaturé
AGS : Acide gras saturé
AL : acide linoléique
ANC : Apports Nutritionnels Conseillés
ANSES : Agence Nationale de Sécurité Sanitaire de l'Alimentation, de l'environnement et du travail
ATP : Adénosine Triphosphate
BMR : Taux Métabolique de Base
CG : Charge Glycémique
CNGOF : Collège National des Gynécologues et obstétriciens français
CREDOC : Centre de Recherche pour l'Etude et l'Observation des Conditions de vie
DER : Dépense Energétique au Repos
DET : Dépense Energétique Totale
DGLA : Acide dihommotammalinoléique
DHA : Acide docosahéxaénoïque
DOHaD : Developmental Origins of Health and Disease
EPA : acide eicosapentaénoïque
ETP : Education thérapeutique du patient
HAS : Haute Autorité de Santé
HCSP : Haut Conseil de la Santé publique
HDL : High Density lipoproteins
IG : Indice Glycémique
IMC : Indice de masse Corporelle
IMG : Indice de Masse Grasse
INPES : Institut National de Prévention et d'Éducation pour la Santé
INSERM : Institut national de la santé et de la Recherche Médical
LDL : low Density lipoproteins
NHASES : National Health and Nutrition Examination Survey
OMS : Organisation Mondiale de la Santé
PNNS : Programme/Plan National Nutrition Santé
SAOS : Syndrome d'apnées obstructives du Sommeil
TCA : Troubles du comportement alimentaire
TCC : Thérapie comportementale et cognitive
UCP : Uncoupling Protein
VLDL : Very Low Density lipoproteins
YMCA : Young men's Christian Association

LISTE DES FIGURES :

FIGURE 1 : INTERPRETATION DE L'IMC	2
FIGURE 2 : ÉVOLUTION DE LA PREVALENCE DE L'OBESITE SELON LE SEXE	3
FIGURE 3 : PREVALENCE DE L'OBESITE SELON LE SEXE ET L'AGE EN 2012	3
FIGURE 4 : L'OBESITE A TRAVERS LE MONDE (SELON OMS 2011)	4
FIGURE 5 : ADIOMETRE OU PINCE DE HARPENDEN	8
FIGURE 6 : ILLUSTRATION ISSUE DU LIVRE DE LA DIETETIQUE ET DE LA MUSCULATION	8
FIGURE 7 : TABLEAU DE POURCENTAGE DE MASSE GRASSE CHEZ LA FEMME SELON LA METHODE DES 4 PLIS (SELON L'AMERICAN COUNCIL ON EXERCISE (ACE)	9
FIGURE 8 : TABLEAU DE POURCENTAGE DE MASSE GRASSE CHEZ L'HOMME SELON LA METHODE DES 4 PLIS (SELON L'ACE).....	10
FIGURE 9 : ILLUSTRATION DE LA REPARTITION DE LA GRAISSE CHEZ L'HOMME	11
FIGURE 10: REPRESENTATION DE LA GRAISSE VISCERALE SUR LE CORPS HUMAIN	11
FIGURE 11 : ADIPOCYTES BLANCS AU MICROSCOPE ELECTRONIQUE A TRANSMISSION (SOURCE : LIVRE : BASES FONDAMENTALES HISTOLOGIQUES)	13
FIGURE 12 : BOUCLE DE RETROCONTROLE NEGATIF PAR LA LEPTINE	15
FIGURE 13 : TISSU ADIPEUX BRUN AU MICROSCOPE	16
FIGURE 14 : STADES DE CONSTITUTION DU SURPOIDS EN FONCTION DU TEMPS	17
FIGURE 15 : PROPORTION DES SUJETS PRATIQUANT OU AYANT PRATIQUE UN REGIME DANS L'ANNEE	18
FIGURE 16 : DEPENSE ENERGETIQUE TOTALE	25
FIGURE 17 : LE CERCLE VERTUEUX DE LA PRATIQUE D'UNE ACTIVITE PHYSIQUE	26
FIGURE 18 : LE NUTRISCORE.....	33
FIGURE 19 : CLASSIFICATION DES GLUCIDES (SELON SUCRE-INFO.COM)	41
FIGURE 20 : SYSTEME UBIQUITINE-PROTEASOME	55
FIGURE 21 : CROSS-OVER CONCEPT	61
FIGURE 22 : CONNAISSANCE DES REPERES DU PNNS CHEZ LES 12-75 ANS (SELON L'INPES)	73
FIGURE 23 : PARCOURS DE SOINS (SELON OSEAN.ORG).....	76
FIGURE 24 : LE CYCLE DE PROCHASKA ET DICLEMENTE.....	91
FIGURE 25 : LE MODELE SYSTEMIQUE DES SOINS DE WALSH ET MCPHEE.....	92

LISTE DES TABLEAUX :

TABLEAU I : EXAMEN CLINIQUE RECOMMANDE PAR LA HAS	6
TABLEAU II : ÉQUATIONS PREDICTIVES DE LA DENSITE CORPORELLE SELON L'AGE ET DU SEXE CHEZ L'ADULTE .	8
TABLEAU III : POURCENTAGE DE GRAISSE EN FONCTION DU SEXE (SOURCE : ACE)	10
TABLEAU IV : COMORBITES LIEES A L'OBESITE (SELON OMS EUROPE 2007) (20)	19
TABLEAU V : EXEMPLE D'ALIMENTS EN FONCTION DE LEUR CHARGE GLYCEMIQUE	46
TABLEAU VI : ALIMENTS LES PLUS RICHES EN FIBRES SELON CIQUAL	48
TABLEAU VII : APPORTS EN PROTEINES RECOMMANDES	50
TABLEAU VIII : QUANTITE DE PROTEINES POUR 100 GRAMMES D'ALIMENTS (D'APRES COUIC MARINIER F. ET FRANCK PX. 2014 (125)).....	51
TABLEAU IX : LES 15 REGIMES LES PLUS CONNUS ET SUIVIS EN FRANCE	70
TABLEAU X : PROBLEMATIQUE LORS D'UNE PERTE DE POIDS	74

LISTE DES ANNEXES :

ANNEXE 1 : RESUME DES DONNEES DE L'ÉVALUATION CLINIQUE SELON LA HAS	111
ANNEXE 2 : PRINCIPALES ADIPOKINES RETROUVEES DANS LE TISSU ADIPEUX, ROLE DANS L'OBESITE, FONCTIONS ET ORIGINES CELLULAIRES	112
ANNEXE 3 : PRINCIPAUX GENES ETUDIES	113
ANNEXE 4 : CLASSIFICATION DES MORCEAUX DE VIANDE SELON LEUR RICHESSE EN GRAISSES	113
ANNEXE 5 : LA SANTE VIENT EN MANGEANT (SELON LE PNNS)	114
ANNEXE 6 : NOUVEAUX REPERES ALIMENTAIRES POUR LES ADULTES SELON LE PNNS.....	115
ANNEXE 7 : LA DIGESTION DES GLUCIDES.....	116
ANNEXE 8 : ALIMENTS ET INDEX GLYCEMIQUE	117
ANNEXE 9 : LES ACIDES AMINES	118
ANNEXE 10 : LE PARCOURS DU PATIENT CANDIDAT A LA CHIRURGIE DE L'OBESITE	119
ANNEXE 11 : CONSOMMATIONS ALIMENTAIRES SUR UNE SEMAINE	120
ANNEXE 12 : PRESENTATION DU PATIENT LORS D'UN ETP.....	121

INTRODUCTION

Le surpoids et l'obésité sont aujourd'hui considérés comme de véritables fléaux de santé publique. Sa prévalence a quasiment triplé entre 1975 et 2016. A ce rythme-là, d'après l'Organisation Mondiale de la santé, d'ici à 2025, 1 adulte sur 5 dans le monde sera obèse.

En France, un Français sur deux est en surpoids. Une étude confirme que l'obésité en France est fortement corrélée au statut social et au sexe. Selon cette étude : Pour les hommes : 41 % sont en surpoids et 15,8 % en obésité. Pour les femmes : 25,3 % en surpoids et 15,6 % en obésité ; soit, au total Surpoids + Obésité : 56,8 % d'hommes et 40 % de femmes en surcharge pondérale (159).

Les risques liés au surpoids et à l'obésité sont nombreux. On peut énumérer une augmentation de risques des maladies cardiovasculaires, problèmes articulaires, diabète, dépression ou cancers de plusieurs types (notamment de l'utérus, du sang après la ménopause, ou du foie), troubles respiratoires... C'est pourquoi en France a été mis en place, dès les années 2000, le Plan National Nutrition Santé qui a plusieurs objectifs dont la réduction du surpoids et de l'obésité, l'augmentation de l'activité physique à tous les âges, l'amélioration des pratiques alimentaires et les apports nutritionnels, notamment chez les populations à risques. Aussi de plus en plus de personnes ont recours à différents régimes, et la chirurgie bariatrique dans l'espoir de perdre du poids le plus rapidement possible. Les récentes études recommandent une approche globale, doublée d'un accompagnement personnalisé, chose qu'un pharmacien formé à l'éducation thérapeutique est capable de faire.

Le pharmacien, qui est un professionnel de soin de proximité a toutes les clés pour intervenir dans la lutte contre l'obésité, par ses connaissances et son expérience, par le biais d'informations, et de sensibilisation.

Cette thèse va aborder la prise en charge du surpoids et de l'obésité grâce à l'éducation thérapeutique. Nous allons dans un premier temps définir l'obésité, y développer quelques généralités, et donner les différents facteurs de risques. Ensuite, nous aborderons les différentes stratégies et les moyens mis en place afin d'apporter des réponses à cette problématique du surpoids et de l'obésité.

Dans un second temps, on exploitera en détails la place de la nutrition dans la prise en charge puis nous détaillerons les différentes stratégies mises en place en France afin pour conclure de mettre en œuvre un programme pour la prise en charge par le pharmacien de personnes en surpoids ou obèse.

I.GENERALITES SUR LE SURPOIDS ET L'OBESITE

I.1. Définition du surpoids et de l'obésité

D'après l'Organisation Mondiale de la Santé, le surpoids et l'obésité sont définis comme "une accumulation anormale ou excessive de graisse qui présente un risque pour la santé (1).

Il est compliqué cependant de mesurer le surpoids et l'obésité. C'est pour cela qu'a été mis en place un indice appelé Indice de masse corporelle (IMC) par l'OMS en 1997. Il s'agit d'un indice simple qui permet d'estimer le surpoids et l'obésité chez les populations et les individus adultes. Il correspond au poids en kilogrammes divisé par le carré de la taille exprimée en mètres (kg/m²).

$$\text{IMC} = \text{Poids} / \text{Taille}^2$$

L'IMC s'applique plutôt à la population adulte, et aux deux sexes. Pour les enfants et adolescents, l'OMS a mis en place des données de référence sur la croissance (figure 1). On classe alors les individus selon la représentation suivante :

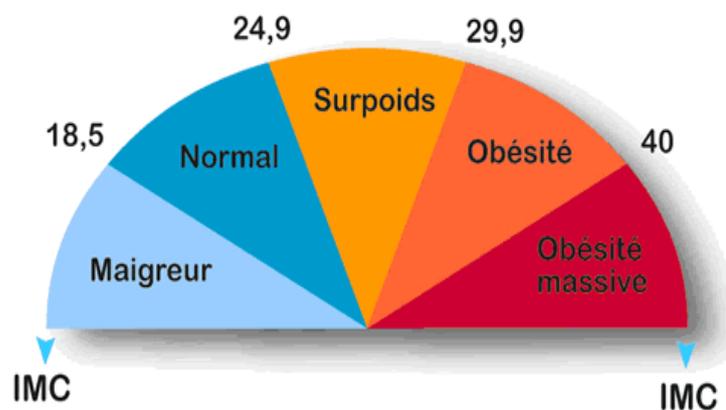


Figure 1 : Interprétation de l'IMC

Une personne avec un IMC inférieur à 18,5 sera considérée comme maigre, normale entre 18,5 et 24,9. Le surpoids est défini pour un IMC compris entre 24,9 et 29,9. Au-delà, on considère la personne comme obèse, et même souffrant d'obésité morbide lorsque celui-ci dépasse 40.

Cependant, l'IMC présente des limites. En effet, il donne une indication approximative de la corpulence car il n'utilise que le poids et la taille et ne tient pas compte d'autres facteurs comme la masse musculaire, le sexe ou l'âge.

I.2. Prévalence du surpoids et de l'obésité

I.2.1. En France

En France (2), une enquête a été mise en place. Il s'agit de l'enquête déclarative ObÉpi(3) menée par l'Institut National de la Santé Et de la Recherche Médicale (INSERM) auprès de plus de 25000 individus âgés de 18 ans et plus. Cette enquête a été menée sur un échantillon de 20 000 foyers français représentant la population des ménages ordinaires français. Les personnes sont interrogées par l'intermédiaire d'un questionnaire postal. La prévalence de l'obésité a été estimée en 2012 à 15%, soit près de 6,9 millions de personnes. La prévalence de l'obésité a augmenté de 76,4% entre 1997 et 2012 (figure 2) et elle augmente régulièrement avec l'âge.

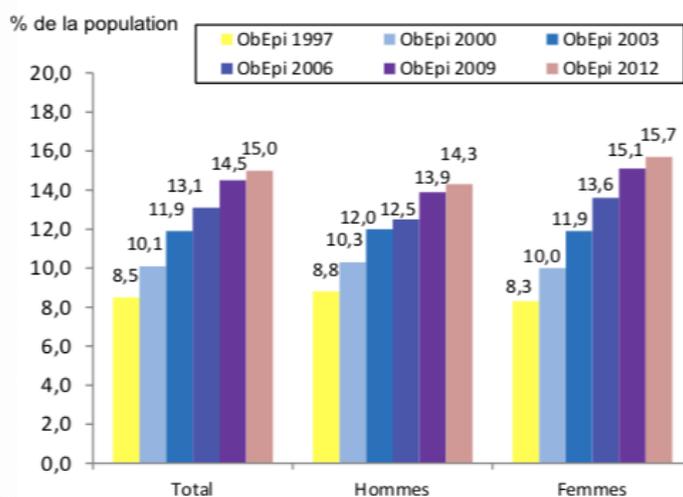


Figure 2 : Évolution de la prévalence de l'obésité selon le sexe

En 2012, comme depuis 2003, la prévalence de l'obésité est plus élevée chez les femmes (15,7% versus hommes : 14,3%) (Figure 3). Chez les hommes, après l'âge de 25 ans, on observe cette augmentation et chez les femmes, cette augmentation concerne toutes les catégories d'âge. Avant 55 ans, l'obésité féminine est plus importante que l'obésité masculine et cette tendance s'estompe ensuite, les courbes des deux sexes se superposent voire s'inversent après la ménopause.

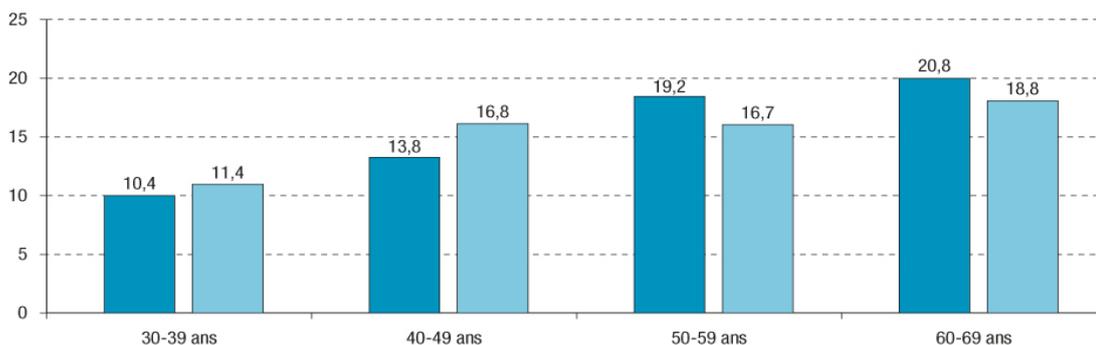


Figure 3 : Prévalence de l'obésité selon le sexe et l'âge en 2012

I.2.2. Dans le monde

Dans le monde, en 2017, 39% des adultes (39% des hommes et 40% des femmes) étaient en surpoids, ce qui représente plus de 1,9 milliard d'adultes en surpoids (figure 4). La prévalence de l'obésité a presque triplé au niveau mondial entre 1975 et 2016. Il y avait en 1975, 105 millions de personnes obèses dans le monde. Ils étaient 641 millions en 2014 (375 millions de femmes et 266 millions d'hommes). En 2017, on en recensait 650 millions, soit 13% de la population mondiale. Si la tendance se confirme, d'ici à 2025, 1 adulte sur 5 sera obèse.

GROS PLAN SUR LA PLANÈTE

Source : Organisation mondiale de la santé

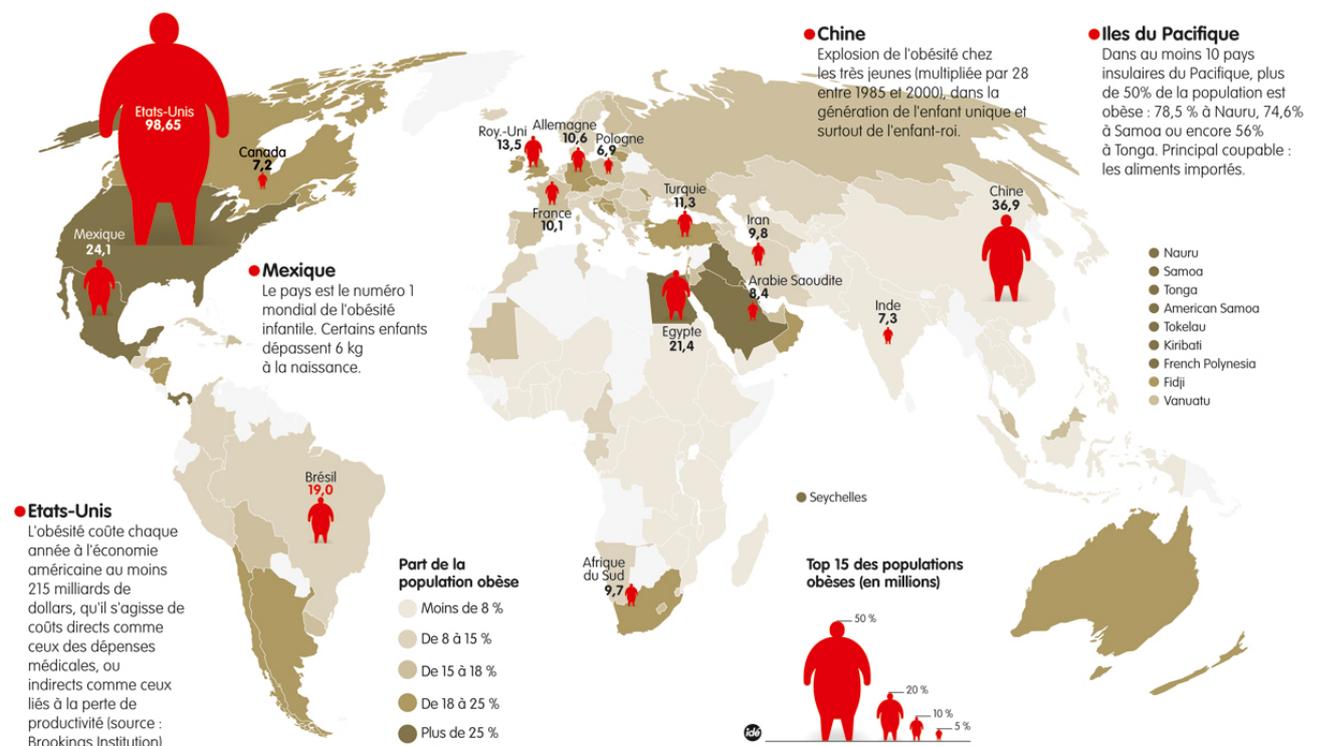


Figure 4 : L'obésité à travers le monde (selon OMS 2011)

À l'échelle mondiale, le surpoids et l'obésité sont liés à davantage de décès que l'insuffisance pondérale. Il y a plus de personnes obèses qu'en insuffisance pondérale, et ce, dans toutes les régions à l'exception de certaines parties de l'Afrique subsaharienne et de l'Asie. La prévalence la plus forte est aujourd'hui en Égypte, tandis que les pays où se trouvent le plus d'obèses sont les États-Unis et la Chine (respectivement 99 millions et 37 millions selon l'OMS). Ce qui est inquiétant aujourd'hui, c'est que l'IMC explose dans les pays en voie de développement.

Durant les dernières décennies, on a observé que le surpoids apparaissait de plus en plus tôt. Selon l'OMS, le nombre de nourrissons et de jeunes enfants (0-5ans) en surpoids s'est accru passant de 32 millions en 1990 à 41 millions en 2016.

En France, la Haute Autorité de Santé (HAS) a donc décidé de mettre en place un dépistage précoce et une évaluation adaptée au sein de la population française.

I.3. Évaluation clinique du patient jeune

Il est recommandé de surveiller l'IMC systématiquement chez tous les enfants et adolescents, quel que soit leur âge, quelle que soit leur corpulence apparente, quel que soit le motif de la consultation au minimum 2 ou 3 fois par an. Les médecins seront d'autant plus attentifs aux enfants présentant des facteurs de risques précoces de surpoids et d'obésité. Le premier recours est le médecin traitant, qui doit réaliser cette évaluation initiale et décider des orientations à donner par la suite en fonction des besoins, à savoir une prise en charge multidisciplinaire composé de professionnels spécialisés. Selon la HAS, cette évaluation se déroule en 2 parties avec tout d'abord un entretien individuel, puis un examen clinique (4).

I.3.1. Entretien individuel

I.3.1.1. Antécédents familiaux

L'entretien (5) démarre avec la recherche d'antécédents familiaux. On recherche une obésité familiale, et d'autres facteurs de risques tel que des antécédents d'asthme, des facteurs de risque cardiovasculaire, des personnes souffrant d'hypertension artérielle, de diabète de type 2 ou de dyslipidémie. Le médecin cherche certains troubles de conduites alimentaires (boulimie, anorexie).

I.3.1.2. Antécédents personnels

Le médecin interroge également les parents pour rechercher les antécédents personnels. Avec les parents, on renseigne le poids et la taille de naissance, si l'enfant a eu un allaitement maternel. Le clinicien essaye de déterminer l'âge auquel a eu lieu le rebond d'adiposité (plus il est précoce, plus le risque de devenir obèse est élevé, en moyenne à 6 ans) et l'âge de début de prise de poids, si l'enfant a une pathologie avec des traitements susceptibles d'être responsables de l'obésité. On lui demande l'âge de début de la puberté et des premières règles, et s'il a eu ou a des troubles de conduites alimentaires. En fonction des réponses, le médecin sera amené soit à coordonner les soins avec un professionnel de santé de proximité soit à proposer un suivi multidisciplinaire avec des professionnels spécialisés

I.3.1.3. Contexte familial et socio-économique

Le contexte familial et socio-économique rentre aussi en ligne de compte, à savoir la situation familiale et les particularités culturelles éventuelles. En interrogeant l'enfant avec les parents, on recherche des événements familiaux stressants : s'il est stigmatisé, son environnement, son habitat, la profession des parents, certaines difficultés sociales

rencontrées. Si le médecin perçoit que le contexte familial est défavorable à une prise en charge optimale de l'enfant, alors il dirigera la famille vers une équipe experte.

1.3.1.4. Mode de vie

Son mode de vie, sa scolarité et ses activités extra-scolaires permettent de connaître les habitudes de l'enfant et déterminer ainsi une meilleure prise en charge. On évalue ses habitudes alimentaires, que ce soit de façon qualitative ou quantitative, les habitudes personnelles ou familiales, en posant des questions sur l'alimentation à la maison. Le but est d'obtenir un changement durable dans les habitudes alimentaires de l'enfant et de son entourage, tout en se référant aux repères nutritionnels du Plan National Nutrition Santé (PNNS). Le médecin se renseigne sur ses pratiques physiques ou sportives (modalités des pratiques d'éducation physique et sportive, activités physiques et sportives extra-scolaires structurées ou non, pratiques familiales, goûts, obstacle à la pratique, motivation).

1.3.1.5. Signes fonctionnels

L'entretien continue par la recherche des signes fonctionnels : dyspnée, douleurs articulaires, constipation, troubles du sommeil (ronflements, fatigue diurne, transpiration nocturne excessive, énurésie, agitation nocturne, céphalées, irritabilité). On va essayer de déterminer la motivation et la demande réelle de l'enfant et de sa famille, analyser les représentations de l'enfant et de sa famille sur le poids et l'alimentation, et s'il a déjà eu une prise en charge et le vécu associée à celle-ci.

1.3.2. Évaluation Clinique du surpoids et de l'obésité

L'évaluation clinique est effectuée par le médecin traitant et comprend 9 items à explorer (tableau I).

Tableau I : Examen Clinique recommandé par la HAS

Examen clinique	
Mesure anthropométrique : poids, taille...	<ul style="list-style-type: none"> • Calcul de l'IMC, report sur la courbe de corpulence et tracé de la courbe de corpulence, détermination de l'âge au rebond d'adiposité • Tracé de la courbe de croissance staturale • Mesure du tour de taille
Cardio-vasculaire	<ul style="list-style-type: none"> • Auscultation, mesure au repos de la fréquence cardiaque (pouls) et de la pression artérielle (avec un brassard adapté)
Ostéo-articulaire	<ul style="list-style-type: none"> • Recherche de <i>genu valgum</i> ou <i>recurvatum</i>, trouble de la statique rachidienne, boiterie, pieds plats...
Motricité	<ul style="list-style-type: none"> • Souplesse, équilibre, coordination, dextérité
Organes sensoriels	<ul style="list-style-type: none"> • Etude de la vision et de l'audition
Endocrinien	<ul style="list-style-type: none"> • Signes d'hypothyroïdie, d'hypercorticisme, <i>acanthosis nigricans</i>, examen de la glande thyroïde • Évaluation du stade pubertaire (selon la méthode de Tanner), recherche d'hyperandrogénie (fille) • Recherche de signes dysmorphiques ou de malformations (obésités syndromiques)
Dermatologique	<ul style="list-style-type: none"> • Vergetures, irritations au niveau des plis, autres lésions cutanées
Anomalies morphologiques	<ul style="list-style-type: none"> • Dysmorphie, anomalies des extrémités (acromicrie, brachymétabasie...) • Gynécomastie, verge enfouie
Examen dentaire	<ul style="list-style-type: none"> • Recherche de carie

Pour plus de détails, le document de la HAS est présenté en annexe 1.

I.4. Évaluation et Répartition de la masse grasse

I.4.1. Évaluation

La masse grasse d'un individu correspond au **pourcentage de graisse contenu par son organisme**. Son évaluation a une importance de premier plan dans le suivi de la pathologie.

On peut utiliser différents indicateurs :

- ✓ Le calcul de l'Indice de masse grasse (IMG) :

$$\text{IMG (\%)} = (1,20 \times \text{IMC}) + (0,23 \times \text{Âge}) - (10,8 \times \text{Sexe}) - 5,4.$$

La valeur « sexe » d'une femme est égale à 0, l'homme à 1

- ✓ La Formule YMCA ou formule de l'US Navy :

La formule Young Men's Christian Association (=YMCA) prend en compte le **tour de taille** au niveau du nombril alors que l'US Navy s'appuie sur différentes mensurations : **circonférence du cou, de la taille ou des hanches**. L'inconvénient de la méthode YMCA est son manque de précision. La formule de l'US Navy est attribuée à Hodgdon et Beckett et permettait au départ de calculer le taux de masse grasse dans l'armée marine américaine. Il s'agit ici de formules mathématiques, qui ne prennent pas en considération d'importants facteurs. Ces formules prennent en compte le tour de taille. Plus il est élevé plus le taux de graisse calculé serait important, alors que prendre du muscle peut faire grossir notre tour de taille, par exemple au niveau des abdominaux, des obliques. Enfin, les formules ne prennent pas en compte l'ossature, car à taille, poids et masse musculaire égale, plus l'ossature est fine et plus on est gras. Enfin, l'IMC ne reflète pas seulement la masse grasse. Le poids indiqué sur la balance dépend de l'excédent de graisses, mais aussi des muscles et des os. Le squelette d'un homme pèse environ 4 kilos et demi et celui d'une femme environ 3 kilos et demi, ce qui représente approximativement 15 % du poids du corps. Or, l'écart de poids du squelette entre une forte et une frêle ossature peut atteindre jusqu'à deux kilos. Cela signifie que la personne présentant une forte ossature aura probablement un IMC plus élevé qu'une personne d'ossature frêle pour une même masse grasse.

- ✓ L'épaisseur des plis cutanés

Cette technique permet de mesurer l'épaisseur de la graisse sous cutanée au niveau de différents endroits du corps par une pince à plis, appelée aussi adipomètre ou pince Harpenden (figure 5). La figure 6 illustre la façon de mesurer les différents plus cutanés :

- **Bicipital** : Au milieu du biceps, à mi-chemin entre l'insertion haute et basse.
- **Tricipital** : Là encore au milieu du triceps.
- **Sous-scapulaire** : à mesurer juste en dessous de la pointe de l'omoplate.
- **Supra-iliaque** : à 2 cm juste au-dessus de la crête iliaque.



Figure 5 : Adipomètre ou pince de Harpenden

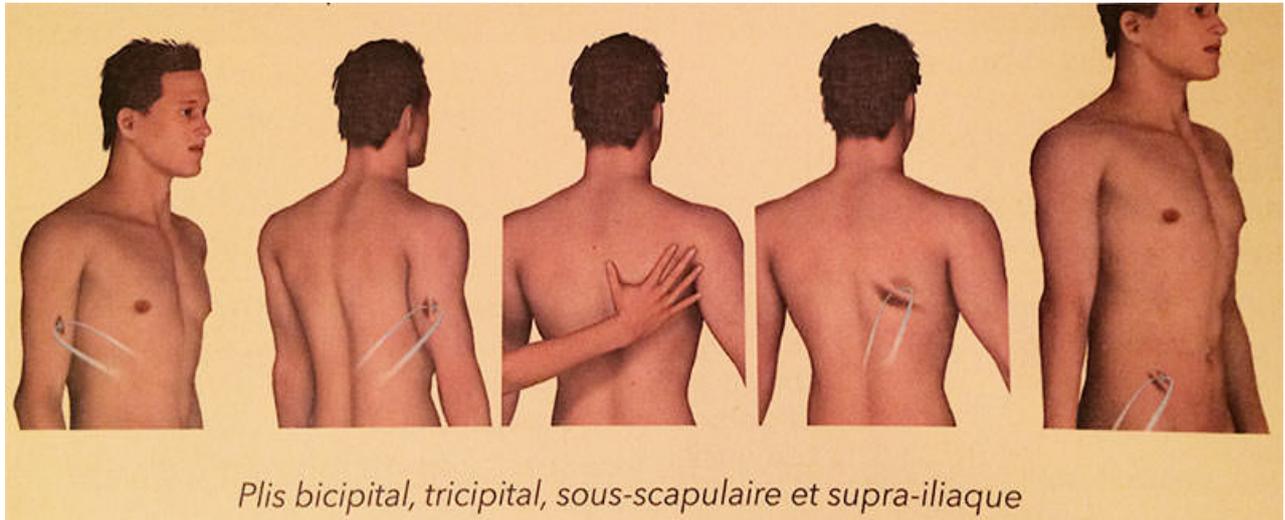


Figure 6 : Illustration issue du livre de la diététique et de la musculation

La somme des quatre plis cutanés est introduite dans des équations prédictives, en fonction de l'âge et du sexe, afin d'estimer la densité corporelle (=masse/volume) (tableau II).

Tableau II : Équations prédictives de la densité corporelle selon l'âge et du sexe chez l'adulte

Tranches d'âge	Homme	Femme
17-19	DC = 1,1620 - 0,0630 (log S)	DC = 1,1549 - 0,0678 (log S)
20-29	DC = 1,1631 - 0,0632 (log S)	DC = 1,1599 - 0,0717 (log S)
30-39	DC = 1,1422 - 0,0544 (log S)	DC = 1,1423 - 0,0632 (log S)
40-49	DC = 1,1620 - 0,0700 (log S)	DC = 1,1333 - 0,0612 (log S)
>=50	DC = 1,1715 - 0,0779 (log S)	DC = 1,1339 - 0,0645 (log S)

(DC = densité corporelle - S = somme des 4 plis cutanés exprimée en mm)

✓ L'impédancemétrie

Cette méthode utilise un courant alternatif pour mesurer la résistance qu'offrent les tissus. Le tissu adipeux n'étant pas conducteur, c'est la masse maigre qui est donc mesurée et on peut ensuite calculer la masse grasseuse. Ce courant électrique permet d'identifier les zones de graisse, moins riches en eau et donc moins réceptives à l'électricité. Il faut cependant entrer

au préalable trois mesures : le sexe, la taille et l'âge. Elle se mesure par l'intermédiaire d'une balance impédancemètre. L'impédancemètre, contrairement à une balance classique permet d'obtenir les détails de la composition corporelle. Elle va tout d'abord donner le poids, mais aussi la répartition détaillée de ce poids, avec la masse grasse ou le taux de graisse corporelle et la graisse viscérale. Souvent, ces balances estiment le résultat avec une note entre 1 et 59, 1 représentant peu de graisse viscérale et 59 un niveau important. On va pouvoir retrouver la masse maigre musculaire, la masse osseuse et la masse hydrique. Pour les plus performantes d'entre elles, on va retrouver le taux métabolique de base (BMR), et va permettre de connaître son métabolisme de base. Enfin, certains impédancemètres proposent un indicateur appelé « l'âge métabolique ». Cette fonction permet de calculer l'âge moyen associé au métabolisme de base. Il faut alors comparer cet âge métabolique à son âge réel. Si l'âge métabolique est supérieur à l'âge, alors l'organisme présente un vieillissement prématuré. Un changement de mode est alors conseillé.

1.4.2. Répartition de la masse grasse

1.4.2.1. Chez la femme

À l'âge adulte, c'est à dire après la puberté, la femme doit présenter un taux de masse grasse se situant entre 24 et 28% (6). En effet, une femme a un taux de masse grasse plus élevé que l'homme car cette dernière assure le bon fonctionnement des organes de reproduction et ainsi qu'une régularité au niveau du cycle de menstruation, ce qui entraîne une meilleure fertilité (figure 8). Cependant, ce taux est à corréliser avec l'activité individuelle, il existe une norme plus basse chez les sportives, les coureuses de fond ou les femmes pratiquant du body-building. On peut alors observer un pourcentage de masse grasse aux alentours de 10%.

BODY FAT % MEASUREMENT CHART FOR WOMEN

AGE	18-20	21-25	26-30	31-35	36-40	41-45	46-50	51-55	56 & UP								
18-20	11.3	13.5	15.7	17.7	19.7	21.5	23.2	24.8	26.3	27.7	29.0	30.2	31.3	32.3	33.1	33.9	34.6
21-25	11.9	14.2	16.3	18.4	20.3	22.1	23.8	25.5	27.0	28.4	29.6	30.8	31.9	32.9	33.8	34.5	35.2
26-30	12.5	14.8	16.9	19.0	20.9	22.7	24.5	26.1	27.6	29.0	30.3	31.5	32.5	33.5	34.4	35.2	35.8
31-35	13.2	15.4	17.6	19.6	21.5	23.4	25.1	26.7	28.2	29.6	30.9	32.1	33.2	34.1	35.0	35.8	36.4
36-40	13.8	16.0	18.2	20.2	22.2	24.0	25.7	27.3	28.8	30.2	31.5	32.7	33.8	34.8	35.6	36.4	37.0
41-45	14.4	16.7	18.8	20.8	22.8	24.6	26.3	27.9	29.4	30.8	32.1	33.3	34.4	35.4	36.3	37.0	37.7
46-50	15.0	17.3	19.4	21.5	23.4	25.2	26.9	28.6	30.1	31.5	32.8	34.0	35.0	36.0	36.9	37.6	38.3
51-55	15.6	17.9	20.0	22.1	24.0	25.9	27.6	29.2	30.7	32.1	33.4	34.6	35.6	36.6	37.5	38.3	38.9
56 & UP	16.3	18.5	20.7	22.7	24.6	26.5	28.2	29.8	31.3	32.7	34.0	35.2	36.3	37.2	38.1	38.9	39.5

Figure 7 : tableau de pourcentage de masse grasse chez la femme selon la méthode des 4 plis (Selon l'American Council on Exercise (ACE))

1.4.2.2. Chez l'homme

Chez l'homme,(7) le taux de masse grasse se situe aux alentours de 17% (sportif) à 21% (peu sportif). Tout comme pour les femmes, ce taux varie en fonction de l'activité individuelle de chacun. Cependant, les hommes peuvent descendre à un taux de masse grasse plus bas que la femme, aux alentours de 4-5% (figure 8).

AGE	18-20	21-25	26-30	31-35	36-40	41-45	46-50	51-55	56 & UP								
	2.0	3.9	6.2	8.5	10.5	12.5	14.3	16.0	17.5	18.9	20.2	21.3	22.3	23.1	23.8	24.3	24.9
	2.5	4.9	7.3	9.5	11.6	13.6	15.4	17.0	18.6	20.0	21.2	22.3	23.3	24.2	24.9	25.4	25.8
	3.5	6.0	8.4	10.6	12.7	14.6	16.4	18.1	19.6	21.0	22.3	23.4	24.4	25.2	25.9	26.5	26.9
	4.5	7.1	9.4	11.7	13.7	15.7	17.5	19.2	20.7	22.1	23.4	24.5	25.5	26.3	27.0	27.5	28.0
	5.6	8.1	10.5	12.7	14.8	16.8	18.6	20.2	21.8	23.2	24.4	25.6	26.5	27.4	28.1	28.6	29.0
	6.7	9.2	11.5	13.8	15.9	17.8	19.6	21.3	22.8	24.7	25.5	26.6	27.6	28.4	29.1	29.7	30.1
	7.7	10.2	12.6	14.8	16.9	18.9	20.7	22.4	23.9	25.3	26.6	27.7	28.7	29.5	30.2	30.7	31.2
	8.8	11.3	13.7	15.9	18.0	20.0	21.8	23.4	25.0	26.4	27.6	28.7	29.7	30.6	31.2	31.8	32.2
	9.9	12.4	14.7	17.0	19.1	21.0	22.8	24.5	26.0	27.4	28.7	29.8	30.8	31.6	32.3	32.9	33.3
	LEAN			IDEAL				AVERAGE				ABOVE AVERAGE					

Figure 8 : Tableau de pourcentage de masse grasse chez l'homme selon la méthode des 4 plis (Selon l'ACE)

Le tableau III issu de de l'« American Council on Exercise » (ACE) est l'un des tableaux les plus couramment utilisés. Les femmes ont un pourcentage plus élevé de graisse corporelle par rapport aux hommes pour un niveau donné. Les femmes ont plus de matières grasses en raison de différences physiologiques tels que les hormones, les seins et les organes sexuels. Enfin, les femmes ont besoin d'une plus grande quantité de graisse corporelle pour l'ovulation.

Tableau III : Pourcentage de graisse en fonction du sexe (Source : ACE)

Description	Femmes	Hommes
Graisse Essentielle	10-14%	2-5%
Athlète	14-20%	6-13%
Fitness	21-24%	14-17%
Acceptable	25-31%	18-24%
Obèse	32%+	25%+

Le tableau III de l'ACE a cependant des limites. En effet, il ne prend pas en compte l'âge de chaque personne. Indépendamment d'un excès global de masse grasse, il est aujourd'hui fondamental d'en évaluer sa distribution dans le corps. En effet, les complications liées à la surcharge grasse seront différentes en fonction de cette répartition. Ainsi, la masse grasse peut se concentrer au niveau :

- Intra-abdominal (à l'intérieur du péritoine) : elle peut alors entourer les viscères et quelquefois les infiltrer comme le cas du foie. L'accumulation de graisses dans l'abdomen, appelée aussi adiposité intra-abdominale ou obésité abdominale) augmente le risque de diabète de type 2 et de maladies cardiovasculaires (figure10) ;

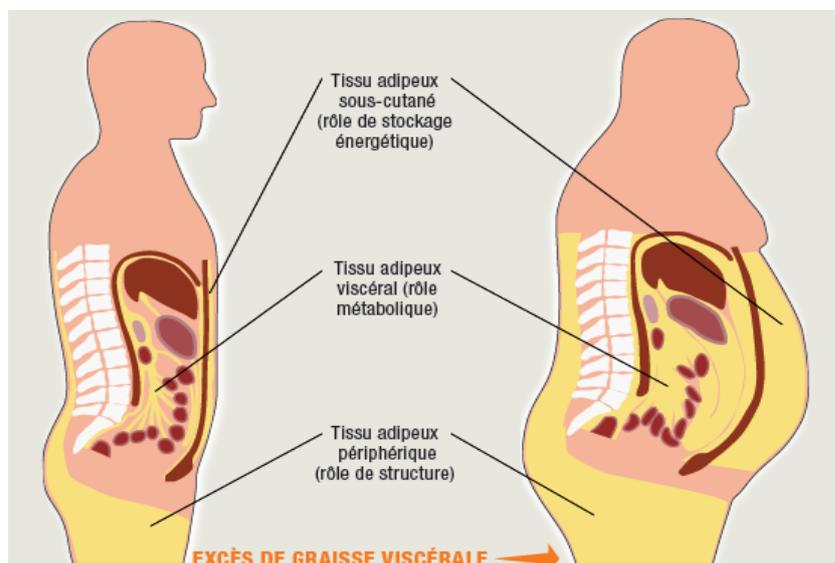


Figure 9 : Illustration de la répartition de la graisse chez l'homme

- Sous-cutané (ventre, hanche, cuisses, fesses, ...) : l'accumulation de graisses au niveau sous cutané ne semble pas avoir les mêmes propriétés aussi dangereuses. Elle est plutôt orientée vers le stockage de masse grasse. Par conséquent, l'obésité abdominale est l'obésité qu'il faut en priorité rechercher.

Physiologiquement, les personnes en forme de « pomme » (ventre rond, largeur des hanches équivalente à la largeur de la taille) avaient un taux de graisse viscérale importante sur le haut du corps et par conséquent, des risques accrus de problèmes de santé liés au surpoids (figure 10).

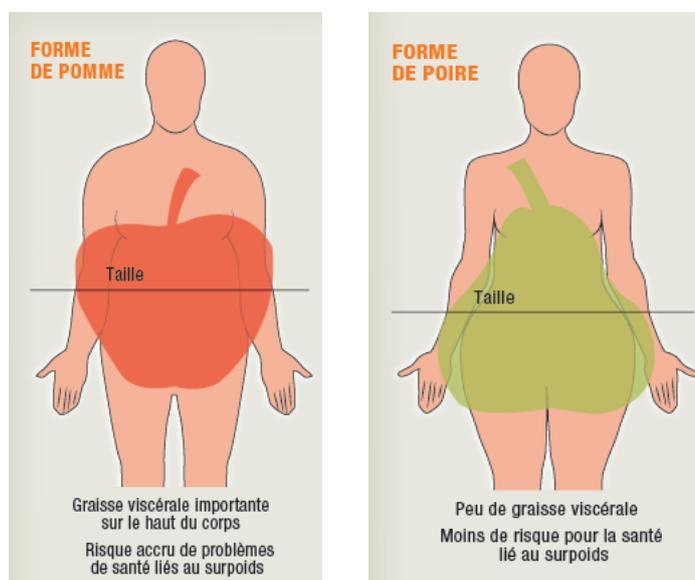


Figure 10: Représentation de la graisse viscérale sur le corps humain

Alors que les personnes en forme de « poire » (hanche large, mais buste plus fin) sont des personnes ayant peu de graisse viscérale et par conséquent moins de risque pour la santé lié au surpoids. Cependant, ces personnes présentent généralement un surpoids.

On sait par ailleurs que le risque de complications métaboliques et cardiovasculaires est augmenté pour un tour de taille supérieur ou égale à 102 cm chez l'homme et à 88 cm chez la femme d'après l'OMS.

I.5. Analyse Corporelle

I.5.1. Masse grasse

La masse grasse (8) est l'ensemble des cellules composant les graisses de notre corps. Ces cellules sont essentielles au bon fonctionnement de notre corps (9). Il est donc important d'avoir un pourcentage satisfaisant de masse grasse.

I.5.2. Masse maigre

Il s'agit de tout ce qui n'est pas de la masse grasse. Cela comprend de nombreux composants comme les muscles, le sang, les organes, les os, la lymphe, ...

I.5.2.1. Masse musculaire

La masse musculaire indique le poids du muscle dans le corps. La masse musculaire se compose de **3 types de muscles** : squelettique, lisse et cardiaque.

Le muscle squelettique est un muscle qui se contracte de façon volontaire, comme le biceps. Le muscle lisse se contracte de façon autonome, comme l'intestin, l'œsophage, l'estomac, les bronches, l'utérus... Le muscle cardiaque a une structure proche du muscle squelettique et se retrouve uniquement dans le cœur. La cellule musculaire typique du cœur est le cardiomyocyte contractile. On y retrouve aussi des cellules particulières, les cardionectrices qui sont responsables du côté autonome du cœur, possédant un rythme de contraction autonome et les myoendocrines, qui permettent la sécrétion endocrine. Il y a une grande disparité de masse musculaire en fonction du sexe et de l'âge de chaque individu. En moyenne, chez la femme jeune (20-39) elle varie en moyenne entre 63 et 75% alors que chez l'homme au même âge, elle varie entre 75 et 89%. Plus le temps passe, plus cette masse musculaire diminue.

I.5.2.2. Masse hydrique totale

Elle comprend la quantité totale de fluide dans notre corps. Il s'agit de l'eau intracellulaire et extracellulaire. Chez la femme la moyenne est entre 45 et 60%, chez l'homme 50 à 65%.

I.5.2.3. Masse osseuse

C'est le poids des os de notre corps qui correspond à 2,5 à 4% chez la femme et chez l'homme de 3 à 5% de la masse totale.

I.6. Physiologie du tissu adipeux

Le tissu adipeux est un ensemble de cellules liées par des jonctions serrées qui stockent la graisse. Il en existe 2 types : le tissu adipeux blanc et le brun.

Le tissu adipeux représente en moyenne entre 15 et 25% de la masse totale de notre corps.

Le tissu adipeux (10) possède deux fonctions principales au sein de l'organisme. D'abord, il joue un rôle essentiel dans le stockage et la libération des lipides, gérant ainsi les réserves énergétiques de l'organisme selon ses besoins. Deuxièmement, c'est un organe endocrinien qui synthétise et sécrète des adipokines, qui peuvent agir au niveau local (par voie autocrine ou paracrine) ou systémique et influencer tous les autres organes impliqués dans la physiologie. Les adipokines sont des substances produites par le tissu adipeux, essentiellement par celui présent au niveau des organes digestifs. En cas d'obésité, (11) la production des adipokines est modifiée, certains sont sécrétés en plus grandes quantités, d'autres diminuent fortement. La présence d'adipokines en forte concentration dans le sang, indiquent qu'elles jouent un rôle essentiel dans l'installation et le développement d'un certain nombre de complications liées à l'obésité ou le surpoids comme le diabète et les maladies cardiovasculaires. Ce tissu a longtemps été négligé par les scientifiques(12), mais il est aujourd'hui évident que ces tissus adipeux contribuent de façon significative à l'homéostasie énergétique. D'une part, c'est le seul tissu capable de stocker les réserves de l'organisme sous forme de triglycérides dans des cellules hautement spécialisées, les adipocytes. D'autre part, il sécrète un grand nombre de molécules biologiquement actives, dont deux protéines d'importance majeure, la leptine et l'adiponectine, produites par les adipocytes eux-mêmes. Ce tissu a longtemps été considéré par les scientifiques comme un organe de stockage, mais il est maintenant reconnu comme un organe endocrine.

I.6.1. Le Tissu Adipeux Blanc

Au moment de la naissance, (13) une partie des triglycérides est localisée dans des adipocytes particuliers nommés adipocytes bruns, les autres adipocytes étant appelés adipocytes blancs.



*Figure 11 : Adipocytes blancs au microscope électronique à Transmission
(Source : livre : Bases Fondamentales Histologiques)*

L'adipocyte blanc est composé pour l'essentiel d'une gouttelette de lipides (14). Le noyau est refoulé à la périphérie et le cytoplasme limité à une mince couronne autour des lipides intracellulaires. On appelle ce tissu le tissu uniloculaire. Il représente 15 à 20% du poids de l'adulte et assure la synthèse, le stockage et la libération des lipides. La lipogénèse est stimulée par l'insuline. Le glucose pénètre dans l'adipocyte par l'intermédiaire des transporteurs, GLUT1 et GLUT4. Le stockage des lipides se fait sous forme de triglycérides.

1.6.1.1. Rôle de Réserve :

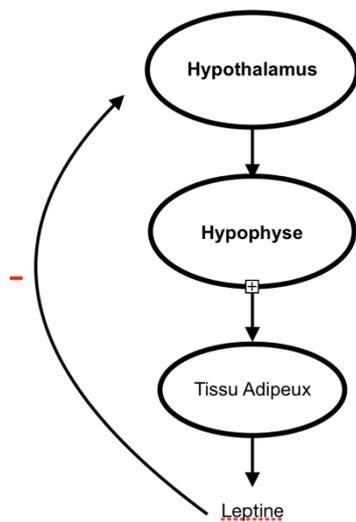
Le tissu adipeux blanc renferme la quasi-totalité des triglycérides stockés dans l'organisme. Il constitue, de ce fait, une des plus importantes réserves énergétiques de l'organisme. C'est à cette réserve que l'organisme fait appel lorsque les réserves de glucides sont épuisées (jeûne, efforts physiques, lutte contre le froid, etc.), ou inutilisables (diabète grave). Le glucose provient des réserves dont disposent le muscle et le foie qui stockent le glucose sous forme de glycogène.

Lorsque l'effort est très prolongé (marathon par exemple), les réserves en glycogène s'épuisent. De façon à maintenir la glycémie à un taux normal et permettre un bon fonctionnement des cellules (15), l'organisme fabrique de glucose à partir des graisses, qu'on appelle les triglycérides. Ces triglycérides, présents dans le sang, mais surtout dans les adipocytes sont capables en présence d'oxygène de fabriquer du glycérol qui sert à fabriquer du glucose (donc de l'énergie) et des acides gras. Ces acides gras sont capables de se transformer en présence d'oxygène en acide pyruvique, lequel va alimenter le cycle de Krebs.

La lipolyse quant à elle est stimulée par l'adrénaline et la noradrénaline, et va libérer dans le sang des acides gras non estérifiés. Cette lipolyse est effectuée par des lipases qui sont activées par les catécholamines. Ces acides gras libérés dans le sang sont utilisés à des fins énergétiques.

1.6.1.2. Rôle endocrinien :

Longtemps considéré comme des cellules de stockage (16), les adipocytes ont aussi un rôle sécrétoire. En effet, ils sont capables de communiquer avec le système nerveux central (17). Ce rôle a été mis en lumière suite à la découverte de la leptine, qui au niveau de l'hypothalamus régule l'appétit. La **leptine** se comporte comme une hormone de la satiété, agissant en régulant l'appétit en fonction de la masse de tissu adipeux, par un rétro-contrôle hypothalamique. Au niveau de cette boucle régulatrice de la prise alimentaire (figure 12), la leptine active la voie anorexigène (qui coupe la faim) et inhibe la voie orexigène (qui ouvre l'appétit). Par ailleurs, la leptine jouerait un rôle dans la biologie de la reproduction (maturation sexuelle, fécondité, stérilité).



Le tissu adipeux (18) sécrète aussi une autre molécule, qui permet une amélioration de la sensibilité à l'insuline, diminue la néoglucogenèse et exerce un effet anti-athérogène. Il s'agit de l'adiponectine. Il existe de nombreuses autres adipokines, jouant un rôle dans le surpoids et l'obésité (19). (Annexe 2)

Figure 12 : Boucle de rétrocontrôle négatif par la leptine

1.6.1.3. Rôle dans le système immunitaire :

Les adipocytes ont également un rôle dans le système immunitaire (20). Les adipocytes sécrètent en particulier du **TNF-alpha** et aussi de l'IL-6 qui limiteraient localement l'entrée des acides gras dans le tissu adipeux. Au cours de ces 10 dernières années, il a été mis en évidence l'accumulation de nombreux types de cellules immunitaires au sein du tissu adipeux qui induisent des conséquences pathologiques ou bénéfiques sur l'inflammation chronique de bas grade et sur les comorbidités associées à l'obésité (21).

1.6.1.4. Autres :

L'adipocyte sécrète également des facteurs angiogéniques (22) (favorisant sa propre vascularisation), des prostaglandines, (23) des œstrogènes, de l'angiotensinogène, des protéines du complément, etc...

1.6.2. Le Tissu Adipeux Brun

Les adipocytes bruns forment le tissu adipeux brun (24). Ils ont un noyau central et un cytoplasme rempli de nombreuses petites vacuoles lipidiques (la cellule est dite multiloculaire) et de mitochondries (figure 14).

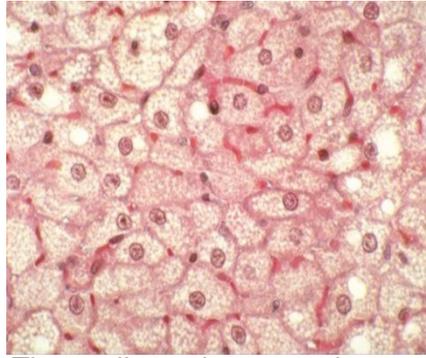


Figure 13 : Tissu adipeux brun au microscope

Ce tissu est bien caractérisé, anatomiquement et fonctionnellement chez les rongeurs et les animaux hibernants. Chez le fœtus et le nouveau-né, la masse grasse se répartit dans la région interscapulaire, autour des gros vaisseaux (aisselle, cou), autour des reins et du cœur. Le tissu adipeux brun est présent en grande quantité chez le fœtus humain vers les deux derniers mois de la gestation. Il est aussi facilement observable chez les nouveau-nés et les très jeunes nourrissons. Rapidement, le tissu adipeux blanc devient la forme majoritaire de tissu adipeux chez les humains.

Le tissu adipeux brun est richement vascularisé. Les adipocytes bruns contiennent plusieurs gouttelettes de graisse (graisse multiloculaire) et surtout un très grand nombre de mitochondries. Cette simple constatation indique que ces cellules ont une forte capacité oxydative. Des travaux effectués chez des rongeurs exposés au froid ont bien démontré que la fonction du tissu adipeux brun est de produire de la chaleur pour réguler la température du corps. Il est donc logique de penser que le tissu adipeux brun des nouveau-nés humains assure la même fonction. Le mécanisme de thermogenèse par les adipocytes bruns des rongeurs est bien connu. Lorsque des rongeurs sont exposés au froid, le cerveau et en particulier l'hypothalamus, activent les fibres orthosympathiques innervant les adipocytes bruns. Cette activation se traduit par la libération de noradrénaline qui se fixe sur les récepteurs adrénergiques des cellules. Immédiatement, ces récepteurs induisent l'activation de la lipolyse des gouttelettes de triglycérides qui libèrent des acides gras libres. Dans la minute suivante, une forte production de chaleur est observée et est évacuée vers les régions cérébrale, cardiaque et rénale par les vaisseaux situés à proximité des dépôts de tissu adipeux brun. On peut penser qu'il en est de même chez le nourrisson.

Il a été observé que le transfert de nourrissons, âgés de 1 à 30 mois, de la température d'ambiance de 30°C à une température de 16°C s'accompagne d'un doublement de la consommation d'oxygène et d'une thermogenèse importante dont l'origine pourrait être le tissu adipeux brun (25).

Ceci dit, la participation directe du tissu adipeux brun des nouveau-nés humains à la thermorégulation n'a pas été vraiment étudiée. Le tissu adipeux brun est donc un organe capable de brûler rapidement les graisses et de s'opposer à leur stockage. Potentiellement,

ce tissu a un rôle anti-obésité. Outre un probable rôle du tissu adipeux brun dans le contrôle de la température corporelle et la combustion des graisses, quelques travaux très récents suggèrent que la thermogenèse du tissu adipeux brun pourrait induire la satiété au niveau cérébral, la fin des prises de repas chez le bébé, et le rythme des repas (26).

I.6.3. Stades de constitution du surpoids

La première phase est une **phase dynamique pondérale**. C'est le point de départ de l'obésité. Les apports énergétiques sont supérieurs aux dépenses. Le bilan énergétique est positif, l'individu grossit. L'excès d'énergie est stocké principalement sous forme de graisse dans le tissu adipeux. Ensuite, vient une **phase de stabilité pondérale**, le bilan énergétique est équilibré, c'est la phase de maintien pondéral où les apports énergétiques compensent les dépenses énergétiques. Le poids est stable, l'individu ne grossit pas et ne maigrit pas. Il peut exister épisodiquement, des **phases de fluctuation pondérale**, liées le plus souvent à des interventions diététiques (régimes).

La constitution de ce surpoids est différente d'un individu à l'autre. Certains individus grossiront toute leur vie (phase dynamique pondérale) tandis que d'autres alterneront les 3 phases (phase dynamique, phase de stabilité et phase de fluctuation) (figure 14)

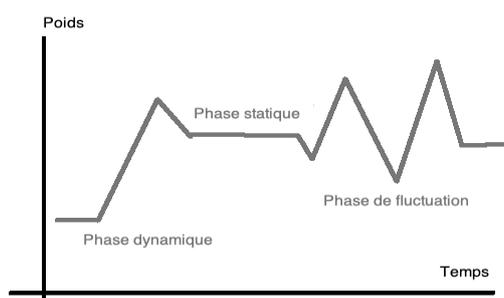


Figure 14 : Stades de constitution du surpoids en fonction du temps

Phase de régime hypocalorique :

Durant la phase de fluctuation avec perte de poids, différents phénomènes seront observés plus ou moins parallèlement :

- Une diminution de la masse grasse :

Cela se traduit par une diminution du volume des adipocytes. Or, il n'est pas possible de maintenir le volume des adipocytes en dessous d'un certain volume minimal critique sans déclencher des mécanismes de résistance à cet amaigrissement, comme le recrutement de pré-adipocytes, qui se transforment irréversiblement en adipocytes, même en l'absence d'excès d'énergie à stocker. Autrement dit, en période de disette, le corps fabrique de nouvelles cellules en prévision d'une nouvelle période d'abondance. De plus le niveau minimum de masse grasse qu'il est possible d'atteindre est aussi limité par le nombre d'adipocytes. Si ce nombre est élevé, (soit constitutionnellement, soit à la suite de recrutement

de nouvelles cellules lors de précédentes reprises de poids), il est difficile de diminuer la masse grasse en deçà d'un certain seuil, sauf restriction alimentaire permanente (c'est-à-dire à vie)

Il existe aujourd'hui une théorie dite du ponderostat,(27) ou Set point. Il s'agit du poids standard correspondant à nos paramètres génétiques, comme la taille ou la couleur des yeux. Différents paramètres sont à étudier pour établir l'histoire pondérale de chacun.

Il existe au niveau du cerveau et de l'hypothalamus un centre régulateur du poids et de l'appétit. Cependant, ce ponderostat est très fragile et un stress, un choc nerveux peut le dérégler et faire prendre du poids ou en perdre (27) .

- Une diminution de la masse maigre :

Lors d'un amaigrissement, il y a toujours une perte de masse maigre. Elle est plus ou moins importante selon la rapidité de la perte de poids, les apports en protéines et l'activité physique. La pratique d'une activité physique lors d'un amaigrissement vise à limiter cette perte de masse maigre.

Au total, les mécanismes de reconstitution de la masse grasse expliquent qu'au final, un individu, qui enchaîne de multiples régimes, majore inévitablement sa masse grasse : c'est le funeste effet « yoyo » (l'individu grossit plus qu'il ne maigrit) Ce phénomène peut s'observer chez tous les individus, en surpoids ou non.

Ainsi, un rapport de l'ANSES (agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail) sur l'évaluation des risques liés aux pratiques alimentaires d'amaigrissement a montré que les français multipliaient les régimes, mêmes s'ils ne sont pas en surpoids. À long terme, ces personnes s'exposent à un risque de prise de poids.

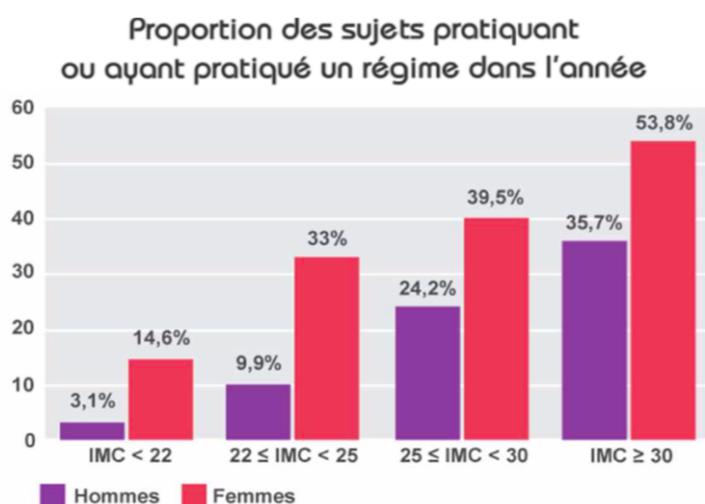


Figure 15 : Proportion des sujets pratiquant ou ayant pratiqué un régime dans l'année

On remarque (figure 15) que plus de 45% des femmes qui n'étaient pas en surpoids ont fait un régime. Cela les met en danger, car des études montrent que des personnes qui font des régimes reprennent du poids, mais celles qui l'ont fait alors que leur IMC était normal, ont plus de risque de devenir obèses. Cela s'explique par une réaction du cerveau qui favorise la

prise alimentaire, et le stockage en prévision, d'une prochaine période de restriction. Enfin, cela modifie le métabolisme, le corps dépense moins d'énergie pendant le régime car celui-ci préfère économiser ses ressources et ce métabolisme reste le même jusqu'à ce que la personne ait recouvré son poids de départ.

I.7.Complications du surpoids

Sans une prise en charge adaptée, le surpoids peut conduire à l'obésité, qui peut entraîner des complications somatiques et des complications psycho-sociales.

I.7.1. Retentissement Somatique

I.7.1.1. Mortalité

Dans le monde, la mortalité prématurée (28) double dans les 2 sexes lorsqu'on passe d'un IMC de 25kg/m² (surpoids) à un IMC de 30 kg/m² (obésité modérée) et triple pour un IMC supérieur à 40 kg/m² (obésité massive). On sait aussi que la mortalité augmente pour un IMC inférieur à 20 kg/m². L'obésité a également un impact sur l'espérance de vie. Cette relation a été établie initialement par l'étude de Framingham, démarrée en 1948 aux Etats-Unis et incluant 5209 sujets de 30 à 62 ans. Elle révèle que l'obésité, à l'âge de 40 ans est associée à une perte d'années de vie de 6 à 7 ans, quel que soit le sexe (29).

Par la suite, une autre étude épidémiologique, la « National Health and Nutrition Examination Survey » (NHANES I,II,III) a montré que les sujets ayant un IMC supérieur à 45 à l'âge de 20 à 30 ans perdaient 8 ans pour la femme et 13 ans pour l'homme d'années de vie (30).

I.7.1.2. Comorbidités

Selon l'OMS, l'obésité augmente le risque de survenue de pathologies associées, dont certaines sont décelables à l'officine (tableau IV) (31).

Tableau IV : Comorbidités liées à l'obésité (selon OMS Europe 2007) (20)

Risque relatif supérieur à 3	Risque relatif entre 2 et 3	Risque relatif de 1 à 2
<ul style="list-style-type: none"> - Diabète de type 2 (un IMC > 30 kg/m² multiplie par 10 le risque de diabète) - Insulinorésistance - Hypertrophie Ventriculaire Gauche -Syndrome d'Apnées Obstructives du Sommeil - Lithiase biliaire 	<ul style="list-style-type: none"> - Hypertension Artérielle - Coronaropathies - Hyperuricémie - Arthrose (directement proportionnelle au poids) 	<ul style="list-style-type: none"> - Cancers : gastro-intestinaux (colon, vésicule biliaire) et hormono-dépendants (utérus, ovaire, sein, prostate) - Hypofertilité (dysoovulation, hyperandrogénie) - Syndrome des Ovaires Polykystiques - Risques anesthésique

D'autres affections sont associées à l'excédent de poids comme (31) :

- L'insuffisance veineuse, les complications thromboemboliques veineuses
- Les mycoses des plis
- Les complications de grossesse (diabète gestationnel, troubles tensionnels, macrosomie fœtale)
- L'asthme (mécanisme inconnu à ce jour)
- Les lombalgies
- Le reflux gastro-œsophagien
- La stéatose hépatique non alcoolique (57 à 74% des personnes obèses sont touchées, 70% sont asymptomatiques)

On peut retrouver à l'officine certaines pathologies. Le syndrome d'apnées obstructives du sommeil (SAOS) se traduit par :

- Un ronflement intense
- Un réveil brutal avec sensation d'étouffement
- Une asthénie au réveil
- Une somnolence diurne excessive

Un SAOS non traité chez un patient obèse peut entraîner une hypertension artérielle systémique avec le risque de pathologies cardiovasculaires (infarctus du myocarde, AVC, hypertension artérielle pulmonaire), des troubles du rythme cardiaque. En effet, le sang artériel mal oxygéné la nuit, entraîne une vasoconstriction réflexe à l'origine de cette hypertension artérielle systémique. La relation entre le SAOS et l'IMC est linéaire. La présence de ce syndrome est retrouvée chez plus de 30% des personnes qui ont un IMC supérieur ou égal à 35 et 50% des personnes qui ont un IMC supérieur à 40 (31).

1.7.2. Retentissement Psycho-social

Ce retentissement est majeur, moins visible et de ce fait moins recherché.

1.7.2.1. Retentissement psychologique

Les sujets obèses sont majoritairement en souffrance. Cela peut se traduire par un sentiment de culpabilité ou de honte, par une altération de l'image corporelle et un déficit de l'estime de soi. Une méta analyse a mis en évidence une association réciproque entre dépression et obésité. Selon les auteurs, (32) « *les personnes obèses ont un risque accru de 55% de développer une dépression avec le temps, alors que les personnes déprimées ont un risque accru de 58% de devenir obèses (33).* »

1.7.2.2. Retentissement social

L'obésité s'accompagne souvent de discrimination, stigmatisations, voire d'isolement social. De plus, une personne obèse doit parfois supporter des coûts directs (frais médicaux, habillement, transports, ...) mais aussi des coûts indirects. Ces coûts indirects peuvent être

les pertes de productivité comme les arrêts maladies, retraites anticipées ou prise en charge par la famille, entraînées par la maladie ou par les décès prématurés. Même si une personne vit bien son obésité, il peut y avoir des raisons objectives et médicales pour la prendre en charge.

1.8. Facteurs de risques du surpoids et de l'obésité

Le surpoids est une affection multifactorielle, résultant de l'expression d'une susceptibilité génétique sous l'influence de facteurs environnementaux et comportementaux.

1.8.1. Terrain génétique

L'obésité commune est une maladie pluri ou multigénique (34–38) . Il existe de rares formes d'obésités monogéniques. Il existe une augmentation du risque d'obésité chez les enfants avec le surpoids des parents, surtout si les deux sont atteints :

- Si les 2 parents sont obèses, le risque chez les enfants d'être obèses est de 60 à 80%.
- Si un seul parent est obèse, le risque chez les enfants d'être obèses est de 40%.
- Si aucun des parents n'est obèse, le risque chez les enfants d'être obèses est de 15%.

L'obésité parentale est un facteur de risque important dans l'obésité infantile. Par rapport à un enfant dont aucun des parents n'est obèse, le risque d'obésité est multiplié par 3 si un parent est obèse, par 5 si les deux le sont. Cependant, l'expression génétique se module en fonction des facteurs liés à notre mode de vie comme l'alimentation, l'activité physique. Il existe aussi certains déficits rares comme un déficit de la leptine qui provoque l'obésité quoi qu'il arrive. Il existe sensiblement une centaine de gènes impliqués dans l'obésité (39). Enfin, on peut parler aussi de l'épigénétique, c'est à dire la modulation de l'expression des gènes liés à des facteurs environnementaux (périnataux surtout) avec une transmission Trans générationnelle. Autrement dit, ces formes communes d'obésité résultent de l'interaction de différents gènes, avec des facteurs environnementaux. Ils peuvent aussi interagir entre eux et en fonction du mode de vie de chacun. Pour tester un gène, on essaye de déterminer s'il existe un lien entre l'allèle de ce gène et l'obésité. On teste surtout aujourd'hui des gènes qui sont impliqués dans la dépense énergétique, dans le métabolisme glucidique ou lipidique ou dans le contrôle de la prise alimentaire. L'annexe 3 présente les gènes étudiés.

À ce jour, on a réussi à mettre en évidence différentes localisations chromosomiques liées à l'obésité. C'est le cas pour le chromosome 10, ou une région serait liée à l'obésité et la région 2p21 qui jouerait un rôle dans la variabilité du taux de leptine. Il faut maintenant identifier ces gènes et trouver les mutations en cause dans la survenue de l'obésité. On commence à comprendre la façon dont nos appétits se régulent, comment on dépense ou non l'énergie apportée par les aliments. On en vient à concevoir différemment le tissu adipeux qui, loin d'être une simple réserve statique, est un organe communicant avec le cerveau. A l'heure actuelle, il semble compliqué de trouver une thérapie génique de l'obésité dans un avenir proche. Par ailleurs, l'obésité demeure un problème multifactoriel.

1.8.2. Facteurs comportementaux

1.8.2.1. Déséquilibre alimentaire

On relève au fil des années une modification du comportement alimentaire de la population occidentale, tant sur le plan quantitatif que le plan qualitatif. En effet, l'alimentation est aujourd'hui hypercalorique, hyperlipidique, hyperprotidique et pauvre en fibres (40). Aussi, la répartition journalière de l'apport énergétique est déséquilibrée. Selon une étude menée par l'institut MediQual Research, sur la base d'un questionnaire destiné aux médecins traitants et permettant de recenser tous les problèmes induisant un déséquilibre alimentaire, on retrouve notamment le grignotage, les repas riches le soir, le non-respect des horaires de repas et le fait qu'on ne prépare plus les repas et que l'on consomme des plats préparés. Les repas ne sont pas forcément structurés, mais ce qui revient le plus régulièrement dans la population, sont les repas pris sur le pouce ou les repas préparés pris extrêmement rapidement, ce qui amène une moins bonne sensation de satiété et qui a pour conséquence le grignotage. La balance énergétique met en évidence un déséquilibre entre les besoins et les apports. On remarque que la dépense liée à la thermorégulation a diminué dans les pays riches en raison du fait que les personnes minimisent leurs déplacements et donc dépendent moins d'énergie. On a prouvé par ailleurs que la consommation de boissons sucrées était corrélée à l'IMC.

Enfin, ce déséquilibre est dû à une consommation excessive d'aliments à haute densité énergétique (soit trop gras, soit gras et sucrés, soit gras et salés). Les lipides sont ainsi consommés en excès. Ils présentent comme inconvénient d'avoir un pouvoir de satiété plus faible que celui des glucides et des protéines. La dépense énergétique liée à leur oxydation est faible. Les lipides en excès sont stockés directement dans le tissu adipeux.

Pour résumer, une prise de poids survient lorsqu'il existe un déséquilibre prolongé du bilan énergétique, c'est à dire un excès d'apport alimentaire par rapport à la dépense énergétique totale (DET). Ce déséquilibre alimentaire peut alors entraîner certains troubles et conduire à des atteintes psychiques telles qu'une mauvaise estime de l'image de soi.

1.8.2.2. Troubles du comportement alimentaire

Les troubles de l'alimentation, aussi appelés **troubles des conduites alimentaires** ou du comportement alimentaire (TCA), désignent des perturbations graves du comportement alimentaire. Le comportement est considéré comme « anormal » parce qu'il est différent des pratiques alimentaires habituelles mais surtout parce qu'il a des répercussions négatives sur la santé physique et mentale de l'individu. Les TCA touchent beaucoup plus de femmes que d'hommes, et débutent souvent à l'adolescence ou au début de l'âge adulte. On peut ajouter que la nourriture peut avoir une fonction réconfortante face aux agressions psychologiques de la vie. L'influence de ces facteurs psychologiques peut être préoccupante par le fait qu'elle peut avoir de graves répercussions sur le comportement alimentaire, à type de pathologies.

L'anxiété et la dépression peuvent entraîner des compulsions ou impulsions alimentaires, qui peuvent reproduire des comportements d'addiction.

Ces troubles du comportement alimentaire participent grandement à la genèse de certaines obésités. Ils doivent être dépistés avant de proposer un traitement pour le poids via une prise en charge qui sera avant tout psycho-comportementale.

Il existe plusieurs types de TCA :

- X Hyperphagie prandiale : apports caloriques trop importants pendant les repas
- X Tachyphagie : prise alimentaire trop rapide
- X Compulsions alimentaires : c'est la consommation en urgence, en cachette, d'une plus ou moins grande quantité d'aliments choisis, avec ou sans perte de contrôle, suivie d'un fort sentiment de culpabilité. Il n'existe pas de stratégies compensatoires après la crise (comme par exemple, les vomissements). Dans sa forme grave, la compulsion prend l'aspect d'une hyperphagie boulimique (alias Binge Eating). Il existe aussi une forme nocturne de la prise alimentaire, appelée hyperphagie boulimique nocturne (alias Night Eating Syndrome).
- X La restriction cognitive sévère : pour maigrir, le patient restreint volontairement son alimentation (phase de contrôle). Quand le contrôle est trop sévère, le patient risque fortement de lâcher (phase de désinhibition). La conséquence est double : pondérale (reprise de poids) et psychologique (culpabilité, honte, mésestime de soi, dépressivité secondaire). Pour « remaigrir », le patient va reproduire la première phase. Dans les formes sévères, il est prisonnier d'un cercle vicieux iatrogène, le conduisant ainsi, après plusieurs tentatives, dans un « yoyo » pondéral avec ses conséquences psychosociales négatives (41).

1.8.2.3. Arrêt du tabac non accompagné de règles hygiéno-diététiques adaptées

L'arrêt du tabac permet de retrouver un odorat et un goût plus prononcés pour les aliments, la nourriture. Par conséquent, cela augmente l'appétit et les grignotages (42).

La nicotine provoque une augmentation de 10% de la dépense énergétique au repos, ce qui équivaut à 200kcalories par jour pour une consommation de 24 cigarettes par jour. Par conséquent, en arrêtant le tabac, on diminue la dépense énergétique ce qui va favoriser une prise de poids. On associe en plus du tabac, souvent l'alcool. Cependant, d'après Tabac Infos Service, au moment de l'arrêt du tabac, la prise de poids n'est pas systématique. Un tiers des fumeurs ne prend en effet pas de poids et 5% des fumeurs vont même perdre un peu de poids après avoir arrêté de fumer. Les autres fumeurs reprennent le poids qu'ils auraient eu s'ils n'avaient jamais fumé, c'est-à-dire leur poids normal.

1.8.2.4. Alcool consommé à doses faibles

L'alcool représente une importante source d'énergie (7 kcal/g). La consommation

d'alcool (43) à doses faibles, c'est à dire à moins de 3 verres par jour va augmenter les apports énergétiques tout en augmentant le stockage des lipides. Elles vont augmenter la faim et favorisent ainsi la prise d'aliments riches en calories.

1.8.2.5. Diminution du temps de sommeil

Le risque d'obésité est augmenté de 34% chez les femmes et de 50% chez les hommes court dormeurs (< 6h) par rapport aux longs dormeurs (> 8h). La diminution du temps de sommeil(44–51) induit une diminution de la sécrétion de la leptine, qui est une hormone de la satiété. Aussi, cette baisse de sommeil augmente la sécrétion de ghréline, qui est l'hormone de l'appétit. La privation de sommeil augmente l'appétit en modulant les hormones qui le régulent (leptine, ghréline, orexine). L'augmentation des apports, combinée à la fatigue et la somnolence diurne, se traduit par une baisse des dépenses énergétiques durant les phases d'éveil, d'où un risque de prise de poids. D'ailleurs, les données épidémiologiques montrent une corrélation entre la durée de sommeil moyenne d'une population et son indice de masse corporelle. Parallèlement, la diminution de la durée de sommeil perturbe le rythme circadien qui régule la synthèse de certaines hormones comme le cortisol ou l'hormone de croissance, impliquées dans le métabolisme du glucose. Ce phénomène favoriserait l'apparition d'une intolérance au glucose et l'évolution progressive vers le diabète de type 2, indépendamment de la prise de poids proprement dite. L'implication du sommeil dans d'autres aspects de la santé cardiovasculaire reste, elle, à mieux décrire et à comprendre. Concernant les enfants, pour chaque heure de sommeil perdue, le risque d'obésité infantile augmente de 9 %. On considère un sommeil de qualité (36) si au moins 85% du temps total passé dans le lit est consacré au sommeil, si la phase d'endormissement dure 30 minutes ou moins, si on ne se réveille pas plus d'une fois par nuit et si c'est le cas, la durée d'éveil nocturne doit être inférieure à 20 minutes. Ces conclusions ont été approuvées par plusieurs autorités sanitaires américaines comme l'Académie américaine de neurologie ou la Société de recherche sur les rythmes biologiques.

À l'opposé de la diminution du temps de sommeil, d'après une étude canadienne, dormir ferait perdre du poids. En effet, sans changer d'alimentation, des personnes ont perdu 3,6kg en moyenne s'ils dormaient 5 heures alors que ceux qui dormaient 9heures, 6,48kg en moyenne.

Cela s'explique par diverses réactions physiologiques. En effet, durant le sommeil, le corps produit une grande quantité d'hormone de croissance, ce qui permet une récupération nerveuse et musculaire, mais aussi à notre corps d'utiliser les graisses pour fournir l'énergie. Autrement dit, un sommeil de qualité et suffisamment long permet une plus longue production d'hormone de croissance et de brûler plus de graisse et ce qui entraîne une perte de poids plus prononcé (37).

1.8.2.6. Sédentarité

La sédentarité (52–56) correspond à l'état dans lequel les mouvements corporels sont

réduits au minimum et la dépense énergétique proche de la dépense énergétique au repos (DER) soit le métabolisme de base. Le terme « inactivité » a été introduit et défini comme un état dans lequel les mouvements corporels sont moindres (Dietz, 1996) et dont la dépense énergétique est proche de celle de repos (Ainsworth et coll., 1993 ; Dietz, 1996). Cette définition de l'inactivité est celle retenue aujourd'hui pour définir la sédentarité.

Les modifications des conditions de vie et les progrès technologiques, ont diminué la dépense énergétique liée aux occupations professionnelles (activité physique professionnelle), aux travaux ménagers (activité physique réalisée à domicile) au climat et aux déplacements (mode de transport utilisé pour se rendre au travail, utilisation préférentielle de l'ascenseur au détriment des escaliers).

Malgré l'augmentation des temps de loisirs, il apparaît que la tendance générale est à la diminution de l'activité physique. En effet, on a évalué le temps passé devant les écrans et le temps passé en position assise. Il s'avère que celui-ci est en forte augmentation. Il existe ainsi une relation étroite entre le nombre d'heures passées devant la télévision et la prévalence de l'obésité (56). L'inactivité physique est par conséquent devenue un véritable problème de santé publique. Pour comprendre le lien entre la sédentarité et le surpoids, on doit se pencher sur les dépenses énergétiques d'un individu et comment celles-ci se répartissent. La figure 16 permet de déterminer la résultante des dépenses énergétiques appelée la dépense énergétique totale.

La dépense énergétique totale (DET) est la somme de 3 paramètres :

- Le métabolisme de base qui représente 70% de la DET. Il dépend essentiellement de la teneur en masse maigre du corps, représentée principalement par les muscles et les organes. Contrairement à la masse grasse, la masse maigre ne stocke pas d'énergie, elle en dépense même au repos. Ainsi, les organes fonctionnent en permanence (maintien des fonctions vitales) tout comme les muscles (renouvellement cellulaire, vascularisation, etc.) Par conséquent, plus un corps contient de masse maigre, plus il dépense de l'énergie au repos et moins il stocke.

Dépense Énergétique Totale (DET)

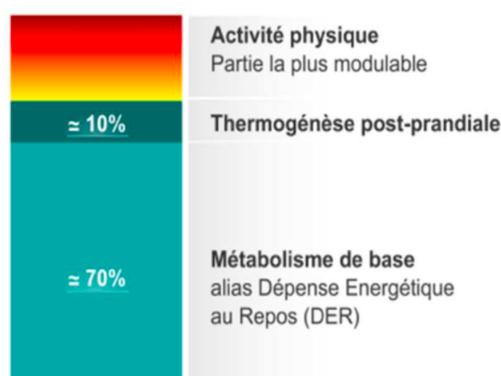


Figure 16 : Dépense énergétique totale

- La thermogénèse postprandiale qui représente environ 10% de la DET. Elle est définie comme la quantité d'énergie dissipée après un repas, lors de l'absorption des macronutriments (protéines, lipides, glucides). À titre indicatif, il faut 18 à 25% d'énergie pour assimiler les protéines, 4 à 7% pour les glucides et 2 à 4% pour les lipides. La digestion des protéines est donc plus dispendieuse en calories. Toutefois, la thermogénèse postprandiale n'est pas la composante sur laquelle on peut jouer pour augmenter la Dépense Énergétique Totale, car cela reviendrait à demander à un patient de manger uniquement des protéines, à vie.
- L'activité physique : elle n'est pas la composante la plus importante de la DET mais elle est la plus modulable (de minime pour un sédentaire à importante pour un sportif)

Contrairement aux idées reçues, l'activité physique ne fait pas perdre de poids. Elle permet de développer de la masse maigre (muscles et organes) ce qui permet d'entretenir le métabolisme de base (dépenses au repos) à un niveau suffisant pour protéger de la prise de poids. Si une personne souhaite perdre du poids, elle doit avant tout diminuer ses apports caloriques. Il existe ce qu'on pourrait nommer « le cercle vertueux » de la pratique d'une activité physique :

Pour rentrer dans ce cercle vertueux, (figure 17) il faut que l'individu débute une activité physique. Grâce à cela, il va augmenter sa masse musculaire, ce qui va lui permettre d'augmenter son métabolisme de base. Ce métabolisme va par définition consommer de l'énergie, mais en s'accroissant, il va augmenter sa consommation d'énergie et entraîner une perte du poids. À *contrario*, il existe un cercle vicieux de l'inactivité physique. L'inactivité physique induit une perte d'habitude de bouger.

Le cercle vertueux de la pratique d'une activité physique :

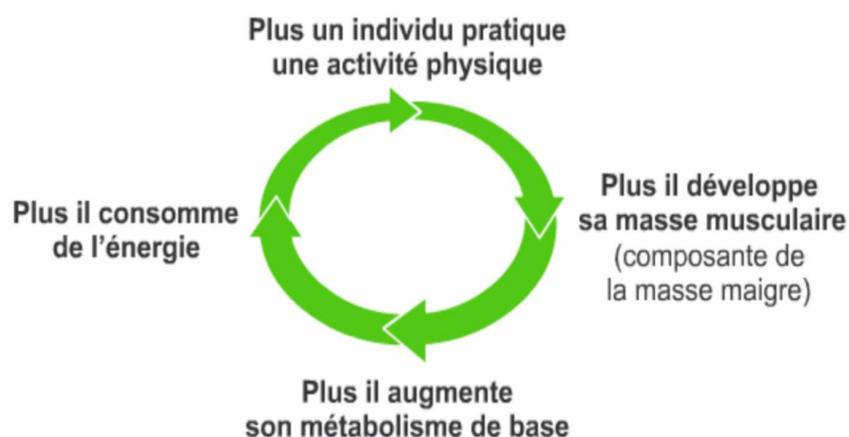


Figure 17 : Le cercle vertueux de la pratique d'une activité physique

Puisque le corps perd cette habitude, il va se raidir et perdre de sa masse musculaire. L'individu va donc ralentir son métabolisme de base, va moins consommer d'énergie et par conséquent prendre du poids.

1.8.2.7. Facteurs psychologiques

Les problèmes psychologiques et relationnels (27) peuvent entraîner des modifications quantitatives et qualitatives dans la façon de manger, et ceci parfois à l'insu même de la personne qui peut ne pas avoir conscience de ce changement. On mange aussi en excès pour s'anesthésier, étouffer des pensées, des émotions, des sentiments douloureux. Certains se plaignent d'une sensation douloureuse de vide intérieur, tandis que d'autres (ou les mêmes) parlent plutôt de trop-plein. Manger devient alors un moyen de ne pas penser, de masquer les problèmes. Manger procure un plaisir facile et immédiat, qui permet de combattre tout à la fois le vide interne, une insatisfaction globale, l'anxiété, un état de dépression. Manger représente aussi une manière de dissimuler son agressivité sa violence. Des expressions comme " je l'aurais bouffé " ou "j'ai ravalé ma haine " illustrent bien le passage dans le corps d'émotions inexprimables. On peut aussi ajouter que certains troubles psychiques dus à la grossesse ou à la ménopause peuvent induire une prise de poids. Selon le Collège National des Gynécologues et Obstétriciens Français (CNGOF), il peut y avoir des troubles du comportement alimentaire dus à la grossesse, surtout au premier trimestre de grossesse et le post-partum blues peut conduire à des crises boulimiques ayant pour finalité de se réfugier dans la nourriture pour retrouver un bien-être.

1.8.3. Facteurs socio-économiques

Entre 2000 et 2012, la part des adultes de plus de 18 ans obèses a progressé de 4,9 points, passant de 10,1 à 15 %, soit près de 7 millions de personnes touchées en 2012 en France. L'augmentation de la prévalence a touché toutes les catégories de revenus ou d'éducation même si elle a été moins forte dans les catégories supérieures. L'obésité est près de deux fois plus répandue dans les catégories les moins favorisées (16,7 % chez les ouvriers, 16,2 % chez les employés) que dans les catégories plus aisées (8,7 % chez les cadres supérieurs), selon l'étude ObEpi de 2012.(57,58)

Plusieurs facteurs peuvent expliquer ces écarts. Le revenu est un facteur important. Près d'un adulte sur deux (48,4 %) touché par l'obésité, vit au sein d'un foyer aux revenus inférieurs à 1 200 euros contre 7 % de ceux qui ont un revenu supérieur à 5300 euros. Le niveau de diplôme participe fortement à la détermination des pratiques alimentaires. Selon l'étude ObEpi, le taux d'obésité est trois fois plus élevé chez les personnes d'un niveau d'instruction équivalent à celui de l'école primaire (24,5 %) que chez les diplômés d'un 3ème cycle d'études supérieures (7,3 %). Selon une étude du Centre de recherche pour l'étude et l'observation des conditions de vie (Credoc), « les plus diplômés sont ceux qui ont l'alimentation la plus saine (plus de fruits et légumes, des apports plus élevés en nutriments des meilleurs indices alimentaires...) parce que ce sont ceux qui s'intéressent le plus aux liens entre nutrition et santé »(59).

1.8.4. Prise de médicaments

La prise de certains médicaments et certaines maladies peuvent entraîner une prise de poids.

1.8.4.1. Sulfamides Hypoglycémiantes :

Les sulfamides hypoglycémiantes (60–63) permettent un meilleur contrôle de la glycémie. Ils agissent en stimulant la synthèse d'insuline. La prise de poids résultante est secondaire à l'insulinosécrétion des cellules Bêta des îlots de Langerhans du pancréas. Aussi, l'insuline augmente le stockage des graisses et bloque la dégradation de celles-ci.

1.8.4.2. Corticothérapie :

Les traitements par corticothérapie,(64) stimulent l'appétit, et favorisent une rétention hydro-sodée. Cependant les corticoïdes(65) au long cours ne favorisent pas l'obésité, mais ont des effets négatifs : fonte musculaire, ostéoporose, mobilisation des graisses et redistribution sur la face et le dos. Les corticoïdes ont une action hyperglycémiante.

1.8.4.3. Autres :

Les médicaments les plus souvent impliqués sont (66–69):

- Les traitements hormonaux (pilules progestatives)
- Les traitements antiépileptiques : valproate de sodium, gabapentine, carbamazépine : La prise de poids due à ces traitements est souvent dose-dépendant. Ils vont avoir comme effet une augmentation de l'appétit, une diminution du métabolisme de base par effet GABAergique. De plus pour l'acide valproïque, on retrouve un taux élevé de leptine qui augmente l'appétit.
- Les neuroleptiques : clozapine, olanzapine, rispéridone. Ils agissent sur l'hypothalamus, où se concentrent « les centres de la faim » et les zones de régulation de l'équilibre pondéral. Ils augmentent alors l'appétit et par conséquent le poids.

1.8.4.4. Médicaments ayant une incidence sur la prise de poids :

- Antidépresseurs tricycliques (68) : Ces médicaments ont un effet orexigène et stimulent également la soif, pouvant déboucher à une consommation excessive de boissons sucrés. Ils semblent également entraîner une diminution du métabolisme de base, l'ensemble favorisant une prise de poids.
- Thymorégulateurs(70,71) : Les médicaments thymorégulateurs (lithium par exemple) induisent une hypothyroïdie. De plus, ils stimulent la soif et ont un effet orexigène. Par ailleurs, les individus prenant ce traitement peuvent avoir une diminution de leur métabolisme de base par effet GABAergique.
- Anti-migraineux : Ils induisent une prise de poids chez environ 70% des patients.
- Anti-histaminiques : Leur action sur les neurotransmetteurs diminue la sensation de satiété et par conséquent, l'individu augmente sa prise alimentaire.
- Anti-hypertenseurs : ils induisent une rétention hydrosodée et de ce fait une prise de

poids.

- Amiodarone : Cette molécule est responsable d'une prise de poids car elle induit une hypothyroïdie.

1.8.5. Troubles nutritionnels *in utero* ou durant l'enfance

L'alimentation de la mère durant la grossesse influence le risque d'obésité de l'enfant plus tard dans la vie, selon une étude publiée dans *l'American Journal of Physiology* (72). Des chercheurs de l'Institut The Scripps (Etats-Unis) viennent de montrer chez l'animal que le régime alimentaire occidental favorisait l'excès de poids chez la génération suivante. Dans les deux groupes, certains de ces animaux ont été nourris avec une alimentation occidentale riche en acides gras saturés (les "mauvaises" graisses), de glucides (sucres) et de protéines, tandis que d'autres ont suivi un régime faible en graisses et riche en céréales. Il apparaît alors que les femelles nourries à l'occidentale avant et pendant leur gestation et durant l'allaitement étaient plus susceptibles de donner naissance à des rats sujets à l'obésité tout au long de leur vie. Cette observation a été faite même si les mères mangeaient des rations raisonnables, ne grossissaient pas et ne présentaient pas de diabète gestationnel. Ces travaux suggèrent par conséquent, pour la future mère que le simple fait de manger trop gras et trop sucré peut favoriser les troubles métaboliques chez les enfants à naître. Le suivi au long terme des petits rats montre également que ces animaux sont « programmés » pour prendre du poids tout au long de leur vie. Et même si ces animaux perdaient du poids pendant l'adolescence et au début de l'âge adulte, ils conservaient une propension à prendre du poids, et un gros appétit. Résultat : l'obésité s'installait au milieu de l'âge adulte.

Durant les périodes de croissance de l'enfant ou du nourrisson, si l'alimentation est trop riche en calories, on s'aperçoit d'une formation accrue irréversible d'adipocytes par hyperplasie. En dehors des périodes sensibles, la permanence d'une alimentation trop riche favorise la formation de masse grasse par hypertrophie.

Parallèlement à cela, d'après une étude américaine publiée par la revue scientifique *Child & Maternal Nutrition*, l'obésité, le surpoids et la prise de poids excessive pendant la grossesse prédisposent le bébé à l'obésité. Cette étude démontre que l'exposition *in utero*, au surpoids ou à la prise excessive de poids de sa maman prédispose le bébé à naître à l'obésité infantile. En effet, les chercheurs ont observé que de 1998 à 2013, sur 64 % des 727 femmes qui avaient pris trop de poids pendant la grossesse, 22% des enfants étaient obèses à l'âge de 7 ans. Souffrir d'obésité ou prendre trop de poids pendant la grossesse prédispose ainsi le bébé à être obèse par la suite (73). À l'inverse, lorsque la mère souffre d'anorexie, l'enfant risque un retard de croissance intra-utérin par dénutrition de la mère durant la grossesse, et donc un petit poids du nouveau-né à la naissance (74).

L'allaitement influence également le risque de surpoids. Il existe aujourd'hui un lien entre allaitement et obésité infantile.(75–77). D'après la cohorte Elance, (78) le lait maternel

a un effet bénéfique et permet de diminuer le développement de l'obésité. L'alimentation reçue pendant la petite enfance peut jouer un rôle important dans la survenue d'une obésité par la suite, en raison de son impact sur certains métabolismes. Il semblerait que le risque d'obésité soit plus important chez les enfants qui n'ont pas été allaités. Indiscutablement, l'allaitement permet à l'enfant de mieux contrôler ses apports. Des études ont constaté que le principal facteur déterminant la quantité de lait produite par la mère était la demande de l'enfant et la quantité de lait qu'il consommait. On a aussi constaté que les enfants s'adaptaient au taux de graisses du lait maternel en modifiant le volume de lait consommé : un taux plus bas en graisse était corrélé à l'absorption d'un volume plus important de lait. Cela pourrait avoir un impact sur la capacité à réguler ses apports plus tard dans la vie. Aussi, d'après plusieurs études ont constaté que l'alimentation au lait industriel augmentait le risque d'obésité (79).

Enfin, il faut aussi supposer que l'alimentation style « junkfood » prédisposerait les enfants à manger eux aussi, de façon « junk food ». On retrouve une étude australienne(80) faite sur deux groupes de rats de laboratoire. Il s'avère qu'après le sevrage des ratons, la descendance du groupe ayant été nourri avec de la junk food est attirée par celle-ci. La consommation d'aliments sucrés et gras stimule la sécrétion de substances opiacées, qui stimulent la production de dopamine, hormone du plaisir. Les rates qui s'alimentent avec de la « junk food » pendant la gestation et l'allaitement avaient des ratons moins sensibles à cette voie de signalisation que les rates « contrôles ». Autrement dit, cette faible sensibilité prédisposait la descendance à être attiré par la « junk food » pour ressentir un niveau de plaisir équivalent. Aussi, cela perturbe la composition du lait maternel (81). En effet, la qualité lipidique s'en ressent. La « junkfood » pauvre en lipides et glucides de bonne qualité affecte négativement le taux de DHA, indispensable à la fonctionnalité du système nerveux et de la fonction visuelle. La « junkfood » renferme des acides gras trans, qui peut avoir des effets indésirables sur la croissance du fœtus. De plus, ces acides gras prennent la place d'acides gras indispensable comme le DHA. Cela peut constituer un risque pour le nouveau-né si la mère ne change pas sa façon de se nourrir.

Avec ces différentes études, on remarque que l'environnement plus ou moins proche du fœtus avait un rôle dans son développement. C'est de là qu'est vu apparaître un concept, le concept de DOHaD.

Le concept de DOHaD (Developmental Origins of Health and Disease) :(82–84)

Il suggère que l'embryon, le fœtus puis le nourrisson sont sous une influence permanente de leur environnement (85).

La période avant la naissance, in utero et dans la petite enfance sont des périodes critiques de plasticité épigénétique par rapport à l'environnement du fœtus et du nouveau-né. Le poids de naissance est un indice de croissance (bien qu'imparfait) du fœtus et de son état nutritionnel. Il a été observé que les nouveaux nés avec un poids faible à la naissance ou ayant subi une croissance ralentie in utero étaient associés avec un risque accru pour le

diabète de type 2, l'hypertension et de surpoids. En cas de restriction énergétique, le fœtus pourrait s'adapter avec des changements hormonaux et métaboliques. On parle de programmation fœtale. Les enfants exposés à une malnutrition aigüe sont plus à même de développer de l'obésité adulte. L'IMC des parents est associé à celui des enfants dans plusieurs études. Des régimes parentaux riches en gras pourraient également favoriser le surpoids chez la descendance (86).

Les perturbateurs endocriniens sont suspectés agir sur les phénomènes épigénétiques (84) et favoriser le surpoids. Les perturbateurs endocriniens sont des molécules qui miment les actions des hormones et dérèglent des voies métaboliques. Une des voies d'exposition est l'alimentation.

L'étude de Samantha E Serrano (87) a montré que les régimes riches en viande et produits laitiers pourraient doubler l'exposition aux phtalates (perturbateurs endocriniens). Cependant, de nombreuses études sont encore à effectuer avant de pouvoir établir une hypothétique relation de causalité. Il a été également montré qu'un environnement adapté, appliqué très tôt, quand la plasticité du génome est encore optimale, peut contrecarrer ces effets néfastes. Le grand intérêt des marques épigénétiques est qu'elles sont malléables. Le fait de pouvoir agir sur ces inscriptions épigénétiques pour préserver la santé future de l'enfant ouvre un immense champ de perspectives. D'ores et déjà, la prise de conscience de ces nouvelles données permet de proposer des recommandations d'ordre général basées sur le bon sens quant à l'hygiène de vie des (futurs) parents, autrement dit avoir une hygiène de vie saine avec une alimentation équilibrée et variée. On peut leur rappeler par exemple d'éviter le stress, l'exposition aux perturbateurs endocriniens.

I.9. Prévention du surpoids

Au fil des ans, la lutte contre le surpoids et l'obésité est devenu un enjeu de santé publique. Depuis 2001 plusieurs mesures sont entrées en vigueur : interdiction des distributeurs automatiques de boissons sucrées et confiseries dans les établissements scolaires, réglementation des publicités sur les produits sucrés... et le Plan National Nutrition et Santé (PNNS) a été mis en place (88). Si l'épidémie a augmenté de manière importante jusqu'au début des années 2000, elle s'est stabilisée chez les enfants et adolescents, voire a diminué chez les 5-6 ans, cependant cette évolution diffère selon la catégorie sociale et la zone géographique. Le Programme national nutrition santé (PNNS) est un plan de santé publique visant à améliorer l'état de santé de la population en agissant sur l'un de ses déterminants majeurs : la nutrition. Pour le PNNS, la nutrition s'entend comme l'équilibre entre les apports liés à l'alimentation et les dépenses occasionnées par l'activité physique.

Les objectifs de santé publique

Les objectifs nutritionnels de santé publique sont fixés par le Haut Conseil de la santé publique (HCSP). Ils structurent les orientations stratégiques et servent de base pour définir les actions prévues pour le Programme national nutrition santé (PNNS). Ces objectifs quantifiés ont été

regroupés selon quatre axes :

1. Réduire l'obésité et le surpoids dans la population

On cherche à stabiliser la prévalence de l'obésité et réduire le surpoids chez les adultes, ainsi que chez les enfants et les adolescents.

2. Augmenter l'activité physique et diminuer la sédentarité à tous les âges

3. Améliorer les pratiques alimentaires et les apports nutritionnels, notamment chez les populations à risque

Cela passe par des messages simples, tout en apprenant ou réapprenant à manger. On va demander d'augmenter la consommation de fruits et de légumes, réduire la consommation de sel, augmenter les apports en calcium pour les personnes à risques, lutter contre la carence en fer chez les femmes en situation de pauvreté, améliorer le statut des folates des femmes en âge de procréer, promouvoir l'allaitement maternel.

4. Réduire la prévalence des pathologies nutritionnelles

On parle surtout de dénutrition et des troubles du comportement alimentaire.

Globalement, il faut prévenir le développement d'une obésité chez l'enfant à risque par un rééquilibrage de son alimentation et aussi lutter contre la sédentarité. Les besoins nutritionnels en protéines, lipides, glucides, évoluent en fonction de l'âge. Le déséquilibre de la balance entre ces trois macronutriments peut avoir un impact dès le plus jeune âge sur le développement d'une obésité ultérieure. Les enfants sont souvent incités par la publicité à consommer des aliments facultatifs à forte charge énergétique. Il est démontré par ailleurs que l'exercice physique a des effets bénéfiques sur le développement de l'enfant, sa corpulence et son comportement alimentaire. Il constitue donc une prévention de l'obésité et du risque cardiovasculaire. Pour cela, il faut promouvoir l'activité physique comme facteur de bonne santé, et donc la pratiquer de manière régulière.

Aujourd'hui, on sait que la nutrition du nourrisson influe sur l'évolution de sa croissance. La proportion des différents macronutriments (protéines, lipides, glucides) consommés à ce stade pourrait influencer la constitution d'une obésité. Dans les préparations pour nourrissons (lait infantile de premier âge), la proportion importante d'acide gras polyinsaturés n-6 (linoléate) représente une source pouvant favoriser la formation en excès de cellules adipeuses. Le groupe d'experts recommande que la composition en lipides, en acides gras polyinsaturés n-6 et n-3 et en protéines des préparations pour nourrissons ressemble le plus étroitement possible à celle du lait maternel.

Dans le cadre de la loi de Santé de 2016, le gouvernement français a recommandé la mise en place d'une information nutritionnelle claire, visible, et facile à comprendre pour tous. L'objectif : améliorer l'information nutritionnelle figurant sur les produits et ainsi aider les consommateurs à acheter des aliments de meilleure qualité nutritionnelle, il s'agit du Nutriscore, un logo à 5 couleurs apposé sur la face avant des emballages, qui a été retenu pour présenter cette information. Le Nutri-Score, grâce à une lettre et à une couleur, informe

les consommateurs sur la qualité nutritionnelle d'un produit. Chaque produit est ainsi positionné sur une échelle à 5 niveaux allant :

- Du produit le plus favorable sur le plan nutritionnel (classé A)
- Au produit le moins favorable sur le plan nutritionnel (classé E)



Figure 18 : le Nutriscore

La catégorie à laquelle appartient l'aliment est mise en exergue sur le logo par une lettre plus grande. Pour classer chaque produit, des équipes de recherches internationales ont mis au point un score qui prend en compte, pour 100 grammes de produit, la teneur : en **nutriments et aliments à favoriser** : fibres, protéines, fruits et légumes et la teneur en **nutriments à limiter** : énergie, acides gras saturés, sucres, sel. Après calcul, le score obtenu par un produit permet de lui attribuer une lettre et une couleur. Pour tenir compte des spécificités de certaines familles d'aliments telles que les matières grasses ajoutées (beurre, huile), les fromages ou encore les boissons, la méthode de calcul du score a été adaptée.

Le Nutriscore est censé orienter le consommateur vers de meilleurs produits et dans le même temps, contraindre les industriels à formuler des produits plus sains. Ils savent en réalité que le Nutri-Score est un laisser-passer pour continuer à utiliser encore longtemps les mêmes vieilles recettes. Il leur suffira de baisser un peu la teneur en sucre, en sel ou en graisses saturées de leurs aliments sans y changer quoi que ce soit d'autre pour obtenir le bon score A ou B qui rassure le consommateur et le fait acheter. Cependant, les aliments restent ultra-transformés et c'est cela qui pose de problème. L'ANSES a depuis publié un rapport dans lequel elle estime que les preuves sont insuffisantes pour démontrer l'efficacité de ce dispositif (89). Coller de simples logos sur les produits ne suffira pas à répondre aux enjeux de santé publique actuels. Selon l'Anses, il faut aller beaucoup plus loin pour réduire le taux d'obésité, de diabète et de maladies cardiovasculaires.

I.10. Stratégies et moyens thérapeutiques :

I.10.1. Alimentation

Nous construisons notre santé avec notre alimentation : toutes les études scientifiques le confirment. Une alimentation variée et équilibrée et un minimum d'activité physique sont des

facteurs de protection contre le cancer, les maladies cardiovasculaires, l'ostéoporose, le diabète, l'obésité et l'hypercholestérolémie. Il faut rappeler qu'aucun aliment n'est en lui-même diabolique. Si l'on recommande d'éviter la consommation excessive ou de limiter la prise de certains aliments, il n'est pas question d'en interdire la consommation. Un excès de temps en temps ne fait de mal à personne. Simplement, il est utile de s'interroger, de temps en temps, sur sa façon de manger et essayer d'acquérir, progressivement, certaines habitudes. Cela repose sur 9 repères issus du programme national de Nutrition et Santé. (90)

- **Des fruits et des légumes : au moins 5 par jour**

Les fruits et les légumes sont riches en minéraux et en vitamines, dont la vitamine C. Ils contiennent aussi des fibres qui calment l'appétit de façon rapide et durable et qui facilitent le transit intestinal. Ils apportent peu de calories grâce à leur teneur élevée en eau, et sont donc des aliments de choix pour la prévention de l'obésité et du diabète. Les antioxydants qu'ils renferment (bêta-carotène, vitamines C et E, polyphénols...) pourraient expliquer l'effet protecteur reconnu des fruits et légumes vis-à-vis des maladies cardiovasculaires et des cancers.

- **Légumineuses :**

Depuis la réévaluation du PNNS, elles disposent maintenant de leur propre classe. Lentille, haricots, pois chiches sont à consommer au moins deux fois par semaine, ils peuvent aussi être considérés comme substituts de viandes ou de volailles car ils sont riches en protéines. Enfin, les légumineuses permettent de couvrir l'apport en fibres qui sont de 25 à 30 grammes par jour. Elles favorisent la santé du microbiote intestinale, augmentent la sensation de satiété, une meilleure régulation du transit et surtout ralentissent l'absorption de nutriments comme les sucres et les graisses.

- **Produits céréaliers complets peu raffinés :**

Il faut en consommer à chaque repas selon l'appétit. Ils fournissent des protéines végétales et des glucides complexes indispensables, en particulier aux muscles et au cerveau. Les céréales complètes sont également riches en fibres. N'opposez pas les féculents aux légumes : mangez plutôt les deux ensembles car ils sont complémentaires. On retrouve dedans le pain, les pâtes, le riz, la semoule, etc.,

- **Lait et produits laitiers :**

Le rôle du calcium pour la bonne santé des os est reconnu, d'où l'intérêt de consommer des produits laitiers (lait, yaourts et fromages) qui constituent une source très importante de calcium, en particulier pendant l'enfance, l'adolescence et le 3ème âge. Le calcium intervient aussi dans d'autres phénomènes vitaux : contraction musculaire, coagulation sanguine, etc. On peut également ajouter certaines eaux minérales, très riche en calcium. D'après les nouvelles recommandations, il faut en consommer 1 à 2 litres par jour.

- **Viandes et volailles, produits de la pêche et œufs**

Ces aliments sont des sources de protéines d'excellente qualité, mais également de vitamines et de minéraux (comme le fer) ou la vitamine du groupe B. La consommation en excès de

viande rouge a été incriminée dans l'apparition de certains cancers. Par conséquent, il est aujourd'hui conseiller d'aller vers une diminution de la consommation de viande rouge tout en augmentant la consommation de poisson. Cela peut aussi se faire au profit de la viande blanche. Les œufs constituent une excellente source de protéines.

- **Poissons et fruits de mer :**

Consommer du poisson régulièrement, au moins 2 fois par semaine. Les graisses qu'ils contiennent (en particulier certains acides gras polyinsaturés omega-3) pourraient avoir un effet protecteur vis-à-vis des maladies cardio-vasculaires, voire de certains cancers.

- **Limiter la charcuterie :**

La limite est fixée à 150 grammes maximum par semaine. C'est un groupe nouveau, très hétéroclite car des charcuteries comme le jambon blanc ou le bacon contiennent peu de graisses. Ils sont à privilégier au détriment d'autres charcuteries comme les rillettes, saucissons, qui sont riches en acides gras saturés et en sel.

- **Matières grasses ajoutées :**

Les principales matières grasses sont les huiles, la margarine, la crème, le beurre, ... Selon les acides gras qu'elles contiennent, elles ont des effets plus ou moins favorables sur la santé (surtout sur le cholestérol sanguin et l'état des artères). Mais quelle que soit la nature des matières grasses (huiles, beurre et margarines), elles sont toutes très caloriques.

Il ne faut pas hésiter à varier les huiles pour bénéficier de leurs avantages spécifiques (acides gras mono ou polyinsaturés, vitamine E, dégradation à la cuisson, ...)

- **Produits sucrés :**

Les effets du sucre sur la santé dépendent surtout de la quantité et de la façon dont il est consommé. Ainsi, manger fréquemment et en trop grande quantité des aliments sucrés (notamment des boissons sucrées) augmente le risque de déséquilibre nutritionnel et d'obésité. Ils ne répondent à aucun besoin de notre organisme sauf le plaisir qui est une notion à ne surtout pas négliger. On reconnaît aujourd'hui les glaces, les pâtisseries, les desserts lactés ou le chocolat comme des produits sucrés et gras.

- **Boissons :**

La première boisson à consommer est l'eau. L'eau est la seule boisson indispensable. Il faudrait en boire au moins un litre et demi par jour, pendant et entre les repas, telle quelle ou sous forme de boissons chaudes (thé, tisane, infusion...).

Il vaut mieux éviter la consommation de boissons sucrées, et ne pas dépasser un verre par jour. On peut éventuellement opter pour des formes lights, peu ou pas caloriques dans lesquelles le sucre est remplacé par un édulcorant. Cependant, elles ont l'inconvénient de maintenir l'envie de produits sucrés, et d'après certaines études, certains édulcorants

pourraient jouer un rôle dans le développement de certaines maladies chroniques.

- **Sel :**

Le sel est à limiter, et il n'est parfois pas utile de re-saler un plat. Il convient de le goûter d'abord. Il est nécessaire de limiter aussi les fromages, charcuteries très salées ainsi que les gâteaux apéritifs salés.

- **Fruits à coque sans sel ajouté :**

À la suite d'une nouvelle évaluation, la catégorie des fruits à coque sans sel ajouté a été ajoutée. Elle concerne les amandes, noix, noisettes et pistaches à raison d'une petite poignée par jour. Ils ont une composition intéressante en lipides, notamment en oméga 3 et 6.

I.10.2. Activité physique

L'activité physique correspond à tous les mouvements de notre corps produits par la contraction des muscles et qui augmentent la dépense d'énergie. Elle comprend tous les mouvements de la vie quotidienne, ceux effectués lors du temps de travail comme lors des loisirs. La marche est l'activité physique de base, praticable par un très grand nombre de personnes, à tout âge et partout. On peut faire de l'activité physique dans le cadre des loisirs, des transports, des activités domestiques et du travail (91). On distingue quatre grands types d'activité physique selon leurs natures et les bénéfices qu'elles procurent :

- **Les activités d'endurance** : elles sont faciles à intégrer dans la vie quotidienne (marche, vélo, trottinette, montée et descente d'escaliers...), ou dans le cadre des loisirs (course à pied, natation, ski de fond, vélo, aviron, danse, gym suédoise...). L'amélioration de l'endurance permet de faire des activités pendant une durée prolongée sans être essoufflé et sans ressentir de douleurs musculaires.
- **Les activités de renforcement musculaire** : réalisables dans le quotidien (monter-descendre des escaliers, porter des courses...) ou dans le cadre d'exercices de renforcement musculaire réguliers. Ces activités entretiennent la force et la précision des mouvements. Elles sont ainsi utiles à la réalisation des tâches de la vie quotidienne. Elles permettent de prévenir les chutes et facilitent une plus grande autonomie en vieillissant.
- **Les activités de souplesse** permettent de maintenir la capacité à faire des mouvements amples et ainsi accomplir sans gêne les mouvements de la vie de tous les jours. La souplesse est également entretenue au quotidien par certaines activités domestiques comme le jardinage, le bricolage...
- **Les activités d'équilibre** : fondamental à tout âge pour la réalisation de tous les mouvements de la vie quotidienne, l'équilibre se travaille grâce à des exercices simples (se tenir debout sur une jambe, marcher en suivant une ligne sur le sol...). Le maintien de l'équilibre diminue le risque de chute et préserve l'autonomie des personnes âgées.

Pour qu'elles soient bénéfiques, les différentes activités physiques pratiquées doivent

être d'intensité modérée et intégrer aussi des activités d'intensité élevée.

On distingue 4 niveaux d'intensité d'activité. Propre à chacun, un niveau d'intensité d'activité physique correspond à ce qui est ressenti pendant la pratique. En effet, en pratiquant le même effort, deux individus peuvent avoir des ressentis très différents.

On peut alors citer les activités à faible intensité, les activités d'intensité modérée, les activités d'intensité élevée et les activités d'intensité très élevée.

L'activité physique quotidienne a un effet bénéfique sur le bien-être et la qualité de vie. Elle peut réduire les états d'anxiété et de dépression (92). Par ailleurs, l'activité physique agit directement sur le sommeil en augmentant sa quantité et sa qualité. Ces effets positifs sur le sommeil apparaissent dès le début de la pratique et se maintiennent avec une pratique régulière. La pratique quotidienne d'une activité physique a des effets bénéfiques pour la santé sur le long terme. Elle permet de **diminuer le risque de développer certaines maladies** (maladies cardiovasculaires, hypertension artérielle, cancers, diabète de type 2, ostéoporose...). L'activité physique diminue aussi le risque de surpoids et d'obésité (93). Chez les adultes, elle permet également de réduire certains effets liés au vieillissement. Bouger, c'est aussi un moyen de limiter la sédentarité et ses effets délétères sur la santé (94).

I.10.3. Soutien psychologique

D'après plusieurs médecins, Il y a deux raisons qui peuvent expliquer les troubles psychologiques dont souffrent les personnes obèses (95,96).

Premièrement, l'excès de poids, par le regard qui est porté sur ceux qui en souffrent, est directement responsable. C'est particulièrement vrai chez l'enfant : il a une espèce de honte, de sentiment d'être responsable. Ce problème d'image du corps concerne tous les milieux : familial, scolaire, professionnel... Le second facteur est le régime en lui-même. En effet, lorsque la diète est trop restrictive et empiète sur les besoins, le malade va faire des ajustements neurosensoriels, il va modifier ses centres d'intérêt et perdre ses repères physiologiques. Il va alors développer des troubles psychologiques en rapport direct avec le régime. Ces troubles vont être d'autant plus importants que le régime est restrictif. En réponse, les principaux objectifs de la prise en charge psychologique sont d'améliorer l'estime de soi, d'aider à gérer ses problèmes ou des émotions. Enfin, le professionnel de santé va aider le patient à réguler son comportement alimentaire. Le patient doit d'abord avoir une prise de conscience. En effet, la plupart de ces personnes n'ont jamais été emmenés à réfléchir sur leur rapport à l'alimentation. L'entretien va permettre de parler de leur passé, et essayer de retracer l'histoire de leur poids. Il va permettre de retrouver quand le patient a commencé à prendre du poids et si cela a à voir avec un événement particulier. Cette prise de conscience peut aussi nécessiter un temps d'auto-observation chez le patient sur ses modalités alimentaires, ce qui le conduit à avoir une attitude active dans la résolution de son trouble. Le psychothérapeute va évaluer avec lui ses troubles du comportement alimentaire et ses modalités de prise alimentaire (boulimie, grignotages, compulsions alimentaires, ...). Il peut être

intéressant d'évaluer le comportement alimentaire du patient en fonction de sa restriction cognitive, sa prise alimentaire en lien avec l'état émotionnel.

Les causes des TCA sont à explorer et à travailler avec le patient : ex : des compulsions peuvent être engendrées par une alimentation trop restrictive ou par une difficulté à gérer des émotions. Dans ces 2 cas, on ne traitera pas le problème de la même manière. Par la suite, l'entretien permet de se retrouver avec le patient, et se renseigner sur ses attentes, tout en démystifiant une solution magique et définir un objectif réaliste à atteindre. La fin de la consultation permet travailler avec et sur les motivations du patient, tout en étant au clair avec ses attentes et ses demandes.

L'obésité ou le surpoids n'est pas qu'une question de volonté, mais c'est aussi une maladie chronique. Le patient doit travailler sur les interdits alimentaires car toute frustration entrainera une transgression. Pour la plupart des patients, ce sont des personnes qui ont déjà fait différents régimes, sans succès. Il faut alors travailler sur les cognitions erronées du patient, cognitions souvent engendrées par les régimes restrictifs. Lorsque ces patients mangent des aliments qu'ils considèrent comme interdits, ils les mangent comme s'ils les mangeaient pour la dernière fois comme par exemple : « Si je consomme un aliment interdit, je dois en manger beaucoup car je n'y aurai plus droit ensuite ». L'obésité est une maladie qui nécessite une évaluation psychiatrique lors de sa prise en charge. Cependant, il n'existe pas une approche psychologique type de l'obésité, mais plutôt des psychothérapies qui s'ajustent en fonction de la demande, de la problématique, de l'histoire et de la personnalité du patient. Aujourd'hui, la prise en charge du surpoids et de l'obésité permet de proposer cette démarche aux patients qui ont pris conscience du lien qui existe entre leur excès de poids et certains éléments psychologiques de leur vie. Il existe aujourd'hui différents types de prise en charge psychologique (96) :

- La thérapie comportementale et cognitive (TCC) (97) est une thérapie reconnue scientifiquement, qui va permettre de se focaliser sur les problèmes actuels de la personne, en prenant en compte l'aspect historique. Cette thérapie permet à la personne de mieux comprendre ses schémas de pensée négative à l'origine de ses problèmes.

- La pleine conscience ou mindfulness (98) est un état de conscience qui résulte du fait de porter son attention intentionnellement au moment présent, en l'absence de tout jugement sur l'expérience qui se déploie moment après moment (99). Cette prise en charge a été validé scientifiquement dans de nombreuses indications comme la gestion du stress, les troubles anxieux et aussi les troubles du comportement alimentaire.

- L'hypnose (100) permet au patient souffrant d'obésité de changer ses habitudes alimentaires. En effet, sous l'effet de l'hypnose, (101) l'hypnotiseur va pouvoir jouer sur la sensation de faim, de satiété ou la vitesse d'alimentation. Aussi, on peut interagir sous hypnose, pour travailler l'image du corps et l'anxiété que cela donne au quotidien. Il est souvent utilisé en complément d'une TCC et cela permet une meilleure prise en charge avec des résultats encore plus encourageants.

Pour un accompagnement optimum (102), le rendez-vous va permettre de faire un travail sur l'image corporelle du patient,(103) sur sa perception au corps, son autocritique et faire abstraction des critiques extérieures. Cet accompagnement se fait selon le principe d'exposition avec prévention de la réponse, autrement dit, on s'expose à son image devant le miroir, ou en imagination, en virtuelle ou même en situationnel sur le terrain.

Ce qui est important, c'est de mettre en place une approche systémique (101) avec l'entourage du patient afin qu'il soit impliqué directement dans l'obésité du patient. Il y a une première séance où les proches sont invités afin de comprendre la démarche. Un patient soutenu dans sa prise en charge aura un meilleur taux de réussite. Enfin, l'une des dernières approches psychothérapeutiques est l'EMDR (104), désensibilisation et reprogrammation par mouvements des yeux, indiquée notamment lorsque, en parallèle de l'obésité, le patient souffre d'un état de stress post-traumatique lié à des abus ou de la maltraitance. Ce protocole permet au patient de revivre un souvenir douloureux, afin de l'apaiser, de se libérer de sa charge émotionnelle. Selon les études, cela permet de réduire l'anxiété et la dépression, ainsi que les troubles du comportement alimentaire.

Au total, pour une prise en charge optimale, il faut aujourd'hui travailler sur différents facteurs. Tout d'abord l'alimentation, en effet, une alimentation raisonnée et équilibrée est la base même d'une bonne santé. En plus de cela s'ajoute l'activité physique, adaptée à l'âge, le niveau et les possibilités de chacun. Enfin, on peut ajouter la prise en charge psychologique. En plus de se sentir bien dans son assiette, il faut se sentir bien dans sa tête et son esprit. C'est là que la démarche psychologique rentre en ligne de compte, et qui même si elle est souvent délaissée, est primordiale à la réussite d'un régime et/ou d'un rééquilibrage alimentaire.

II. Apport de la diététique dans le traitement du surpoids chez le sujet jeune

II.1. Définition

Le contrôle des apports alimentaires et l'activité physique sont les éléments centraux du rééquilibrage énergétique.

Cela va se faire dans le cadre d'une éducation thérapeutique où les premiers pas sont des mesures simples et personnalisées, adaptées au contexte et permettant au patient de retrouver une alimentation équilibrée et diversifiée.

Il n'y a pas d'aliment indispensable ni d'aliment parfait. Tout est question de fréquence et de la quantité d'aliments que l'on consomme (105).

Les aliments sont divisés en deux grands groupes :

- Les macronutriments : glucides, protéines, lipides
- Les micronutriments : minéraux, vitamines, oligoéléments

Les macronutriments servent à apporter l'énergie nécessaire au corps. Les micronutriments sont essentiels mais n'apportent pas d'énergie (106).

Les glucides apportent 4 kilocalories par gramme, les lipides 9 kilocalories par gramme et les protéines 4 kilocalories par gramme. Les macronutriments sont bien connus et on les retrouve dans les données de toutes les informations nutritionnelles de base.

II.2. Macronutriments, aspects généraux

II.2.1. Glucides

II.2.1.1. Définition

La famille des glucides alimentaires présente une grande diversité structurale et fonctionnelle (107). Ce sont des composants organiques formés de carbone, d'hydrogène et d'oxygène. Leur structure varie des sucres simples (monosaccharides comme le glucose ou le fructose ou disaccharides comme le saccharose) aux polymères plus complexes (tels que l'amidon) en passant par les oligosaccharides comportant 3 à 10 unités monomériques, et les polysaccharides (tels que les fibres alimentaires) dont le degré de polymérisation dépasse 10.

On les retrouve :

- o En circulation dans le sang sous la forme de glucose
- o Stockés après la digestion dans les muscles et le foie sous forme de glycogène (cette transformation du glucose en glycogène est appelé la glycogénèse et est stimulée par l'insuline).

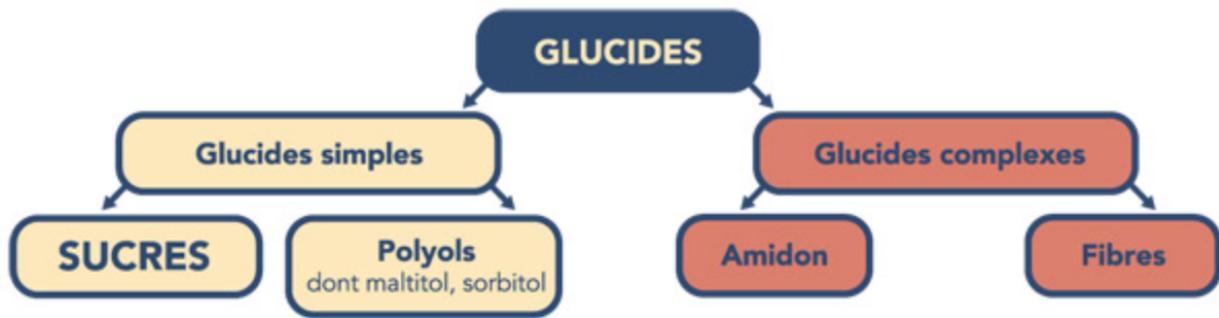


Figure 19 : Classification des glucides (Selon Sucre-info.com)

Les glucides représentent l'une des principales sources d'énergie de notre corps et contribuent à assurer son fonctionnement. Ils fournissent aux muscles un carburant facilement utilisable ; pour autant les glucides ne sont pas des nutriments indispensables. Les lipides peuvent les remplacer comme source d'énergie et le corps peut également transformer les protéines en glycogène.

II.2.1.2. Recommandations

Pour les glucides, l'objectif du PNNS (108) est d'en augmenter la consommation afin qu'ils contribuent à plus de 50 % des apports énergétiques journaliers :

- En favorisant la consommation des aliments sources d'amidon (les féculents)
- En réduisant de 25 % la consommation actuelle de sucres simples, essentiellement sous forme de glucides simples ajoutés contenus dans les boissons sucrées, les friandises, les desserts lactés, la plupart des biscuits, les viennoiseries, le chocolat, etc. ;
- En augmentant de 50 % la consommation de fibres (contenues dans les fruits, les légumes et les féculents, en particulier les légumes secs et les produits céréaliers complets).

II.2.1.3. Métabolisme glucidique

La digestion des glucides commence dès le début de la lumière du tube digestif. En effet, des enzymes sont présentes dès la salive buccale (amylase) ainsi qu'au niveau de l'intestin grêle : amylase pancréatique. Cette première étape permet la dégradation des polysaccharides en di ou trisaccharides. Puis interviennent les enzymes intestinales de surface qui sont les maltase, lactase, sucrase et isomaltases afin de digérer ces glucides en monosaccharides. En effet, les glucides sont exclusivement absorbés sous la forme de monosaccharides. Ce transport des monosaccharides s'effectue à l'aide de transporteurs spécifiques.

Le glucose est transporté à l'intérieur de l'épithélium intestinal par des transporteurs spécifiques de ce sucre, dépendant du sodium appelé SGLT-1 pour Sodium Glucose coTransporter-1, celui-ci nécessitant de l'énergie. Le transport entérocytaire du fructose

dépend d'un processus de diffusion facilitée, impliquant le transporteur moléculaire GLUT5, ne nécessitant pas d'énergie. Les molécules sont absorbées dans le sang et vont rejoindre le foie puis le pancréas qui va sécréter de l'insuline afin de faire baisser la glycémie. L'insuline va alors agir sur les cellules musculaires, adipeuses et permettre au glucose de rentrer dans les cellules et d'y être stocké sous forme de glycogène, afin de former une réserve d'énergie. Suite à un effort, ce glycogène se transforme à nouveau en glucose afin d'alimenter l'organisme.

a) Stockage des glucides

Le glucose est stocké essentiellement au niveau des muscles squelettiques et du foie sous forme de glycogène. Ce processus se nomme glycogénèse. Le foie utilise le glycogène pour assurer le maintien de la glycémie entre les repas ainsi que l'apport du glucose au cerveau. La glycogénolyse hépatique est la seule voie métabolique capable de contribuer à la production de glucose sanguin en dehors des repas. Le glucose sanguin est libéré progressivement lors d'exercices intenses.

Il existe deux voies métaboliques pour la production de glucose hépatique : la glycogénolyse utilisée en début d'exercice et la néoglucogénèse lors d'un exercice prolongé. Ces voies sont stimulées par des hormones, résultant de l'élévation des catécholamines, du glucagon et de la baisse de l'insuline. Cependant, la néoglucogénèse ne suffit pas à produire suffisamment de glucose lors de l'effort prolongé (109).

Le glycogène musculaire est quant à lui destiné uniquement au muscle où il est stocké. Ainsi, une personne ayant épuisé son glycogène des membres supérieurs ne tirera aucun profit du glycogène stocké dans les membres inférieurs. Les substrats glucidiques représentent la part principale des substrats utilisés par le muscle lors des efforts intenses de quelques secondes à plusieurs heures. Les glucides sont utilisés en fonction de l'intensité et de la durée de l'exercice.

b) Catabolisme du glucose

L'ensemble des glucides digérés dans l'intestin donne naissance au glucose, fructose et au galactose. Peu après leur absorption, le fructose et le galactose sont convertis en glucose. Le catabolisme du glucose équivaut à son utilisation en vue de produire de l'énergie. La première étape se passe dans le cytoplasme de la cellule et sans oxygène. Il s'agit de la glycolyse (dégradation du glucose). Le glucose, par cascade réactionnelle se découpe en deux molécules d'acide pyruvique, produisant deux molécules d'ATP. Le devenir de ces deux molécules d'acide pyruvique va dépendre des conditions d'oxygénation. Dans un premier cas, où l'apport en oxygène est insuffisant, l'acide pyruvique en excès se transforme en acide lactique par la lactate-déshydrogénase. Ce mécanisme de production d'énergie dure autour de quelques minutes. On l'appelle voie anaérobie lactique. Ce mécanisme peut être observé lors d'un effort violent ou se déroulant en altitude. Après environ deux minutes, l'oxygénation de la cellule est suffisante, on en arrive alors au deuxième cas : le pyruvate se transforme en

acétyl-coenzyme A par la pyruvate-déshydrogénase. L'acétyl coenzyme A produit une grande quantité d'ATP en rentrant dans le cycle de Krebs. En effet, l'acide pyruvique, grâce aux enzymes de la mitochondrie, est dégradé pour former 36 molécules d'ATP.

Au final, en présence d'oxygène, une seule molécule de glucose produit 38 molécules d'ATP par cette voie que l'on nomme aérobie alactique. Dans ce mécanisme, on obtient aussi de l'eau et du dioxyde de carbone.

L'acétyl-coenzyme A intervient par ailleurs dans la synthèse endogène de lipides et dans leurs catabolismes.

II.2.1.4. Vitesse d'absorption

La nature physicochimique des différents types d'hydrates de carbone conditionne leur absorption intestinale. On distingue des sucres dits rapides, tel le glucose, pour lequel le transfert de l'intestin vers la circulation sanguine est rapide, de sucres dits lents qui subissent plusieurs étapes freinatrices vers l'ingestion orale, l'absorption intestinale, et l'assimilation sous forme de glucose dans la circulation sanguine en raison soit de leur nature chimique, soit de leurs structures physiques. Par exemple, la glycémie s'élève plus rapidement après l'ingestion d'amylopectine qu'après celle d'amylose. De plus la conversion de l'amidon en glucose dépend de la présence d'une enveloppe protéique que la cuisson plus ou moins importante, aura plus ou moins dégradée cette couche protéique)

Cependant, notre attention doit être captée par le fait que la définition fonctionnelle des glucides n'est pas superposable à celle de la définition biochimique.

Le fructose qui est un monosaccharide à fort pouvoir sucrant élève moins la glycémie que l'amidon du pain blanc (polysaccharide à faible pouvoir sucrant)

Cette propriété (110) repose sur l'analyse de l'évolution de la glycémie en fonction du temps ou index glycémique.

II.2.1.5. Index glycémique

L'indice(ou index) glycémique est un critère de classement des aliments contenant des glucides, basé sur leurs effets sur la glycémie (taux de glucose dans le sang) durant les deux heures suivant leur ingestion (111). Il permet de comparer le pouvoir glycémiant de chaque aliment, mesuré directement lors de la digestion. L'indice glycémique d'un aliment est donné par rapport à un aliment de référence, auquel on attribue l'indice 100 (généralement du glucose pur ou du pain blanc). Plus il est élevé (il peut être supérieur à 100), plus le pouvoir glycémiant de l'aliment est important.

L'indice glycémique (112) a été inventé par le Professeur David J. Jenkins de la faculté de médecine de l'Université de Toronto, dans l'article "Glycemic index of foods: a physiological basis for carbohydrate exchange" paru en mars 1981 dans la revue *The American Journal of Clinical Nutrition*.

L'aliment de référence :

On donne à un individu 50 grammes de glucose ou 100 grammes de pain blanc. On mesure

la glycémie toutes les 30 minutes pendant 3 heures.

On trace une courbe du taux de sucre dans le sang en fonction du temps et on calcule l'aire sous la courbe. Celle-ci étant la référence, elle est de 100%.

Donc, l'Index glycémique (IG) de l'aliment testé = (l'aire de l'aliment testé / l'aire du glucose) x100.

L'index glycémique est classé :

- Haut si l'IG > 50
- Modéré quand il est entre 35 et 50
- Bas si l'IG < ou égal à 35.

L'index glycémique peut être modifié par différents facteurs :

- **La nature même des glucides :**

Il existe deux formes d'amidon – l'amylose et l'amylopectine. Selon la nature de l'aliment, le type d'amidon ou la proportion entre ces deux formes varient. Par exemple l'IG de la farine de blé est de 85 alors que celui des lentilles est de 30. La variété de l'aliment glucidique peut également influencer sur la valeur de l'IG : le riz basmati présente un IG plus faible que celui du riz long standard du fait d'une proportion variable entre les deux formes d'amidon.

- **La présence de fibres végétales :**

Elle réduit l'index glycémique de l'aliment. Parmi les fibres, celles dites « solubles » – en augmentant le volume et la viscosité du bol alimentaire présent dans l'estomac – possèdent l'effet hypoglycémiant le plus significatif. **Privilégiez donc le fruit au jus de fruit, même frais** : en effet, lorsque vous pressez une orange, ce sont justement les fibres restant dans le presse-agrume ou avec la peau du fruit qui permettent de réduire l'index glycémique.

- **L'association des aliments entre eux :**

La présence de protéines et/ou de graisses, en ralentissant le temps de digestion et l'absorption des glucides contenus dans le repas, permettent d'abaisser l'index glycémique, alors que le sel augmente l'index glycémique.

- **Le moment de consommation :**

Le matin, à jeun, un repas glucidique provoque un « flash glycémique », générant ainsi une sécrétion intense d'insuline avec des répercussions importantes sur le reste de la journée.

- **Les éventuelles transformations industrielles et modes de cuisson :**

- **La cuisson** augmente l'index glycémique de l'aliment en solubilisant davantage l'amidon présent.

C'est pourquoi on évoque souvent l'exemple de l'index glycémique des pâtes « al dente » comme étant moins élevé que celui des pâtes très cuites.

- **Le soufflage des céréales :**

Lorsque vous consommez un bol de céréales soufflés ou des galettes de riz, les céréales

utilisés ont subi un procédé industriel, l'extrusion, permettant d'obtenir une céréale légère, soufflé et croustillant. Or, en augmentant le volume de l'aliment, l'extrusion est justement responsable d'une augmentation de la surface d'attaque des enzymes de l'organisme permettant de digérer les glucides : **il s'ensuit donc une augmentation importante de l'index glycémique**. De même, le broyage élève l'index glycémique des aliments glucidiques.

- **Le raffinage :**

Un produit céréalier complet, c'est-à-dire encore pourvu de son enveloppe ou péricarpe, possède davantage de fibres que ce même produit céréalier après raffinage. Le raffinage permet d'obtenir une farine et des produits dérivés de couleur blanche, au goût plus neutre et plus faciles à utiliser dans les recettes. **Or, en supprimant cette enveloppe, non seulement la teneur en vitamines et minéraux du produit céréalier est réduite, mais l'index glycémique est également plus élevé**. La notion de « Type » permet de connaître le taux de raffinage d'une farine : plus il est élevé (type 110, voire 180), plus la farine sera complète et inversement (une farine totalement raffinée et souvent utilisée en pâtisserie est par exemple de type 55, voire 45).

- **Le taux d'hydratation et le degré de mûrissement des végétaux** modifient l'index glycémique.

Plus un aliment est hydraté et/ou mûr, plus son index glycémique est élevé. Par exemple, une banane verte possédera un index glycémique plus faible que celui d'une banane bien mûre, l'amidon ayant été transformé dans ce dernier cas en glucides simples.

Cette notion d'index glycémique (113) bouleverse ainsi les croyances initiales. Certains glucides complexes, que l'on qualifiait à tort de sucres lents, possèdent au contraire des index glycémiques élevés : on peut ainsi citer les pommes de terre en purée, les céréales soufflés du petit déjeuner, le pain blanc, les produits céréaliers raffinés, etc. Il y a un intérêt d'utiliser l'indice glycémique en nutrition tout de même. Il y a une diminution spontanée de l'apport alimentaire en lipides, et une augmentation de l'apport en fibres et en glucides. Il est particulièrement utile pour la personne diabétique car permet de baisser la glycémie postprandiale (baisse de l'hémoglobine glycosylée d'un point) et pour la personne obèse ou en surpoids, la glycémie s'élève moins et de ce fait il y a moins de stockage. On peut retrouver sur l'annexe 8 l'indice glycémique de plusieurs aliments. La maîtrise de l'indice glycémique représente déjà une évolution dans une prise en charge, mais on peut adjoindre également la notion de charge glycémique.

II.2.1.6. Charge glycémique

Cette notion de charge glycémique est apparue en 1997 (114). Elle s'obtient en multipliant l'index glycémique d'un aliment par la quantité de glucides de cet aliment, le tout divisé par 100. Elle reflète plus précisément la capacité de l'aliment à élever la glycémie en fonction de la portion consommée. On considère qu'un aliment a une CG très faible si elle est

< à 7, une CG faible si elle est entre 7 et 10, une CG moyenne entre 10 et 20 et une CG élevée à partir de 20. Certains nutritionnistes préfèrent la notion de charge glycémique à celle d'index glycémique arguant que la charge glycémique reflète à la fois la qualité et la quantité des glucides d'un aliment (115).

Exemple : une portion de corn flakes (30g), avec une IG de 82, contient 25g de glucides.

Sa charge glycémique est de $(25 \times 82) / 100$ soit 20,5

Plus la charge glycémique d'une portion d'aliment est élevée, plus la réponse insulinique est élevée lorsqu'on le consomme. D'après les études (116), on sait que les pics de glycémie favorisent le stockage des glucides sous forme de graisses plutôt que de réserves musculaires. On retrouve dans le tableau V quelques exemples d'aliments en fonction de leur charge glycémique.

Tableau V : Exemple d'aliments en fonction de leur charge glycémique

Catégorie	CG basse (< 10)	CG modérée (10 à 19)	CG élevée (20 et +)
Fruits	Kiwi (5) Pomme (6) Fraises 120g (1) Pamplemousse 120g (3)	Jus de pomme 25 cl (10) Banane mûre (12) Jus d'orange 25 cl (13) Figs 60g (16)	Dattes 40 g (45)
Céréales	All Bran Soy'n fibre 30g (5)	Pain blanc 30g (10)	Macaroni 180g (23) Riz blanc 150g (23) Spaghetti 180g (25)
Autres	Yaourt 20cl (3)		

La charge glycémique (116) permet ainsi de comparer les aliments entre eux. Prenons l'exemple le cas de la pastèque, son IG (75) est plus élevé que celui du sucre blanc. Pourtant, une portion de 250 grammes (1/16ème) n'apporte que 12 grammes de sucres (environ 5% du poids) soit 48 kilocalories, l'équivalent de deux morceaux de sucre. Pas assez pour déclencher le fameux pic d'insuline et stocker des graisses ! La charge glycémique d'une part de pastèque s'obtient donc par le calcul : $12g \times 75 / 100 = 9$.

Si à présent on considère le même poids en pain blanc, soit l'équivalent d'une baguette. Ce morceau contient environ 150 g de glucides (600 kcal). Le pain blanc a un IG de 70, soit moins que celui de la pastèque. Pourtant, la charge glycémique est de $150g \times 70 / 100 = 105$! Soit 12 fois plus que la part de pastèque pour un même poids d'aliment.

Pour résumer, manger deux carrés de sucre a donc le même effet sur la glycémie que manger une part de pastèque. Mais la portion de pain, elle, fait davantage grimper le taux de glucose sanguin. Si l'on considère à présent un aliment de faible indice glycémique comme la carotte qui a un IG de 20, on pourrait penser qu'elle est idéale pour les personnes souhaitant perdre du poids. Pourtant, consommée sous forme de jus, son IG monte à 40. Certes, cela reste relativement faible. Pourtant, si l'on en consomme 1 litre, la quantité de sucres est

d'environ 70 grammes, soit près de 9 morceaux de sucre ou 280 kilocalories ! La charge glycémique atteint $70g \times 40 / 100$ soit 28, ce qui est élevé.

II.2.2. Les Fibres

II.2.2.1. Définition

D'après l'ANSES (117), les fibres sont des polymères glucidiques (avec un degré de polymérisation supérieur à 3) végétale, associés ou non dans la plante, à de la lignine ou d'autres constituants non glucidiques (polyphénols, cires, saponines, phytates, phytostérols, cutine,...). En outre, les fibres alimentaires ne sont ni digérées, ni absorbées dans l'intestin grêle. Elles présentent au moins l'une des propriétés suivantes :

- Augmentation de la production de selles
- Stimulation de la fermentation colique
- Diminution de la cholestérolémie à jeun (118)
- Diminution de la glycémie et/ou de l'insulinémie post-prandiale(119)

Il existe deux types de fibres : les fibres solubles et les fibres insolubles, qui ont des bénéfices santé complémentaires.

II.2.2.2. Les fibres solubles

Les fibres solubles regroupent les pectines (pommes, poires), les gommés, le glucane (avoine), les alginates et certaines hémicelluloses. Ce sont des fibres qui sont plus douces. En leur présence, le milieu s'épaissit ou se gélifie. Cette formation de gel pendant la digestion permet de prévenir la constipation, de diminuer l'absorption des graisses alimentaires et donc du cholestérol. En effet, elles jouent un rôle dans la diminution des maladies cardiovasculaires en diminuant le LDL-cholestérol et les triglycérides (120). Ce gel va aussi permettre de ralentir la digestion des glucides (121); en ralentissant la montée de la glycémie, ces fibres ont un impact important dans la prévention du diabète de type 2. Les fibres solubles favorisent également l'équilibre de la flore intestinale et seraient préconisées dans la prévention de certains cancers digestifs, en particulier le cancer colorectal. On retrouve ces fibres dans l'alimentation courante. Dans les fruits riches en pectine comme le coing, la pomme, l'orange et les légumes frais : courgette, asperges, ... Les légumineuse (haricots rouges, blancs), les figes sèches, les pruneaux mais aussi l'avoine (son, farine, flocons), l'orge, le seigle et les alginates issus des algues sont riches en fibres solubles.

II.2.2.3. Les fibres insolubles

Les fibres insolubles se retrouvent dans la peau, les graines, les feuilles, légumes et les racines sous forme de cellulose, de lignine ou de certaines hémicelluloses. Ces fibres absorbent l'eau, gonflent et augmentent le volume des selles et stimulent les contractions intestinales. Elles permettent de lutter contre la constipation car elles accélèrent le transit et la

fréquence des selles. On évite d'en consommer en épisode de diarrhées. Leur capacité à gonfler et à retenir l'eau facilite la réduction de la quantité de prise alimentaire. On retrouve ces fibres dans les céréales complètes, le blé entier et ses dérivés, épeautre, graines de lin, kamut. On en retrouve dans les fruits et les légumes comme la rhubarbe les brocolis, les choux de Bruxelles, les asperges, poires, dattes, figues sèches, pruneaux ou les oléagineux comme les amandes et les légumineux comme les lentilles et les pois chiches. Le tableaux VI présente quelques exemples d'aliments riches en fibres (122) :

Tableau VI : Aliments les plus riches en fibres selon Ciquial

Aliments les plus riches en fibres	g/100g
Son de blé	40-45
Son d'avoine	17_25
Pruneau sec, amande	15-16
Abricot sec dénoyauté	13,7
Flocon d'avoine, chips	10
Figues sèches	10
Artichaut cuit	9,4
Haricot rouge cuit, Pois chiche cuit, cacahuète, groseille, Haricot blanc cuit, Salsifis appertisé	8-9
lentilles cuites, datte sèche, noisette, cassis, pain complet	7-8
Framboise, raisin sec, fève cuite, Châtaigne, Persil, Petit pois cuits, mûre, noix	6-7
Topinambour, Céleri Rave cru, Flageolet appertisé	5
Pétales de maïs, pois cassé cuit, chou de Bruxelles, biscotte, olive verte, semoule	4-5
Igname cuite, Panais cuit, Pissenlit cru, Fenouil cru, Epinard cuit, Haricot vert cuit, baguette, pain de campagne, petit pois	3-4
Patate douce cru, Chou vert cuit, Cornichon, Brocoli cuit, Poireau cuit, Carotte crue, Chou-fleur cuit, Cresson cru, Champignon de Paris cru, Endive crue, Potimarron cru, Maïs doux appertisé Soja (germe) appertisé, Navet cuit, Aubergine cuite, Cardon, Céleri Branche cru, Poivron rouge cru, Poivron vert cru, Potiron cuit	2-3
Riz complet	1,8
Moyenne fruit	2

II.2.2.4. Apports conseillés et conseils pour augmenter son apport en fibres

Les apports nutritionnels conseillés (ANC) sont entre 25 à 30g de fibres par jour à l'âge adulte. Le PNNS s'est d'ailleurs fixé comme objectif d'augmenter la consommation de fibres de 50% car actuellement, la consommation moyenne de fibres en France est estimée entre 15 et 22grammes. Pour cela, il existe quelques conseils simples pour augmenter l'apport en fibres quotidien :

- Boire suffisamment tout au long de la journée de l'eau pour que les fibres solubles

puissent agir pleinement

- Consommer chaque jour 3 ou 4 fruits frais ou secs avec la peau, privilégiant ceux riches en pectines. On sait que les fibres des fruits et des légumes sont pour environ un tiers des fibres solubles
- A cela, on peut ajouter des céréales complètes pour apporter des fibres insolubles
- Baser son alimentation sur des légumes crus ou cuits et les légumineuses
- Agrémenter les salades et les crudités d'oléagineux ou autre comme des graines de lins broyées ou écrasées.

II.2.3. Protéines

II.2.3.1. Définition

Les protéines sont des molécules complexes composées d'acides aminés. Les protides regroupent les protéines, les peptides et les acides aminés. Les acides aminés sont les matériaux de base à partir desquels on fabrique les protéines s'il y a plus de 80 acides aminés regroupés. Par contre s'il y a moins de 80 acides aminés regroupés, on appelle cela des peptides. Il existe un très grand nombre d'acides aminés différents mais seulement vingt sont utilisés par l'organisme pour la fabrication de protéines. Parmi ces 20 acides aminés, 11 peuvent être fabriqués par le corps humain et les 9 autres sont dits « essentiels » car l'organisme est incapable de les synthétiser. Un acide aminé est composé de deux fonctions chimiques : une fonction amine (NH_2) et une fonction acide carboxylique (COOH).

Dans notre organisme, les muscles, l'intestin, le foie et la peau sont les organes de réserve les plus importants. Notre organisme va chercher les acides aminés disponibles pour fabriquer ses propres protéines, soit par l'intermédiaire de l'alimentation, soit par la destruction des protéines corporelles. Les protides exercent essentiellement un rôle fonctionnel. En effet, dans l'organisme, elles jouent un rôle structural et participent au renouvellement des tissus musculaires, des phanères, de la matrice osseuse, de la peau, ...

Elles participent aussi à de nombreux processus physiologiques en prenant la forme par exemple d'hémoglobines, d'hormones, de récepteurs ou d'immunoglobulines ou d'enzymes digestives.

II.2.3.2. Recommandations

D'après l'étude INCA3 (123), l'apport énergétique chez l'adulte est estimé à 17% pour les protéines, 34% pour les lipides et enfin 47% pour les glucides. Les viandes animales sont les premières sources d'apport protéique, avec pour un total de 41% :

- Viandes : 15%
- Volailles : 8,2%
- Charcuterie : 6,1%
- Poissons : 5,8%

On retrouve ensuite les produits laitiers et les céréales avec 30%

L'ANSES recommande pour la population adulte française (124) en bonne santé un

apport nutritionnel conseillé pour les protéines à 0,83g/kg/j. Actuellement en France, on constate un apport moyen de 1,3 à 1,6 g/kg/j. Cependant, la science n'est pas encore parvenue à définir la quantité exacte de protéines requises par un sportif, car nous avons tous des besoins différents. Si on devait résumer cela, on pourrait retrouver certains athlètes dans des groupes, qui ont des besoins plus importants que la moyenne (125) :

- Les sportifs d'endurance ou d'autres efforts intenses : environ 5% de l'énergie peut provenir des protéines pendant un effort de longue durée, notamment si les réserves de glycogène musculaire sont vides et si la glycémie est basse
- Les personnes sous régime hypocalorique : lorsque l'apport en calories est trop faible, les protéines sont transformées en glucose et brûlées pour l'énergie au lieu de construire et réparer les muscles
- Les adolescents en pleine croissance : les protéines sont essentielles pour le développement musculaire
- Les personnes à court de forme qui reprennent le sport : un surplus de protéines leur est nécessaire pour accumuler de la masse musculaire en début de programme

L' « American College of Sports Medicine » préconise les apports en protéines présentés tableau VII.

Tableau VII : Apports en protéines recommandés

Catégorie	Protéines (g/kg de masse corporelle)
Adulte Sédentaire	0,8
Adulte, Sportif occasionnel	1,1-1,6
Adulte, Sportif d'endurance	1,3-1,6
Adolescent, sportif	1,6-2
Adulte, phase de prise de muscles	1,6-1,8
Sportif en régime hypocalorique	1,8-2
Homme sportif, apport moyen	1,1-2
Femme, sportive, apport moyen	1,1-1,8
Adulte Apport Maximal conseillé	2

Les muscles sont constitués principalement de protéines. Lorsque nous faisons du sport, nous sollicitons nos muscles et causons de minuscules dommages au tissu musculaire qui a alors besoin de nouvelles protéines alimentaires pour être réparé. Cette réparation fait appel à un processus cellulaire qui conduit à une augmentation des protéines contractiles (actine et myosine) et du nombre de sarcomères, les filaments qui garnissent les fibres musculaires. Ceci augmente le diamètre des fibres individuelles et conduit à une hypertrophie du muscle.

D'après les résultats de l'étude (126), la quantité idéale de protéines est d'environ 1,6 gramme par kilo de poids corporel et par jour. Cela représente environ 130 grammes de protéines pour un homme de 80 kilogrammes. Bien au-delà des recommandations pour la population générale qui sont autour de 0,8 gramme/kg de poids corporel.

Les idées reçues ont la vie dure. En effet, il est courant d'entendre que plus on consomme de protéines, mieux c'est. Or aucune preuve scientifique ne laisse penser que dépasser 2 g de protéines par kilo de masse corporelle se traduit par une amélioration de la performance. Aussi, toutes les protéines, animales ou végétales contribuent au développement musculaire. L'avantage des sources naturelles (par opposition aux compléments alimentaires) est que ces aliments contiennent en plus des substances bioactives encore mal connues et peuvent favoriser la croissance musculaire.

On peut voir sur le tableau suivant la quantité de protéines pour 100 grammes d'aliments.

Tableau VIII : Quantité de protéines pour 100 grammes d'aliments (d'après Couic Marinier F. et Franck PX. 2014 (125))

Aliments	Quantité de protéines (/100 g d'aliments)
Lait écrémé en poudre	35
Gruyère	30
Comté	29
Steak grillé	28
Côte de porc	28
Chèvre sec	28
Cuisse de poulet	26
Jambon cru	26
Foie	24
Côtelette d'agneau	23
Crevettes	21
Camembert	21
Jambon cuit	18
Cabillaud	18
Poisson pané	15
Omelette	15
Blanc d'œufs	11
Huitres	9
Fromage blanc	8
Chèvre frais	5
Yaourt entier	4

Il faudra ajouter à cela le concept de valeur biologique. Les protéines alimentaires n'entrent jamais directement dans nos tissus. Elles doivent être digérées en éléments plus simples pour être assimilées. Chaque protéine de notre ration délivre en proportions différentes les 20 acides aminés constitutifs. La situation serait idéale si sur la journée, on pouvait apporter l'intégralité des acides aminés essentiels. Ce besoin qualitatif a amené la notion de valeur biologique. La protéine idéale serait celle qui apporterait 100% des besoins théoriques de chaque acide aminé essentiel. L'œuf est le référent pour la quantité d'acides aminés. On sait aujourd'hui que les protéines animales présentent les meilleures valeurs biologiques. On comprend alors que les protéines végétales n'ont pas le même rendement. Par exemple, les produits céréaliers manquent de lysine, tandis que les légumes secs et le soja de méthionine (127).

De plus, même si l'apport en acides aminés est suffisant en quantité, il faut que leur assimilation soit parfaite. En effet, les acides aminés pénètrent dans les cellules par l'intermédiaire de transporteurs. Il existe alors une compétition entre les différents acides aminés car il n'existe que quatre transporteurs. Cette compétition s'effectue essentiellement avec les acides aminés ramifiés (Leucine, isoleucine et valine), la tyrosine et le tryptophane.

Cependant, certains peptides ne mettent pas en jeu ce phénomène de compétition. C'est là que la micronutrition peut rentrer en jeu, en complétant chaque individu en peptides de plusieurs acides aminés qui seront diffusés de manière passive dans les cellules.

La composition brute en acides aminés d'un aliment ou d'un repas ne permet pas de conclure sur l'apport véritable de chaque acide aminé. Les phénomènes de compétition entre acides aminés, la digestion, les besoins variables entre les individus montrent que les apports protéiques doivent être individualisés et demandent une réflexion préalable à toute prise en charge (128).

II.2.3.3. Classification

On retrouve deux familles, les acides aminés essentiels (129), c'est-à-dire ne pouvant être synthétisés par l'organisme et sont apportés par l'alimentation. Ils sont 9 (le tryptophane, la lysine, la méthionine, la phénylalanine, la thréonine, la valine, la leucine, l'isoleucine, l'histidine). La seconde famille regroupe les acides aminés non essentiels car une synthèse est possible par l'organisme. Elle regroupe l'acide aspartique (aspartate), cystéine, l'acide glutamique (glutamate), glutamine, glycine, ornithine, proline, sérine, alanine, asparagine et tyrosine. Cette classification date des années 1950, mais commence à être remise en cause avec l'évolution des connaissances, avec l'apparition de l'appellation : acide aminé conditionnellement essentiel (130), autrement dit dans certaines conditions, cette synthèse de novo ne suffit pas et il faut alors en apporter par l'alimentation. Cela concerne la glutamine, la cystéine et l'arginine. On peut mettre en avant, chez le sportif 3 acides aminés très importants. Leur concentration est très élevée dans le muscle à plus de 30%. Il s'agit des BCAA, appelés acides aminés à chaînes ramifiées : la leucine, l'isoleucine et la valine. La

leucine a une action directe sur l'anabolisme musculaire par l'intermédiaire de la voie mTOR. Une forte concentration en leucine dans le sang provoque une augmentation de la synthèse des protéines musculaires et une action directe sur l'initiation de la traduction.

II.2.3.4. Métabolisme

Le métabolisme des protéines oscille entre une phase anabolique (postprandiale) et une phase catabolique (à jeun) avec un renouvellement incessant par des processus biochimiques qui consomment de l'énergie. Cette homéostasie protéique est responsable de la conservation de la masse protéique. Comme tout équilibre, il peut être rompu en fonction de l'importance de la dégradation ou de la synthèse avec pour résultat soit une diminution soit une augmentation de la masse protéique. Chez une personne adulte de 70 kg et en bonne santé, les protéines représentent un peu plus de 10 kg, réparti à 42% dans le muscle squelettique, 15% dans la peau et 10% dans le foie et l'intestin.

À l'évidence, le métabolisme des acides aminés est affecté par la pratique de l'exercice. Par exemple, lors d'un effort d'endurance, le muscle constitue un réservoir d'énergie en libérant des quantités d'alanine et de glutamine importantes. Le premier rôle des acides aminés n'est pas celui de carburant. Cependant, dans plusieurs situations comme le jeûne, l'exercice prolongé, le diabète, les infections, ils peuvent intervenir pour produire de l'énergie par l'intermédiaire des acides aminés glucoformateurs. Lors d'un exercice qui fait appel largement aux glucides (court et intense, type sprint), on voit apparaître l'accumulation d'acide pyruvique, qui est un produit intermédiaire de la dégradation du glucose. Ensuite, il se transforme en acide lactique. Cependant, il sature vite et il restera de l'acide pyruvique non utilisé. À cette étape, on a eu seulement 2 ATP formés, ainsi des mécanismes d'épargne se mettent en place. L'acide pyruvique restant, interagit avec la glutamine (18% du total des acides aminés du muscle) pour former de l'alanine qui est emmenée vers le foie pour former du glucose. C'est le cycle de Cori. Cette néoglucogénèse fait appel à d'autres acides aminés comme la tyrosine, qui aura une incidence sur la synthèse des catécholamines (adrénaline, noradrénaline, dopamine).

De plus la leucine, l'isoleucine et la valine participent au processus énergétique au sein du muscle. Ils peuvent tous les 3 se transformer en glutamine, qui sera utilisé comme carburant majeur pour les neutrophiles, lymphocytes ou les macrophages. Les muscles utilisent également ces 3 acides aminés comme carburants. Ils sont à l'inverse des autres acides aminés, prélevés directement par les muscles et non par le foie après la digestion. Lorsque le niveau des stocks de glycogène baisse, on remarque une oxydation élevée de ces acides aminés. D'après une étude, en présence de réserves de glycogène insuffisante, après une heure d'effort à 61% de la VO₂ max, on a 14 grammes d'acides aminés oxydés, ce qui correspond à 10% de la dépense énergétique due à cette activité (131).

Pour résumer, l'utilisation des acides aminés à l'exercice dépend de la disponibilité des autres substrats énergétiques et plus particulièrement du glycogène. Elle dépendra aussi

d'autres circonstances comme le type d'exercice, l'intensité, la durée et de l'individu (état d'entraînement, stock de glycogène).

a) Synthèse protéique

Le rôle le plus dévolu aux protéines alimentaires est celui du remplacement des protéines tissulaires. Le bon déroulement de l'ensemble des synthèses protéiques impose une bonne disponibilité en acides aminés. La population en surpoids qui va accentuer son activité physique va avoir un besoin accru en termes de renouvellement protéique en raison d'un fort catabolisme protéique touchant les protéines contractiles des muscles. Une élévation du taux d'acides aminés fait directement augmenter l'activité des enzymes mis en jeu pour la synthèse protéique(132).

Pour résumer, quand nous mangeons des protéines, on incorpore de l'azote dans le corps. La balance azotée s'obtient en procédant à la différence des entrées et des sorties en protéines.

b) Dégradation des protéines

La cellule dispose de trois options pour la dégradation des protéines, impliquant chacune des enzymes spécifiques. Ces mécanismes sont soumis à un contrôle destiné à éviter une dégradation trop importante et donc indésirable des protéines, mais ces signaux sont encore mal connus. Cette protéolyse permet la libération d'acides aminés et constitue ainsi la principale source d'acides aminés pour l'organisme. Le système Ubiquitine-protéasome est la voie de protéolyse majeure (figure 20). Elle a été découverte en 1980 par Avram Hershko, Aaron Ciechanover et Irwin Rose(133). Cette dégradation consiste en un marquage des protéines à détruire par ubiquitination qui sera reconnu par le protéasome 26S qui est une machinerie composée de nombreuses protéases. Dès qu'une chaîne de peptides passe à l'intérieur, les liaisons peptidiques seront coupées par certaines sous-unités.

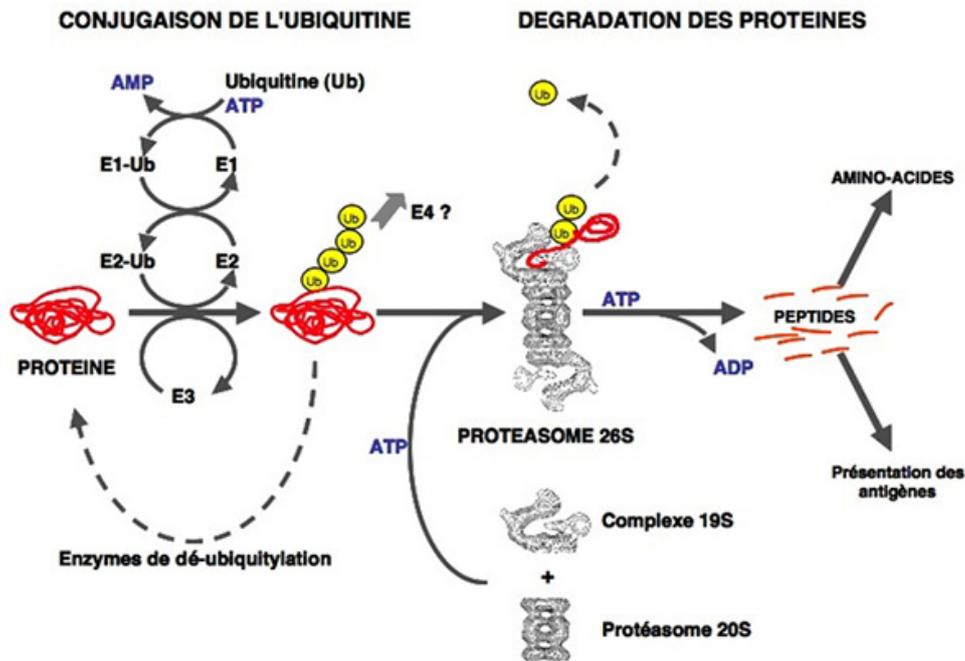


Figure 20 : Système Ubiquitine-Protéasome

Cette protéolyse est rapide, prépondérante au niveau des muscles squelettiques ou elle dégrade les protéines contractiles majeures (134). Ensuite, il y a la voie des lysosomes (135), fortement présente au niveau du foie, où le renouvellement des protéines est rapide. C'est un système qui est sous le contrôle des hormones (insuline, glucocorticoïdes) et des acides aminés. Les lysosomes sont des organites intracellulaires qui possèdent en eux des protéases qui vont agir préférentiellement sur les demi-vies longues et sur les protéines extracellulaires. Les protéines à dégrader vont entrer par endocytose dans les vésicules lysosomales et permettre la libération d'acides aminés dans le cytosol. Ce système de dégradation consomme de l'ATP afin de conserver un pH acide à l'intérieur des vésicules. Enfin, le système calpaïnes-capastatine (135), qui est une voie dépendant de la concentration intracellulaire en calcium. Les calpaïnes forment une grande famille de protéases, mises en activité à la suite de dommages cellulaires. La capstatine est un inhibiteur des calpaïnes permettant la régulation de l'action protéolytique des calpaïnes.

II.2.4. Lipides

II.2.4.1. Définition

Les lipides, plus communément appelés « graisses » (136) sont les macronutriments les plus énergétiques. Pour certains, il s'agit de nutriments essentiels, autrement dit que notre corps ne sait pas synthétiser. Les lipides constituent une grande famille de macronutriments dans laquelle on retrouve les triglycérides, qui représentent 95 à 98 % des lipides alimentaires ingérés, les phospholipides, les sphingolipides et minoritairement les esters de cholestérol. Ces différentes formes sont elles-mêmes constituées en majeure partie d'acides gras (AG). Ils ont deux origines possibles, l'alimentation pour la plus grande partie et l'endosynthèse pour la

minorité. Ces acides gras sont composés d'atomes de carbone, ils se différencient par leur longueur et leur nombre de doubles liaisons.

Ces acides gras peuvent être de trois types :

- Les acides gras saturés (=AGS) (uniquement des liaisons simples), que l'on retrouve dans les produits laitiers non écrémés, la viande rouge, les œufs, ...
- Les acides gras monoinsaturés (=AGMI) (une seule double liaison) que l'on retrouve dans les avocats, l'huile d'olive, l'huile d'arachide (appelé aussi oméga 9)
- Les acides gras polyinsaturés (=AGPI) (plusieurs doubles liaisons) présents dans les poissons gras, l'huile de maïs, l'huile de tournesol, ... dans lesquels on retrouve les oméga 3 et 6

Les acides gras saturés sont stables, c'est-à-dire peu dégradé par l'air ou la lumière. Par contre, ils ont un effet hypercholestérolémiant s'ils sont consommés en excès. Les acides gras polyinsaturés sont instables et facilement dégradés par l'oxygène ou la lumière et les produits résultant de l'oxydation sont toxiques. Pour protéger du rancissement, il faut y associer des vitamines anti oxydantes (Vitamine E en particulier) souvent naturellement présentes. La consommation en acides gras polyinsaturés fait baisser le cholestérol, ils diminuent le cholestérol LDL, plus athérogène, sans diminuer le cholestérol HDL, vasculoprotecteur. Les acides gras insaturés existent sous deux formes, dites cis et trans. La configuration cis est la plus répandue. Cependant, de nombreux industriels transforment les acides gras cis en trans afin par exemple de rendre la margarine tartinable. Cependant, une fois transformés, ces acides gras ont un effet hypercholestérolémiant et athérogène.

Les lipides jouent deux rôles majeurs (137):

- Un rôle de stockage de l'énergie. Dans ce cas, les lipides sont sous forme de triglycérides, présents dans le tissu adipeux.
- Un rôle structural. Dans ce cas, ils sont sous forme de phospholipides et entrent dans la composition des membranes des cellules.

Outre leur rôle majeur comme source d'énergie et comme constituants des lipides des membranes cellulaires, les fonctions métaboliques des acides gras varient selon leur nature : certains sont des précurseurs de molécules de régulation de fonctions physiologiques variées (agrégation plaquettaire, inflammation, vasoconstriction, etc.), certains peuvent réguler l'expression de gènes du métabolisme lipidique notamment, etc.

Le **cholestérol** fait également partie des lipides. Il est le précurseur des hormones stéroïdiennes (œstrogènes, testostérone, etc.). Il est également un élément important des membranes cellulaires, notamment au niveau du cerveau. Dans l'organisme, il provient soit de l'alimentation, soit d'une synthèse endogène (par l'organisme lui-même). La synthèse comme l'absorption du cholestérol font l'objet d'une régulation fine permettant d'assurer un niveau stable de cholestérol dans l'organisme. Comme les autres lipides, il est transporté dans le sang sous forme de lipoprotéines (VLDL, LDL ou HDL). Une concentration plasmatique en cholestérol élevée est un facteur de risque de maladies cardiovasculaires.

Dans l'alimentation, le cholestérol est exclusivement apporté par les produits animaux. Dans les végétaux, sont présentes en très faibles quantités, des molécules ressemblant au cholestérol, les phytostérols.

II.2.4.2. Recommandations

D'après la dernière étude INCA3 de 2017, (123) la consommation de lipides sur l'apport journalier global d'un adulte est d'environ 34%. La part des lipides totaux dans l'apport énergétique est indissociable de celles des protéines et des glucides. Les données disponibles ont conduit à définir un besoin physiologique en acides gras (AG) totaux de 30 % de l'apport énergétique (AE) (138). En effet, un apport en lipides inférieur à 30 % de l'AE conduit à réduire très significativement les apports en AGPI en dessous des besoins dans le contexte alimentaire des pays occidentaux. En prévention primaire, les données disponibles indiquent clairement que la quantité d'énergie totale, et non la teneur en lipides des régimes, est très généralement corrélée au risque de maladies telles que syndrome métabolique, diabète, obésité, maladies cardio-vasculaires, cancers et DMLA. Elles indiquent également que la forte diminution de la part des lipides en deçà de 35 % de l'AE, au profit de glucides, n'induit au mieux aucun bénéfice en termes de réduction du risque des maladies évoquées(139). Ainsi, un apport en lipides totaux de 35 à 40 % de l'AE est conseillé chez l'adulte pour un apport énergétique proche de 2000 kcal. En plus de cela, on peut ajouter que dans ces acides gras, certains sont dits « essentiels » car dépendant de l'apport fait par l'alimentation. Les plus importants sont les acides gras linoléiques (chef de file des oméga 6) et linoléiques (chef de file des oméga 3). Ces acides gras ont des propriétés cardioprotectrices très importantes.

La quantité de lipides doit être de 1,5g de lipides par kilo de poids par jour. Cependant, la qualité des apports lipidiques doit respecter les proportions respectives d'acides gras saturés, moninsaturés et polyinsaturés. Pour arriver à un apport satisfaisant en lipides, Il faut limiter l'apport à 12% d'acides gras saturés. Les apports satisfaisants pour les oméga 6 sont de 4% et d'oméga 3 1%. Enfin, la somme d'acide eicosapentaénoïque (EPA) + acide docosahéxaénoïque (DHA) doit atteindre 500mg par jour (140).

Les oméga 3 : ces acides gras ont un rôle important dans la synthèse de molécules qui participent activement aux réactions immunitaires, inflammatoires et cardio-circulatoires. Seul l'acide alpha linoléique AAL est essentiel et donc indispensable. Deux molécules dérivent principalement de l'AAL, l'acide eicosapentaénoïque (EPA), et l'acide docosahéxaénoïque (DHA). On retrouve ces deux molécules dans les poissons gras. L'EPA va donner des acides gras aux propriétés cardio-protectrices, anti-inflammatoires et anti-allergiques (prostaglandines type 1 et 3) Le DHA va lui avoir un rôle dans le développement de la rétine, du cerveau, des membranes cellulaires mais aussi dans le déplacement des spermatozoïdes. Dans le domaine cardio-vasculaire, les données scientifiques (141) montrent également que la consommation d'acides gras oméga 3 favorise une diminution de la pression

artérielle chez les personnes hypertendues, ainsi qu'une baisse de la quantité de triglycérides dans le sang. Au global, les oméga 3 sont protecteurs des pathologies cardiovasculaires (142).

Par ailleurs, les données récentes montrent que l'EPA et le DHA jouent un rôle dans le fonctionnement cérébral chez le sujet adulte et au cours du vieillissement et suggèrent un effet positif sur le maintien de la santé mentale (dépression, démence dont maladie d'Alzheimer) (143). Les aliments les plus riches en oméga 3 sont issus de végétaux terrestres (la noix, l'huile de colza, de soja, de lin, etc.) qui contiennent de l'AAL et d'animaux marins (les poissons gras comme le saumon, le thon, le maquereau, le hareng, la sardine et l'anchois, etc.) qui contiennent de l'EPA et du DHA. En pratique,

- 1 gramme d'AAL = 1 cuillère à soupe d'huile de colza ou 2 cuillères à café d'huile de lin.
- 1,5 grammes d'oméga 3 origine marine = 50g de maquereau, 70g de saumon, 80g de hareng, 120g de thon rouge, 130g de sardines.

Les oméga 6 : les oméga 6 sont essentiels puisqu'ils servent de précurseurs pour la synthèse de molécules comme les prostaglandines ou les leucotriènes. Leur consommation est importante, car ils ont des propriétés immunitaires, cérébrales, allergiques et cardiovasculaires. On les retrouve dans l'huile de tournesol, de pépins de raisin ou de soja. L'acide linoléique, est le seul qualifié d'essentiel. L'AL est converti en acide gamma linoléique, acide gras qu'on retrouve dans l'huile de bourrache, d'onagre, ou dans la spiruline. L'AGL est soit transformé en acide dihomogammalinoléique (DGLA). Celui-ci va produire des acides gras cardio-protecteurs qui baissent l'inflammation et modulent les réactions immunitaires (précurseurs de prostaglandines 1 et 3). Soit l'AGL peut être transformé en acide arachidonique qui sera impliqué dans la formation de prostaglandine de type 2 aux propriétés pro-inflammatoires, vasoconstrictrices, cicatrisantes et pro-agrégant plaquettaires.

Il est important de respecter un apport de 1 pour 4 : 1 oméga 3 pour 4 oméga 6. En effet, les oméga 6 vont inhiber l'activité des oméga 3, et donc participer à l'apparition de pathologies inflammatoires (articulaires surtout).

Les oméga 9 : ce sont des acides gras monoinsaturés. Le principal oméga 9 est l'acide oléique. L'organisme peut fabriquer les oméga 9 à partir des acides gras saturés. On les retrouve notamment dans l'huile d'olive, huile de colza, les amandes, les avocats. Ces huiles végétales supportent bien la chaleur, et on peut donc faire chauffer ses aliments avec. D'après certaines études (143–146), les oméga 9 auraient des bienfaits cardiovasculaires plus importants que les oméga 3 et 6. Cependant, peu d'études ont été faites sur ces oméga au détriment des oméga 3 et 6, mieux connus à ce jour.

II.2.4.3 Métabolisme

Les lipides du bol alimentaire sont avalés et atterrissent dans l'estomac. Quand ils en sortent, le duodénum sécrète la cholecystokinine (CKK) qui va faire contracter la vésicule biliaire afin de libérer ses acides biliaires. En effet, ces acides jouent un rôle important dans

l'émulsion des acides gras alimentaires, qui va faciliter le travail de la lipase pancréatique. La digestion des lipides alimentaires est essentiellement réalisée par cette enzyme. Ces acides biliaires mélangés aux lipides vont former des micelles, qui vont être absorbées par l'intestin grêle. Suite à cela, les triglycérides, phospholipides ou cholestérols obtenus vont former des chylomicrons. C'est sous cette forme que les triglycérides vont pouvoir rejoindre la circulation sanguine. La libération des triglycérides dans le sang se fait par la lipoprotéine lipase, enzyme que l'on retrouve dans le tissu musculaire et le tissu adipeux. Le cholestérol lui reste dans le chylomicron. Il sera ensuite assimilé par le foie. Il existe d'autres apolipoprotéines que le chylomicron. En effet, celui-ci n'est présent qu'en période post-prandiale. On distingue les lipoprotéines de très basse densité appelées VLDL (Very Low Density lipoproteins), les lipoprotéines de basse densité LDL (Low Density Lipoproteins) et les lipoprotéines de haute densité HDL (High Density lipoproteins). Plus il y a de lipides, plus la densité est faible et plus il y a de protéines, plus la densité est élevée. Le foie est la principale source de VLDL. Il permet de transporter les lipides du foie vers les tissus périphériques et préférentiellement le tissu adipeux. Sous l'effet de la lipoprotéine lipase, le VLDL va libérer ses triglycérides et va devenir une LDL, plus riche en cholestérol. Les LDL, apportent aux cellules de l'organisme le cholestérol dont elles ont besoin afin de former leurs membranes cellulaires ou pour synthétiser les hormones. Les HDL, transportent eux l'excédent de cholestérol des tissus périphériques vers le foie. Arrivant au foie, le HDL est dégradé et devient un composant de la bile. Ainsi se justifie l'idée que vulgairement, il est préférable d'avoir un taux élevé d'HDL, le « bon » cholestérol plutôt que de LDL, le « mauvais » cholestérol.

a) Stockage des lipides

Les triglycérides sont la forme de stockage des acides gras. On appelle cela la lipogenèse. Les triglycérides du tissu adipeux sont constamment renouvelés. Lorsque la glycémie est élevée, la lipogenèse devient l'activité principale du tissu adipeux et une activité importante du foie. En effet, la montée de l'insuline permet une entrée de glucose dans l'adipocyte et sa transformation en triglycérides. Ceci correspond à une concentration d'ATP dans les cellules et de la glycémie élevée. L'excès d'ATP dans les cellules entraîne une accumulation d'acétyl CoA et de glycéraldéhyde phosphate. Puisqu'elles sont en excès, ces molécules vont se diriger vers la voie de synthèse des triglycérides. Les molécules d'acétyl CoA s'assemblent entre elles pour former des chaînes d'acides gras.

b) Catabolisme des acides gras

La dégradation des réserves de lipides en glycérol et acides gras est appelée lipolyse. L'une d'entre elles se nomme la β -oxydation. Elle a lieu principalement dans les mitochondries et produit de l'acétyl-CoA à travers quatre réactions itératives formant « l'hélice de Lynen ». En présence d'oxygène, l'acétyl-CoA est intégré au cycle de Krebs afin de produire de l'énergie

sous forme d'ATP et du CO₂. Les acides gras courts et moyens (moins de 12 carbones) pénètrent par diffusion passive tandis que les acides gras plus longs (supérieur à 20 carbones) doivent subir une réduction pour passer dans la mitochondrie. Les acides gras entre 12 et 20 carbones doivent d'abord se lier au coenzyme-CoA puis ce complexe va interagir avec la L-Carnithine, pour pouvoir diffuser dans la mitochondrie.

Une autre dégradation des acides gras est appelée la céto-genèse. Les corps cétoniques sont produits principalement dans les mitochondries des cellules du foie. Sa synthèse se produit en réponse aux faibles niveaux de glucose et après l'épuisement des réserves de glycogène cellulaire. La production de corps cétoniques commence à libérer l'énergie stockée sous forme d'acides gras. Les acides gras sont décomposés enzymatiquement dans la β -oxydation pour former de l'acétyl-CoA. Dans des conditions normales, l'oxydation de l'acétyl-CoA se produit dans le cycle de Krebs et son énergie est transférée sous forme d'électrons au NADH, au FADH₂ et au GTP. Cependant, si la quantité d'acétyl-CoA générée dans le processus d'oxydation des acides gras est supérieure à la capacité de traitement du cycle de Krebs ou si l'activité dans ce processus est faible en cas de faible quantité d'éléments intermédiaires tels que l'oxaloacétate, l'acétyl-CoA est utilisé pour la biosynthèse des corps cétoniques en interagissant avec la β -hydroxy- β -méthylglutaryl-CoA(HMG-CoA). La céto-genèse est régulée par les niveaux de glucides disponibles dans les cellules ou dans le corps. Ceci est étroitement lié aux voies d'acétyl-CoA:

- Lorsque le corps est riche en glucides en tant que source d'énergie, le glucose est complètement oxydé en CO₂; L'acétyl-CoA se forme comme intermédiaire dans ce processus, en commençant par entrer dans le cycle de Krebs, suivi par la conversion complète de son énergie chimique en ATP lors de l'échange de la chaîne d'électrons par un processus d'oxydation.
- Lorsque l'organisme dispose de glucides en excès, une partie du glucose est complètement métabolisée et une autre partie est stockée pour être utilisée avec l'acétyl-CoA afin de créer des acides gras. (CoA est également recyclé ici).
- Lorsque le corps ne dispose pas de glucides libres, la graisse doit être décomposée en acétyl-CoA afin d'obtenir de l'énergie. L'acétyl-CoA n'est pas oxydé par le cycle de Krebs car les intermédiaires (principalement l'oxaloacétate) ont été épuisés pour alimenter le processus de gluconéogenèse, et l'accumulation d'acétyl-CoA qui en résulte active la céto-genèse.

Le concept de cross over : il est important de faire le point sur la notion de macronutriments car cela va avoir un rôle important dans la prise en charge du surpoids. En effet, il explique que plus l'intensité de l'exercice augmente, plus la part des glucides est importante. Le point de croisement des 2 courbes correspond à l'intensité à laquelle l'énergie est fournie à 50% par les lipides et à 50% par les glucides. Ce concept a été proposé par Brooks et Mercier (1994)

sous le nom de « crossover concept » (147) (concept de croisement métabolique) (figure 21).

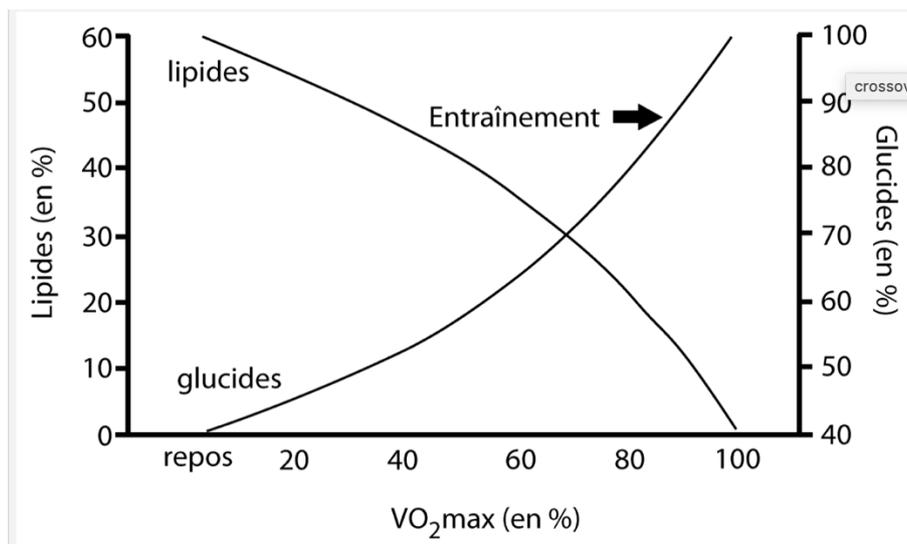


Figure 21 : Cross-Over Concept

Le point de croisement se situe pour une consommation d'environ 30% lipides et 70% de glucides. En effet, pour 100g de substrats consommés, 30g de lipides libèrent $30 \times 9 = 270\text{kcal}$ et 70g de glucides fournissent $70 \times 4 = 280\text{kcal}$, soit environ autant que les lipides. Cette courbe est propre à chaque individu et change avec l'entraînement. En effet, le footing à faible allure favorise l'utilisation des graisses, ce qui tend à déplacer le point de contact vers la droite. Aussi, le sexe aura un impact sur l'utilisation des lipides. Au repos, l'oxydation des lipides est plus faible chez la femme que chez l'homme.

II.3. Micronutriments, Aspects généraux

II.3.1. Aspects généraux

L'obésité est souvent accompagnée par un état micronutritionnel déficitaire dû à une alimentation déséquilibrée, pauvre en antioxydants et en acides gras polyinsaturés et riche en graisses saturées. Ces micronutriments jouent un rôle important dans l'inflammation, le syndrome métabolique et la résistance à l'insuline et peuvent également influencer la perte de poids. La prévalence de déficiences micronutritionnelles, chez les personnes en surpoids ou avec obésité, est plus élevée en comparaison des personnes dont le poids est normal (148). Des mauvaises habitudes alimentaires peuvent expliquer une partie de cette déficience (149). Les personnes obèses consomment majoritairement des repas riches en sucre et en graisses saturées, souvent composés d'aliments à index glycémique élevé (aliments raffinés) et pauvres en antioxydants. Ces différents aspects d'une alimentation déséquilibrée peuvent avoir une influence sur l'état micronutritionnel qui, à son tour, a un impact sur le profil inflammatoire, les troubles métaboliques et la résistance à l'insuline(150).

Différentes études ont aussi montré que l'absorption, la distribution, le métabolisme et l'excrétion des nutriments chez les personnes obèses pouvaient être altérés. Les déficiences les plus marquées concernent les minéraux (zinc, sélénium) et les vitamines (acide folique, vitamines A, E, D et B12) (151). Ces derniers sont des marqueurs du stress oxydatif qui ont une influence sur le syndrome métabolique(152). Pour ces raisons, il est nécessaire de surveiller les paramètres micronutritionnels chez les patients obèses en plus des paramètres biologiques habituels.

II.3.2. Vitamines, Minéraux et oligo-éléments

Les vitamines A, D et E seraient régulièrement amoindries chez les patients obèses. Cette déficience peut avoir des conséquences sur le profil métabolique et les différentes complications de l'obésité. Les recommandations ainsi que les sources alimentaires pour ces vitamines liposolubles sont bien définies mais leur rôle dans l'obésité est encore à approfondir. La vitamine A (β -carotène) existe sous forme de rétinol dans les produits animaux (viandes, produits laitiers, foie, etc.) et sous forme de caroténoïdes provitaminiques dans les aliments d'origine végétale (carottes, abricots, etc.).

II.3.2.1. Vitamine A

La vitamine A est absorbée dans l'intestin et son transport nécessite des graisses ainsi que des sels biliaires. Elle joue un rôle important dans la vision et dans la production de la mélanine, mais c'est aussi un agent antioxydant, qui a des effets anti-inflammatoires (153–155). Certaines études ont montré que le métabolisme du rétinol est en lien avec le métabolisme glucidique et lipidique. Par exemple, une étude effectuée chez le rat a montré qu'une supplémentation en vitamine A aurait des effets sur la perte de poids, sur l'augmentation de la sensibilité à l'insuline et sur la diminution de la taille des adipocytes. On retrouve la vitamine A dans le foie, les poissons gras, le beurre le fromage et les œufs. Un adulte a besoin de 2900 UI/jour.

II.3.2.2. Vitamine E

La vitamine E (α -tocophérol), sous sa forme biologique, se trouve dans l'alimentation sous la forme de γ -tocophérol. Ces molécules sont présentes en grandes quantités dans les huiles végétales, agissent essentiellement comme antioxydants et permettent une protection des acides gras polyinsaturés présents dans les aliments. Certaines études montrent chez les patients obèses une association inverse entre le taux de vitamine E et l'IMC (156). La vitamine E est présente dans les huiles végétales, les fruits et les légumes, ainsi que dans les œufs. Le besoin chez l'adulte est de 18UI/jour.

II.3.2.3. Vitamine D

La vitamine D est régulièrement citée comme étant abaissée chez les patients obèses. Cette dernière a une double origine, à la fois alimentaire (poissons de mer gras, matières grasses) et endogène, par l'exposition solaire. Elle intervient dans l'absorption intestinale du calcium et du phosphore ainsi que sur leur réabsorption par les reins (157). Des études récentes montrent qu'une supplémentation adéquate en vitamine D, tant sur la durée que sur la quantité, peut améliorer la sensibilité à l'insuline chez des patients obèses. Des études d'observation montrent une incidence plus élevée d'événements cardiovasculaires chez les personnes en carence de 25-hydrovitamine D. Cet effet pourrait être expliqué, car les individus ayant un faible 25-OH-D sont généralement plus âgés, plus fragiles, plus lourds et présentent plus de comorbidités et un risque cardiovasculaire plus élevé (158).

II.3.2.4. Vitamine B12

La vitamine B12 (cobalamine) est essentielle au fonctionnement normal du cerveau et participe à la synthèse de neuromédiateurs, du système nerveux et à l'érythropoïèse. Elle est aussi impliquée comme cofacteur dans le métabolisme des cellules et plus particulièrement dans la synthèse de l'ADN, des acides gras et dans la production d'énergie. On la trouve essentiellement dans les aliments d'origine animale.

II.3.2.5. Vitamine B9

La vitamine B9 (acide folique) est le précurseur métabolique du tétrahydrofolate qui joue un rôle dans le matériel génétique et intervient dans la synthèse d'acides aminés. Ses sources alimentaires sont surtout la salade verte, les oléagineux (noix, amandes, etc.), le foie, les œufs, les fromages, les légumes et les fruits.

Comme pour les vitamines, certains minéraux et oligo-éléments sont souvent sous la moyenne chez les personnes obèses. Les plus courants sont le zinc, le sélénium, l'acide folique ainsi que la vitamine B12. Ces minéraux, oligo-éléments et vitamines hydrosolubles auraient plusieurs rôles à jouer dans des mécanismes liés à l'obésité (159). Les déficits les plus marqués chez les patients obèses sont la vitamine B12, l'acide folique, la vitamine D ainsi que le potassium (160). Aussi, on sait aujourd'hui que plus l'IMC est élevé, plus les taux de micronutriments sont abaissés. En ce qui concerne le zinc et le sélénium, ils seraient tous deux impliqués dans la régulation de l'insuline et plus particulièrement dans l'augmentation de la sensibilité à l'insuline.

II.3.2.6. Zinc et Sélénium

Le zinc a un rôle antioxydant important. Son stockage se fait principalement au niveau du muscle (60%) et des os (30%). En général, la biodisponibilité du zinc est plus élevée à partir des produits animaux. Quant au *sélénium*, il est directement lié à certaines enzymes antioxydantes comme le glutathion peroxydase, qui constitue une des principales lignes de défense contre les agressions produites par les radicaux libres. Le site tissulaire de stockage du sélénium est essentiellement le muscle squelettique. On en trouve en grandes quantités dans les aliments protéiques (viandes, poissons, crustacés, abats, œufs).

III. Vers une approche globale du surpoids et de l'obésité en France

III.1. Maigrir : une démarche complexe

Aujourd'hui, l'obésité est une maladie chronique qui nécessite un accompagnement sur le long cours dans le cadre d'un parcours de soins. Mais avant d'entrer dans un parcours de soin, la plupart des candidats passent par un parcours du combattant plus ou moins long.

III.1.1. Parcours du combattant du sujet en surpoids

III.1.1.1. La jungle des régimes

Lorsque vous tapez maigrir sur Internet, vous obtenez plus de 14 300 000 résultats. On se rend compte alors facilement qu'il y a une multitude d'informations, mais celle-ci peut induire beaucoup de personnes en erreur. On peut essayer de regrouper ces régimes en différentes catégories :

Régime hypocalorique

Ce type de régime consiste à s'alimenter de manière saine et équilibrée mais en limitant le nombre de calories ingérées par jours et par repas. Il existe plusieurs variantes d'un régime hypocalorique. Les régimes hypocaloriques présentent des avantages différents en fonction du régime suivi, mais d'une manière générale ils permettent d'apprendre à se nourrir de façon équilibrée et sont facilement adaptables au rythme d'une vie professionnelle. Ils permettent d'apprendre les habitudes alimentaires saines (ne pas grignoter, faire du sport, éviter les boissons sucrées...). Enfin, la perte de poids est très rapide. Cependant, il possède de nombreux inconvénients. Au-delà de nécessiter une motivation sans faille, ce sont les principaux responsables de l'effet yo-yo. En effet, ils créent des frustrations telles qu'ils poussent à craquer de manière démesurée. Une théorie appelée « the boundary model » affirme même qu'après un régime restrictif en calorie, une personne est plus sensible aux stimuli alimentaires. De plus, ils sont responsables de dérèglements hormonaux lorsqu'ils sont trop restrictifs et durent sur le long cours. La ghréline, hormone de la faim, est alors sécrétée en plus grande quantité tandis que la leptine, hormone de la satiété, est moins sécrétée. Ils vont diminuer le métabolisme basal autrement dit, le corps privé d'une part de son énergie apprend à fonctionner au ralenti pour s'économiser. Le problème est qu'il continue à fonctionner ainsi même après la reprise de l'alimentation classique. La prise de poids peut être

importante si l'arrêt du régime est brutal. Il y a des risques de carences en fonction du régime choisi et de l'intensité à laquelle on le suit, ces carences pouvant provoquer une grande fatigue et une trop grande restriction calorique va amener à la fonte de la masse grasse mais aussi à la fonte musculaire ainsi qu'une perte minérale osseuse.

Régime hypoglucidique

Un régime hypoglucidique est un régime faible en glucides ou sucres. L'alimentation est réorganisée afin de diminuer la consommation d'aliments riches en sucres. Tout en réduisant le bilan calorique des repas tout au long de la journée, on force le corps à puiser dans ses réserves, ce qui entraîne une perte de poids. Les régimes hypoglucidiques engendrent un état de cétose en supprimant les sources de glucides (sucres, féculents et céréales, fruits...) et en augmentant fortement la part de graisse de l'alimentation. Tout comme le régime hypocalorique, il possède l'avantage d'être facilement adaptable à la vie professionnelle, tout comme apprendre de bonnes habitudes alimentaires. Ce régime permet une perte de poids importante avec une perte de masse grasse. Aussi, les corps cétoniques donnent un sentiment de bien-être et de légèreté. Mais il y a aussi des inconvénients. En effet, des troubles du transit peuvent apparaître, tout comme une mauvaise haleine car l'acidose est éliminée par voie respiratoire. Pour éviter les craquages, il faut une motivation sans faille et comme tout régime, il peut entraîner des carences. Enfin, c'est un régime qui fatigue énormément et peut être contraignant pour la vie sociale.

Régime protéiné

Notre alimentation sert avant tout à donner de l'énergie à notre organisme pour qu'il fonctionne. Dans le cadre d'une alimentation classique, cette énergie vient d'abord des glucides puis des lipides et en dernier lieu des protéines. Dans le cadre du régime hyperprotéiné, cet ordre est inversé. Le corps est privé d'une partie des glucides et des lipides car ils représentent de l'énergie stockable sous forme de graisse. Ainsi, le corps doit puiser dans ses réserves de graisse pour fonctionner et il ne stocke pas. L'énergie est amenée au corps sous forme de protéines : les protéines entretiennent le muscle. Or, la masse musculaire doit être épargnée lors de toute perte de poids : il faut perdre du gras, pas du muscle. Souvent ce régime se compose en 2 phases, une phase d'attaque qui dure le temps de la perte de poids souhaitée puis une phase de stabilisation afin d'y incorporer progressivement tous les aliments qui étaient interdits en phase d'attaque (glucides par exemple) jusqu'à la stabilisation complète du poids.

Dans ce régime, il n'y a pas de comptage de calories, c'est la qualité des aliments qui prime, pas la quantité. Il impose de boire au minimum 2 litres d'eau par jour. Il permet de perdre du poids rapidement, et un maintien de la masse musculaire. Il est particulièrement rassasiant

et n'occasionne pas de sensation de faim. Comme inconvénients par contre, il peut y avoir une reprise de poids conséquente à l'arrêt du régime, et il peut causer des risques de dénutrition. Il est important alors d'être suivi par son médecin.

Régime dissocié

Un régime dissocié préconise la consommation d'une même famille d'aliments sur une base journalière. Ce régime est basé sur le fait que manger des aliments de manière individuelle, et donc sans interaction avec d'autres aliments, permet une perte de poids. Il en existe plusieurs variantes, plus ou moins strictes. Il y a la version monodiète : consommer un seul type d'aliment à la fois dans le but de se lasser, d'écœurer même. Certains auteurs de diètes dissociées vont jusqu'à prôner un seul aliment par jour. Aussi, il y a la version dissociation glucides et lipides sur un même repas. Cette association était bannie parce que les glucides génèrent une sécrétion d'insuline qui favorise la mise en réserve des sucres mais aussi des graisses. Enfin, la version dissociation protéines et glucides : leurs enzymes digestives entreraient en compétition, ce qui favoriserait la prise de poids. Il s'agit de faire un repas avec des protéines et un repas avec des glucides.

C'est un régime qui est simple à suivre et qui permet une perte de poids rapide. Cependant, il est très déséquilibré et peut s'avérer dangereux, car il entraîne de nombreuses carences. Aussi, il entraîne une grosse contrainte sociale.

III.1.1.2. Les risques sous-estimés

L'ANSES a établi un rapport (161) sur les risques sanitaires liés aux pratiques alimentaires d'amaigrissement. Ce rapport a été établi en répertoriant les 15 régimes amaigrissants, les plus pratiqués. Il s'agit des régimes sélectionnés sur la base de leur popularité (citation fréquente sur Internet ou ouvrages vendus dans le commerce ou sur Internet) : Régime du Dr Atkins, Régime Californien du Dr Guttersen, Régime « Citron détox », Régime de la Chrononutrition du Dr Delabos, Régime du Dr Cohen, Régime du Dr Dukan, Régime du Dr Fricker, Régime Mayo, Régime Miami du Dr Agatston, Régime Montignac, Régime du Dr Ornish, Régime Scarsdale du Dr Tarnower, Régime de la Soupe au chou, Régime Weight Watchers, Régime Zone de M. Sears. Puis, une analyse nutritionnelle a été faite selon leurs apports énergétiques en protéines, glucides, lipides, vitamines et minéraux. Les risques sont sous-estimés, et sont variables en fonction de la population cible.

Pour la population générale, l'amaigrissement ne se fait pas uniquement aux dépens des réserves de masse adipeuse mais conduit rapidement à l'affaiblissement du sujet par

perte de masse musculaire, quel que soit le niveau d'apport protéique. Les régimes amaigrissants sont délétères pour l'intégrité du capital osseux (masse osseuse, ostéopénie et risque fracturaire) : une diminution en moyenne d'1 à 2% de la densité minérale osseuse est observée pour une perte de poids de 10 %.

Les apports énergétiques permettant le maintien du poids après un régime amaigrissant sont inférieurs à ceux qui permettraient le maintien d'un poids stable avant régime amaigrissant, ce qui favorise la reprise de poids, préférentiellement sous forme de masse grasse. La reprise de poids concerne 80 % des sujets après un an et augmente avec le temps.

Le principal facteur de stabilisation du poids est l'activité physique dès le début de la restriction calorique et son maintien après cette phase de restriction.

Les régimes très hypocaloriques peuvent induire de façon aiguë une mort subite, en lien avec des troubles du rythme cardiaque. La fluctuation du poids pourrait être un facteur de risque cardiovasculaire et de syndrome métabolique. Les régimes très hypocaloriques provoquent des inflammations et fibroses modérées aux niveaux hépatique et portal ainsi que des calculs biliaires.

Les régimes hyperprotéiques non hypocaloriques proposent des apports protéiques dépassant le seuil des apports satisfaisants (2,2 g/kg/j), d'où l'importance d'un bilan rénal chez les sujets à risque d'insuffisance rénale, avant tout régime amaigrissant. Les régimes hypoglycémiques sont fréquemment associés à des troubles digestifs passagers, constipation liée à la baisse des apports en fibres.

La dépression et la perte de l'estime de soi sont des conséquences psychologiques fréquentes des échecs à répétition des régimes amaigrissants. Sur le plan comportemental, la restriction cognitive et la perturbation du comportement alimentaire induite augmente le risque de reprise de poids, au-delà même du statut pondéral initial.

Aussi on peut parler de populations plus spécifiques comme la femme enceinte. La restriction énergétique au cours de la grossesse (2^{ème} et 3^{ème} trimestre) ainsi que les déficits nutritionnels sous-jacents ralentissent la croissance fœtale et peuvent avoir des conséquences sur la santé ultérieure de l'individu. Le niveau de la production lactée est affecté par la malnutrition protéino-énergétique. Si la qualité du lait maternel est relativement stable, la teneur en iode, celles en certaines vitamines hydrosolubles et en acides gras polyinsaturés à longue chaîne n-3 sont influencées par l'alimentation maternelle, ce qui peut retentir sur la croissance et le développement de l'enfant.

En faisant un régime en étant enfant ou adolescent, la restriction calorique, associée ou non à une restriction protéique, entraîne un ralentissement de la croissance et du

développement pubertaire. A ces risques, s'ajoutent des risques d'aménorrhées primaires ou secondaires, mais aussi de tendinites, de déminéralisation osseuse et de carence martiale, notamment chez la jeune sportive.

L'impact négatif de la perte de poids serait plus marqué chez les personnes âgées en ce qui concerne notamment la perte de masse musculaire et la minéralisation du squelette.

Chez le sportif amateur, la pratique associée d'une activité physique et d'un régime amaigrissant s'accompagne à court terme : de risques cardiovasculaires lors de la reprise d'une activité physique chez un sujet sédentaire depuis plusieurs années et présentant des facteurs de risque vasculaire mais aussi de risques de malaises (hypoglycémique, vagal, et/ou aggravé par la déshydratation) lorsque cette restriction alimentaire est prononcée. Chez des sportifs ayant une activité physique et sportive intense, notamment ceux suivant un régime permettant le maintien d'une masse grasse faible (sports où la maîtrise du poids est un facteur de réussite), des modifications qualitatives du régime alimentaire sont associées à des perturbations hormonales (baisse de la testostéronémie, carence ostrogénique) pouvant être délétères (perte osseuse chez la femme). Ces troubles sont en rapport avec la restriction calorique et non le stress de l'exercice.

Pour résumer en quelques chiffres, d'après le rapport de l'ANSES, 80 % des sujets reprennent du poids un an après la fin de leur régime. Pour plus de 80 % des phases de régime étudiées, l'apport en protéines est supérieur à l'apport nutritionnel conseillé (ANC). Pour certains d'entre eux, les apports sont deux à trois fois supérieurs aux ANC. Plus de la moitié des phases de régime étudiées présente des apports en lipides supérieurs à l'ANC et 40% sont en dessous. 74% des phases de régimes proposent des apports en fibres inférieurs à l'ANC et parfois près de dix fois moindre. Seulement 26 % des phases de régimes étudiées respectent les recommandations d'apport en fibres. Pour 61 % des phases de régimes étudiées, le besoin nutritionnel moyen (BNM) en fer chez la femme n'est pas couvert. Le BNM en calcium chez l'adulte n'est pas couvert pour 23 % des phases de régime. La moitié des régimes étudiés proposés aux femmes correspond à des apports en magnésium inférieurs au besoin nutritionnel moyen. Pour 58% des phases de régimes étudiées, les apports en sodium sont supérieurs à la limite recommandée par l'OMS. 26 % des phases de régimes étudiées ne couvrent pas le besoin nutritionnel moyen pour la vitamine C. Dans 77 % des cas, les apports en vitamine D sont inférieurs au BNM, et les apports en vitamine E insuffisants dans 32 % des phases de régime.

En conclusion, d'après l'ANSES, tous les régimes amaigrissants présentent des risques pour la santé, y compris le plus fréquent, le régime hypocalorique. La question se pose de savoir si une solution existe pour les personnes obèses. La prévention est donc cruciale

plus que jamais, et elle doit cibler avant tout les enfants, les adolescents et les adultes jeunes, en particulier ceux en surpoids.

Dans le tableau IX, on retrouve les différents types de régimes, les points positifs que les médecins mettent en avant et les points négatifs, la perte de poids ciblée d'après leurs auteurs et le degré de difficulté à le tenir.

Tableau IX : les 15 régimes les plus connus et suivis en France

Types de régimes	Personnes ciblées	Points positifs	Points négatifs	Perte de poids	Difficulté
Régime du Dr Atkins	Personnes ayant des difficultés à se priver	Perte de poids rapide, mange à sa faim, pas de restriction	Pas de glucides, carences, hausse du cholestérol	6 kg/ mois	2/5
Régime du Dr Guttersen	Changer son alimentation à vie	Sain, équilibré, quasiment pas de temps de cuisine	Nécessité de consommer des produits frais, Couteux	Perte de poids progressive et durable	2/5
Régime Citron détox	Personnes aimant le citron	Détox, alimentation variée équilibrée, pas de faim ni de frustration	Dans sa forme stricte, jus des citrons bu à jeun tous les matins, peut être dur à suivre	Perte de poids rapide pouvant être durable à condition de continuer à manger équilibré	3/5
Régime de la chrononutrition	Personne organisée	Varié, équilibré, pas de faim, perte de poids progressive	Perte de poids dépend des habitudes alimentaires, demande d'organisation	Perte de poids selon les habitudes alimentaires	3/5
Régime du Dr Cohen	Régime hypocalorique	But recherché : rééquilibrage alimentaire	1ere phase frustrante puis régime basé sur le nombre de calories alors qu'aujourd'hui on sait que la qualité importe plus.	Perte de poids progressive	2/5
Régime Dukan	Personnes voulant perdre du poids sur le long terme	Perte de poids contrôlée, stabilisation du poids, équilibré hyper protéiné	Carences, compléments alimentaires et hausse du cholestérol	Perte de poids progressive et stabilisée	5/5

Régime du Dr Fricker	Personnes motivées à perdre du poids et changer son alimentation	Perte de poids rapide, résultats sur le long terme, bonnes habitudes alimentaires	Restrictif, avec une reprise des kilos perdus	1,5 kg par semaine	1/5
Régime Mayo	Personne ne voulant perdre du rapidement (max 1000 calories/jour)	Perte de poids rapide, régime peu couteux	Difficile, reprise du poids, sensation de faim, et de fatigue		5/5
Régime Miami	Pour changer d'alimentation à vie	Équilibré et sain, régime autorisant les collations	Il est préférable d'apprécier les féculents complets	Perte de poids progressive et durable	2/5
Régime Montignac	Personnes actives avec beaucoup de repas d'affaire	Non restrictif, alimentation équilibrée, discret	Complicé à suivre car demande de connaître l'IG des aliments, inconfort digestif au début	Perte de poids progressive	4/5
Régime du Dr Ornish	Personnes végétariennes	Perte de poids rapide et sur le long terme	Régime très restrictif, insuffisance d'apports en lipides	Perte de poids progressive et durable	3/5
Régime Scarsdale	Personnes souhaitant une perte de poids rapide	Pas de restriction sur les quantités, perte de poids rapide, mange à sa faim	Limiter la consommation de glucides, carence et reprise de poids	Rapide	4/5
Régime soupe au chou	Personne ne voulant purifier son organisme	Perte de poids rapide	Flatulences, riche en sel, carences et fatigue, et reprise du poids	5 kg par semaine	4/5
Régime Weight Watchers	Personnes cherchant un soutien collectif, des conseils personnalisés	Efficace, pratique, soucis du goût, sans danger, motivant	Coûteux, il faut aimer les réunions collectives	Perte de poids progressive et stabilisée	2/5
Régime Zone	Personnes souhaitant perdre très vite	Perte de poids rapide	Difficile, pas adapté à tout le monde, reprise de poids, peser tous les aliments	Perte de 1.5kg/semaine	4/5

On peut remarquer dans ce tableau qu'il n'y a aucune prise en charge individualisée. On ne se soucie pas ici de la personne mais surtout du nombre de kilos qui sont amenés à disparaître, quel que soit les conséquences sur la santé du patient.

III.1.2. Des repères connus, mais peu suivis

Surinformation en matière d'alimentation

Très influencés par les médias, les jeunes sont exposés tout comme leurs parents à un discours complexe et contradictoire : une société du corps infallible qui associe la valeur personnelle d'un individu à son image idéale, mais une société du "tout-tout de suite", où la frustration ne semble plus être une valeur éducative, et une société d'opulence avec toutes les pressions de consommation et une cacophonie des messages nutritionnels. Comment peut-on s'y retrouver avec autant d'information ou de désinformation ?

Une imprégnation des mesures du PNNS (Programme National de Nutrition et Santé) a été observée au sein de la population générale, mais la multitude de sources d'information nutritionnelle n'éclaire pas pour autant. Croyances erronées, ignorance des règles nutritionnelles de base, confusion des messages ne sont pas rares, et il serait illusoire de penser que les adolescents détiennent tous des connaissances diététiques et nutritionnelles de bonne qualité.

Portrait des jeunes en matière d'alimentation

D'après l'enquête de l'Institut National de Prévention et d'Éducation pour la Santé (INPES)(162), la fréquence de consommation de fruits et légumes, faible pour l'ensemble de la population, l'est encore davantage parmi les jeunes. Le poisson, autre aliment marqueur d'une alimentation favorable à la santé, est moins fréquemment consommé par les jeunes que par leurs aînés. Les 12-30 ans sont 38 % à en manger au moins deux fois par semaine (contre 41 % des 31-45 ans et 60 % des 61-75 ans). Les produits laitiers, aliments caractéristiques de l'enfance mais aussi source de calcium particulièrement nécessaire en période de croissance, sont davantage consommés par les jeunes que par les adultes à la fréquence recommandée. La consommation de féculents s'avère assez proche de la recommandation d'en manger à chaque repas et selon l'appétit. La consommation de boissons sucrées, facteur de risque d'obésité, s'avère nettement plus fréquente chez les jeunes que chez les adultes : 39 % des 12-30 ans en ont bu au moins une fois la veille contre 15 % des plus de 30 ans.

On peut retrouver sur la figure 22 l'ensemble des connaissances des recommandations du PNNS en fonction de l'âge.

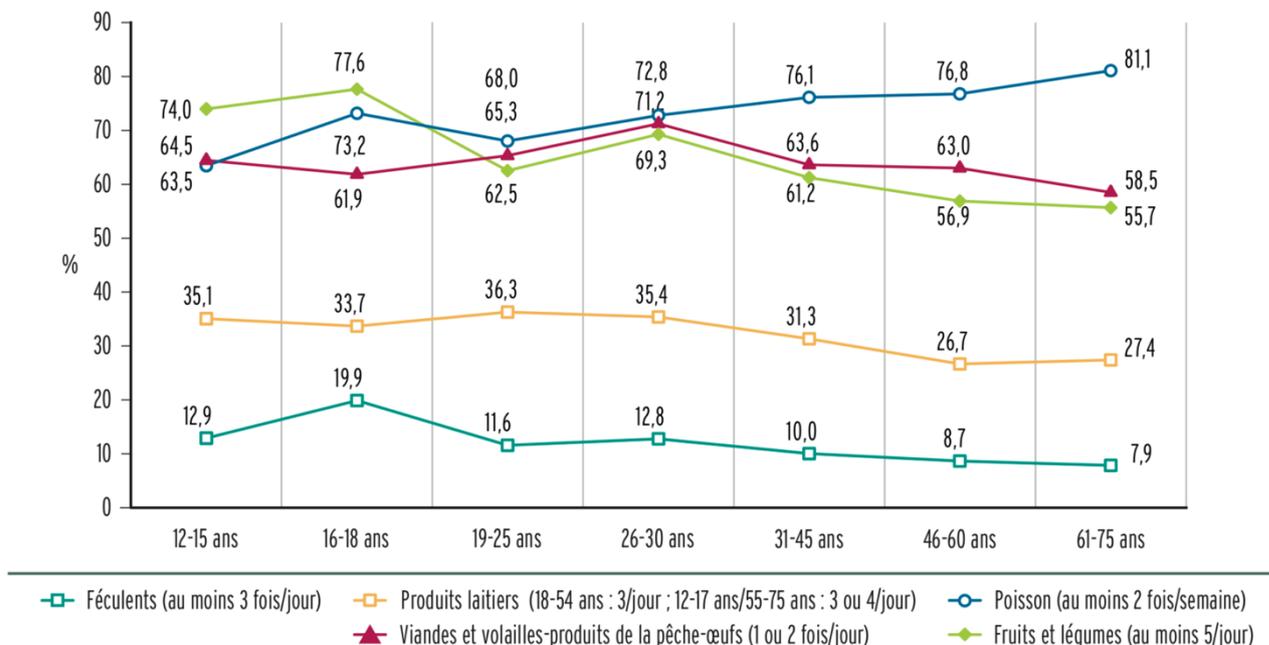


Figure 22 : Connaissance des repères du PNNS chez les 12-75 ans (Selon l'INPES)

La notion de genre joue un rôle important dans la compréhension des habitudes alimentaires des jeunes, avec un effet qui reste très fort même après la prise en compte des facteurs socio-économiques. Les comportements alimentaires des jeunes femmes sont plus favorables à la santé que ceux des garçons.

Enfin, La distribution journalière des repas évolue entre 12 et 25 ans, les jeunes devenant plus nombreux à sauter des repas avec l'avancée en âge, en particulier le petit-déjeuner. Près d'un jeune de 12-15 ans sur dix n'en prend pas, cette proportion passant à 15 % chez les jeunes âgés de 16 à 18 ans. Les lieux des repas changent aussi, la prise au domicile, qui reste néanmoins la plus fréquente, diminue légèrement au profit de repas pris chez des amis, au restaurant ou au fast-food.

Pour résumer, en France, les jeunes de 12 à 30 ans connaissent bien les recommandations nutritionnelles(163). Cependant, malgré des variations en fonction du sexe et de la catégorie socioprofessionnelle de la famille, leur consommation s'éloigne plus des recommandations que leurs aînés qui connaissent pourtant moins bien les repères. Ce paradoxe traduit la difficulté à passer de la connaissance au changement de comportement, incitant donc le développement de stratégies basées sur des facteurs à la fois individuels et environnementaux, au-delà des actions de prévention déjà menées et basée uniquement sur l'information et l'éducation.

Les difficultés à suivre les recommandations du PNNS

Le PNNS détermine des recommandations nutritionnelles dont le but est de promouvoir une alimentation permettant d'atteindre les besoins nutritionnels moyens chez la grande majorité

de la population. Dans le cadre d'un rééquilibrage alimentaire et d'une perte de poids contrôlée, ces recommandations peuvent être délicates à suivre comme on peut le voir sur le tableau X :

Tableau X : Problématique lors d'une perte de poids

<u>Les recommandations du PNNS</u>	<u>Les objections/ freins</u>	<u>Les réponses apportées</u>
Au moins 5 portions de fruits et de légumes par jour (une portion correspond à 80-100g de fruits) sous toutes leurs formes (sauf jus de fruits, limités à un verre par jour), privilégier les produits de saison	Le prix pour certains fruits et légumes Absence de temps pour les cuisiner	Acheter des fruits et légumes de saison qui sont moins chers Acheter des conserves, ou des légumes congelés, qui gardent tous leurs apports en vitamine et minéraux
Des légumineuses au moins 2 fois par semaine	Très peu appétant Plutôt fade	Agrémenter d'herbes et d'épices Fort pouvoir rassasiant, peu cher
Au moins un féculent complet par jour	Produit plus cher que les féculents non complets, goût particulier	Apport de fibres, transit facilité, habitude progressive
Du poisson deux fois par semaine	Produit cher, périssant vite, noble pour certains Temps de préparation long Absence de temps pour cuisiner	Acheter du poisson congelé Acheter un poisson entier, moins cher qu'en filet Cuisson rapide à la poêle ou en court-bouillon ou acheter des conserves de sardines, maquereaux, thon.
Privilégiez les huiles de colza, noix et d'olive	Peu de freins pour ces aliments si ce n'est l'absence de crudités à assaisonner.	Mélanger les huiles, par exemple, demi huile de colza, demi huile d'olive pour leur apport en omega 3,6,9. (2 cuillères à soupe par jour max)
2 produits laitiers par jour	Pas de freins pour cette catégorie d'aliment sauf pour certaines personnes	Possible, pensez aux produits lacto-fermentés qui intègrent en plus une aide au microbiote pour la

	qui n'apprécient pas le gout	perte de poids
Limiter la consommation d'alcool	Pour certains, perte de vie sociale si pas d'alcool	Retirer totalement la consommation d'alcool lors d'une perte de poids
Limiter la consommation d'aliments transformés gras et sucrés et boissons sucrées à limiter à un verre par jour (y compris les jus de fruits)	Appétissant Facile d'accès, facile à préparer Notion de plaisir avec ces repas riches	Difficile à respecter. Essayer d'en évincer le plus possible, et consommer des plats « maisons » riches en légumes, crus ou cuits, une viande maigre et une part de féculents. Faire une activité physique permettant d'augmenter le taux de sérotonine et réguler l'appétit
Limiter la consommation de sel et produits salés	Question d'habitude	Éviter de resaler un plat sans le goûter Habituation progressive au gout moins salé
Limiter la charcuterie	Peu cher, pas de préparation	Tout à fait possible, privilégier les moins grasses comme le jambon
Limiter la consommation de viande rouge à 500g par semaine	Difficile pour certains grands amateurs Question d'habitude pour certains qui considèrent qu'un repas sans viande rouge n'est pas un repas.	Réduire progressivement les quantités et alterner avec de la viande blanche, du poisson, des œufs, ...
Au moins 30 minutes d'activité physique par jour	Pas de temps pour faire du sport Pas d'envie, déjà fatigué du travail	A minima, marcher, bouger, et ajouter une activité physique 3 fois par semaine d'une heure si possible. Penser aux petites occasions de bouger au cours de la journée Portez un compteur de pas pour avoir un bon feedback

III.1.3. La réponse du système de soin

Un parcours de soin se définit comme la prise en charge globale du patient et de l'usager dans un territoire donné, avec une meilleure attention portée à l'individu et à ses choix, nécessitant l'action coordonnée des acteurs de la prévention, du sanitaire, du médico-social et du social, et intégrant les facteurs déterminants de la santé que sont l'hygiène, le mode de vie, l'éducation, le milieu professionnel et l'environnement. Le parcours de soins du patient obèse repose sur le soin primaire en associant des médecins généralistes et des équipes d'éducation thérapeutique, et s'intégrant dans le tissu social pour accompagner sur le long terme les modifications du comportement. Le médecin oriente ce parcours en fonction de l'IMC et de l'histoire pondérale (Annexe 4).

Si l'IMC est compris entre 30 et 40 sans TCA ou supérieur à 25 avec une prise de poids rapide, le parcours de soin se fait au niveau du soin primaire, autrement dit, le médecin généraliste dépiste et motive le patient. Puis le patient bénéficie d'un programme d'éducation thérapeutique multiprofessionnel afin de l'aider à modifier ses habitudes de vie. Enfin, sur le long cours, le patient est accompagné par le médecin généraliste, et s'il le souhaite, les associations de patients.

Si l'IMC est supérieur à 40, ou des échecs répétés à la perte de poids, le patient est dirigé vers une consultation spécialisée. En fonction de celle-ci, il va être orienté dans un premier temps, soit vers une éducation thérapeutique de proximité, soit vers un service de soins de suite et de réadaptation (SSR). Puis il sera réévalué et si nécessaire orienté vers la chirurgie bariatrique. La figure 23 regroupe les différentes prises en charge en fonction de l'IMC.

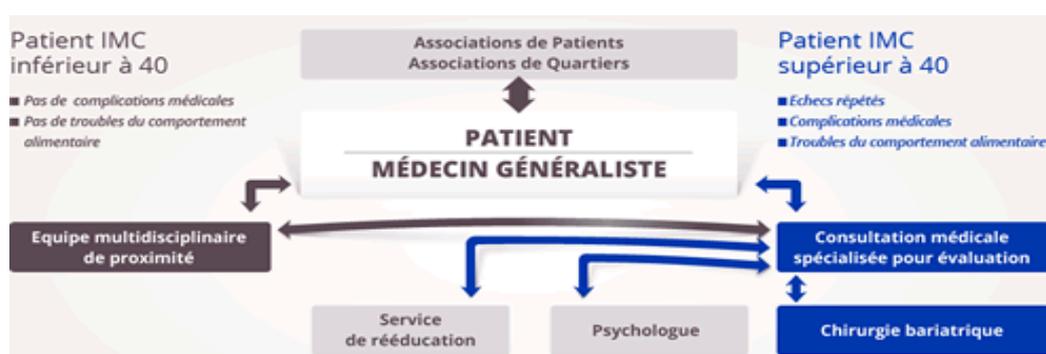


Figure 23 : Parcours de soins (selon OSEAN.org)

Aujourd'hui en France, il existe des centres spécialisés de prise en charge de l'obésité (CSO).

Il s'agit d'un établissement de santé désigné au niveau national par le Ministère de la Santé parce qu'il possède l'équipement, l'organisation et les compétences en médecine et chirurgie

de l'obésité permettant d'assurer une prise en charge globale des patients atteints d'obésité sévère et/ou multi compliquée. Il existe 37 CSO en France métropolitaine et d'Outre-mer. 5 établissements ont été reconnus CSO dans la région des Hauts de France. Il s'agit du Centre Hospitalier Universitaire d'Amiens, du Centre Hospitalier d'Arras, du Centre Hospitalier de Boulogne sur mer, du Centre Hospitalier de Valenciennes et du Centre Hospitalier Régional Universitaire de Lille désigné également comme centre de recours et d'expertise régional (CIO).

L'Hôpital Jeanne de Flandre de Lille possède en outre une compétence régionale pour la prise en charge de l'enfant et de l'adolescent obèse en médecine et en chirurgie en lien avec le service de chirurgie de l'obésité adulte du CHRU de Lille. Il a été désigné par le Ministère centre expérimentateur d'un projet spécifique de prise en charge ville-hôpital de l'enfant obèse (projet OBEPEDIA) en coopération avec l'Assurance Maladie. Le CSO a également une mission de coordination territoriale visant à faciliter la diffusion des compétences, promouvoir la prise en charge pluridisciplinaire et rendre l'offre de soins plus lisible pour les patients et les professionnels de terrain.

Cependant, ces centres s'adressent uniquement aux patients ayant une obésité sévère. Pour tous les autres patients, le premier recours est leur médecin traitant qui est débordé aujourd'hui et dirige les patients vers des diététiciens ou autre médecin nutritionniste, ce qui peut faire perdre le patient dans sa démarche de perte de poids. Cette « perte » de suivi se fait à cause d'un non-accompagnement du patient ou qu'il n'est pas assez guidé dans sa démarche de perte de poids.

Par ailleurs, une étude montre que pour une personne souffrant d'obésité, le parcours médical est semé d'obstacles. Le premier apparaît en consultation. Face aux plaintes d'un patient, les médecins font une différence selon le tour de taille (164). L'oreille du praticien se fait moins attentive en présence d'un surpoids, souvent désigné par défaut comme la cause des symptômes. Des travaux ont montré que les médecins recommandent systématiquement à leurs patients obèses de perdre du poids, alors qu'ils prescrivent des examens d'imagerie, des tests sanguins ou de la kinésithérapie aux patients de poids normal. A ces propos catégoriques s'ajoute une attitude désapprobatrice. Une grimace de dégoût, un sifflement désapprobateur ou un hochement de tête passent rarement inaperçus. Ce qui provoque stress et détresse psychologique. Sans surprise, les personnes obèses sont 50 % plus à risque de dépression que les autres. Et la santé physique pâtit elle aussi de cette attitude désapprobatrice. Outre l'errance diagnostique, les propos critiques occasionnent une désertification des cabinets médicaux. Ces attitudes vécues comme un manque de respect et une grossophobie médicale ne sont pas toujours mal intentionnées. Mais leurs effets sont contre-productifs, ce qui peut conduire les patients à retarder leurs rendez-vous médicaux ou les annuler.

En France, la feuille de route « prise en charge de l'obésité » 2019 vise à structurer et à mettre en œuvre des parcours de santé gradués et coordonnés, adaptés aux personnes obèses ou à risque de le devenir, en veillant particulièrement à réduire les inégalités d'accès aux soins et améliorer la qualité des prises en charge.

Les différentes mesures mises en place tendent à une prévention beaucoup plus importante, avec une refonte du système de soins. En effet, le médecin va chercher à détecter précocement ou à risque d'obésité par la saisie régulière du poids et de la taille dans le Dossier Médical Partagé-DMP, dès le plus jeune âge : en effet, la probabilité qu'un enfant obèse le reste à l'âge adulte varie, selon les études, de 20 % à 50 % avant la puberté jusqu'à atteindre entre 50 % et 70 % après la puberté. Il faut orienter les personnes obèses ou à risque d'obésité vers les équipes adaptées. Les parcours de soins seront gradués et personnalisés, c'est-à-dire, adaptés à la complexité de la situation. Pour cela, les professionnels pourront s'appuyer sur des référentiels posant les indications justifiant d'une prise en charge de l'obésité et définissant les conditions d'une coordination renforcée des intervenants.

On met en place une amélioration de l'information des personnes obèses avec la mise en œuvre de programmes d'éducation thérapeutique du patient et d'actions privilégiant la formation et l'intervention de patients ressources, mise à disposition d'une cartographie des professionnels spécialisés dans la prise en charge de l'obésité et des associations de patients. Enfin, on va renforcer les centres spécialisés de l'obésité (CSO) dans leur rôle d'animation et de coordination de la filière de soins ainsi que d'appui des professionnels : diffusion des bonnes pratiques, développement de la coordination et du suivi des personnes obèses sévères, prise en charge des situations complexes notamment chez les enfants, coopération avec les établissements médico-sociaux de leur territoire, en particulier accueillant les enfants. Les CSO doivent être positionnés comme les référents de prise en charge de l'obésité sévère.

Dans ce parcours de soins, le pharmacien est totalement exclu, alors que celui-ci a un rôle à jouer, d'un part par sa formation, d'autre part par sa proximité avec les patients.

III.2. Place du pharmacien dans le conseil du sujet jeune en surpoids

Professionnel de santé de proximité, le pharmacien d'officine est bien placé pour intervenir à différents niveaux dans la lutte contre l'obésité : par l'information et la sensibilisation du public tout d'abord, en contribuant à la prévention nutritionnelle, au repérage et à l'orientation des personnes en surpoids ou atteintes d'obésité et enfin, en accompagnant au quotidien ces patients, notamment parce que les maladies métaboliques font l'objet de prescription médicale. Le pharmacien qui jouit de la confiance auprès de la population offre une place de choix pour rappeler au public que perdre du poids n'est pas une décision anodine, que cette démarche doit s'intégrer dans une prise en charge médicale globale, personnalisée

et à long terme, indispensable pour obtenir des modifications durables des habitudes alimentaires, comportementales et d'activité physique. Il indiquera aux personnes concernées que le recours à un produit de santé pour perdre du poids (au demeurant, les ressources sont modestes) ne doit se faire que sur les conseils d'un professionnel de santé et n'est envisagé qu'en cas de réponse insuffisante aux mesures hygiéno-diététiques. Il alertera sur les risques des régimes successifs qui peuvent se révéler particulièrement délétères pour la santé et incitera le public à se méfier des produits vendus en dehors des pharmacies, sur Internet, des médicaments conseillés par des proches, des produits dont l'origine n'est pas connue même s'ils se revendiquent « naturels » et de toutes les méthodes « miracle » promettant de perdre du poids sans effort...

III.2.1. Les freins aux échanges

Dans l'officine, on peut y retrouver des atouts et certaines difficultés à échanger afin de mettre en place une éducation thérapeutique adaptée à chaque patient. Au comptoir, l'espace est ouvert et on manque de confidentialité. Les patients n'osent pas toujours se confier ou demander des informations lorsqu'ils sont entourés d'autres personnes. En tant que pharmacien, on peut manquer de temps, en fonction du flux dans la pharmacie, la file d'attente, tout comme préparer un entretien qui demande un réel travail en amont et en aval. Aussi, les patients ne savent pas comment aborder ce problème. Malgré la confiance que les patients ont pour leur pharmacien, ils se confient moins qu'à leur médecin. Ils ne savent pas forcément qu'ils pourraient trouver de l'aide et une oreille attentive et bien souvent ils n'osent pas aborder le sujet. C'est pourquoi il est essentiel d'informer avant d'accompagner. L'aspect financier est aussi un critère, proposer un entretien thérapeutique prend du temps et cela implique un coût pour la structure de l'officine. Combien de patients seraient-prêt à payer pour accompagnement par leur pharmacien ? Suite aux entretiens thérapeutiques, pour les patients asthmatiques et les patients sous anticoagulants, existerait-il un jour des entretiens thérapeutiques afin d'aider les personnes en surpoids en difficulté, pris en charge par la Sécurité Sociale ?

III.2.2. L'officine, un lieu d'échanges sous-estimé

L'officine peut néanmoins réserver de nombreux atouts. Elle reste un lieu privilégié d'informations. Le flux est tel que l'on peut informer les patients sur les problèmes de santé publique. Cela peut se faire par l'intermédiaire de vitrines, ou par la mise à disposition de manuels, des brochures, des vidéos via Internet, ... On peut, en tant que professionnel de santé en demander à titre gratuit, au CESPARM, qui est une commission de l'Ordre des pharmaciens ayant pour objectif de promouvoir, organiser et coordonner l'éducation sanitaire du public par les pharmaciens. Sa devise est « Éduquer pour préserver »(165).

Les officines sont nombreuses, faciles d'accès et proches. Les pharmaciens sont disponibles et à l'écoute. Les pharmacies ouvrent sur de longues plages horaires et le premier contact n'est pas forcément prévu, les patients peuvent s'y rendre durant les heures d'ouvertures. En plus de cela, le pharmacien a obtenu son diplôme de docteur en pharmacie en suivant une formation scientifique et pluridisciplinaire, il peut mener à bien un projet d'éducation thérapeutique, tout en continuant à se former avec humilité à la pratique de celui-ci.

Souvent, les patients ont leur pharmacie « habituelle ». De ce fait, les pharmaciens ont une connaissance globale du patient, comme le contexte familial et socio-professionnel, l'historique médicamenteux, ... aussi, par leur année d'échanges, la relation patient/pharmacien repose sur la confiance. Enfin, à l'inverse, les patients ont parfois tendance à cacher certaines choses à leur médecin. Dans cette démarche de perte de poids, il peut se considérer moins comme un patient, et être plus spontané, plus réceptif.

III.3. Tentative de mise en place d'entretien thérapeutique

III.3.1. Étude de terrain

En travaillant en officine depuis le début de mes études, j'ai pu me rendre compte des difficultés qu'on rencontre sur le terrain avec les patients en quête de solution d'amaigrissement. Aussi, beaucoup venaient en janvier suite à de bonnes résolutions, ou début mai pour « commencer un régime pour l'été », avec l'aide de brûleurs, coupe-faim, etc, sans pour autant changer d'alimentation. En échangeant avec diverses personnes sur ce souci de surpoids, on se rend compte que le plus important pour eux est de perdre du poids le plus facilement possible et en un minimum de temps. Les équipes officinales avec lesquelles j'ai pu travailler, peu mettaient en avant le travail d'un rééquilibrage alimentaire, ainsi que la reprise d'une activité physique, soit par manque de connaissances pour certains, soit par manque de temps. Certains proposaient tout de même d'aller consulter un diététicien ou nutritionniste.

C'est là qu'est venu l'idée pour moi d'essayer de mettre en place quelque chose de concret pour aider ces personnes à perdre du poids durablement, à l'aide d'une activité physique adaptée et d'un rééquilibrage alimentaire. Mon histoire personnelle m'a fait prendre conscience de la difficulté d'être suivi efficacement. En surpoids durant plusieurs années, j'ai essayé de faire appel à une nutritionniste en vain. Je me suis alors intéressé à de nombreux ouvrages, à lire différents articles sur internet sur les macronutriments, l'apport d'une activité physique afin de se sentir en forme et en pleine santé. J'ai toujours été moi-même sportif, depuis tout petit (judo, football, et rugby aujourd'hui) et toujours attiré par les activités sportives. En testant différents programmes de sports en salle de musculation, j'ai pu à travers ma propre expérience aider plusieurs de mes amis à atteindre leurs objectifs en termes de poids et de changements comportementaux vis-à-vis de la nourriture et du sport. Suite à cela, et dans un souci de parfaire mes connaissances, je me suis intéressé à la micronutrition, l'apports d'oligo-éléments dans la prise en charge alimentaire et dans le suivi sportif.

À la suite de cela, et en échangeant régulièrement avec les patients, je me suis rendu compte, qu'à mon niveau, je pouvais déjà changer certaines habitudes, qu'elles soient alimentaires ou sportives - par mes connaissances et mes compétences. C'est pour cela que j'ai essayé, de mettre en place un suivi nutritionnel et sportif chez les personnes qui me le demandaient.

Tout d'abord, le souci principal était le problème alimentaire. J'ai créé un tableau que je donnais aux patients que j'ai commencé à suivre afin qu'il rédige une semaine type de consommations alimentaires (Annexe 11) ainsi qu'un document qu'il me remplissait afin de faire plus amples connaissances avec eux. (Annexe 12). Le premier entretien est toujours assez long. Je vais explorer le mode de vie de la personne, écouter ses envies afin de fixer des objectifs atteignables.

On doit faire connaissance avec le patient, évaluer l'histoire de son poids et ses habitudes de vie. Ensuite, il faut évaluer le besoin de perte de poids, et la disposition du patient à modifier des habitudes de vie à perdre du poids. S'il est prêt à changer, on détermine ensemble la perte de poids les objectifs santé et les stratégies d'intervention.

Patient numéro 1 :

Information du patient :

Nom/ prénom : MM.

Date de Naissance : XX (26 ans)

Patient :

Taille : 174cm

Poids : 94kg

IMC : 31. Obésité Modérée

Mensurations : 117cm.de tour de ventre Hanche 105 cuisses 60 Bras 32

1^{er} entretien : durée 2 heures

Histoire de la maladie :

Lors du premier entretien avec monsieur M, nous avons pu échanger sur de nombreux sujets, mais j'ai voulu tout d'abord faire plus amples connaissances avec lui. C'est un homme de 26 ans, aîné d'une famille de 3 enfants. Il m'a de lui-même parlé de son historique de son poids. Il m'explique n'avoir jamais été un grand sportif, et se considérait en bonne santé. Il a alors 19 ans et vit une première déception amoureuse qui l'amène à prendre énormément de poids et commencer à fumer. Son poids est stable, mais il augmente de nouveau de façon importante lors de la première année de ses études, où il ne prend plus le temps de préparer à manger, et grignote beaucoup. Au cours de sa 2eme année d'études, une consommation excessive d'alcool, de sorties le conduit à un poids de 95kg pour 1m73.

C'est que 2 ans plus tard, suite à un nouvel échec amoureux qu'il décide de se reprendre en main. Avant de me contacter, il avait arrêté la cigarette depuis 6 mois au profit de la cigarette électronique, ce qui est un premier pas vers l'arrêt complet. Malgré cela, il ne se considère pas en mauvaise santé. Son obésité impacte énormément sa confiance en lui, et son image, tout comme sa qualité de vie. C'est aussi un gros consommateur de jeux vidéo et de séries, et se couche régulièrement à 1heure du matin pour se lever à 7h. Ses nuits sont très courtes et cela joue aussi sur sa prise de poids.

Au niveau des mensurations, il fait 117cm de tour de taille, (sachant qu'au-delà de 102cm chez l'homme, il s'agit d'un facteur de risque de maladies cardiovasculaires)

Je lui remets un tableau afin d'évaluer ses habitudes alimentaires, ou je lui demande de marquer tout ce qu'il mange pendant une semaine, puis nous nous reverrons la semaine d'après.

Prise en charge :

De mon côté, je vais commencer à mettre en place un programme physique adapté, à son niveau. Je considère qu'il n'a jamais pratiqué de sport, nous allons donc mettre en place 3 séances de sport par semaine, avec du cardio-training, ainsi que du renforcement musculaire en salle de musculation. J'ai pu mettre cela en place par mes connaissances acquises en dehors de la faculté et par mon historique personnel. Je ne considère pas qu'un pharmacien, qui ne pratique pas d'activités sportives, puisse, suite à ses études prétendre pouvoir adapter une activité physique à une personne en surpoids ou obèse.

2eme entretien : 1 heure

Monsieur M me ramène alors son tableau rempli. Je remarque qu'il ne déjeune jamais, ou uniquement un café. Aussi, il grignote souvent de 17h à 19h avant de manger le soir. Je remarque que sa consommation d'eau est très faible (à peine 1 litre par jour)

Nous améliorons ensemble son apport alimentaire avec tout d'abord un petit déjeuner équilibré.

Je lui demande d'apporter à chacun de ses repas, des protéines. En effet, avec la mise en place d'activité physique régulière, l'apport en protéines doit être primordial. Je lui explique donc des exemples de petits déjeuners équilibrés, ce qui lui permettra d'éviter d'avoir faim jusqu'à midi. Le but pour lui ici, sera d'augmenter sa masse musculaire, tout en diminuant sa masse grasse. Le poids lui paraît important mais à mon sens, non essentiel.

Semaine type de rééquilibrage alimentaire :

En calculant ses apports caloriques, j'ai pu mettre en place son rééquilibrage alimentaire avec des choses au départ très basique. Tous les matins, un apport de protéines avec une portion de fromage blanc, ou des œufs. Une part de glucides complexes comme des flocons d'avoine et des fruits comme une banane, une orange, clémentines etc.

Je voulais aussi que ces assiettes soient colorées, car cela met en appétit, et elle est souvent composée de fruits et de légumes. A chaque repas, je lui expliquais, qu'il fallait trouver avec quoi accompagner les légumes et non l'inverse, afin que les légumes soient la part la plus importante de ses repas. En découpant une assiette en 4, la moitié devait être composée de légumes, $\frac{1}{4}$ pour la portion de glucides, $\frac{1}{4}$ pour la portion de protéines.

Aussi, je l'autorisais 1 fois par semaine à un écart, contrôlé, C'est-à-dire qu'il avait le droit d'augmenter son apport calorique lors d'un repas (hamburger/frites, etc) afin d'éviter la frustration et/ou le plaisir de manger. Quand on modifie notre alimentation, par des choses qui peuvent paraître moins appétissantes au début, on peut être frustré et c'est à partir de là qu'il peut y avoir de gros craquages. J'ai aussi mis en place une légère collation avant le sport, pour la plupart du temps une banane avec quelques amandes et une collation protéique après le sport. Cela lui permettait de faire un repas complet le soir.

J'ai accompagné plusieurs fois monsieur M lors de ses séances de sport. On commençait souvent par un échauffement. Mes années de pratique de la musculation ainsi que mes connaissances sur le sport m'ont permis de mettre en place un programme complet, afin de pouvoir développer au mieux ses capacités physiques et athlétiques.

Les séances duraient souvent moins de 2 heures, avec 1h15 de pratique de la musculation puis 30 à 45 minutes de cardio, que ce soit de la course à pied, du vélo ou du vélo elliptique.

Il avait une très grosse motivation, et il se couchait plus tôt, aussi 23h pour la plupart du temps pour un lever à 7 heures, afin d'avoir une meilleure récupération musculaire, et son sommeil est beaucoup plus récupérateur.

Les premières semaines sont assez faciles car l'évolution est très rapide, on perd beaucoup de poids en peu de temps à la reprise d'une activité physique. Ici, le but est de modifier à terme le comportement de monsieur M afin d'avoir une bonne hygiène de vie, et l'éduquer

nutritionnellement. Au final, sur une année de suivi, il y a eu une perte totale de plus de 15kg et une amélioration très nette de ses mensurations.

Patient numéro 2 :

Information du patient :

Nom/ prénom : GG

Date de Naissance : XX (19 ans)

Patient :

Taille : 174 cm

Poids : 93kg

IMC : 30.7 Obésité Modérée

Mensurations : NC

Histoire de la maladie :

C'est un jeune homme de 19 ans, aîné d'une famille de 4 enfants. C'est un jeune qui a toujours pratiqué une activité physique en club. Il m'explique avoir toujours été en surpoids, à cause d'un appétit trop élevé et de grignotages continus. Il habite chez ses parents mais l'arrivée en faculté a déclenché une prise de poids très importante, +10kg sur l'année. Suite à notre échange, il décide de s'inscrire dans une salle de sport.

Prise en charge :

Il est très motivé, et entouré par ses proches. Mon rôle est d'ici d'apporter mes compétences et mes connaissances sur l'accompagnement alimentaire. Je ne lui ai pas demandé de tableau concernant ses prises alimentaires car monsieur était en demande de suite, donc nous avons mis en place le rééquilibrage alimentaire dès la première séance.

Faisant ses séances de sport le matin, il fallait adapter son apport alimentaire en fonction de cela.

Le petit déjeuner était relativement conséquent, avec des fruits, du fromage blanc, ou des œufs ainsi que des glucides complexes (flocons d'avoine, ...) , puis 2 heures de sport en salle avec un travail de renforcement musculaire et de musculation puis du cardio-training à faible intensité pour commencer.

Juste après le sport, une collation hyperprotéique était imposée, soit une protéine instantanée type whey soit un apport protéique comme une part de fromage blanc, de la viande blanche, couplée avec un peu de sucre ou un fruit pour une assimilation plus rapide des protéines. Pour faciliter la prise de protéines post-training, je lui ai conseillé d'acheter de la

whey protéine, car c'est abordable économiquement, pratique à transporter et à reconstituer avec de l'eau.

Ensuite, le repas du midi était équilibré, toujours avec une part de légumes prépondérante, une part de protéines (environ 200g crues de viande et/ou de poissons) et 80g crus de glucides (souvent des pâtes et/ou du riz complet)

Dans l'après-midi, si la faim se faisait sentir, la collation se composait d'une poignée d'oléagineux, amandes, noix, noix de cajous, pistache, n'importe quelles sources pour éviter les frustrations et aussi un fromage blanc ou du blanc de dinde.

En soirée, pour le repas, toujours une part de légumes, ainsi qu'une part de protéines et la part de glucides était adaptée en fonction de l'activité physique de la journée, et oscillait entre 50 et 80 grammes crus de féculents.

Nous nous sommes vus tous les mois, durant une année entière, pour peaufiner la stratégie alimentaire, mais au final, le patient en 2-3 mois était à mon sens autonome dans sa gestion de l'alimentation. Les rendez-vous ressemblaient au fur du temps un échange et surtout des étapes psychologiques pour le patient. En effet, se retrouver pour discuter de certains aspects négatifs, comme la faim qu'il pouvait ressentir à certains moments ou de la frustration lorsque les études ou le travail l'empêchait de s'entraîner correctement, était pour lui un moyen d'échanger et surtout d'éviter toute culpabilité quant à cela. Surtout qu'aujourd'hui, l'objectif a été largement atteint. Quand je l'ai connu à 19 ans, il était à 93kg, pour un taux de masse grasse à 28%, 1 an après, il avait perdu 15kg pour un taux de masse grasse estimée à 18%. 3 ans après, cette personne avait acquis son poids de forme avec un poids de 80kg et 10% de masse grasse. Il est toujours aussi sportif, et a retrouvé une certaine confiance en lui et une sérénité. Pour ce patient, le travail psychologique a été plus important que les autres car ce patient a été vite autonome au niveau pratique sportive ainsi qu'au niveau alimentaire. Cependant, nos rendez-vous mensuels permettaient un lâcher-prise et un échange franc et courtois sur ce qui n'avait pas été durant le mois.

Patient numéro 3 :

Information du patient :

Nom/ prénom HH

Date de Naissance : XX. 23 ans

Patient :

Taille : 173 cm

Poids : 80.3 kg

IMC : 26.8. Surpoids

Mensurations : NC

Histoire de la maladie :

Monsieur H est le benjamin d'une fratrie de 4 garçons. Depuis le collège, il y a une prise de poids liée au stress et un régime alimentaire non varié (pâtes au beurre, steak haché surgelés, frites et très peu de légumes. Au début du lycée monsieur H grandit et donc son IMC diminue. Cependant, il ne pratique pas d'activité physique en dehors de celle qui lui est imposée par le lycée. Il arrive par la suite à la Faculté où durant 2 ans, il ne pratique plus aucune activité physique. Il passe à un poids de 79kg pour 1m73, et on observe chez lui un physique trapu.

Prise en charge :

On se rencontre et à partir de là, il s'inscrit à la salle de sport et je vais le suivre régulièrement pendant 9 mois. Ensemble, nous allons revoir plusieurs fondements de son régime alimentaire. Comme avec les cas précédents, ses repas sont extrêmement dénaturés et cela se ressent sur son physique. On va réadapter cela ensemble.

Le petit déjeuner se compose alors d'un porridge protéiné avec un café et des fruits. Le midi, un apport protéique avec de la viande blanche, une part de féculents (riz, pâtes complètes) et des légumes, souvent des haricots verts ou des tomates.

Une collation protéinée et une banane avant le sport, et pour le repas du soir, un apport protéique avec de la viande blanche ou du thon et énormément de légumes, comme des tomates, des poivrons etc ... ainsi qu'une part de féculents.

Ce monsieur est un étudiant avec peu de budget donc ensemble, nous avons mis en place un rééquilibrage en fonction de son budget. Pourtant ses repas sont très diversifiés, ou on peut jouer sur le mode de cuissons, les préparations, agrémentées d'épices ou autre.

Une perte de poids assez rapide durant cela ou pendant 3 mois, il passe de 80,3kg à 72kg. En période d'examens, il relâche un peu la diète (je ne le vois plus durant 2 mois) et reprend un peu de poids (75kg) mais conserve une activité physique avec 3 séances de musculation par semaine malgré tout.

Au final, on se revoit juste après sa session d'examens et on reprend ensemble progressivement. Avec un peu plus de temps pour le sport, son poids diminue progressivement pour arriver au bout de 9 mois à 69kg pour 1m73, ce fait qui sur une période de 9 mois une perte totale de 10kg mais avec un changement de morphologie importante, avec une perte de plusieurs centimètres au niveau de la taille, des hanches et une prise de plusieurs centimètres au niveau des bras, des épaules et des pectoraux, ce qui montre une prise de masse musculaire.

Patient numéro 4 :

Information du patient :

Nom/ prénom : DD

Date de Naissance : XX. 20 ans

Patient :

Taille : 180 cm

Poids : 84kg

IMC : 25.9. Surpoids

Mensurations : Tour de ventre : 85.5cm Tour de hanche : 86.5cm Cuisses : 61cm Bras : 29 cm Tour d'épaules : 122 cm Tour des pectoraux : 102 cm

Histoire de la maladie :

Monsieur D est le benjamin d'une famille de 4 enfants. Il a toujours été sportif et fait du sport à niveau régional/inter-régional. Pratiquant du judo puis de la course à pied, il a dû arrêter à cause de ses études. Avec un régime riche en glucides et en lipides, et l'arrêt complet du sport, sur 9 mois, il prend plus de 10 kilos pour arriver à un poids de 84kg pour 1m80. Après la fin de son année, il décide de se reprendre en main. Étant un « ancien » sportif, le retour au sport est assez facile pour lui et je n'ai pas besoin de trop l'aider pour cela.

Prise en charge :

Ensemble, on va mettre en place une alimentation équilibrée et adaptée à son retour au sport, ou il pratique course à pied et musculation. Son rééquilibrage alimentaire passe par une augmentation de son apport en protéines, avec un apport à 1,6g de protéines/kilo de poids de corps.

Aussi, on va rééquilibrer son alimentation en diminuant la part de glucides (avant c'était pâtes/gruyère à chaque repas) avec des grignotages en cours ou en rentrant des cours. Je lui demandé d'arrêter les grignotages et essayer de faire des collations avec un apport protéiné, une banane et des amandes autour de sa séance de sport. Son équilibre alimentaire passe alors à 4 à 5 repas par jour en fonction de son activité physique avec un petit déjeuner, déjeuner, collation et repas du soir, et s'il avait une séance de sport programmée, on rajoutait une collation après le sport. Son alimentation comportait alors des œufs, de la viande blanche que ce soit poulet, dinde ou poisson, viande rouge, des légumineuses comme des lentilles, des haricots, des glucides comme les pâtes (car Monsieur les apprécie énormément) et une grande part de légumes. Je lui autorisais le week-end à relâcher un peu et il devait s'adapter à la nourriture familiale car il rentrait chez ses parents chaque week-end.

Une journée type pouvait ressembler à ceci : petit déjeuner : 200 grammes de fromage blanc et 50 grammes de céréales complètes, un thé.

Midi : 200g de viande, 80g pesés crus de pâtes et légumes à volonté. La collation se composait soit d'une banane, soit d'une pomme, d'une poignée d'amandes et de fromage blanc (150grammes). Pour le soir, il y avait 200g de viande, souvent blanche, légumes à volonté et 50g pesés crus de riz ou pâtes. S'il avait faim avant de se coucher, il pouvait manger une pomme ou une part de 100g de fromage blanc. Monsieur D avait aussi un gros souci de sommeil et dormait moins de 6h par nuit. En se couchant plus tôt et se levant un peu plus tard, on a pu aussi accroître son repos et ainsi avoir son sommeil plus récupérateur. Pour son hygiène de vie, il pratique 3 séances de musculation par semaine et 1 de course à pied. Pour ce qui est de la course à pied, il s'est adapté à ses anciens programmes, et nous avons

collaboré pour la musculation car il avait des objectifs fixés en termes de poids. Ensemble, et sur 3 mois, il a donc perdu 8 kilos et a retrouvé une capacité physique en adéquation avec ses objectifs et pèse 76kg.

Patient numéro 5 :

Information du patient :

Nom/ prénom : D. A.

Date de Naissance : 19 Septembre 1990 (28 ans)

Patient :

Taille : 187cm

Poids : 98kg

IMC : 28. Surpoids

Histoire de la maladie :

« J'ai envie de me reprendre en main car je suis quasi arrivé au 100kg avec beaucoup de matières grasses et je sens que l'énergie physique n'est plus là. Je m'essouffle très vite. Mais aussi je ne me sens plus à l'aise physiquement et je me préoccupe beaucoup du regard des autres. Je n'ai jamais été spécialement mince mais depuis mon entrée à la fac jusqu'à cette prise de conscience j'ai pris 20kg. Avant la fac, je pratiquais le basketball et ce depuis l'âge de 8 ans avec une moyenne de 4 heures par semaine au plus bas pour atteindre 10 à 12 heures par semaine pendant le lycée. Avec les années fac, j'ai fini par arrêter le basket en privilégiant la vie estudiantine et les mauvaises habitudes qu'elle peut entraîner surtout en termes de malnutrition. Je ne fais pas attention du tout à ce que je mange et je ne cherche donc pas à faire de repas équilibré. Pour ajouter à la mal bouffe, je fais beaucoup de soirées où il y a beaucoup d'alcool et pendant lesquelles je fume des cigarettes. »

Objectifs attendus :

« Mon objectif premier était de perdre du poids, au moins une dizaine de 10kg, afin de perdre surtout du ventre et de m'affiner du visage. L'objectif second est d'apprendre à manger équilibré tout en me faisant plaisir et reprendre une activité sportive.

Mon mode de vie est plutôt sédentaire en dehors du travail à l'officine deux après-midis par semaine. Le reste du temps je reste surtout assis, soit pour réviser les cours, soit pour rester devant la télé. »

Habitudes Alimentaires :

« Ma journée commence généralement par une grande tasse de café, je ne prends pas forcément de petit déjeuner et si j'en prends un c'est soit avec une viennoiserie soit avec des céréales.

Dans la matinée je prends un ou deux cafés. Le midi, je mange à la fac très rapidement. Je mange soit un repas d'un fast-food comme Mcdo ou Subway, soit un sandwich ou un plat préparé de la cafétéria. L'après-midi, je prends un café avec de temps en temps un encas sucré comme un Mars ou d'autres gâteaux de ce genre.

Le soir je mange souvent de la viande avec des féculents et un peu de légumes.

Dans la journée je bois très peu d'eau, je bois au moins un soda non allégé par jour. »

Prise en charge :

Monsieur AD est venu me contacter pour perdre du poids.

Suite à notre premier échange, je lui ai proposé un plan alimentaire simple à suivre ainsi qu'une reprise du sport progressive. Sur ses temps libres, il travaillait en officine. On a cherché à adapter ses entraînements à son travail.

Son rééquilibrage alimentaire a commencé par la prise d'un petit déjeuner équilibré et consistant, car AD grignotait beaucoup.

Pour cela, je lui ai proposé différents petits déjeuners avec toujours un café, une part de protéines (200g de fromage blanc, des œufs, du bacon...), des céréales complètes et des fruits.

Pour le repas du midi, nous avons mis en place des repas individualisés et préparés à la maison pour éviter de prendre des plats à emporter ou des fast-foods ou de la junk-food, toujours beaucoup de légumes qui étaient à volonté, une part de viande et une part de glucides (environ 80g crus de féculents).

S'il avait faim avant le travail ou durant les cours, il avait le droit en collation à une pomme et à des oléagineux, comme une poignée d'amandes, noix de cajou ou autre.

Enfin, le soir, en fonction de son activité physique, il mangeait plus ou moins.

S'il faisait du sport, on augmentait la ration de glucides pour arriver à 80g crus de féculents, sinon c'était 50grammes. La part de protéines et la part de légumes étaient identiques à celles du midi.

Si jamais le soir, il avait faim, je lui conseillais de manger un fromage blanc, riche en protéines et particulièrement en caséine, qui est une protéine à digestion lente, Cette portion du soir assurerait alors les apports en protéines nécessaires pendant la nuit.

Ensemble, et durant une année de suivi, le patient a perdu 12kg et avait atteint un poids de 85kg, avec une amélioration visuelle, et une prise de masse maigre importante. Il y a eu une perte de centimètres au niveau de la taille, des hanches et du ventre, et une prise importante au niveau des pectoraux, des épaules, et des cuisses.

Conclusion après cette expérimentation :

Pour conclure, suite à un rééquilibrage alimentaire et une activité physique adaptée, au niveau et à l'emploi du temps de chacun, on remarque une perte de poids non négligeable chez tous les patients, avec en plus, une perte de centimètres sur des points critiques comme le tour de taille. Leur IMC a diminué tout comme leur taux de masse grasse.

Suite aux échanges avec le pharmacien, tous sauf un ont adopté un mode de vie plus sain, soutenu systématiquement avec une activité physique, et une alimentation variée. Certains ont continué à perdre du poids, d'autres se sont stabilisés. Enfin, un patient que j'ai arrêté de suivre a repris l'intégralité du poids qu'il avait perdu, suite à la reprise de son ancien mode de vie et arrêtant toute activité physique.

J'ai remarqué durant ces échanges que le plus difficile à gérer reste l'aspect psychologique et motivationnel. En effet, pour perdre du poids, il suffit, d'apporter moins de calories qu'on en consomme, tout simplement. Cependant, sur le long terme, cela demande plus de motivation et celle-ci peut être mise en difficulté lors d'une période de stagnation, soit au niveau du poids, soit au niveau des mensurations. C'est là à mon sens, le rôle essentiel des entretiens : échanger pour motiver, car les patients ont tendance à se rabaisser ou à ne voir que le côté négatif, en se disant, « je ne maigris pas alors que je fais attention, ... ». Peut-être que l'échec s'explique par un régime trop contraignant ? ou trop restrictif ? Il est alors nécessaire de questionner le patient sur ce qu'il l'a fait craquer. Différentes hypothèses peuvent être posées afin d'éclairer la motivation sous-jacente du patient qui l'a amenée à abandonner le programme.

Néanmoins, les patients ont retrouvé confiance en soi et amour de soi. En effet, au départ j'entendais régulièrement des « je me déteste », « je me sens mal dans ma peau » pour arriver à des « je suis content de moi », « je suis fier de moi », en voyant leur corps changer, évoluer, ces premiers succès apportaient de la motivation voire de la joie à ces derniers.

III.3.2. La motivation au changement

III.3.2.1. Cycle de Prochaska et DiClemente

J'ai trouvé des correspondances entre les étapes décrites par les patients dans le processus de changement et celles du cycle de Prochaska et DiClemente (figure 24). Ce cycle décrit les phases par lesquelles nous devons passer pour changer un comportement délétère à notre santé, et se compose de 6 étapes. Tout d'abord la pré-contemplation. Le sujet en surpoids ou obèse ne pense pas avoir de problèmes de santé et ne compte pas changer de comportement. Ensuite vient la 2ème étape, la contemplation. C'est une étape d'ambivalence où le patient sait qu'il doit se reprendre en main, ralentir sa consommation calorique mais continue tout de même à profiter de la situation. La 3ème étape est celle de la préparation à

l'action. Il va planifier son rééquilibrage de vie dans un futur très proche. La 4ème étape est celle de l'action et la mise en place d'un nouveau comportement. Le rééquilibrage alimentaire se met en place, le début d'une activité physique, c'est là qu'apparaissent les premières difficultés et le soutien est donc nécessaire. La 5ème étape est celle du maintien du nouveau comportement. C'est une phase de consolidation ou il faut être attentif à ne pas rechuter.

Entre temps, il peut exister une phase de rechute ; Elle fait partie du cycle normal qui se répète jusqu'à ce que le patient réussisse à consolider sa phase de maintien pour faire une sortie permanente du cycle. Cependant, le modèle de Prochaska et DiClemente ne prend pas suffisamment en compte l'histoire personnelle du patient. Il s'agit pourtant d'une part essentielle de l'éducation thérapeutique, qui vise à apporter au patient ce qu'il pense lui manquer, en fonction de son ressenti, de ses expériences et de ses représentations.

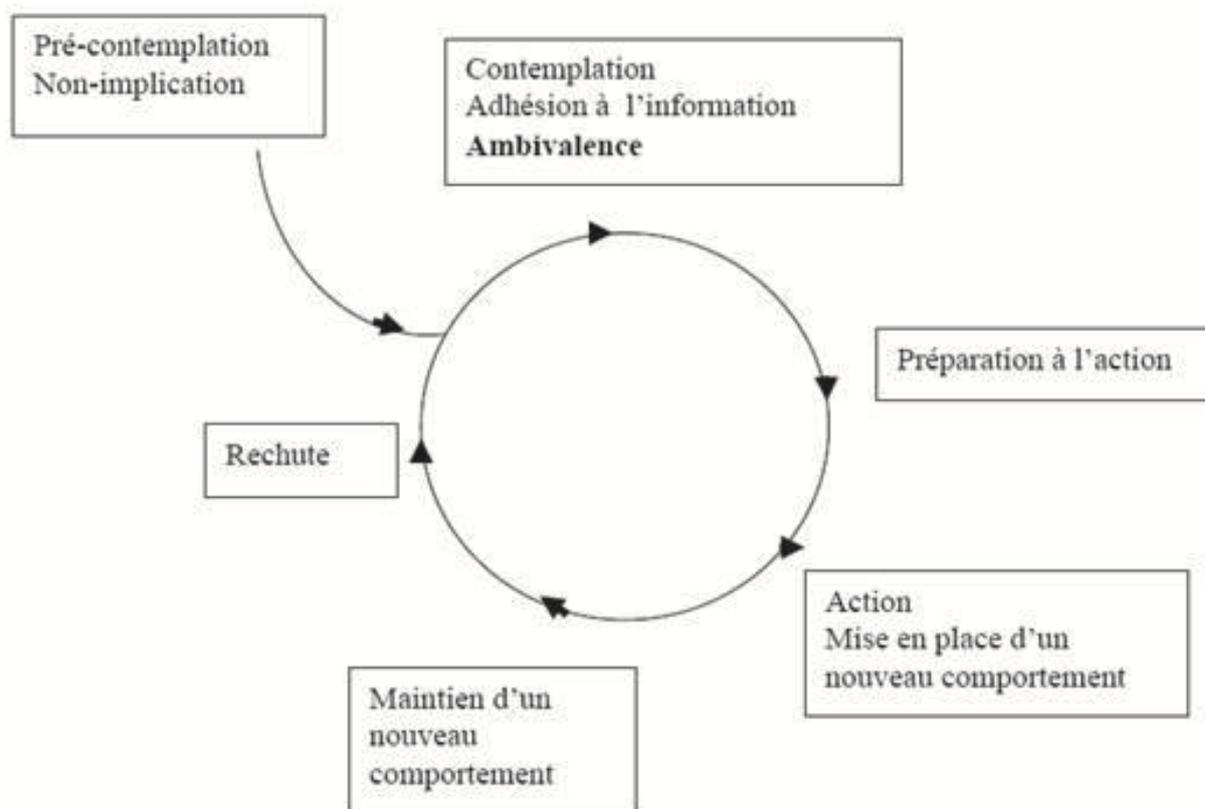


Figure 24 : Le cycle de Prochaska et DiClemente

III.3.2.2. Modèle de Walsh et McPhee

Pour pouvoir affirmer que les effets constatés sont bien attribuables au programme, nous allons utiliser le modèle systémique de soins préventifs de Walsh et McPhee de 1992 (figure 25) (166). Ce modèle met en évidence les rôles respectifs du patient « l'utilisateur » et du pharmacien dans les comportements de prévention et de soins préventifs. La coalition de ces deux acteurs est essentielle pour mettre en place un comportement préventif. Ils sont tous

deux influencés par plusieurs types de facteurs : prédisposant, de renforcement et facilitant. Par ailleurs d'autres facteurs extérieurs participent au comportement préventif, sont les facteurs organisationnels, les facteurs d'activités préventives et les facteurs situationnels. L'éducation thérapeutique, qui a pour but de prévenir les complications et de diminuer l'incidence de la maladie concernée, s'inscrit dans des fonctions de prévention secondaire. Le modèle de Walsh et McPhee peut donc être appliqué à l'ETP.

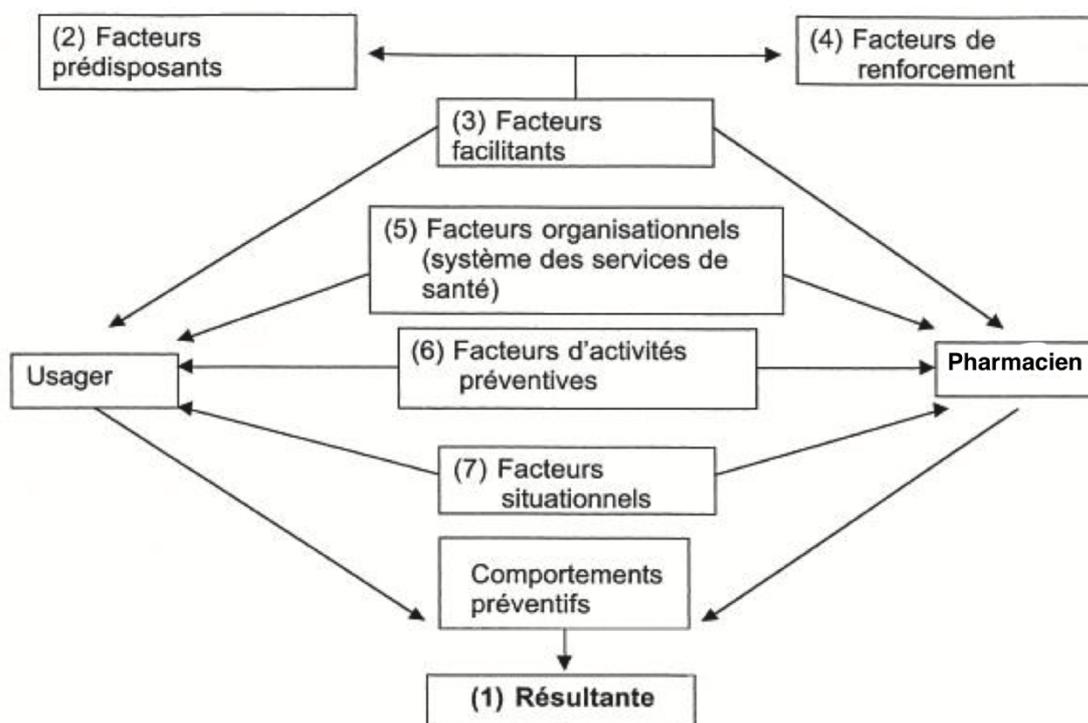


Figure 25 : le modèle systémique des soins de Walsh et McPhee

En faisant le parallèle avec la démarche éducative du programme d'ETP, on peut émettre l'hypothèse que ce qui résulte du modèle de Walsh et McPhee est dû au programme d'ETP si tous les facteurs concordent entre eux. On remarque à travers ses différents facteurs Tout d'abord, la résultante correspond à tous les changements induits par le patient dans le cadre de l'objectif qu'il s'est choisi, autrement dit, son rééquilibrage alimentaire, sa perte de poids, une reprise d'activité physique adaptée. Les facteurs prédisposant eux sont reliés à la motivation à entreprendre le changement désiré. Pour le patient il s'agit de ses attitudes, ses attentes, son état d'esprit, sa motivation, par exemple perdre du poids, éviter l'opération, ... Pour ce qui est du pharmacien, les facteurs prédisposant sont les croyances, les attitudes et ses expériences cliniques antérieures. Les facteurs facilitants sont les ressources nécessaires pour effectuer le changement induit par le patient. Autrement dit, son vécu, ses connaissances sur son obésité ou son surpoids, son niveau socio-économique. Le pharmacien a aussi des facteurs facilitants. On peut citer son expérience en éducation thérapeutique, ses connaissances et la structure où se déroule l'opération. Les facteurs de renforcement sont

des facteurs qui récompensent le changement. Pour le patient, il peut s'agir d'un soutien de ses proches, de sa famille et aussi le suivi nécessaire après la sortie du programme. Pour le pharmacien, on peut noter la satisfaction du patient, le soutien de l'équipe officinale et/ou de l'équipe pluridisciplinaire. Les facteurs organisationnels correspondent au service où se déroule l'action éducation, la disponibilité des professionnels de santé et la prise en charge. Ensuite, les facteurs d'activités préventives sont composés des coûts, des risques, de l'efficacité et de l'impact des ateliers éducatifs, des recettes, des conseils, et des séances sportives dispensées. Pour finir, les facteurs situationnels correspondent aux comportements de santé du patient mais aussi du pharmacien, avec par exemple, un appel, un suivi réalisé sur son rééquilibrage alimentaire, etc.

Conclusion :

La démarche éducative se retrouve donc dans ce modèle de soins préventif. On peut penser que les effets constatés par les patients sont liés au programme d'ETP. Cependant, le programme ne met pas en jeu tous les facteurs possibles. Les facteurs de renforcement ne sont pas suffisamment exploités dans ce programme. En effet, rien ne prépare le patient à mettre en place un suivi, à mon sens indispensable après la sortie du programme. Aussi les facteurs prédisposant du pharmacien, comme ses croyances de santé, ses attitudes, ses attentes vis-à-vis du programme ne sont pas abordées non plus.

Aujourd'hui en France, l'approche dans l'entretien thérapeutique est centrée sur le patient, il est considéré comme un membre de l'équipe de soin comme tout autre professionnel de santé. Cette approche vise à engager le patient dans l'activité de soin et à la conforter dans sa légitimité pour prendre une décision le concernant. De plus, il va lui aussi dicter la dynamique de sa prise en charge, en fonction de ses capacités, ses souhaits et ses potentialités. La volonté politique de la HAS est d'inclure les associations de patients avec des patients « experts » dans la création et l'animation des programmes d'éducation thérapeutique. *Effectivement, qui mieux qu'un patient peut expliquer à un autre patient son vécu, son expérience, ses liens avec les équipes de soins ou le lien ville-hôpital ?*

Par la suite, il faut définir la motivation intrinsèque et la motivation extrinsèque, qui sont complémentaires, afin d'atteindre des objectifs, quel qu'ils soient et cela correspond aussi à un objectif de perte de poids et de rééquilibrage alimentaire.

La Motivation Intrinsèque :

On appelle motivation Intrinsèque celle qui permet d'exercer une activité dans le but d'obtenir une satisfaction personnelle. Le fait d'accomplir cette activité satisfait celui qui l'exerce et la récompense externe comme les primes, félicitations ou autre ne représente pas un moteur. La motivation intrinsèque pousse à se surpasser, à faire des efforts. On peut distinguer trois

grandes sources de motivation intrinsèque. Il y a l'accomplissement, par exemple la satisfaction de repousser ses limites, d'atteindre ses objectifs. On peut ajouter la connaissance, le fait d'apprendre, de maîtriser certains sujets ou de progresser dans la maîtrise de ces sujets. Enfin, il y a la motivation intrinsèque liée à la stimulation, comme le plaisir ressenti lors de la pratique sportive, de ses sensations.

La motivation extrinsèque :

Quand une action est réalisée pour obtenir une récompense ou éviter une punition, elle est motivée par une contrainte extérieure. L'individu réagit plus qu'il n'agit et fournit l'énergie minimum et suffisante pour remplir sa tâche. L'objectif est alors d'obtenir une reconnaissance de la part du commanditaire, une gratification ou d'échapper à une sanction pour travail non accompli.

La motivation extrinsèque et la motivation intrinsèque sont très différentes l'une de l'autre, et complémentaires de telle manière que nous puissions réaliser nos objectifs d'une façon la plus productive possible. La motivation intrinsèque dépend de nous-mêmes, car elle nous aide à diriger nos actions afin d'obtenir ce que nous souhaitons, ce qui nous importe et qui nous rendra heureux. Dans ce type de motivation, nos valeurs personnelles et notre efficacité personnelle entrent en jeu, ainsi que le fait de nous démontrer à nous-mêmes de quoi nous sommes capables, que nous pouvons nous fixer des objectifs et les atteindre afin d'obtenir ce que l'on souhaite et que nous puissions être fière de nous-mêmes. Tout cela ne veut pas dire que la motivation extrinsèque n'est pas importante ou peu utile. Cela ne veut pas non plus dire qu'une personne qui oriente son comportement vers l'obtention d'une récompense soit meilleur ou pire. Au contraire, la motivation extrinsèque nous aide également à grandir et à atteindre nos objectifs. Elle est très positive pour les objectifs à court terme et les petites tâches.

III.3.3. Les freins au changement

Lorsque l'on interroge les personnes issues de l'expérimentation, on peut recenser que les principaux soucis rencontrés sont globalement les mêmes.

Tout d'abord, au niveau alimentaire, une certaine lassitude se met en place en consommant régulièrement les mêmes produits, mon but alors était de les aider à diversifier leurs repas, afin d'avoir des plats gourmands, tout en restant sains et rester dans cette logique de perte calorique. Je ne voulais pas que ces personnes coupent leur vie sociale. En effet, les restaurants étaient autorisés tout en étant raisonnable, partir sur du poisson avec des légumes plutôt que sur un plat en sauce avec des frites ou un hamburger, tout en évitant la consommation d'alcool. Pour les étudiants, le problème était d'ordre organisationnel. En effet,

la solution de faciliter est de consommer de la junkfood ou un sandwich alors qu'avec un train de vie adapté et organisé, ils peuvent prendre le temps de se préparer des plats. Je leur disais de se prendre 1 heure le dimanche pour faire cuire en grande quantité leurs repas, de les ranger dans des boites isothermes afin de les avoir pour la semaine, par exemple cuire 1 kilo de blanc de dinde, 500g de riz et préparer une ratatouille et les séparer à part égale afin de faire 3-4 repas pour la semaine.

Le but de tout cela est d'éviter toute sorte de frustration, car le sentiment de frustration entrainera un mal qui pourrait se traduire par un craquage complet ou même l'arrêt complet de ce changement.

Il existe aussi le problème de la stagnation, qu'elle soit au niveau du poids, de l'aspect visuel ou au niveau sportif. Il arrive une phase de palier ou le poids diminue moins vite, ou qu'on perde moins vite. C'est tout à fait normal, notre corps fonctionne en homéostasie, autrement dit, il cherche toujours un équilibre, et même dans la gestion des calories. Si l'apport baisse, par conséquent notre métabolisme de base va baisser. A moyen terme, le poids peut stagner à cause de l'augmentation de sécrétion du cortisol, qui va empêcher le sucre et les graisses d'être transportés et utilisés par le muscle. Il faut donc travailler sur sa dose de stress, autrement dit, prendre du temps pour soi et faire des pauses. On peut alors proposer la sophrologie, la relaxation ou le yoga comme activité en plus.

Enfin ce souci de stagnation peut être lié au sommeil. En effet, le manque de sommeil donne faim, la leptine, cette hormone de satiété est sécrétée en fin de nuit, par conséquent si on ne dort pas assez, alors on a faim toute la journée. (Pour les 5 personnes de mon étude, pas un ne dormait assez et mettre en place des nuits de 8 heures a été le premier changement à effectuer.)

III.4. Éducation thérapeutique du patient, la solution

III.4.1. Définition

Ces dernières années ont vu fleurir de nombreux traitements censés remédier à l'obésité grandissante dans nos sociétés : régimes drastiques, programmes physiques intensifs ou encore pilules amaigrissantes. Or, contrairement aux miracles promis, ces méthodes sont peu efficaces et potentiellement nocives. L'impact psychologique n'est pas en reste, avec le risque de développer des troubles du comportement alimentaire ou un véritable découragement face à la perte de poids. Les récentes études recommandent donc à la place une approche globale, doublée d'un accompagnement personnalisé (167,168)

Une méthode d'approche pour accompagner un patient obèse dans un processus de changement de comportement est l'enseignement thérapeutique du patient (ETP).

Selon la définition de l'OMS, il s'agit d'une méthode permettant aux malades d'acquérir et de maintenir des compétences qui leur permettent de gérer de manière optimale leur traitement afin d'arriver à un équilibre entre leur vie et leur maladie. Le but de l'ETP est de maintenir ou d'améliorer la qualité de vie des patients souffrant de maladies chroniques.

Les objectifs de l'ETP vont être en premier lieu permettre d'améliorer la santé du patient dans sa globalité et prévenir des complications liées au surpoids ou à l'obésité. Et en deuxième lieu, cela va permettre au patient d'acquérir une meilleure image et une meilleure estime de soi.

L'ETP implique de mettre en place un programme individualisé, en tenant compte du savoir et des expériences du patient, tout cela en l'accompagnant dans la gestion de ses comportements alimentaires et de ses habitudes de vie. Ce programme doit permettre aussi au patient de faciliter la prise de conscience de l'intérêt de l'activité physique.

La prise en charge d'un patient obèse ou en surpoids est très complexe. En effet, un patient obèse venant consulter pour une perte de poids vient avec ses conceptions concernant son poids, ses expériences passées et ses attentes qui lui sont propres. Il est important d'explorer les représentations du patient sur son excédent pondéral, les facteurs responsables de son poids actuel et les effets attendus d'une perte de poids.

Le soignant doit comprendre les représentations personnelles de son patient sur l'obésité. Les expériences passées du patient par rapport à la perte de poids sont importantes. Par exemple, un régime alimentaire drastique ayant entraîné une perte de poids peut avoir marqué un patient obèse tant ce mode de vie ne correspond pas au sien.

Les attentes d'un patient obèse sont de plusieurs ordres. Elles peuvent s'orienter sur le processus de perte de poids en lui-même (la méthode utilisée, régime, efforts nécessaires), sur les objectifs de celle-ci en termes de chiffre, de temps ainsi que des bénéfices attendus (amélioration / guérison des complications de l'obésité, impacts psychique et social, etc.).

L'accompagnement du patient se fait dans un but de changement de comportement à long terme.

III.4.2. Entretien motivationnel

Pour y arriver, l'entretien motivationnel est une approche thérapeutique largement utilisée depuis de nombreuses années, tout d'abord dans le domaine des addictions et puis plus largement maintenant.

La motivation au changement, interne au patient, peut être influencée par des éléments extérieurs et les entretiens avec le professionnel de santé peuvent stimuler le patient dans la réflexion du changement. Avant donc de commencer à aborder un changement avec un patient, il faut s'assurer que celui-ci soit prêt à l'envisager. Lorsque le patient est d'accord, il

est utile d'explorer trois éléments fondamentaux que sont l'importance du changement, la confiance en soi pour l'effectuer et enfin la disposition au changement. Le professionnel de santé peut demander au patient de coter ces éléments entre 0 et 10 puis élaborer une réflexion sur les résultats. Premièrement, il faut demander au patient pour chaque élément la raison pour laquelle il a attribué cette note, afin de renforcer l'importance du changement par les propos du patient lui-même. Par la suite, et là encore pour favoriser une réflexion dynamique sur le changement de comportement, le médecin peut questionner le patient sur les conditions qui augmenteraient cette note.

Par la suite, on va définir un objectif thérapeutique réalisable. Si on est trop ambitieux, il y aura rechute et cela va renforcer le sentiment d'échec du patient.

III.4.3. Objectif Thérapeutique

Pour aider à l'élaboration d'un objectif thérapeutique, on peut se référer à l'acronyme SMART(169).

Cet objectif doit être Spécifique, Mesurable, Atteignable, Réaliste et défini dans le Temps. Bien entendu, celui-ci doit être en accord avec les attentes du patient et acceptable pour le médecin. Il peut se déterminer en posant au patient la question : « Qu'est-ce-que vous pouvez faire qui ne vous demande pas trop d'efforts ? »

Le travail sur les objectifs peut se compliquer si le patient a tendance à raisonner sur un mode « tout ou rien ». Travailler la notion de flexibilité devient alors indispensable.

Dans le cas pratique de l'obésité, les *deux axes de changement de comportement principaux* concernent les domaines de la diététique et de l'activité physique.

- Sur le plan *diététique*, on peut explorer les habitudes alimentaires du patient : par exemple, des aliments riches en énergie consommés fréquemment (soda, graisses et alcool).
- Sur le plan de *l'activité physique*, on peut évaluer sa manière de bouger dans son quotidien (la sédentarité est définie par l'OMS comme une activité quotidienne inférieure à 30 minutes de marche par jour).

Peu importe la démarche, le but étant de créer un déficit énergétique en fonction des objectifs pondéraux fixés d'environ 500 kcal / jour. Par exemple, en visant une perte de 5 à 10 % du poids corporel en six mois, créer un déficit énergétique d'environ 500 kcal / jour induira une perte d'1-2 kg par mois.

En plus de cela, il est utile de rechercher la présence de troubles du comportement alimentaires pouvant entraver la réussite des objectifs thérapeutiques définis et nécessiter une prise en charge spécialisée.

Pour conclure, il n'est plus recommandé à l'heure actuelle de prescrire un régime pour un patient voulant perdre du poids. Il faut une prise en charge globale et cela se fait grâce à l'éducation thérapeutique du patient, qui va l'aider à s'autonomiser pour stabiliser le poids perdu en conservant les changements effectués.

III.5. Perspectives

Différentes questions se posent aujourd'hui quant à l'évolution du surpoids et de l'obésité en France et de sa prise en charge.

L'alimentation est le premier médicament. Et c'est bien là le cœur de notre métier. Au jour où nous parlons de plus en plus d'économie, de déremboursement des médicaments, n'est-il pas à envisager une promotion de la santé par la nutrition et l'activité sportive ? Qui serait le plus à même de proposer ce genre de chose autre que le médecin ? Le pharmacien, sans aucun doute, de par sa proximité et son réseau de milliers de pharmacies. Le temps est précieux, et ces entretiens prennent du temps, mais aujourd'hui le système de santé se base sur le traitement de la maladie, alors qu'on pourrait mettre en avant la prévention de ces maladies, comme les maladies cardiovasculaires ou le diabète par exemple, qui ont des thérapies efficaces, mais onéreuses aussi.

L'obésité est intimement liée à l'organisation de notre vie sociale, notre environnement, aux mentalités collectives et à leurs effets sur l'individu. Évidemment, les campagnes de sensibilisation ont des effets, mais elles sont encore limitées. Nous devons réfléchir, ensemble sur de nouvelles manières de prévenir les comportements à risque.

Il est possible de prendre en compte la santé dans l'aménagement des territoires et des espaces urbains, pour favoriser la marche par exemple, et rendre possible, au-delà du sport une activité sportive.

Dans les collectivités, la prévention dès le plus jeune âge avec des échanges directement à l'école et au collège, par l'intermédiaire de personnes formées et compétentes pourraient en plus des campagnes de sensibilisation permettre une meilleure santé et cela, dès le plus jeune âge.

Il y a peu, la prévention s'est imposée par l'intermédiaire des étudiants en santé grâce au service sanitaire. Promesse de campagne d'Emmanuel Macron, le service sanitaire est un ensemble d'actions de prévention réalisées par les étudiants inscrits en filières de santé, et organisées notamment dans les collèges, lycées et universités, afin de "promouvoir les comportements favorables à la santé", selon l'exécutif. L'idée est d'une part, d'apprendre aux enfants, lors de cours ou d'ateliers, les bienfaits d'une alimentation équilibrée et de l'activité physique, faire de la prévention chez les adolescents sur les addictions comme le tabac et l'alcool, ou encore parler sexualité et contraception aux étudiants. D'autre part, le service sanitaire a pour but de sensibiliser les professionnels de santé de demain à l'importance de la prévention primaire, et à l'intégration de celle-ci dans leur pratique quotidienne. Ainsi, le gouvernement mise sur la prévention pour tenter de lutter contre la morbidité évitable, mais

aussi pour réduire les coûts qu'ils génèrent pour l'État : 20,4 milliards d'euros pour l'obésité par exemple. Comme nous l'avons vu, l'obésité est difficile à soigner aujourd'hui, et mieux vaut la prévenir, car comme le dit si bien la devise du Groupement de Réflexion sur l'Obésité et le surpoids, « A maigrir, on risque gros ! ».

Ce qui est important, c'est la répétition du message de sensibilisation. Il faut adapter son discours à la population ciblée et débiter dès leurs premières années à l'école est quelque chose d'important. En fonction de l'âge, on fera plus passer le message par des jeux, ou par des ateliers mais l'essentiel reste la prévention, afin d'inculquer de bons réflexes concernant l'alimentation et l'activité physique. C'est tout l'enjeu du service sanitaire.

L'un des écueils actuels pour intégrer la prévention dans les pratiques des professionnels de santé est sans doute le manque de formation en matière d'alimentation et d'activité physique. Actuellement, dans la plupart des cursus de santé, l'alimentation et la nutrition humaine sont trop peu enseignés. En pharmacie, seule la nutrition dans le cadre de maladies métaboliques est enseignée et concerne donc la prévention tertiaire et non primaire.

A titre personnel, je ne pense pas qu'avec les cours enseignés en nutrition à la faculté de pharmacie, j'aurai pu faire ce genre d'entretiens. Un enseignement sur la nutrition est essentiel, afin d'avoir un regard tout à fait critique sur les régimes, les demandes de patients au comptoir. Aujourd'hui, il existe une multitude de supports d'information comprenant des informations totalement contradictoires. En enseignant la nutrition et surtout l'alimentation, à la faculté, dès le début de notre cursus, l'assimilation sera plus facile et le message à faire transmettre sera fait beaucoup plus rapidement et de ce fait sera beaucoup plus efficace. N'oublions pas que les habitudes alimentaires constituent l'un des premiers déterminants de santé de toute société occidentale.

L'avenir de la profession passe par une mutation du métier de pharmacien. L'entretien thérapeutique personnalisé représente un enjeu majeur de santé publique et une opportunité d'accompagner cette mutation. Aussi, à l'identique de la prise en charge déjà existante pour les patients asthmatiques ou les patients sous anticoagulants, il apparaît opportun de proposer une prise en charge pour les patients en surpoids ou obèses.

Cette formation des entretiens thérapeutiques du patient passe tout d'abord par la formation initiale. J'ai eu personnellement comme travaux de santé publique lors de mon stage de 6ème année, la mise en place d'entretiens thérapeutiques sur des personnes âgées ayant plus de 5 médicaments, afin d'évaluer leurs connaissances de leur maladie, de leurs traitements et des suivis à effectuer. Ce fut une expérience extrêmement enrichissante, et qui m'a permis par la suite d'effectuer ce travail de recherches durant la thèse. L'objectif est de renforcer les rôles de conseil, d'éducation et de prévention des pharmaciens auprès des patients. Il s'agit de renforcer le rôle du pharmacien en santé publique et de lui proposer d'autres modes de rémunération possible dans un contexte de baisse durable du prix des médicaments. « Ces dernières années, nos prédécesseurs ont beaucoup misé sur l'aspect « commerce » des pharmacies. Aujourd'hui on en revient à notre cœur de métier qui est le

pharmaceutique et la santé. Les entretiens pharmaceutiques sont l'aboutissement de la reconnaissance des professionnels de santé que nous sommes. La rémunération du pharmacien jusqu'à présent était corrélée à la vente de boîtes de médicament et l'idée de l'entretien pharmaceutique est d'avoir une autre rémunération que celle liée à la vente, sous la forme d'« honoraires » qui permettent de valoriser nos connaissances, notre expertise. Il faut que l'entretien pharmaceutique soit élargi à tous les patients qui en ont besoin. Mais il y a dans tous les cas deux points de vue à considérer : les besoins de chaque patient et les compétences de chaque pharmacien. En effet, certains pharmaciens sont très à l'aise sur les sujets de la cancérologie, d'autres sur la diabétologie, d'autres encore sur la perte de poids... Alors pourquoi ne pas faire valoir ces compétences ? En tant que patient, ne serait-on pas rassuré de connaître dans son quartier, quels sont les pharmaciens les plus au fait sur telle ou telle pathologie ?

À mon sens, il vaudrait mieux ne pas cibler de pathologies particulières. Il faudrait pouvoir proposer des entretiens pharmaceutiques en fonction des besoins des patients et en adaptant les critères de prise en charge par la sécurité sociale. En outre, les pharmaciens s'investiraient sûrement davantage s'ils pouvaient mettre en avant leur domaine de prédilection.

Une meilleure intégration des pharmaciens d'officine dans la chaîne de soins de premier recours impliquée dans la prévention, le dépistage et la prise en charge de l'obésité de l'adulte et de l'enfant semble toujours nécessaire. Ceci suppose l'implication des pharmaciens dans un travail interprofessionnel en réseau et la mise en place de formations pluridisciplinaires sur le repérage précoce, l'abord des patients et la prise en charge de l'obésité. La mise en place de modules de formation à l'entretien motivationnel pour mieux accompagner les patients à construire leur propre motivation au changement serait par ailleurs souhaitable pour aider les pharmaciens dans ces interventions comportementales. Enfin, une reconnaissance officielle de la contribution du pharmacien à ce défi de santé publique serait un levier majeur pour une implication plus importante de nos confrères dans la prévention nutritionnelle, le repérage, l'orientation et l'accompagnement des patients atteints d'obésité.

CONCLUSION :

Du fait de notre mode de vie, l'obésité et le surpoids risquent de continuer à augmenter. D'après certaines données, alors que l'espérance de vie rallongeait, elle a tendance aujourd'hui à diminuer en raison du surpoids et de l'obésité. En fait, de nombreux facteurs de risques nous amènent à grossir et à prendre du poids, mais il existe surtout des moyens de prévention et des stratégies thérapeutiques pour s'en sortir.

Professionnel de santé, le pharmacien est un acteur de santé de première ligne pour le public. De par sa proximité et sa disponibilité, il est amené à croiser et à échanger avec des patients, confrontés directement ou non au surpoids ou à l'obésité.

Une prise en charge pluridisciplinaire est indispensable et le pharmacien fait partie des professionnels de santé qui peuvent intervenir dans cette prise en charge. Notre rôle est de rappeler, les recommandations pour une alimentation saine et équilibrée, ainsi que les règles d'hygiène de vie de qualité de façon à éviter une prise de poids pouvant mener à des complications et des maladies.

Pour ce faire, et sous réserve d'une formation adéquate, l'éducation thérapeutique du patient en surpoids représente un outil efficace de prévention permettant un suivi et une perte de poids sur le long terme.

Les campagnes de sensibilisation existent, mais leurs effets sont très mesurés. C'est aujourd'hui que nous devons réfléchir, au moyen de relayer une information pertinente et validée scientifiquement afin d'accompagner les patients pour qu'ils deviennent acteur de leur santé. N'est-ce pas une opportunité pour les pharmaciens de mettre le pied à l'étrier afin de participer à l'effort de prévention globale pour enrayer ce fléau qu'est le surpoids et l'obésité ?

IV. Bibliographie :

1. OMS. Surpoids et obésité Définition
2. Matta J. Prévalence du surpoids, de l'obésité et des facteurs de risque cardio-métaboliques dans la cohorte Constances. :7.
3. Etude Obepi INSERM, Hôpital Pitié-Salpêtrière, TNS Healthcare
4. Mémo Obésité Enfant Adolescent Résumé des données évaluation clinique. HAS.
5. Obésité et surpoids. World Health Organisation
6. Cleeman J. ATP III Guidelines At-A-Glance Quick Desk Reference. :6.
7. Bodyfatcharts.com Disponible sur: <http://bodyfatcharts.com/>
8. Lloret-Linares C, Oppert J-M. La mesure de la composition corporelle: nouveaux aspects. Sang Thromb Vaiss. mai 2009;(5):232–239.
9. Medipost. Analyse de la composition corporelle.
10. Définition | Tissu adipeux | Futura Santé.
11. Bastard J-P, Vidal H. Adipokines, inflammation et insulino-résistance dans l'obésité. 2004;16:6.
12. Synthèse Inserm Obésité Infantile
13. Sen A, Lea-Currie YR, Sujkowska D, Franklin DM, Wilkison WO, Halvorsen YD, et al. Adipogenic potential of human adipose derived stromal cells from multiple donors is heterogeneous. J Cell Biochem. 26 mars 2001;81(2):312-9.
14. Elisha B, Lavoie M-E, Laville M, Bastard J-P, Rabasa-Lhoret R. Physiopathologie des obésités.
15. Berg JM, Tymoczko JL, Stryer L. The Citric Acid Cycle. Biochem 5th Ed 2002
16. Frelut M-L. Obésité de l'adolescent.
17. Tissu Adipeux. Définition In: Scribd
18. Guerre-Millo M. L'adiponectine, une hormone adipocytaire impliquée dans l'homéostasie glucidique et les fonctions cardiovasculaire. mai 2007
19. Badimon L, Oñate B, Vilahur G. Adipose-derived Mesenchymal Stem Cells and Their Reparative Potential in Ischemic Heart Disease. Rev Espanola Cardiol Engl Ed. juill 2015;68(7):599-611.
20. Poglio S, Toni-Costes FD, Arnaud E, Laharrague P, Espinosa E, Casteilla L, et al. Adipose Tissue as a Dedicated Reservoir of Functional Mast Cell Progenitors. STEM CELLS. 2010;28(11):2065-72.
21. Hotamisligil GS. Inflammation and metabolic disorders. Nature. 14 déc 2006;444(7121):860-7.
22. Casteilla L, Planat-Bénard V, Silvestre J-S, Cousin B, Charrière G, Charrière A, et al. Plasticité et potentiel angiogénique des cellules des tissus adipeux: perspectives physiologiques et thérapeutiques. Sang Thromb Vaiss. 2 mars 2005;17(2):101-8.

23. Walther R, Villaret A, Galitzky J, Bouloumié A. Capacités angiogéniques du tissu adipeux.
24. Le tissu adipeux brun, qu'est-ce que c'est ? - Diabète & Nutrition.
25. Himms-Hagen J. Obesity may be due to a malfunctioning of brown fat. *Can Med Assoc J.* 17 nov 1979;121(10):1361-4.
26. Himms-Hagen J. Does brown adipose tissue (BAT) have a role in the physiology or treatment of human obesity? *Rev Endocr Metab Disord.* oct 2001;2(4):395-401.
27. G.R.O.S. - Groupe de Réflexion sur l'Obésité et le Surpoids. Disponible sur: <https://www.gros.org/>
28. Rémi C. Martin Du Pan, Alain Golay. Le paradoxe de l'obésité. *Revue Médicale Suisse* 2014
29. HAS. Méthodes d'évaluation du risque cardiovasculaire
30. NHANES - National Health and Nutrition Examination Survey Homepage. 29 oct 2018
31. Conséquences de l'obésité. Obésité Surpoids L'enfant Hôpital Robert-Debré
32. Luppino FS, de Wit LM, Bouvy PF, Stijnen T, Cuijpers P, Penninx BWJH, et al. Overweight, Obesity, and Depression: A Systematic Review and Meta-analysis of Longitudinal Studies. *Arch Gen Psychiatry.* 1 mars 2010;67(3):220.
33. Luppino FS, de Wit LM, Bouvy PF, Stijnen T, Cuijpers P, Penninx BWJH, et al. Overweight, obesity, and depression: a systematic review and meta-analysis of longitudinal studies. *Arch Gen Psychiatry.* mars 2010;67(3):220-9.
34. Saeed S. et al. Loss-of-function mutations in *ADCY3* cause monogenic severe obesity. *Nature Genet* 2018 ; 50 : 175-179.
35. Poitou C, Dubern B, Clément K. Rare Genetics Forms of Obesity : Clinical Approach and Current Treatments in 2016 *2016;9(3):158-73.*
36. Poitou C, Dubern B, Clément K. Génétique des obésités monogéniques INSERM.2014
37. Dubern B, Clément K. Les aspects génétiques de l'obésité INSERM Février 2008.
38. Picoche-Gothié DI. Obésité de l'enfant (267b).Mai 2005
39. Choquet H, Meyre D. Genetics of Obesity: What have we Learned? *Curr Genomics.* mai 2011;12(3):169-79.
40. Huybrechts I, Henauw SD. Energy and nutrient intakes by pre-school children in Flanders-Belgium. *Br J Nutr.* sept 2007;98(3):600-10.
41. Claudon P, Roché-Bauchet G, Guirkingier B, Lighezzolo-Alnot J, Ziegler O. Représentation de soi et vécu de l'espace corporel chez des sujets obèses sévères en attente de chirurgie bariatrique. *Ann Méd-Psychol Rev Psychiatr.* 1 nov 2012;170(9):628-35.
42. Clair C, Chioloro A, Faeh D, Cornuz J, Marques-Vidal P, Paccaud F, et al. Dose-dependent positive association between cigarette smoking, abdominal obesity and body

- fat: cross-sectional data from a population-based survey. *BMC Public Health*. 11 janv 2011;11:23.
43. Colditz GA, Giovannucci E, Rimm EB, Stampfer MJ, Rosner B, Speizer FE, et al. Alcohol intake in relation to diet and obesity in women and men. *Am J Clin Nutr*. juill 1991;54(1):49-55.
 44. Spiegel K, Tasali E, Penev P, Van Cauter E. Brief communication: Sleep curtailment in healthy young men is associated with decreased leptin levels, elevated ghrelin levels, and increased hunger and appetite. *Ann Intern Med*. 7 déc 2004;141(11):846-50.
 45. Spiegel K, Leproult R, L'hermite-Balériaux M, Copinschi G, Penev PD, Van Cauter E. Leptin levels are dependent on sleep duration: relationships with sympathovagal balance, carbohydrate regulation, cortisol, and thyrotropin. *J Clin Endocrinol Metab*. nov 2004;89(11):5762-71.
 46. Spiegel K, Tasali E, Leproult R, Van Cauter E. Effects of poor and short sleep on glucose metabolism and obesity risk. *Nat Rev Endocrinol*. mai 2009;5(5):253-61.
 47. Ohayon M, Wickwire EM, Hirshkowitz M, Albert SM, Avidan A, Daly FJ, et al. National Sleep Foundation's sleep quality recommendations: first report. *Sleep Health*. 2017;3(1):6-19.
 48. Cappuccio FP, D'Elia L, Strazzullo P, Miller MA. Quantity and quality of sleep and incidence of type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis. *Diabetes Care*. févr 2010;33(2):414-20.
 49. Wheaton AG, Perry GS, Chapman DP, McKnight-Eily LR, Presley-Cantrell LR, Croft JB. Relationship between body mass index and perceived insufficient sleep among U.S. adults: an analysis of 2008 BRFSS data. *BMC Public Health*. 10 mai 2011;11:295.
 50. Chaput J-P, Tremblay A. Sleeping habits predict the magnitude of fat loss in adults exposed to moderate caloric restriction. *Obes Facts*. 2012;5(4):561-6.
 51. Kim C-W, Choi M-K, Im H-J, Kim O-H, Lee H-J, Song J, et al. Weekend catch-up sleep is associated with decreased risk of being overweight among fifth-grade students with short sleep duration. *J Sleep Res*. oct 2012;21(5):546-51.
 52. Saeidifard F, Medina-Inojosa JR, Supervia M, Olson TP, Somers VK, Erwin PJ, et al. Differences of energy expenditure while sitting versus standing: A systematic review and meta-analysis. *Eur J Prev Cardiol*. 1 mars 2018;25(5):522-38.
 53. Methodes et outils d'évaluation de la sédentarité INSERM
 54. Surpoids et obésité de l'enfant et de l'adolescent HAS. 2011
 55. Pate RR, O'Neill JR, Lobelo F. The evolving definition of « sedentary ». *Exerc Sport Sci Rev*. oct 2008;36(4):173-8.
 56. Dietz WH. The role of lifestyle in health: the epidemiology and consequences of inactivity. *Proc Nutr Soc*. nov 1996;55(3):829-40.
 57. Enquête épidémiologique nationale sur le surpoids et l'obésité - Obépi2012
 58. Obésité et milieux sociaux. Observatoire des Inégalités Avril 2013
 59. Basdevant A. Comportements et consommations alimentaires en France.CREDOC. Janvier 2012

60. Diabete self-management Education and SUpport in Type 2 Diabetes : A Joint Position Statement of the American Diabetes Association, the American Association of Diabetes Educators and the Academy of Nutrition and Dietetics. Avril 2016
61. Erdmann E, Charbonnel B, Wilcox RG, Skene AM, Massi-Benedetti M, Yates J, et al. Pioglitazone use and heart failure in patients with type 2 diabetes and preexisting cardiovascular disease: data from the PROactive study (PROactive 08). *Diabetes Care*. nov 2007;30(11):2773-8.
62. Kahn SE, Lachin JM, Zinman B, Haffner SM, Aftring RP, Paul G, et al. Effects of rosiglitazone, glyburide, and metformin on β -cell function and insulin sensitivity in ADOPT. *Diabetes*. mai 2011;60(5):1552-60.
63. King P, Peacock I, Donnelly R. The UK prospective diabetes study (UKPDS): clinical and therapeutic implications for type 2 diabetes. *Br J Clin Pharmacol*. nov 1999;48(5):643-8.
64. Faucher P, Poitou C. Physiopathologie de l'obésité. *Revue du Rhumatisme* Février 2016
65. Crenn P, Melchior J-C. Obésité et Surcharge Pondérale. Elsevier 2009
66. Leslie WS, Hankey CR, Lean MEJ. Weight gain as an adverse effect of some commonly prescribed drugs: a systematic review. *QJM Mon J Assoc Physicians*. juill 2007;100(7):395-404.
67. Curtis KM, Ravi A, Gaffield ML. Progestogen-only contraceptive use in obese women. *Contraception*. oct 2009;80(4):346-54.
68. Bross R, Hoffer LJ. Fluoxetine increases resting energy expenditure and basal body temperature in humans. *Am J Clin Nutr*. mai 1995;61(5):1020-5.
69. Fernstrom MH, Kupfer DJ. Antidepressant-induced weight gain: A comparison study of four medications. *Psychiatry Res*. 1 déc 1988;26(3):265-71.
70. Ruetsch O, Viala A, Bardou H, Martin P, Vacheron MN. Prise de poids pharmaco-induite par les psychotropes et sa prise en charge: revue des données de la littérature. *L'Encéphale* - Septembre 2005
71. Cottier P, Berney J, Desmeules. Prise de poids et traitement antipsychotique.
72. Obésité, dépistage et prévention INSERM Rapport Paris : Les éditions Inserm, 2000, XVIII-325
73. Modi N, Murgasova D, Ruager-Martin R, Thomas EL, Hyde MJ, Gale C, et al. The influence of maternal body mass index on infant adiposity and hepatic lipid content. *Pediatr Res*. sept 2011;70(3):287-91.
74. Fairburn CG, Cooper Z, Shafran R. Cognitive behaviour therapy for eating disorders: a « transdiagnostic » theory and treatment. *Behav Res Ther*. mai 2003;41(5):509-28.
75. Dewey KG. Is breastfeeding protective against child obesity? *J Hum Lact Off J Int Lact Consult Assoc*. févr 2003;19(1):9-18.
76. Grummer-Strawn LM, Mei Z, Centers for Disease Control and Prevention Pediatric Nutrition Surveillance System. Does breastfeeding protect against pediatric overweight? Analysis of longitudinal data from the Centers for Disease Control and Prevention Pediatric Nutrition Surveillance System. *Pediatrics*. févr 2004;113(2):e81-86.

77. Bergmann KE, Bergmann RL, Von Kries R, Böhm O, Richter R, Dudenhausen JW, et al. Early determinants of childhood overweight and adiposity in a birth cohort study: role of breast-feeding. *Int J Obes Relat Metab Disord J Int Assoc Study Obes.* févr 2003;27(2):162-72.
78. Lait maternel et alimentation jusqu'à 2 ans: un moyen de prévenir le risque d'obésité de l'enfant. INSERM. *The Journal of Pediatrics* - Mars 2014
79. Grummer-Strawn LM, Mei Z, Centers for Disease Control and Prevention Pediatric Nutrition Surveillance System. Does breastfeeding protect against pediatric overweight? Analysis of longitudinal data from the Centers for Disease Control and Prevention Pediatric Nutrition Surveillance System. *Pediatrics.* févr 2004;113(2):e81-86.
80. Se nourrir quand on allaite. Allaiter aujourd'hui n°113, LLL France, 2017
81. Butts CA, Hedderley DI, Herath TD, Paturi G, Glyn-Jones S, Wiens F, et al. Human Milk Composition and Dietary Intakes of Breastfeeding Women of Different Ethnicity from the Manawatu-Wanganui Region of New Zealand. *Nutrients*
82. Burgio E, Lopomo A, Migliore L. Obesity and diabetes: from genetics to epigenetics. *Mol Biol Rep.* avr 2015;42(4):799-818.
83. Herrera BM, Keildson S, Lindgren CM. Genetics and epigenetics of obesity. *Maturitas.* mai 2011;69(1):41-9.
84. Youngson NA, Morris MJ. What obesity research tells us about epigenetic mechanisms. *Philos Trans R Soc B Biol Sci*
85. Suzuki K. The developing world of DOHaD. *J Dev Orig Health Dis.* juin 2018;9(3):266-9.
86. Mingrone G, Manco M, Valera Mora ME, Guidone C, Iaconelli A, Gniuli D, et al. Influence of Maternal Obesity on Insulin Sensitivity and Secretion in Offspring. *Diabetes Care.* sept 2008;31(9):1872-6.
87. Serrano SE, Braun J, Trasande L, Dills R, Sathyanarayana S. Phthalates and diet: a review of the food monitoring and epidemiology data. *Environ Health.* 2 juin 2014;13:43.
88. PNNS | Manger Bouger.
89. ANSES - Avis sur le Nutriscore - Février 2017
90. L'Anses actualise les repères de consommations alimentaires pour la population française | Anses - Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail.
91. Activité physique, synthèse selon l'INSERM - les Editions Inserm Expertise collective Synthèse et recommandations 2019
92. De Matos MG, Calmeiro L, Da Fonseca D. Effet de l'activité physique sur l'anxiété et la dépression. *Presse Médicale.* 1 mai 2009;38(5):734-9.
93. Duclos M, Duché P, Guezennec C-Y, Richard R, Rivière D, Vidalin H. Position de consensus : activité physique et obésité chez l'enfant et chez l'adulte. *Sci Sports.* 1 sept 2010;25(4):207-25.
94. Vuillemin A. Le point sur les recommandations de santé publique en matière d'activité physique. *Sci Sports.* 1 sept 2011;26(4):183-90.

95. Delapierre M. Prise en charge psychologique des patients obèses, Hôpital Louis Mourier 2018
96. Volery M, Bonnemain A, Latino A, Ourrad N, Perroud A. Prise en charge psychologique de l'obésité : au-delà de la thérapie cognitivo-comportementale. Rev Médicale Suisse 2015
97. Göhner W, Schlatterer M, Seelig H, Frey I, Berg A, Fuchs R. Two-year follow-up of an interdisciplinary cognitive-behavioral intervention program for obese adults. J Psychol. août 2012;146(4):371-91.
98. O'Reilly GA, Cook L, Spruijt-Metz D, Black DS. Mindfulness-based interventions for obesity-related eating behaviours: a literature review. Obes Rev Off J Int Assoc Study Obes. juin 2014;15(6):453-61.
99. Kabat-Zinn - 2006 - Mindfulness-Based Interventions in Context Past,
100. Kirsch I. Hypnotic enhancement of cognitive-behavioral weight loss treatments--another meta-reanalysis. J Consult Clin Psychol. juin 1996;64(3):517-9.
101. Cowan GS, Buffington CK, Cowan GS, Hathaway D. Assessment of the effects of a taped cognitive behavior message on postoperative complications (therapeutic suggestions under anesthesia). Obes Surg. oct 2001;11(5):589-93.
102. Endevelt R, Elkayam O, Cohen R, Peled R, Tal-Pony L, Michaelis Grunwald R, et al. An intensive family intervention clinic for reducing childhood obesity. J Am Board Fam Med JABFM. juin 2014;27(3):321-8.
103. Thompson J Kevin. Body Image, Eating Disorders, and Obesity: An Integrative Guide for Assessment and Treatment 1996
104. Chen Y-R, Hung K-W, Tsai J-C, Chu H, Chung M-H, Chen S-R, et al. Efficacy of eye-movement desensitization and reprocessing for patients with posttraumatic-stress disorder: a meta-analysis of randomized controlled trials. PloS One. 2014;9(8):e103676.
105. Schlienger J-L. Instantané de l'état nutritionnel et de la consommation alimentaire des Français. Les données d'INCA3. Médecine Mal Métaboliques. 1 févr 2018;12(1):88-90.
106. Luc G. Nutrition : de la théorie à la pratique. Cours Magistraux Faculté de Pharmacie Lille 2018
107. Fiche Sucres et santé n°5 : Comment sont digérés les sucres et les glucides ? Sucre Info 2016
108. Actualisation du PNNS ANSES
109. Le métabolisme des glucides, qu'est-ce que c'est ? INSERM
110. Jenkins DJ, Wolever TM, Taylor RH, Barker H, Fielden H, Baldwin JM, et al. Glycemic index of foods: a physiological basis for carbohydrate exchange. Am J Clin Nutr. mars 1981;34(3):362-6.
111. Augustin LS, Franceschi S, Jenkins DJA, Kendall CWC, La Vecchia C. Glycemic index in chronic disease: a review. Eur J Clin Nutr. nov 2002;56(11):1049-71.
112. Jenkins DJ, Wolever TM, Taylor RH, Barker H, Fielden H, Baldwin JM, et al. Glycemic index of foods: a physiological basis for carbohydrate exchange. Am J Clin Nutr. mars 1981;34(3):362-6.

113. Pi-Sunyer FX. Glycemic index and disease. Am J Clin Nutr. 1 juill 2002;76(1):290S-298S.
114. Willett W, Manson J, Liu S. Glycemic index, glycemic load, and risk of type 2 diabetes. Am J Clin Nutr. juill 2002;76(1):274S-80S.
115. Bihan H, Czernichow S. Épidémiologie : sucre et santé: Epidemiology: Sugar and health. Médecine Mal Métaboliques. 1 oct 2010;4(5):515-20.
116. Willett Walter Charge glycémique. 1997
117. Les fibres alimentaires : définition, allégations nutritionnelles ANSES. Rapport du comité d'experts spécialisée Nutrition Humaine. 2012
118. Bruckert E. Fonctionnalité des lipides dans le contexte d'une relation alimentation-santé ; Les phytostérols, place dans la prise en charge du patient hyperlipidémique. Ol Corps Gras Lipides. 1 juill 2001;8(4):312-6.
119. Scheen A, Paquot N, Jandrain B, Lefebvre P. L'hyperglycémie post-prandiale. I. Physiopathologie, conséquences cliniques et approches diététiques. 2002
120. L'impact de la nutrition sur la santé Développements récents. Garant; INSERM
121. Essig M. Les régimes riches en fibre dans le diabète. Médecine Thérapeutique 29 août 2000
122. Ciqual Table de composition nutritionnelle des aliments.
123. INCA.Etudes INCA3 par l'ANSES 2017
124. Consommation alimentaire et état nutritionnel de la population vivant en France Etude INCA 2017
125. Thomas DT, Erdman KA, Burke LM. American College of Sports Medicine Joint Position Statement. Nutrition and Athletic Performance. Med Sci Sports Exerc. mars 2016;48(3):543-68.
126. Morton RW, Murphy KT, McKellar SR, Schoenfeld BJ, Henselmans M, Helms E, et al. A systematic review, meta-analysis and meta-regression of the effect of protein supplementation on resistance training-induced gains in muscle mass and strength in healthy adults. Br J Sports Med. 1 mars 2018;52(6):376-84.
127. Hoffman JR, Falvo MJ. Protein – Which is best? :13.
128. Couic Marinier Sportifs : Boostez vos performances au Naturel. 2014
129. Scientific Opinion on Dietary Reference Values for protein. EFSA J. 2012;10(2):2557.
130. Darmaun D. Qu'est-ce qu'un acide aminé essentiel en 2008 ? Nutrition Clinique et métabolisme. Volume 22 n°4
131. Lemon PW. Effects of exercise on dietary protein requirements. Int J Sport Nutr. déc 1998;8(4):426-47.
132. Métabolisme des protéines et des acides aminés. Nutrition Elsevier Masson 2014
133. The Nobel Prize in Chemistry 2004 NobelPrize.org.

134. Schmidt M, Finley D. Regulation of proteasome activity in health and disease. *Biochim Biophys Acta*. janv 2014;1843(1):13-25.
135. La dégradation des protéines : protéolyse - UFR de Sciences Biologiques, IJsbrand Kramer, Gérard Tramu - Université Bordeaux1
136. Acides Gras - Les dernières recommandations en lipides : de la théorie à la pratique - Symposium CERIN - Juin 2012.
137. Les lipides | Anses - Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail
138. Anses - Recommandations en acides gras
139. Limiter la consommation de matières grasses - Ressources pour les professionnels de santé - Manger Bouger Professionnel
140. Pierre-Lecocq karine. Références nutritionnelles en protéines, lipides, glucides et fibres (adultes et personnes âgées) CERIN.Rapport d'analyses Scientifiques. 2016
141. Mori TA. Marine OMEGA-3 fatty acids in the prevention of cardiovascular disease. *Fitoterapia*. nov 2017;123:51-8.
142. Les acides gras oméga 3 | Anses - Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail
143. Hallahan B, Ryan T, Hibbeln JR, Murray IT, Glynn S, Ramsden CE, et al. Efficacy of omega-3 highly unsaturated fatty acids in the treatment of depression. *Br J Psychiatry J Ment Sci*. 2016;209(3):192-201.
144. Gillingham LG, Harris-Janz S, Jones PJH. Dietary monounsaturated fatty acids are protective against metabolic syndrome and cardiovascular disease risk factors. *Lipids*. mars 2011;46(3):209-28.
145. Micha R, Mozaffarian D. Saturated fat and cardiometabolic risk factors, coronary heart disease, stroke, and diabetes: a fresh look at the evidence. *Lipids*. oct 2010;45(10):893-905.
146. Kris-Etherton PM. AHA Science Advisory. Monounsaturated fatty acids and risk of cardiovascular disease. American Heart Association. Nutrition Committee. *Circulation*. 14 sept 1999;100(11):1253-8.
147. Aliments et substrats énergétiques : quelle énergie pour courir ? - Utilisation des substrats Énergétiques - Collège des Enseignants de Nutrition
148. Madan AK, Orth WS, Tichansky DS, Ternovits CA. Vitamin and trace mineral levels after laparoscopic gastric bypass. *Obes Surg*. mai 2006;16(5):603-6.
149. Kimmons JE, Blanck HM, Tohill BC, Zhang J, Khan LK. Associations between body mass index and the prevalence of low micronutrient levels among US adults. *MedGenMed Medscape Gen Med*. 19 déc 2006;8(4):59.
150. Calder PC, Ahluwalia N, Brouns F, Buetler T, Clement K, Cunningham K, et al. Dietary factors and low-grade inflammation in relation to overweight and obesity. *Br J Nutr*. déc 2011;106 Suppl 3:S5-78.
151. Damms-Machado A, Weser G, Bischoff SC. Micronutrient deficiency in obese subjects undergoing low calorie diet. *Nutr J*. 1 juin 2012;11:34.

152. Brown LA, Kerr CJ, Whiting P, Finer N, McEneny J, Ashton T. Oxidant stress in healthy normal-weight, overweight, and obese individuals. *Obes Silver Spring Md. mars 2009;17(3):460-6.*
153. Reifen R. Vitamin A as an anti-inflammatory agent. *Proc Nutr Soc. août 2002;61(3):397-400.*
154. Mehmetoglu I, Yerlikaya FH, Kurban S. Correlation between vitamin A, E, coenzyme Q10 and degree of insulin resistance in obese and non-obese subjects. *J Clin Biochem Nutr. nov 2011;49(3):159-63.*
155. Frey SK, Vogel S. Vitamin A Metabolism and Adipose Tissue Biology. *Nutrients. 6 janv 2011;3(1):27-39.*
156. Botella-Carretero JI, Balsa JA, Vázquez C, Peromingo R, Díaz-Enriquez M, Escobar-Morreale HF. Retinol and alpha-tocopherol in morbid obesity and nonalcoholic fatty liver disease. *Obes Surg. janv 2010;20(1):69-76.*
157. Soares MJ, Murhadi LL, Kurpad AV, Chan She Ping-Delfos WL, Piers LS. Mechanistic roles for calcium and vitamin D in the regulation of body weight. *Obes Rev Off J Int Assoc Study Obes. juill 2012;13(7):592-605.*
158. Reid IR, Bolland MJ. Role of vitamin D deficiency in cardiovascular disease. *Heart Br Card Soc. avr 2012;98(8):609-14.*
159. Leão ALM, dos Santos LC. [Micronutrient consumption and overweight: is there a relationship?]. *Rev Bras Epidemiol Braz J Epidemiol. mars 2012;15(1):85-95.*
160. Blume CA, Boni CC, Casagrande DS, Rizzolli J, Padoin AV, Mottin CC. Nutritional profile of patients before and after Roux-en-Y gastric bypass: 3-year follow-up. *Obes Surg. nov 2012;22(11):1676-85.*
161. Risques sanitaires liés aux pratiques d'amaigrissement - Dossier de presse ANSES 2010
162. Les comportements de santé des jeunes : analyses du Baromètre santé 2010 - L'alimentation des 12-30 ans INPES
163. L'INPES fait le point sur l'alimentation des 12-30 ans | Nutripro
164. Joan C. Chrisler, ANGela Barney, Connecticut College New London - Sizeism is a Helath Hazard
165. CESPARM - L'éducation pour la santé - Rôle du pharmacien - Juillet 2019
166. Walsh JM, McPhee SJ. A systems model of clinical preventive care: an analysis of factors influencing patient and physician. *Health Educ Q. 1992;19(2):157-75.*
167. Johns DJ, Hartmann-Boyce J, Jebb SA, Aveyard P, Behavioural Weight Management Review Group. Diet or exercise interventions vs combined behavioral weight management programs: a systematic review and meta-analysis of direct comparisons. *J Acad Nutr Diet. oct 2014;114(10):1557-68.*
168. Cunha DB, de Souza B da SN, Pereira RA, Sichieri R. Effectiveness of a Randomized School-Based Intervention Involving Families and Teachers to Prevent Excessive Weight Gain among Adolescents in Brazil. *PLoS ONE*
169. Quilliot D, Roché G, Mohebhi H, Sirvaux M-A, Böhme P, Ziegler O. Prise en charge de l'obésité de l'adulte. 2010.

Annexe 1 : Résumé des données de l'évaluation clinique selon la HAS



HAUTE AUTORITÉ DE SANTÉ

Résumé des données de l'évaluation clinique

Tableau 1. Résumé des données de l'évaluation clinique : entretien et examen clinique	
Domaine à explorer	En particulier
Entretien	
Antécédents familiaux	<ul style="list-style-type: none"> Recherche d'obésité familiale Asthme, facteurs de risque cardio-vasculaire, hypertension artérielle, diabète de type 2, dyslipidémie Psychopathologie (notamment troubles des conduites alimentaires) Consanguinité
Antécédents personnels	<ul style="list-style-type: none"> Poids et taille de naissance, allaitement maternel, âge au rebond d'adiposité et âge de début de prise de poids Pathologies avec traitements susceptibles d'être responsables de l'obésité Âge de début de la puberté et des premières règles Psychopathologie (notamment troubles des conduites alimentaires)
Contexte familial et socio-économique	<ul style="list-style-type: none"> Situation familiale, particularités culturelles éventuelles Événements familiaux stressants Profession des parents, difficultés sociales Environnement de l'enfant, habitat Stigmatisation
Mode de vie	<ul style="list-style-type: none"> Scolarité, activités extra-scolaires, mode de garde, sédentarité Habitudes alimentaires (évaluation qualitative et quantitative des apports alimentaires, habitudes personnelles et familiales) Pratique d'activité physique ou sportive (modalités des pratiques d'éducation physique et sportive, activités physiques et sportives extra-scolaires structurées ou non, pratiques familiales, goûts, obstacles à la pratique, motivation)
Signes fonctionnels	<ul style="list-style-type: none"> Dyspnée, douleur articulaire, constipation Troubles du sommeil (ronflements, fatigue diurne, transpiration nocturne excessive, agitation nocturne et énurésie, céphalées, irritabilité) Trouble de l'estime de soi et de l'image du corps
Motivation et demande réelle de l'enfant, de sa famille	
Analyse des représentations de l'enfant et de sa famille sur le poids et l'alimentation	
Prises en charge antérieures et leur vécu	
Examen clinique	
Mesure anthropométrique : poids, taille...	<ul style="list-style-type: none"> Calcul de l'IMC, report sur la courbe de corpulence et tracé de la courbe de corpulence, détermination de l'âge au rebond d'adiposité Tracé de la courbe de croissance staturale Mesure du tour de taille
Cardio-vasculaire	<ul style="list-style-type: none"> Auscultation, mesure au repos de la fréquence cardiaque (pouls) et de la pression artérielle (avec un brassard adapté)
Ostéo-articulaire	<ul style="list-style-type: none"> Recherche de <i>genu valgum</i> ou <i>recurvatum</i>, trouble de la statique rachidienne, boiterie, pieds plats...
Motricité	<ul style="list-style-type: none"> Souplesse, équilibre, coordination, dextérité
Organes sensoriels	<ul style="list-style-type: none"> Etude de la vision et de l'audition
Endocrinien	<ul style="list-style-type: none"> Signes d'hypothyroïdie, d'hypercorticisme, <i>acanthosis nigricans</i>, examen de la glande thyroïde Évaluation du stade pubertaire (selon la méthode de Tanner), recherche d'hyperandrogénie (fille) Recherche de signes dysmorphiques ou de malformations (obésités syndromiques)
Dermatologique	<ul style="list-style-type: none"> Vergetures, irritations au niveau des plis, autres lésions cutanées
Anomalies morphologiques	<ul style="list-style-type: none"> Dysmorphie, anomalies des extrémités (acromicrie, brachymétacarpie...) Gynécomastie, verge enfouie
Examen dentaire	<ul style="list-style-type: none"> Recherche de carie

Annexe 2 : Principales adipokines retrouvées dans le tissu adipeux, rôle dans l'obésité, fonctions et origines cellulaires

Adipokines	Fonctions	Sécrétées par les	Obésité
Acides gras libres	Métabolisme lipidique	Adipocytes	Augmente
Adiponectine	Anti-inflammatoire ; sensibilité à l'insuline	Adipocytes	Diminue
Adipsine (facteur D du complément)	Réponse immunitaire ; anti-lipolytique ; améliore la fonction des cellules β	Adipocytes et macrophages	Augmente
Angiotensinogène	Homéostasie vasculaire	Adipocytes et FSV	Augmente
Apeline	Sensibilité à l'insuline	Adipocytes, FSV et macrophages	Augmente
CCL2 (MCP-1)	Inflammation ; résistance à l'insuline ; athérosclérose	Adipocytes et FSV	Augmente
CRP	Inflammation	FSV	Augmente
FABP4	Métabolisme lipidique	Adipocytes et macrophages	Augmente
Hormones stéroïdiennes	Métabolisme lipidique ; résistance à l'insuline	Adipocytes et pré-adipocytes	Augmente
IL-10	Anti-inflammatoire ; sensibilité à l'insuline	Macrophages	Augmente
IL-18	Inflammation ; résistance à l'insuline ; diminue la prise alimentaire	FSV	Augmente
IL-1 β	Inflammation ; résistance à l'insuline ; athérosclérose	Adipocytes et macrophages	Augmente
IL-6	Inflammation ; résistance à l'insuline ; athérosclérose	Adipocytes et FSV	Augmente
IL-8	Inflammation ; athérosclérose	Adipocytes et FSV	Augmente
Leptine	Régulation de la prise alimentaire, l'angiogenèse et le système immunitaire	Adipocytes	Augmente
LPL	Métabolisme lipidique	Adipocytes	Augmente
Omentine	Résistance à l'insuline	FSV et macrophages	Diminue
PAI-1	Inflammation ; homéostasie vasculaire	Adipocytes et FSV	Augmente
Prostaglandines	Régule le flux sanguin, la lipolyse et la différenciation cellulaire	Adipocytes et FSV	Augmente
RBP4	Résistance à l'insuline	Adipocytes et macrophages	Augmente
Résistine	Inflammation ; résistance à l'insuline	Adipocytes et macrophages	Variable
TGF- β	Adhérence, migration, croissance, différenciation cellulaire et fibrose	Adipocytes et FSV	Augmente
Thrombospondine	Angiogenèse	Adipocytes	Augmente
TNF- α	Inflammation ; résistance à l'insuline ; athérosclérose	Adipocytes et FSV	Augmente
Visfatine (Nampt)	Inflammation ; augmente la sécrétion d'insuline	Adipocytes et FSV	Augmente

Annexe 3 : Principaux gènes étudiés

Symbole	Nom du gène	Locus
Prise Alimentaire		
LEP	Leptine	7q31
LEP-R	Récepteur à la leptine	1p31
Métabolisme énergétique		
UCP2	Protéine découplante de type2	11q13
UCP3	Protéine découplante de type3	11q13
Métabolisme du tissu adipeux		
PPAR	Peroxisome proliferative activited receptor	3p25
TNF	Tumor Necrosis Factor	6p21.3

Annexe 4 : Classification des morceaux de viande selon leur richesse en graisses

Classification des morceaux de viande selon leur richesse en graisses

TYPE DE VIANDE	Morceaux peu gras (moins de 10 g de graisses pour 100 g de viande)	Morceaux plus gras (plus de 10 g de graisses pour 100 g de viande)
Abats	Cœur, foie, rognons	Langue de bœuf
Agneau		Côtelette, gigot, épaule
Bœuf	Bifteck, faux-filet, rosbif, steak haché à 5 % de matières grasses	Entrecôte, bourguignon, pot-au-feu, steak haché à 15 % ou 20 % de matières grasses
Charcuterie	Jambon cuit (sans le gras), bacon	Andouille, boudin, pâté, saucisson, jambon cru, etc.
Cheval	Tous morceaux	
Gibier	Chevreuril, sanglier	
Lapin	Tous morceaux	
Porc	Filet maigre	Côtelette, rôti, travers, échine
Véau	Côte, escalope, filet	Rôti
Volailles	Dinde, poulet (sans la peau), pintade, caille	Canard, faisan, oie, pigeon, poule





LA SANTÉ VIENT EN MANGEANT

LE GUIDE ALIMENTAIRE POUR TOUS

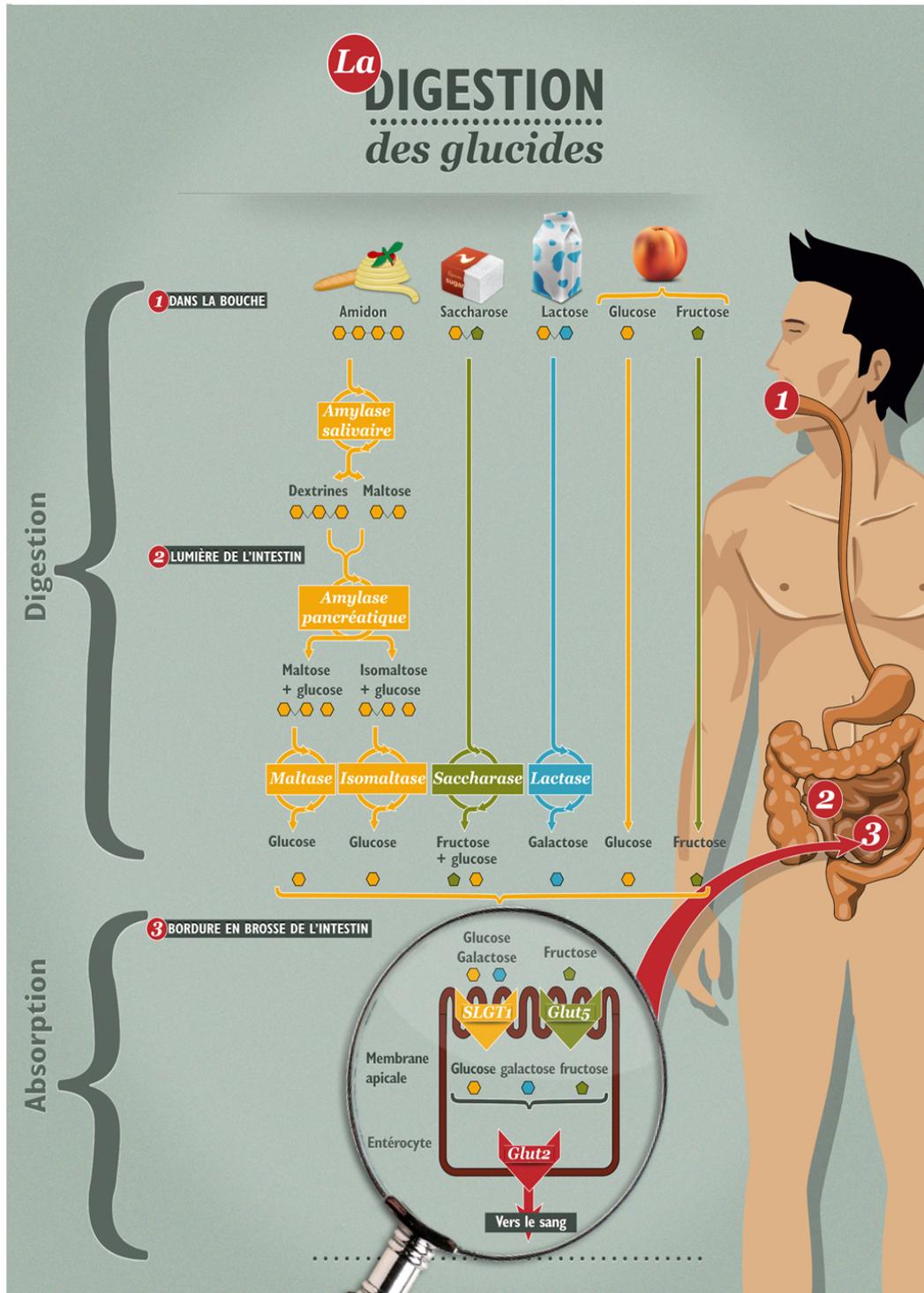
S'il est recommandé de limiter la prise de certains aliments, il n'est pas question d'en interdire la consommation.

VOS REPÈRES DE CONSOMMATION		
Fruits et légumes	<p>au moins 5 par jour</p> 	<ul style="list-style-type: none"> • à chaque repas et en cas de petits creux • crus, cuits, nature ou préparés • frais, surgelés ou en conserve
Pains, céréales, pommes de terre et légumes secs	<p>à chaque repas et selon l'appétit</p> 	<ul style="list-style-type: none"> • favoriser les aliments céréaliers complets ou le pain bis • privilégier la variété
Lait et produits laitiers (yaourts, fromages)	<p>3 par jour</p> 	<ul style="list-style-type: none"> • privilégier la variété • privilégier les fromages les plus riches en calcium, les moins gras et les moins salés
Viandes et volailles, produits de la pêche et œufs	<p>1 à 2 fois par jour</p> 	<ul style="list-style-type: none"> • en quantité inférieure à l'accompagnement • viandes : privilégier la variété des espèces et les morceaux les moins gras • poisson : au moins 2 fois par semaine
Matières grasses ajoutées	<p>limiter la consommation</p> 	<ul style="list-style-type: none"> • privilégier les matières grasses végétales (huiles d'olive, de colza...) • favoriser la variété • limiter les graisses d'origine animale (beurre, crème...)
Produits sucrés	<p>limiter la consommation</p> 	<ul style="list-style-type: none"> • attention aux boissons sucrées • attention aux aliments gras et sucrés à la fois (pâtisseries, crèmes desserts, chocolat, glaces...)
Boissons	<p>de l'eau à volonté</p> 	<ul style="list-style-type: none"> • au cours et en dehors des repas • limiter les boissons sucrées (privilégier les boissons light) • boissons alcoolisées : ne pas dépasser, par jour, 2 verres de vin (de 10 cl) pour les femmes* et 3 pour les hommes. 2 verres de vin sont équivalents à 2 demis de bière ou 6 cl d'alcool fort <p style="font-size: small; text-align: center;">* Le Packeun des femmes enceintes auxquelles il est recommandé de limiter de toute consommation d'alcool pendant la durée de la grossesse.</p>
Sel	<p>limiter la consommation</p> 	<ul style="list-style-type: none"> • préférer le sel iodé • ne pas resaler avant de goûter • réduire l'ajout de sel dans les eaux de cuisson • limiter les fromages et les charcuteries les plus salés et les produits apéritifs salés
Activité physique	<p>au moins l'équivalent d'une demi-heure de marche rapide par jour</p> 	<ul style="list-style-type: none"> • à intégrer dans la vie quotidienne (marcher, monter les escaliers, faire du vélo...)

Tableau extrait du guide alimentaire "La santé vient en mangeant - le guide alimentaire pour tous" réalisé par le Ministère de la santé et de la Protection Sociale, le Ministère de l'Agriculture, de l'Alimentation, de la Pêche et des Affaires rurales, l'Assurance maladie, l'Institut national de prévention et d'éducation pour la santé, l'Agence française de sécurité sanitaire des aliments et l'Institut de veille sanitaire.

Annexe 6 : Nouveaux repères alimentaires pour les adultes selon le PNNS

Fruits et légumes		Au moins 5 par jour
Fruits à coque sans sel ajouté (amandes, noix, noisettes, pistaches)		Une petite poignée par jour
Légumineuses (légumes secs : lentilles, pois chiche, haricots...)		Au moins 2 fois par semaine
Produits céréaliers complets peu raffinés (pain, pâtes, riz...)		A consommer tous les jours, en privilégiant les produits complets ou peu raffinés par rapport aux produits raffinés.
Produits laitiers (lait, yaourts, fromage et produits laitiers dans les plats cuisinés)		2 produits laitiers par jour
Viande et volaille		Limiter la consommation de viande rouge et privilégier la consommation de volaille.
Poisson et fruits de mer		2 fois par semaine (dont 1 poisson gras)
Charcuterie		Limiter la consommation
Matières grasses ajoutées		Eviter les consommations excessives. Privilégier les huiles de colza et de noix (riche en ALA) et l'huile d'olive sans augmenter la consommation habituelle de matières grasses ajoutées
Produits sucrés		Limiter la consommation de produits sucrés
Boissons		La seule boisson recommandée est l'eau (à volonté)
Sel		Réduire la consommation de sel



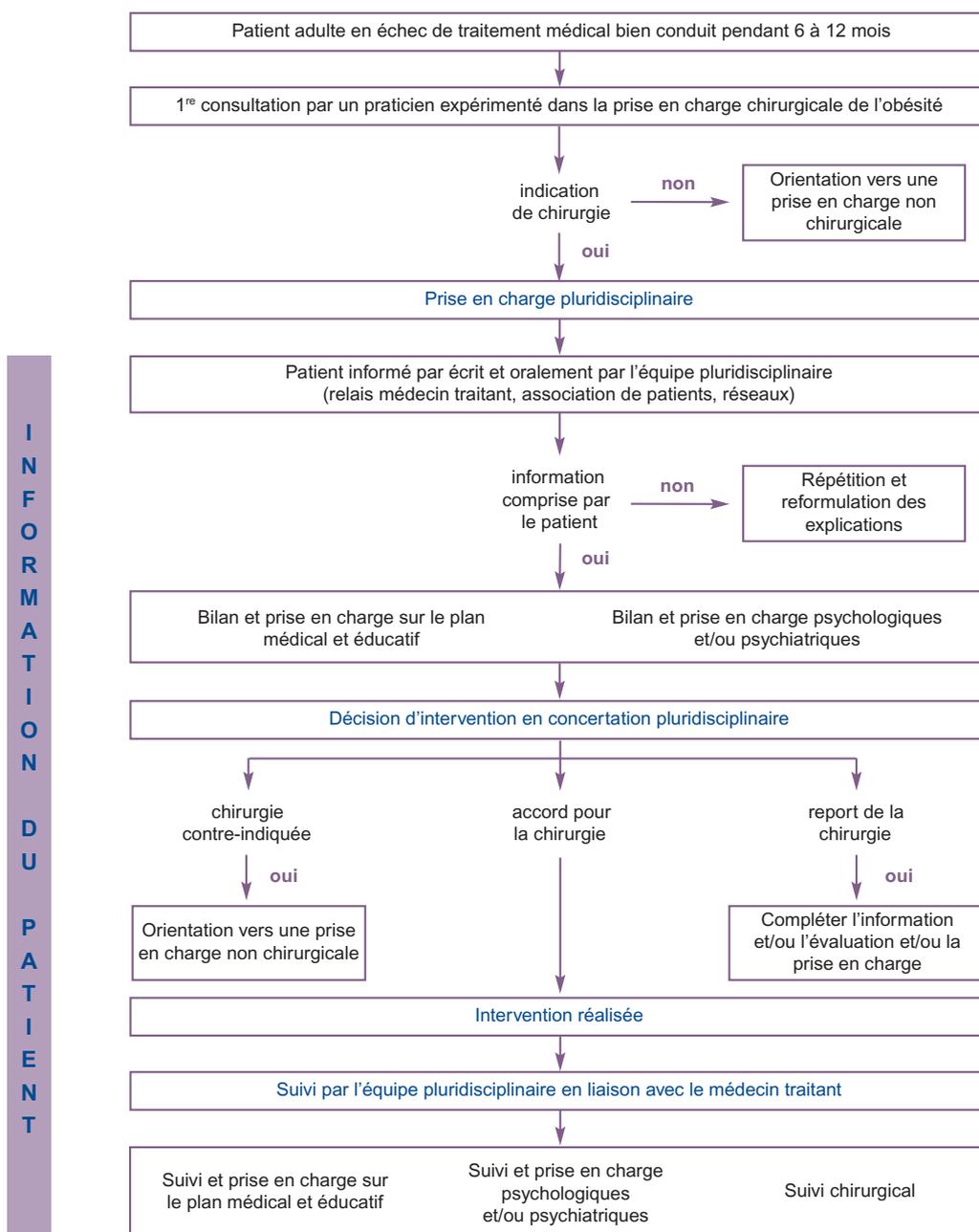
Annexe 8 : Aliments et index glycémique

Aliments et produits à IG Bas	Aliments et produits à IG moyen	Aliments et produits à IG élevé
<p>Abricots secs : 35 Orange, pêche, nectarine, ... : 35 Céleri rave (cru) : 35 Figue fraîche : 35 Haricots blancs/rouges : 35 Jus de tomate : 35 Graines de lin, sésame, pavot : 35 Petits pois : 35 Quinoa : 35 Yaourt Nature : 35 Riz sauvage : 35 Abricot, poire, pamplemousse : 30 Ail : 30 Betterave, carotte, haricots verts : 30 Fromage blanc nature : 30 Baies de Goji : 25 Cerise, framboise, fraise, groseille : 25 Chocolat noir 70% : 25 Farine de Soja : 25 Flageolets, pois cassés : 25 Graines de courges : 25 Lentilles vertes : 25 Mûres : 25 Artichaut, aubergine : 20 Chocolat noir 85% : 20 Citron : 20 Amande, noisettes, noix, noix de cajou : 15 Asperge, blette, céleri branche, poireaux : 15 Choucroute, chou-fleur, choux, choux de Bruxelles, brocoli : 15 Poivron, champignon, courgette, concombre : 15 Cacahuète, pistache, arachide : 15 Echalote, gingembre, oignon, olives : 15 Endives, chicorée, épinards, salade : 15 Avocat : 10 Epices : 5</p>	<p>Couscous, Semoule : 50 Jus de pomme : 50 Kiwi : 50 Muesli : 50 Patate douce : 50 Pâtes complètes : 50 Riz basmati long : 50 Riz Complet brun : 50 Surimi : 50 Ananas : 45 Banane verte : 45 Boulgour : 45 Céréales complètes : 45 Confitures sans sucre ajouté : 45 Epeautre : 45 Jus de pamplemousse : 45 Jus d'orange frais : 45 Noix de Coco : 45 Petits pois : 45 Raisin frais : 45 Riz basmati complet : 45 Sauce tomate : 45 Seigle : 45 Cidre brut : 40 Fèves crues : 40 Figs sèches : 40 Flocons d'avoine : 40 Haricots rouges : 40 Jus de carotte : 40 Pruneaux : 40 Purée de sésame : 40 Sarasin, blé noir intégral : 40 Spaghetti al dente : 40</p>	<p>Glucose : 100 Farine de riz : 95 Féculé de pomme de terre : 95 Maltodextrine : 95 Pommes de terre au four : 95 Purée en flocons : 95 Riz gluant : 90 Carottes cuites : 85 Lait de riz : 85 Maizena : 85 Pain de mie : 85 Riz soufflé : 85 Potiron : 75 Baguette, pain blanc : 70 Biscottes : 70 Brioche : 70 Chips : 70 Croissant : 70 Dattes : 70 Céréales raffinées : 70 Riz blanc standard : 70 Sucre blanc : 70 Sucre roux : 70 Confiture : 65 Farine de châtaigne : 65 Farine semi complète : 65 Fèves cuites : 65 Pain au chocolat : 65 Pomme de terre vapeur : 65 Raisins secs : 65 Sorbet : 65 Abricot en sirop : 65 Banane mure, melon : 60 Miel : 60 Poudre chocolatée : 60 « Nutella » : 55 Jus de raisin : 55 Ketchup, moutarde : 55</p>



HAUTE AUTORITÉ DE SANTÉ

Le parcours du patient candidat à la chirurgie de l'obésité



Pour plus d'informations, téléchargez la brochure « Chirurgie de l'obésité - Ce qu'il faut savoir avant de se décider ! » sur www.has-sante.fr

Annexe 11 : Consommations alimentaires sur une semaine

Consommations alimentaires							
Date:	LUNDI	MARDI	MERCREDI	JEUDI	VENDREDI	SAMEDI	DIMANCHE
Petit déjeuner							
Remarque (sensation de faim, activités, boissons, grignotage...)							
Collation matinée							
Déjeuner	Pain: Boisson:						
Remarque (sensation de faim, activités, boissons, grignotage...)							
Collation après midi							
Dîner	Pain: Boisson:						
Remarque (sensation de faim, activités, boissons, grignotage...)							
Collation soirée							

Annexe 12 : Présentation du patient lors d'un ETP

Information du pharmacien :

Nom de la pharmacie :

Nom du pharmacien :

Information du patient :

Nom/ prénom :

Date de Naissance :

Date de l'adhésion :

Patient :

Taille :

Poids :

IMC :

Traitement médicamenteux : ?

Histoire de la maladie :

.....

Objectifs attendus :

.....

Mode de vie : Sédentaire, Actif, ... ?

.....

Habitudes Alimentaires :

.....

Activités Sportives :

.....

Loisirs/Hobbies :

.....

Université de Lille
FACULTE DE PHARMACIE DE LILLE
DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN PHARMACIE
Année Universitaire 2019 /2020

Nom : DUQUESNE
Prénom : Guilhem

Titre de la thèse : Le pharmacien, un allié dans la prévention de l'obésité chez le sujet jeune

Mots-clés : Nutrition, Obésité, Surpoids, Activité Sportive Adaptée, Entretien Thérapeutique, Alimentation, Régimes

Résumé :

Le surpoids et l'obésité sont aujourd'hui considérés comme de véritables fléaux de santé publique. Aujourd'hui, un Français sur deux est en surpoids. Cependant, les risques liés au surpoids et à l'obésité sont nombreux. On peut énumérer une augmentation de risques des maladies cardiovasculaires, des problèmes articulaires, du diabète, de dépression ou des cancers de plusieurs types...

C'est pour cela qu'au début des années 2000, a été mis en place le Plan National Nutrition Santé, qui a plusieurs objectifs dont la réduction du surpoids et de l'obésité, l'augmentation de l'activité physique à tous les âges, l'amélioration des pratiques alimentaires et les apports nutritionnels, notamment chez les populations à risques. En tant que professionnel de santé en première ligne face aux demandes des personnes souhaitant perdre du poids, le pharmacien d'officine se doit d'avoir les connaissances suffisantes afin d'orienter au mieux ces patients, de les aider dans leur prise en charge et ainsi faire partie intégrante du parcours de soin.

Membres du jury :

Président : Monsieur Bertrand Decaudin, Doyen de la Faculté de Pharmacie de Lille

Assesseur(s) : Madame Lydia Nikasinovic, Maître de conférences universitaire, Faculté de Pharmacie de Lille

Membre(s) extérieur(s) : Monsieur Thibault Lefebvre, Docteur en pharmacie à Villeneuve d'Ascq