



**SURPOIDS ET OBESITE**  
**EN CONSULTATION GASTRO-ENTEROLOGIE**  
**DU CHU HASSAN II FES : PREVALENCE ET FACTEURS**  
**DE RISQUE ASSOCIES**

Mémoire présenté par

Docteur ATMANI IMANE

POUR L'OBTENTION DU DIPLOME NATIONAL DE SPECIALITE EN  
MEDECINE

OPTION : GASTRO-ENTÉROLOGIE

Sous la direction du Professeur. EL YOUSFI MOUNIA

**Dr. Sidi Adil IBRAHIMI**  
Professeur en Hépatogastro-entérologie  
Chef de Service  
CHU Hassan II - Fès

Session Juin 2024

**Dr. EL YOUSFI Mounia**  
Professeur  
d'Hépatogastro-entérologie  
CHU Hassan II - Fès

# REMERCIEMENTS

*Nous rendons hommage à l'ensemble de nos Maîtres qui nous ont enseigné pendant toutes nos études que ça soit médical ou non . Nous leurs sommes reconnaissantes, pour la patience avec laquelle, ils ont guidé nos premiers pas dans le domaine de savoir et principalement le domaine médical et d'avoir fait grandir dans notre esprit l'idée de suivre cette voie noble.*

*À notre cher maître Monsieur le Professeur **IBRAHIMI** Sidi Adil, Nous avons eu le grand plaisir de travailler sous votre direction, et nous avons trouvé auprès de vous le conseiller et le guide qui nous a reçus en toute circonstance avec sympathie, sourire et bienveillance. Vos compétences professionnelles incontestables ainsi que vos qualités humaines vous valent l'admiration et le respect de tous. Vous êtes et vous serez pour nous l'exemple de rigueur et de droiture dans l'exercice de la profession. Veuillez, cher Maître, trouver dans ce modeste travail l'expression de notre haute considération, de notre sincère reconnaissance et de notre profond respect.*

À notre cher maître Monsieur le professeur **El ABKARI**  
**Mohamed,**

Votre compétence, votre dynamisme, votre modestie, votre rigueur et vos qualités humaines et professionnelles ont suscité en nous une grande admiration et un profond respect, ils demeurent à nos yeux exemplaires. Grâce à votre savoir-faire, vous nous avez guidé, au long des 4 années de spécialité et de façon remarquable, notre intégration dans le service et le bon déroulement de notre formation dans une ambiance d'épanouissement et de confiance. Nous voudrions être dignes de la confiance que vous nous avez accordée et vous prions, cher Maître, de trouver ici le témoignage de notre sincère reconnaissance et profonde gratitude.

À notre cher maître Monsieur le professeur **BENAJAH Dafr-**  
**Allah,**

Votre rigueur, votre sagesse, vos compétences ainsi que vos qualités humaines et professionnelles nous ont marqués tout au long de notre formation et ont illuminé notre chemin. Vous étiez, pour nous, l'exemple de droiture du travail et de persévérance. Puissiez-vous trouver dans ce travail tous nos remerciements et notre gratitude le témoignage de notre grand respect. Nous espérons, cher maître, être à la hauteur de la confiance que vous avez bien voulu placer en nous.

À notre cher maître Madame le professeur **EL YOUSFI MOUNIA**,

*Nous tenons à vous remercier pour votre gentillesse, votre accompagnement, votre savoir scientifique et votre dévouement au service du malade. Vous n'avez pas cessé de nous faire participer activement dans les travaux scientifiques, les gestes pratiques, et la prise en charge des malades. Le travail à votre côté est une occasion de profiter de vos connaissances, compétences et expérience. Aucun mot ne saurait exprimer notre profond amour, notre attachement, notre considération et notre gratitude envers votre dévouement. Qu'ils soient assurés de notre profonde considération. Puisse Dieu vous récompenser pour la gentillesse, le soutien et la sollicitude que vous avez toujours manifestés à notre égard.*

À Notre maître madame le Professeur **LAHMIDANI Nada**, nous avons été particulièrement impressionnés par votre gentillesse, votre accompagnement et votre amitié, votre savoir scientifique et votre dévouement au service du malade. Vous n'avez pas cessé de nous faire participer activement dans les travaux scientifiques, les gestes pratiques, et globalement la prise en charge des malades. Le travail à votre côté est une occasion de profiter de vos connaissances, compétences et expérience. Aucun mot ne saurait exprimer à votre juste valeur notre profond amour, notre attachement, notre considération et notre gratitude envers vos dévouements. Qu'ils soient assurés de notre profonde considération. Puisse Dieu vous récompenser pour la gentillesse, le soutien et la sollicitude que vous avez toujours manifestés à notre égard.

*À notre cher maître madame le Professeur **ABID Hakima**, vos qualités humaines et sociales force l'admiration. Vos qualités scientifiques font de vous un exemple à suivre. Votre disponibilité malgré vos préoccupations et votre acharnement pour rendre service au malade fait de vous un modèle à suivre. Nous vous remercions pour votre disponibilité et votre soutien, vos conseils ainsi que votre vaillance à enrichir notre formation pratique et théorique durant ces 4 années de formation. Veuillez accepter, cher maître, notre profonde gratitude.*

*Nous remercions Monsieur le Professeur EL MEKKAOUI Amine. Son expertise, sa passion pour le domaine et son empathie ont été pour nous une source d'inspiration et de motivation. Nous espérons, cher maître, être à la hauteur de la confiance que vous avez bien voulu placer en nous.*

*Nous tenons à remercier Mesdames les doctoresses LAMINE SEJAI Asmae et LAHLALI Maria. Leur approche patiente et compréhensive envers les patients a été une source de réconfort pour eux, et nous ont appris l'importance de l'empathie. Leur détermination à améliorer les soins de santé dans ce domaine ont été remarquables.*

*Enfin, nous tenons à remercier tous les membres de l'équipe paramédicale du Service d'Hépatogastro-entérologie et d'endoscopie avec à leur tête Madame Moukhafi Latifa l'infirmier-chef du service sans oublier Mesdames les secrétaires Madame KABBAJ Kaoutar et Madame Khadija TAYEBI pour leur infinie gentillesse et leur dévouement au quotidien.*

## **SOMMAIRE**

<b>INTRODUCTION</b> .....	<b>12</b>
<b>GENERALITES</b> : .....	<b>15</b>
I. Définitions de l'obésité et de surpoids : .....	16
II. Epidémiologie : .....	17
III. Etiopathogénie .....	19
1. Facteurs génétiques .....	20
2. Excès d'apports énergétiques : .....	22
3. Le système biopsychologique de contrôle de la prise alimentaire .....	22
4. L'insuffisance des dépenses énergétiques .....	25
5. Rôle de la flore intestinale .....	25
6. Déterminants psychologiques .....	26
7. Rôle de la société et de l'environnement .....	26
IV. Physiopathologie de l'obésité .....	27
V. Histoire naturelle de l'obésité .....	30
VI. Conséquences pathologiques de l'obésité .....	32
<b>MATERIELS ET METHODES</b> : .....	<b>49</b>
I. Objectifs .....	50
II. Méthodes d'étude .....	50
1. Type d'étude : .....	50
2. Population d'étude : .....	50
3. Echantillonnage : .....	51
4. Variables mesurées : .....	52
5. Critères de définition des variables : .....	54

III.Saisie et analyse des données.....	59
IV.Considération éthique et déontologie.....	59
<b>RESULTATS.....</b>	<b>60</b>
I.CARACTERISTIQUES DE LA POPULATION ETUDIEE.....	61
II.PREVALENCE DE L'OBESITE ET DU SURPOIDS .....	63
1.Prévalence globale de l'obésité et du surpoids .....	63
2.Répartition de l'obésité et du surpoids selon les facteurs sociodémographiques.....	64
2.1.Prévalence de l'obésité et du surpoids selon le sexe.....	64
2.2.Prévalence de l'obésité et du surpoids selon l'âge :.....	64
2.3.Prévalence de l'obésité et du surpoids selon la profession :.....	65
2.4.Prévalence de l'obésité et du surpoids selon le niveau d'éducation.....	66
2.5.Prévalence de l'obésité et du surpoids selon la résidence .....	67
III.Histoire pondérale.....	68
VI .FACTEURS DE RISQUES ASSOCIES AU SURPOIDS ET OBESITE.....	69
1.Obésité –surpoids et facteurs de risques cardiovasculaires associés .....	69
2.Obésité –surpoids et antécédents familiaux : .....	70
3.Obésité–surpoids et habitudes alimentaires .....	70
4.Obésité –surpoids et activité physique .....	73
V.COMPLICATIONS ET CONSEQUENCES PATHOLOGIQUES DE SURPOIDS ET OBESITE	75
1.Les complications cardiovasculaires .....	75
2.Les complications métaboliques .....	76
3.Les complications digestives.....	76
4.Les complications respiratoires.....	76
5 –Les complications articulaires .....	77

<b>DISCUSSION</b> .....	<b>78</b>
I.PREVALENCE DE L'OBESITE ET DU SURPOIDS .....	79
II.FACTEURS DE RISQUES ASSOCIES AU SURPOIDS ET OBESITE .....	85
III.COMPLICATIONS ET CONSEQUENCES PATHOLOGIQUES DE SURPOIDS ET OBESITE.....	90
IV.Propositions et perspectives : .....	97
<b>CONCLUSION</b> :.....	<b>121</b>
<b>RESUME</b> .....	<b>123</b>
<b>ANNEXES</b> .....	<b>132</b>
<b>REFERENCES</b> : .....	<b>145</b>

## **LISTES DES ABREVEATIONS**

ADO : Antidiabétiques oraux

ADS : Action Dynamique Spécifique des aliments

ATCD : Antécédents

CS : Centre de santé

DT2 : Diabète de type II

FR : Facteur de risque

HTA : Hypertension artérielle

IDF : International Diabetes Federation

IMC : Indice de masse corporelle

MCV : Maladie cardiovasculaire

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

TAS : Tension artérielle systolique

TAD : Tension artérielle diastolique

TT : Tour de taille

# INTRODUCTION

L'obésité, définie par un excès de masse grasse ayant des conséquences néfastes pour la santé, est reconnue depuis 1997 par l'Organisation mondiale de la santé (OMS) comme une maladie en raison de ses répercussions sanitaires et économiques et de son incidence mondiale. L'obésité concerne aujourd'hui la quasi-totalité de la planète, y compris de nombreux pays émergents : selon l'Organisation mondiale de la santé (OMS), 35 % des adultes dans le monde sont atteints d'obésité ou de surpoids. Les complications associées, en particulier le diabète et les maladies cardiovasculaires, entraînent le décès d'au moins 2,8 millions personnes chaque année [1]. Cette tendance alarmante nécessite une compréhension approfondie des facteurs qui contribuent à la prévalence de l'obésité et de ses conséquences pour la santé publique.

Au Maroc l'obésité s'est située d'après les chiffres de l'enquête Steps à 20% de la population. Tout comme les autres pays du monde ce chiffre a augmenté par rapport à la valeur enregistrée en l'an 2000 (13.2%).[2]

Dans les pays industrialisés, la surcharge pondérale et l'obésité alourdissent fortement le budget de la santé publique puisque leurs couts représentent 2 à 5% des dépenses [3]. La prise en charge de l'obésité est indispensable même si elle est difficile et longue, car il s'agit d'une maladie évolutive, sans tendance spontanée à la guérison. Si les objectifs thérapeutiques sont relativement bien définis, les moyens pour y parvenir sont encore imparfaits. Aussi, l'essentiel de l'effort doit être concentré sur la prévention en cette époque où la prévalence de l'obésité augmente fortement. [4] Les causes de l'obésité sont complexes et multifactorielles, impliquant des interactions entre des facteurs génétiques, environnementaux, comportementaux et socio-économiques. Comprendre ces facteurs est crucial pour

élaborer des interventions efficaces et ciblées visant à prévenir l'obésité et à atténuer ses effets sur la santé individuelle et collective.

Dans la première partie, nous effectuerons un rappel sur l'obésité, sa genèse, ses complications, puis une 2ème partie nous présenteront notre étude d'une population d'adultes en surpoids et obésité menée au consultation de gastro entérologie au CHU Hassan II de Fès , notre objectif était d'étudier la prévalence de surpoids et obésité , analyser en profondeur les facteurs de risque associés à l'obésité , ainsi d'étudier l'impact de l'obésité sur la santé et finalement Apporter des propositions visant à prévenir l'obésité et surpoids et à promouvoir des modes de vie sains .

# GENERALITES

## **I. Définitions de l'obésité et de surpoids :**

Selon l'organisation mondiale de santé (OMS), le surpoids et l'obésité se définissent comme une « accumulation anormale ou excessive de graisse corporelle qui peut nuire à la santé » [5] .

En toute rigueur, le diagnostic d'obésité doit reposer sur une mesure de la masse grasse, dont les méthodes de référence (par exemple l'absorptiométrie bi-énergétique) ne sont pas disponibles en routine. La mesure de référence actuelle : l'indice de masse corporelle ou indice de QUETELET se calcule en faisant le rapport entre le poids (en kg) et la taille au carré (en m<sup>2</sup>) :  $IMC = \text{Poids} / \text{Taille}^2$  [6]

L'IMC prend en compte le poids total de l'individu et non sa composition corporelle, le poids pouvant être élevé sans augmentation de la masse grasse, en particulier du fait d'une masse musculaire importante.

**Tableau 1 : Définition du surpoids et de l'obésité en fonction de l'IMC**

	Indice de masse corporelle (Kg/m <sup>2</sup> )
<b>Surpoids</b>	25-29.9
<b>Obésité</b>	≥30
*Obésité classe I, modérée ou commune	30-34.9
*Obésité classe II sévère	35-39.9
*Obésité classe III Massive ou morbide	≥40

## **II.Épidémiologie :**

L'augmentation de la prévalence d'obésité a d'abord été observée dans les pays industrialisés. Selon l'OMS, plus de 300 millions d'adultes sont obèses et 1 milliard d'adultes sont en surpoids. Aux Etats-Unis, l'obésité concerne près d'un tiers de la population, soit environ 60 millions de personnes, et 64,5% d'Américains adultes (environ 127 millions) sont obèses ou en surpoids[7]. L'obésité est un facteur de risque majeur de diabète, de maladies cardiovasculaires et de cancers qui réduit l'espérance de vie individuelle de 5 à 20 ans avec un effet plus marqué lorsqu'elle débute dans l'enfance. Les autres pays de l'OCDE (Organisation de coopération et de développement économiques) sont aussi touchés. Canada : 14,9% obèse et 47,4% en surpoids ; Royaume-Uni :23% obèse et 62% en surpoids ; Australie : 21,7% obèse et 58,4% en surpoids ;

France : 12,4% (2006) avec une augmentation annuelle de 5% [8], [9]. Plus d'un tiers des adultes atteints de surcharge pondérale et de pathologies liées au poids vivent dans les pays en voie de développement. L'OMS estime qu'il y a aujourd'hui autant de malnutris que de personnes obèses dans le monde. Le nombre de personnes présentant un excès de poids pourrait passer à 1,5 milliard en 2015, faisant progresser les maladies cardio-vasculaires. [10]

Au Maroc, Rguibi M. et Belahsen R. montrent que la prévalence de l'obésité a triplé en 15 ans [5]. En effet entre 1984 et 1985, période de l'étude référence, seuls 4,1% des adultes étaient obèses. Cette prévalence augmenta à 10,3% en 1998. Une enquête anthropométrique évaluait en 2000 la prévalence nationale de l'obésité ( $IMC \geq 30 \text{Kg/m}^2$ ) à 13,3%. Quant à l'excès pondéral ( $IMC \geq 25 \text{kg/m}^2$ ), il concerne 2 marocains sur 5 [11].

Surpoids et obésité en consultation gastro-entérologie du chu Hassan II Fès :  
prévalence et facteurs de risque associés

---

L'étude Stepwise réalisée en 2018 par le ministère de la santé, a montré que la prévalence de l'obésité a connu une augmentation de 20 % entre l'année 2000 et 2018, cette augmentation est plus marquée en milieu rural (39,6%) qu'en milieu urbain (23,7%), elle est comparable pour les deux sexes. Chez les hommes 11% étaient obèses et 42.6% étaient en surpoids, alors que chez les femmes 29% étaient obèses et 63.4% étaient en surpoids[2].

**Tableau 2 . Prévalence de l'obésité et du surpoids dans les pays développés**

Pays	Année	Age (année)	Prévalence de la surcharge pondérale BMI $\geq$ 25 kg/m <sup>2</sup>			Prévalence de l'obésité BMI $\geq$ 30 kg/m <sup>2</sup>		
			Homme	Femme	Total	Homme	Femme	Total
Australie	2004-2005	18 - 100	58,3	40	49	17,8	15,1	16,4
Canada	2003	18-100	56.9	39.6	48.2	15.9	13.9	14.9
Danemark	2000	16-100	49.6	34	41.7	9.8	9.1	9.4
Allemagne	2003	18-100	57.7	41.2	49.2	13.6	12.3	12.9
Japon	2004	15-100	27.3	19.9	23.2	2.86*	3.3*	3.1*
Norvège	2002	15-100	37.8	25.5	31.5	6.4	5.9	6.1
Corée	2005	20-100	35.2	28.3	31.8	1.7**	3**	2.4**
Singapour	2004	18-69	35	29.9	32.5	6.4	7.3	6.9
Suisse	2002	15-100	45.4	29.3	36.61	7.9	7.5	7.68
UK	2002	15-84	66.30	56.60	61.00	22.30	23.00	22.70
USA	2003-2004	20-100	70.80	61.80	66.30	31.10	33.20	32.2

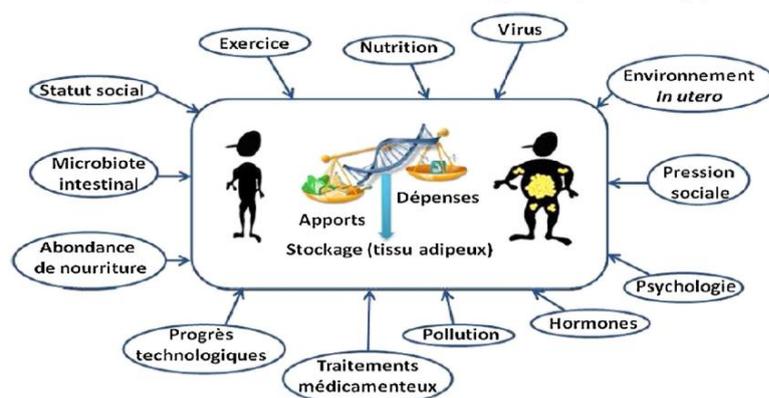
\*2001  
\*\*1998

**Tableau 3 : Prévalence de l'obésité et du surpoids dans les pays en développement**

Pays	Année	Age (année)	Prévalence de la surcharge pondérale (% BMI $\geq$ 25 kg/m <sup>2</sup> )			Prévalence de l'obésité (% BMI $\geq$ 25 kg/m <sup>2</sup> )		
			Homme	Femme	Total	Homme	Femme	Total
Bahreïn	1998-1999	19-100	60	62.4	61.23	23.3	34.1	28.86
Brésil	2002-2003	20-100	41.1	40	40.6	8.9	13.1	11.1
Chili	2003	17-100	62.20	57.70	59.7	19	25	21.9
Chine	2002	18-100	19.1	18.8	18.9	2.4	3.4	2.9
Inde	2005-2006	15-49	9.3	12.6	-	1.3	2.8	-
Indonésie	2001	15-100	8.4	17.8	13.4	1.1	3.6	2.4
Arabie Saoudite	1995-2000	30-70	68.8	75.8	72.5	26.4	44	35.6
Afrique du Sud	1998	15-100	29.09	56.2	45.06	11.1	33.2	24
Zimbabwe	2005	25-100	18.3	43.3	37.3	3.9	19.4	15.7

### III. Etiopathogénie

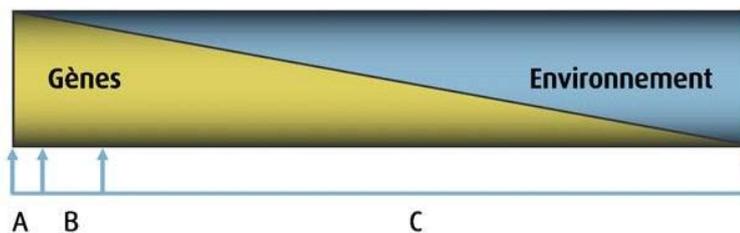
L'obésité témoigne d'une mise en échec du système de régulation des réserves énergétiques par des facteurs externes et/ou internes [12]. De nombreux facteurs sont incriminés, tels que les facteurs environnementaux, comportementaux et socioéconomiques chez des individus ayant une susceptibilité variable à la prise de poids. ( figure 1 )



**Figure 1 : Facteurs impliqués dans le développement de l'obésité[13]**

## 1. Facteurs génétiques

La génétique intervient comme facteur de susceptibilité. L'interaction des facteurs héréditaires de prédisposition avec différents facteurs environnementaux est responsable de l'obésité comme l'ont montré de nombreuses études épidémiologiques réalisées dans plusieurs populations (jumeaux élevés ensemble ou séparés, enfants adoptés, familles nucléaires, etc.) (Figure2) [14], [15], [16], [17]. Selon ces études, 30 à 80 % de la variation du poids seraient ainsi déterminés par des facteurs génétiques [18], [19], [20].



**Figure 2. Contribution de la génétique dans l'obésité**

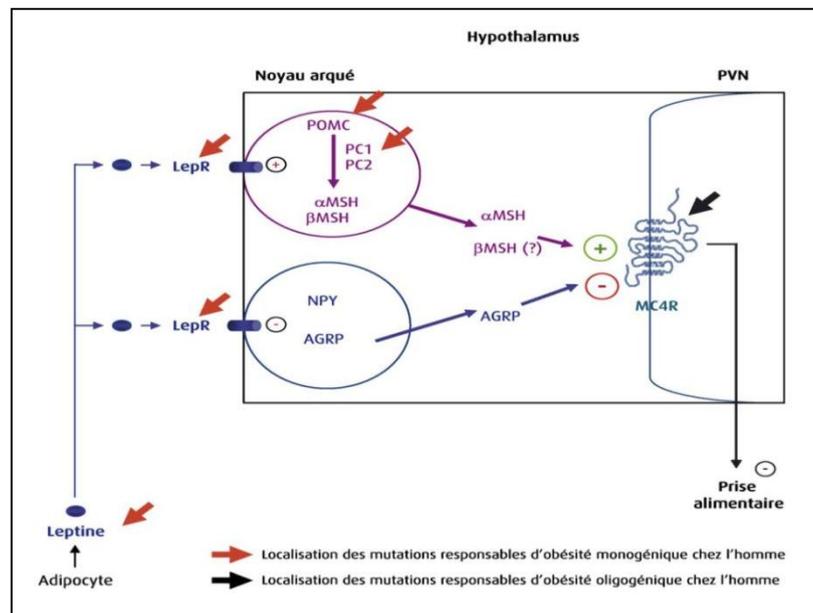
*A : Formes monogéniques à pénétrance complète (Leptine, Lep-R). Lep-R : récepteur de la leptine*

*B : Formes oligogéniques à pénétrance variable(MC4R). MC4R : melanocortin 4 receptor gene*

*C : Formes polygéniques de l'obésité*

L'hérédité contribue à l'obésité soit par des mutations uniques dans certains gènes expliquant à elles seules le développement de l'obésité appelée obésité monogénique, c'est le cas des mutations sur le gène de la leptine [21] ou sur son récepteur [22] (Figure 3).

Les mutations sur un gène à effet important comme la mutation MC4R (melanocortin 4 receptor gene) [23], [24], sont responsables de formes plus fréquentes d'obésité appelée obésité oligogénique. Enfin, l'interaction de plusieurs variants géniques entre eux [25] ou avec des facteurs environnementaux de prédisposition, sont responsables d'obésité polygénique appelée encore obésité commune.



**Figure 3. Voies de la leptine et des mélanocortines avec localisation des mutations responsables d'obésités [15].**

*α et β MSH : alpha et beta Melanocyte Stimulating Hormone; AGRP: Agouti Related Peptid;  
LepR: récepteur de la leptine; MC4R: récepteur de type 4 aux mélanocortines; NPY: neuropeptide  
Y; PC1 et 2: proconvertases 1 et 2; POMC: propiomélanocortine; PVN : noyau paraventriculaire.*

## **2. Excès d'apports énergétiques :**

Un excès d'apport n'a pas besoin d'être massif pour entraîner un bilan énergétique très faiblement positif [26]. En effet, cumulé sur des années, il peut manifestement être responsable d'un gain de masse grasse de plusieurs kilogrammes. Cependant, le niveau des apports susceptibles d'entraîner un bilan positif est variable d'un individu à l'autre: en réponse à un excès d'apport identique, certains obèses gagnent plus de graisses que d'autres ou que les sujets maigres [12].

L'augmentation des apports alimentaires peut résulter de la disponibilité des aliments à densité calorique élevée [27] et des boissons sucrées [28], [29] favorisant une hyperphagie prandiale, mais aussi des troubles du comportement alimentaire à type de grignotages, compulsions alimentaires, boulimie, prise alimentaires nocturnes. Ces derniers, peuvent résulter de troubles de l'humeur, de prises médicamenteuses, de variations hormonales, de lésions organiques de l'hypothalamus ou de mutations génétiques voire des régimes répétés, par l'interdit diététique, selon un cycle restriction/frustration et déficit énergétique/impulsion[12].

## **3. Le système biopsychologique de contrôle de la prise alimentaire**

Le contrôle de la prise alimentaire est un processus complexe impliquant un système biopsychologique qui fait intervenir de multiples déterminants internes et externes. Un ensemble neuro-hormonal sert de support à la transmission d'informations sur la situation digestive, absorptive et post-absorptive, sur le niveau des réserves énergétiques et, plus globalement, sur la situation nutritionnelle [30],

[31].

Des signaux métaboliques, hormonaux, nerveux à visée homéostatique sont ainsi adressés à partir des tissus périphériques à l'ensemble de l'organisme, en particulier au cerveau. Au niveau du système nerveux central, l'hypothalamus est particulièrement, chargé d'intégrer les messages périphériques et de déclencher les réponses adaptatives et adéquates via :

- des voies effectrices anaboliques à effets orexigènes (stimulant les conduites alimentaires, diminuant la dépense énergétique et favorisant le stockage de triglycérides), impliquant le neuropeptide Y (NPY), l'Agoutirelated protein (AgRP), la Melanin-Concentrating Hormone (MCH), la ghréline [32] et les endocannabinoïdes (Tableau IV);
- des voies effectrices cataboliques à effets anorexigènes impliquant les mélanocortines (POMC) et la leptine (Tableau 4).

A ce système neuro-hormonal, se surimposent des facteurs psychologiques et sociaux sollicitant la mémoire, le plaisir déterminant l'adéquation des apports alimentaires aux besoins de l'individu.

**Tableau 4. Principaux médiateurs de la régulation de la prise alimentaire[31]**

Médiateurs	Lieu de production	Action sur la prise alimentaire
POMC		Inhibition
NPY	Système nerveux central	Augmentation
AgRP		Augmentation
Ghréline	Estomac, intestin grêle	Augmentation, en activant la sécrétion de NPY et d'AgRP
GLP- 1	Intestin grêle	Inhibition
Leptine	Tissu adipeux	Inhibition, en modulant la sécrétion de NPY et de POMC
Insuline	Cellules $\beta$ du pancréas	Inhibition, en diminuant la sécrétion de NPY et de l'AgRP et en stimulant POMC

#### **4. L'insuffisance des dépenses énergétiques**

Le comportement sédentaire joue un rôle central dans le déséquilibre du bilan d'énergie et l'installation d'une obésité [33]. Le niveau d'activité physique initial est négativement associé à la prise de poids ultérieure, cependant, la reprise d'une activité physique est un facteur de maintien de la perte de poids. En effet, l'exercice régulier augmente la capacité des muscles à oxyder des lipides. La capacité à augmenter la dépense énergétique liée à l'exercice en réponse à l'entraînement est en partie déterminée par des facteurs génétiques.

#### **5. Rôle de la flore intestinale**

La flore intestinale semble jouer un rôle important dans le développement de l'obésité humaine [34]. En effet, la flore des patients obèses est différente de la flore des patients de poids normal. La flore humaine se composant à 93% de phyla Firmicutes ou de phyla Bacteroidetes est à prédominance Bacteroidetes chez le sujet mince et de poids normal. En cas d'obésité, il ya une inversion du profil, plus de Firmicutes et moins de Bacteroidetes [34].

La famille Firmicutes, abondante en cas d'obésité, est caractérisée par une abondance de gènes codant pour des enzymes impliquées dans la dégradation des polysaccharides alimentaire, conférant à cette souche des capacités d'extraction caloriques accrues [34].

Les modifications de la flore intestinale accompagnant un gain pondéral au cours de la grossesse influencent la composition de la flore des enfants en postnatal et pourraient exposer ces enfants au risque de développer une obésité [35]. Enfin, il

ne semble pas exister de susceptibilité génétique dans le déterminisme des variations de la flore intestinale [36].

## **6. Déterminants psychologiques**

Les facteurs psychologiques jouent un rôle déterminant dans la genèse de certaines obésités associées à des désordres du comportement alimentaire [37]. L'anxiété et/ou la dépression peuvent entraîner des impulsions alimentaires, le stress, par l'intermédiaire de l'innervation sympathique, pourrait avoir des conséquences au niveau du métabolisme adipocytaire lui-même.

## **7. Rôle de la société et de l'environnement**

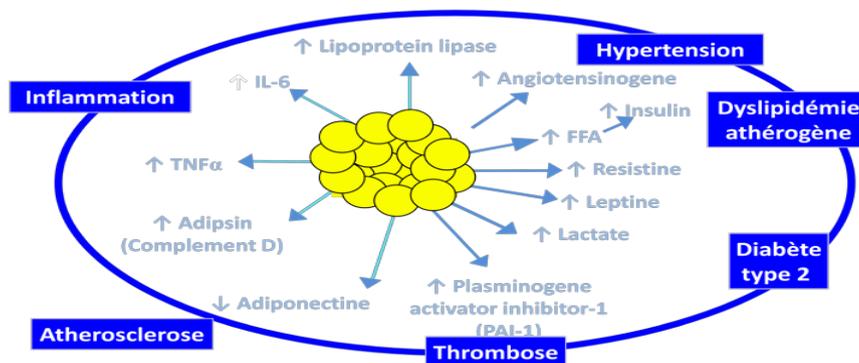
La prévalence de l'obésité est largement influencée par des facteurs sociaux et économiques. Il existe une relation inverse entre le niveau de formation, de revenus ou la classe socioprofessionnelle et la prévalence de l'obésité. En effet, les écarts entre les agriculteurs, les ouvriers, catégorie socioprofessionnelle la plus touchée par l'obésité, et les cadres et professions intellectuelles supérieures, les moins touchés, se sont creusés. Il existe aussi une surreprésentation des obèses chez les moins ou non diplômés et chez les ménages les plus pauvres par rapport aux plus aisés [38].

Le système alimentaire est au cœur de la discussion sur les déterminants économiques. En effet, l'évolution alimentaire avec sa disponibilité, sa palatabilité, sa densité en calories et son accessibilité rend compte de la « malnutrition » moderne qui ne favorise pas une adaptation « nutritionnellement correcte » des modes alimentaires.

À cette évolution des modes alimentaires s'ajoutent les effets de la réduction globale de la dépense énergétique liée à l'évolution des modes de vie (évolution de l'habillement, du chauffage, des moyens de transports, du travail manuel, du travail de conquête de la nourriture, le développement des services)

#### IV. Physiopathologie de l'obésité

L'excès de poids modifie les caractéristiques mécaniques d'un individu en exerçant des forces plus soutenues au niveau des appuis en majorant la masse tissulaire, expliquant la survenue de complications mécaniques. La pathogenèse des complications métaboliques de l'obésité repose quant à elle sur le rôle de l'inflammation du tissu adipeux, notamment viscéral [39] et son aptitude à produire de nombreuses adipocytokines (Figure 4 ) [40] qui sont les principaux déterminants du processus d'insulinorésistance [41].



**Figure 4. Les différentes adipocytokines[39]**

## **1. Tissu adipeux des obèses**

Le tissu adipeux des obèses contient un nombre important de macrophages (recrutés en réponse à l'apoptose adipocytaire [42] qui une fois activés, sécrètent un grand nombre de cytokines pro-inflammatoires qui peuvent contribuer à davantage d'infiltration macrophagique. Le tissu adipeux ainsi enflammé, sécrète un ensemble de protéines impliquées dans la dégradation de la voie de signalisation de l'insuline et libère plus d'acides gras libres qui contribuent à l'accumulation de graisses dans des sites ectopiques, y compris le foie et le muscle, générant une insulino-résistance.

## **2. Les différentes adipocytokines**

### **2.1. La leptine**

La leptine dont les concentrations plasmatiques sont proportionnelles à l'importance de la graisse sous-cutanée, favorise la perte de poids en diminuant l'appétit et en stimulant la dépense d'énergie. Cela se fait essentiellement par l'inhibition de la synthèse et de la sécrétion du neuropeptide Y (NPY) [43]. L'absence de leptine ou une mutation dans son récepteur, induit une hyperphagie massive et une obésité [44]. Pour des raisons encore inconnues, les personnes obèses, deviennent résistantes à l'effet de la leptine sur la satiété et la réduction pondérale.

### **2.2. L'adiponectine**

Sécrétée par les adipocytes, l'adiponectine est une protéine insulino-sensibilisatrice dont le taux circulant est diminué chez les obèses induisant une situation d'insulino-résistance [45]. Plusieurs études ont montré qu'il existe un lien entre un taux bas d'adiponectine et le diabète de type 2 [46], l'hypertension [47], l'athérosclérose et la dysfonction endothéliale [48]. L'adiponectine exerce ses effets par le biais de deux récepteurs transmembranaires, AdipoR1 exprimés

principalement au niveau du muscle squelettique et AdipoR2 exprimés au niveau du foie. Elle améliore la sensibilité à l'insuline en augmentant la dépense énergétique et en activant l'oxydation des acides gras [48]. De ce fait, l'adiponectine pourrait conduire à un meilleur profil métabolique par l'expansion du tissu adipeux sous cutané et par la diminution de l'infiltration macrophagique.

### **2.3. La résistine**

Exprimée chez l'homme par les macrophages, la résistine est une importante adipokine qui joue probablement un rôle dans le développement de la résistance à l'insuline [49].

### **2.4. Le retinol binding protein 4 (RBP4)**

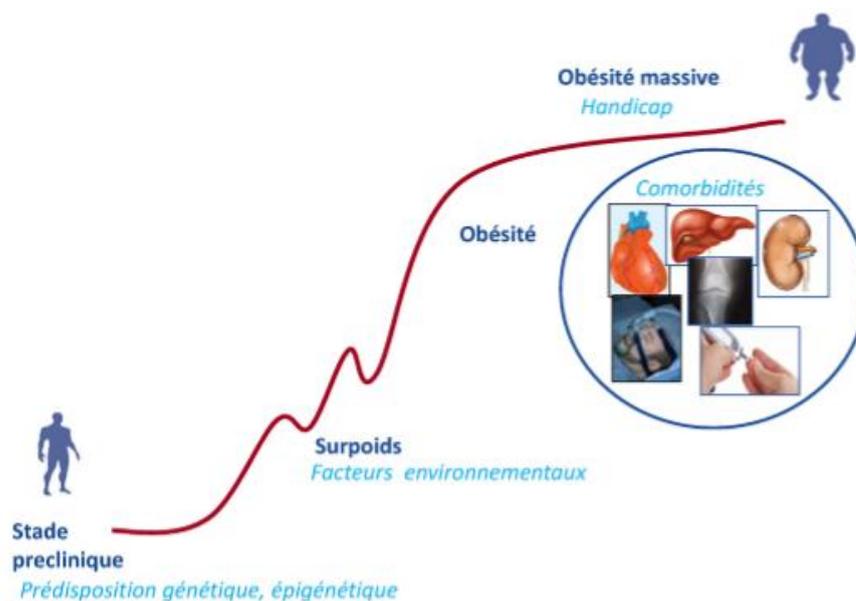
Le RBP4 est une adipokine dont la surexpression provoque selon un mécanisme encore pas clair, une résistance à l'insuline [50].

### **2.5. Les cytokines inflammatoires**

L'obésité est caractérisée par une augmentation de la masse grasse fréquemment associée à une inflammation chronique. Un nombre accru de macrophages résidant dans le tissu adipeux humain contribue au processus inflammatoire en sécrétant des cytokines pro-inflammatoires comme le TNF, l'IL6, et le MCP-1. En plus de l'infiltration accrue du tissu adipeux par les macrophages, l'obésité est associée à des changements dans le phénotype des macrophages, qui, activés deviennent davantage pro-inflammatoires [51].

## V. Histoire naturelle de l'obésité

L'obésité est une maladie chronique qui évolue en plusieurs phases : la phase de constitution avec la prise de poids, la phase de stabilisation puis la phase de perte de poids, qui se solde le plus souvent par un échec, aboutissant à une phase de rechute avec résistance au traitement[52]. On peut noter une phase préclinique, durant laquelle interviennent les mécanismes de prédisposition innés et acquis, comme la période intra-utérine avec l'alimentation de la mère, le diabète gestationnel, l'alimentation du nouveau-né et la précocité du rebond d'adiposité. La phase de prise de poids résulte d'un déséquilibre entre les apports et les dépenses énergétiques. Les modifications du comportement alimentaire expliquant un excès d'apports sont multiples : déstructuration du rythme alimentaire avec prises alimentaires extra-prandiales, décalage de la teneur calorique des repas vers la fin de journée, diminution de la ration en glucides complexes, augmentation de la ration lipidique des repas et augmentation de la densité calorique des aliments. [52]

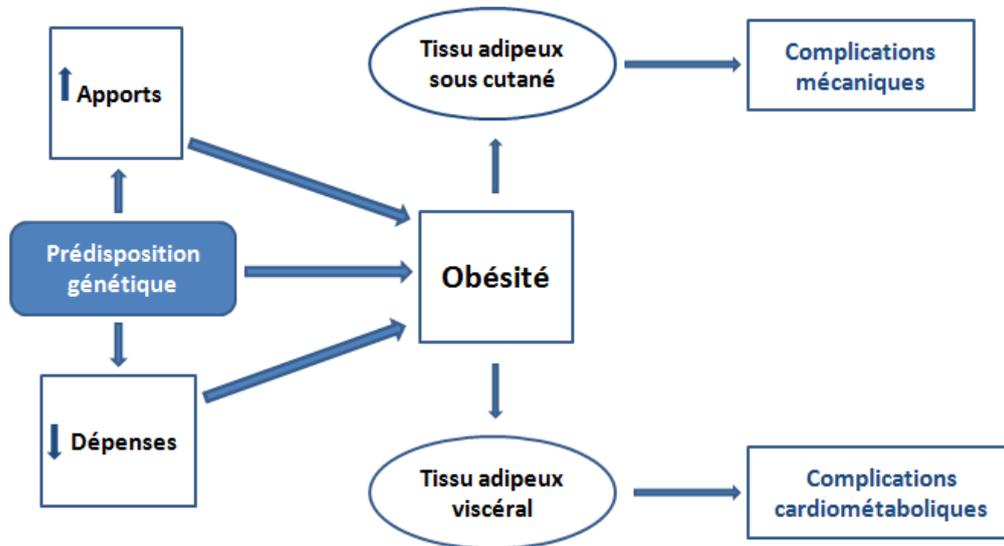


**Figure 5 : Histoire naturelle de l'obésité [53]**

La diminution des dépenses énergétiques rend compte de la sédentarisation de notre société. Concernant les facteurs génétiques, il existe de rares cas d'obésité monogénique, par exemple liée au gène de la leptine ou s'inscrivant dans un syndrome, tel le syndrome de Prader-Willi. Dans d'autres cas, l'hérédité est polygénique et certains facteurs environnementaux s'expriment plus facilement sur certains génotypes. Cependant, l'existence de plusieurs personnes obèses dans une même famille ne s'explique pas uniquement par les facteurs génétiques mais aussi par un même mode de vie, en particulier alimentaire. Pour expliquer la prise de poids initiale, il existe une autre hypothèse sur les capacités de stockage. Le tissu adipeux est composé d'adipocytes qui peuvent augmenter en taille (hypertrophie) et/ou en nombre (hyperplasie) lors de l'augmentation de la masse grasse. L'hyperplasie semble irréversible, expliquant l'impossibilité du retour au poids antérieur lors de l'amaigrissement, au-delà d'un certain poids. La phase de plateau correspond à un système équilibré. En effet, l'augmentation de la masse grasse s'accompagne d'une augmentation de la masse maigre. La dépense énergétique de repos dépend pour une large part de la masse maigre. La dépense énergétique est égale à la dépense énergétique de repos multipliée par le coefficient d'activité physique. Un individu qui prend du poids augmente sa dépense énergétique. Si son activité physique n'est pas modifiée, l'individu obèse en stabilité pondérale est donc en bilan d'énergie équilibré : ses entrées sont égales à ses sorties et on atteint une phase de plateau. L'hypertrophie et l'hyperplasie des adipocytes s'accompagnent de phénomènes d'inflammation et de fibrose, constituant une véritable pathologie du tissu adipeux. Celle-ci aboutit à une maladie systémique par production d'hormones et d'autres substances générant des dégâts tissulaires et fonctionnels à l'origine des complications de l'obésité. [52], [54]

## VI. Conséquences pathologiques de l'obésité

L'obésité est considérée comme une maladie systémique à l'origine de complications cardiométaboliques et mécaniques (Figure 6).



**Figure 6. Complications de l'obésité**

### 1. Hypertension artérielle

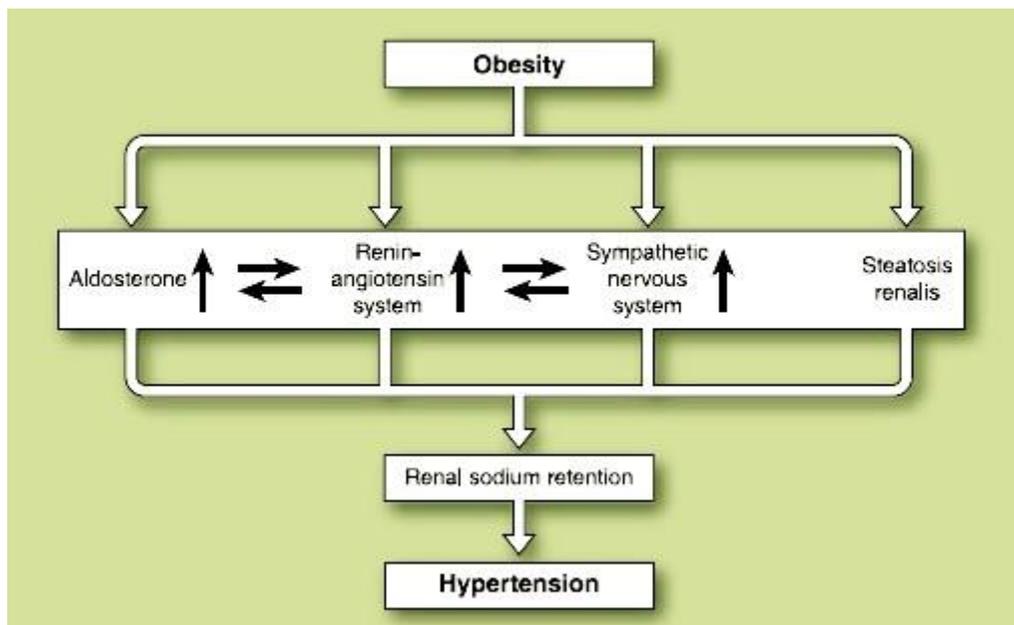
L'obésité, et en particulier l'obésité viscérale, est un facteur de risque reconnu pour le développement de l'hypertension artérielle. Des études de population montrent que les deux tiers de la prévalence de l'hypertension peuvent être attribués au surpoids ou à l'obésité[55], [56]. Dans l'étude NHANES III, la prévalence de l'hypertension est de 14% chez les participants ayant un IMC inférieur à 25 kg/m<sup>2</sup> et de 40% chez les participants ayant un IMC supérieur à 30 kg/m<sup>2</sup>[12], [13], [13], [14], [15], [16], [17], [18], [19], [20], [21], [22], [23], [24], [25], [26], [27], [28], [30], [31], [33], [34], [35], [36], [37], [38], [55], [56], [57], [58]. Une perte pondérale même modérée, est souvent suivie d'une diminution tensionnelle; on estime à 1 mm d'Hg la diminution de la pression artérielle engendrée par la perte de 1% du poids.

- **Mécanismes**

La diminution de la natriurèse est un facteur étiologique clé dans la survenue de l'hypertension artérielle au cours de l'obésité. En effet, la rétention sodée rénale chez l'obèse hypertendu survient malgré une augmentation de la filtration glomérulaire, témoignant d'un accroissement de la réabsorption tubulaire rénale du sodium .[59]

Les mécanismes de cette rétention de sodium sont une hyper activité des sympathiques rénaux et une activation du système rénine-angiotensine (Figure 7). Une compression de la médullaire rénale par l'excès de tissus adipeux (stéatose rénale), peut également contribuer à la rétention sodée. Beaucoup plus récemment, une association significative entre le tour

de taille et la concentration plasmatique d'aldostérone a été établie. L'une des possibilités est que la production d'aldostérone par les surrénales serait stimulée par les adipocytes [59], [60]. Par ailleurs, la relation entre hypertension artérielle et insulino-résistance est bien établie [58], [59]. L'insuline est un vasodilatateur et l'hyperinsulinémie augmente la réabsorption rénale de sodium. Les personnes insulino-résistantes, ont tendance à perdre l'effet vasodilatateur de l'insuline [61], mais préservent l'effet de la fonction rénale sur la réabsorption du sodium qui est accrue.



**Figure 7. Mécanisme de l'hypertension artérielle au cours de l'obésité[56]**

## 2. Maladies cardiovasculaires

Les complications cardiovasculaires de l'obésité sont nombreuses [62] et représentent la principale cause de mortalité des obèses [63]. En effet, l'étude de Framingham a démontré que chaque augmentation d'un point de l'IMC, majore le risque de développer une insuffisance cardiaque de 5% chez l'homme et de 7% chez la femme même après ajustement sur les facteurs de risque traditionnels [64], [65].

### - Mécanismes

Les mécanismes à l'origine d'un effet délétère de l'obésité sur le système cardiovasculaire sont nombreux et intriqués.

La charge de travail cardiaque augmente graduellement avec l'importance de l'obésité qui entraîne une augmentation du volume sanguin total, du débit cardiaque et de la fréquence cardiaque. L'état inflammatoire de bas grade et la production d'adipokine pro inflammatoire contribuent au risque cardiovasculaire. Le TNF  $\alpha$  et les interleukines, en stimulant la synthèse hépatique de fibrinogène et l'adhésion des plaquettes, provoquent des lésions vasculaires diffuses capables d'entraîner à terme une dysfonction endothéliale et des lésions d'athérosclérose [64], [65], [66]. L'endothéline -1 à propriété vasoconstrictrice, a des concentrations plasmatiques élevées chez l'obèse. Elle entraîne avec l'hyper insulinémie une diminution de la production de NO vasodilatateur, participant ainsi activement à la dysfonction endothéliale [67]. Par ailleurs, les taux élevés d'aldostérone dérivant des adipocytes de sujets obèses contribuent au dysfonctionnement vasculaire [68].

Le risque de maladie coronaire chez les sujets obèses est lié à de faibles concentrations sériques d'adiponectine, à la dyslipidémie athérogène, à l'insulinorésistance, à l'inflammation de bas grade et à un état prothrombotique, souvent associé à une dysfonction endothéliale [69] et prédisposant au syndrome coronarien aigu [70].

### **3. Complications métaboliques**

#### **3.1. Le diabète de type 2**

L'impact de l'obésité sur le risque de diabète de type 2 est majeur. 75% des patients diabétiques de type 2 sont obèses et pour une valeur d'IMC supérieure ou égale à 30 kg/m<sup>2</sup> comparée à un IMC inférieur à 30 kg/m<sup>2</sup>, le risque de diabète de type 2 est multiplié par 10 chez la femme et 8 chez l'homme. De plus, le risque de diabète augmente de manière linéaire avec l'IMC : 2 % chez les sujets en surpoids (IMC  $\geq$  25 kg/m<sup>2</sup>), 8 % chez les obèses modérés (30–34,9 kg/m<sup>2</sup>) et 13 % chez les obèses massifs (IMC  $\geq$  35 kg/m<sup>2</sup>) [71].

#### **- Mécanismes**

L'excès de masse grasse est susceptible de favoriser le développement d'un diabète de type 2 selon les théories endocrino-métaboliques suivantes:

#### **▪ Rôle des acides gras**

La graisse viscérale est plus résistante à l'action anti-lipolytique de l'insuline que la graisse sous-cutanée. Elle a un accès direct à la circulation portale à l'origine d'un afflux d'acides gras libres, susceptibles d'être utilisés par certaines cellules à la place du glucose, en particulier par les cellules musculaires squelettiques (théorie de la compétition des substrats) entraînant une résistance à l'action de l'insuline [72]. Les acides gras libres sont également capables d'exercer un certain effet toxique vis-

à-vis du fonctionnement des cellules  $\beta$ , et donc contribuer à une dysfonction et peut-être à une apoptose des cellules  $\beta$  des îlots de Langerhans du pancréas (lipotoxicité).

- **Rôle des dépôts ectopiques de triglycérides**

En cas de bilan énergétique excessivement positif, les triglycérides ne se déposent pas uniquement dans le tissu adipeux, mais également dans d'autres organes "nobles", comme le foie, le muscle squelettique et le pancréas endocrine. Au niveau hépatique, les acides gras libres augmentent l'accumulation de triglycérides provoquant ainsi une insulino-résistance et stimulent la production de glucose et celle des VLDL triglycérides par le foie [73], [74]. L'afflux d'acides gras libres au niveau du muscle squelettique entraîne des modifications dans la voie de signalisation à l'insuline et altère l'entrée intracellulaire de glucose [75].

Enfin le dépôt de triglycérides à l'intérieur des îlots de Langerhans du pancréas et des cellules  $\beta$  contribuent à augmenter le stress oxydatif et à perturber la fonction de la cellule  $\beta$ , voire à conduire celle-ci à l'apoptose.

- **Rôle des adipocytokines**

Certaines adipocytokines interfèrent avec l'action antilipolytique de l'insuline et provoquent la résistance à l'insuline du tissu adipeux, impliquant un relargage d'AGL plus important [76].

L'interleukine 6 diminue la sensibilité à l'insuline en agissant sur deux protéines intervenant dans la signalisation de l'insuline, au niveau des adipocytes. Le TNF  $\alpha$  inhibe la transduction du signal de l'insuline et pourrait également diminuer sa sécrétion. De plus, il augmente la production des acides gras libres ainsi que l'expression de la leptine dans le tissu adipeux, ce qui peut également contribuer à

aggraver l'insulinorésistance. L'adiponectine à propriétés insulinosensibilisatrices, agit en activant le transport musculaire de glucose via une enzyme, l'AMP kinase, et augmente l'oxydation des acides gras. De plus, elle inhibe la sortie hépatique de glucose et inhibe l'action du TNF  $\alpha$  et des interleukines pro inflammatoires. L'adiponectine est malheureusement sécrétée en quantité insuffisante. La leptine pourrait également influencer la sensibilité à l'insuline en favorisant l'oxydation des acides gras au niveau du foie, du muscle et du tissu adipeux. En cas de résistance à la leptine, une accumulation ectopique de triglycérides se produirait, induisant une insulinorésistance hépatique et musculaire, inhibant la sécrétion pancréatique d'insuline par un phénomène de lipotoxicité. Par ailleurs, certaines adipokines pourraient également interférer avec la fonction  $\beta$  cellulaire et contribuer au déficit insulinosécrétoire.

### 3.2. Dyslipidémie

La dyslipidémie, fréquente au cours de l'obésité, est liée à l'existence d'une obésité abdominale et est sous-tendue par l'insulinorésistance et l'inflammation de bas grade. Elle comporte habituellement une hypertriglycéridémie, une diminution du cholestérol-high-density lipoprotein (HDL) d'environ 5% alors que le cholestérol-low-density lipoprotein (LDL) est souvent normal ou modérément augmenté mais constitué de lipoparticules petites et denses particulièrement athérogènes. La perte de poids s'accompagne d'une amélioration du profil lipidique avec, fait remarquable, une élévation du HDL-cholestérol estimée à 0,02 mmol/kg de poids perdu.

- **Mécanismes**

L'insuline étant le principal régulateur physiologique de la lipolyse au niveau du tissu adipeux, toute insulino-résistance entraîne une libération massive d'AGL à partir du tissu adipeux et plus particulièrement le tissu adipeux viscéral. L'afflux d'AGL au niveau hépatique augmente la production hépatique des very low density lipoproteins (VLDL) et donc celle des triglycérides [74]. La baisse des HDL est liée à un catabolisme accéléré du HDL cholestérol en réponse à l'hypertriglycéridémie et à une diminution de la lipolyse des VLDL [77]. La présence de LDL de petite taille est liée à l'activation de la lipase hépatique qui va diminuer la teneur en lipides des particules LDL et HDL [78] les rendant ainsi plus petites et plus denses responsables d'un profil très à risque du point de vue cardiovasculaire [79], [80]. Par ailleurs, le TNF  $\alpha$  et l'IL-6 diminuent l'expression de la lipoprotéine lipase et/ou stimulent la synthèse hépatique des triglycérides [81].

L'adiponectine semble également impliquée dans la régulation de la clairance des VLDL [82] en diminuant la production hépatique des VLDL, l'activité de la lipoprotéine lipase et en augmentant le transport reverse du cholestérol. Une diminution de l'adiponectine chez l'obèse contribue alors aux anomalies lipidiques.

#### **4. Complications digestives**

##### **4.1. Stéatose hépatique**

L'obésité serait responsable de 50 à 90% des cas de stéatose hépatique [83] et une NASH serait observée chez les patients obèses morbides entre 7,5 et 25% des cas [81]. D'autre part, la perte de poids réduit efficacement la stéatose qui survient plus rapidement que la perte de graisse dans les autres compartiments du corps [84].

- **Mécanismes**

Les deux anomalies métaboliques les plus fortement associés à la NASH sont l'insulinorésistance et l'afflux excessif d'acides gras dans le foie. En effet, la résistance à l'action de l'insuline favorise la lipolyse avec libération massive d'AGL à partir des réserves adipeuses, dépassant les capacités du métabolisme hépatique et conduisant à la stéatose. Dans le foie, les acides gras libres sont soit oxydés pour générer l'ATP ou estérifiés pour produire des triglycérides qui peuvent être stockés ou incorporés dans les lipoprotéines de très basse densité pour l'excrétion. Des défauts dans l'une de ces deux voies pourraient conduire à une stéatose hépatique [85].

Le concept de lipotoxicité hépatique à l'origine de la lésion hépatocytaire et la mort cellulaire est actuellement admis par tous, mais l'identité de la molécule lipidique (s) causant la lipotoxicité du foie reste à dévoiler [86]. Notons que le rôle des adipokines et des cytokines pro inflammatoires est loin d'être éliminé [87].

**4.2. Reflux gastro-oesophagien (RGO)**

Le risque de survenue de symptômes de RGO est multiplié par 1,5 à 2 chez l'obèse. De nombreuses études ont montré qu'un IMC supérieur à 30 kg/m<sup>2</sup>, associé à un périmètre abdominal augmenté, entraînait une majoration significative des épisodes de RGO, une augmentation de leur durée et du temps passé à pH inférieur à 4. L'association entre l'obésité et le RGO s'atténuerait après ajustement au périmètre abdominal, suggérant que ce dernier est responsable d'une grande part des conséquences de l'obésité sur le RGO.

- **Mécanismes**

Le mécanisme physiopathologique serait l'augmentation postprandiale de la pression intra gastrique entraînant une mise en tension et un étirement plus intense des mécanorécepteurs de l'estomac proximal, ce qui provoquerait un nombre plus élevé de relaxation transitoire du sphincter inférieur de l'œsophage [88].

**4.3. Lithiase biliaire**

Les relations entre obésité et lithiase biliaire sont complexes. D'une part, l'obésité est un facteur de risque de lithiase biliaire cholestérolique. Il existe en effet une corrélation entre l'indice de masse corporelle (IMC) et la fréquence de lithiase vésiculaire. D'autre part, l'amaigrissement rapide induit par la chirurgie bariatrique est un facteur de risque de lithiase biliaire, par mobilisation du cholestérol endogène dont la concentration biliaire augmente. L'incidence de la lithiase vésiculaire cholestérolique varie selon les études et les modalités diagnostiques (clinique, échographique ou anatomopathologique) de 21% à 38,5 %. Cette incidence est estimée à 10% chez l'homme et à 28 % chez la femme et varie chez cette dernière selon l'indice de masse corporelle [89].

Après chirurgie bariatrique, le risque relatif d'apparition d'une lithiase est de 5,8 durant les 2 premières années postopératoires, soit une incidence de 13 % [89].

- **Mécanismes**

Le mécanisme physiopathologique de la lithogénèse vésiculaire en est une modification de la composition de la bile devenant plus concentrée et une diminution de la vidange vésiculaire par réduction des apports alimentaires en graisses lors du régime alimentaire également incriminées, une hyper saturation de la bile en

cholestérol par mobilisation massive des stocks graisseux de l'organisme et une diminution de la motricité vésiculaire par éventuelle lésion per opératoire

## 5. Risque de cancer

Globalement, 20% des cancers sont attribués à l'obésité et selon les dernières évaluations, celle-ci participe pour 3,2% chez les hommes et 8,6% chez les femmes à l'incidence des cancers [90]. Selon les données de l'agence internationale de recherche sur le cancer, 11% des cancers du colon, 25% des cancers du rein et 37% des cancers de l'œsophage sont attribués à l'obésité pour les deux sexes. D'autres cancers concernent les femmes, avec 35% des cancers de l'endomètre et 9% des cancers du sein après la ménopause. Une relation positive entre obésité et cancer du foie, du pancréas, de la vésicule biliaire et les hémopathies malignes a également été observée. D'autre part, une perte de poids de 20 à 40 % du poids initial, obtenue par chirurgie bariatrique, permet une réduction de la mortalité par cancer de 38% et une réduction du risque relatif de cancers liés à l'obésité. L'obésité est également un facteur aggravant du pronostic [91].

### – Mécanismes

Le sur risque de cancer s'explique par le fait que plusieurs hormones et peptides augmentées dans l'obésité soient susceptibles d'agir comme des facteurs de croissance. Ainsi, l'excès d'insuline circulante dans le contexte d'insulinorésistance et l'insuline like growth-factor (IGF-1), dont les récepteurs sont surexprimés dans certains cancers, agissent sur leurs récepteurs respectifs de façon synergique en favorisant la prolifération cellulaire et en diminuant l'apoptose des cellules tumorales (Figure 8) [91], [92]. L'augmentation des œstrogènes par conversion des androgènes ovariens sous l'effet de l'aromatase du tissu adipeux

participerait à la plus grande fréquence du cancer du sein en synergie avec l'IGF-1.

L'inflammation de bas grade favorise la cancérogenèse expérimentale et certaines adipokines pro inflammatoires interagissent avec les facteurs de croissance et d'angiogenèse. La leptine augmenterait le risque de cancer en étant mitogénique, anti- apoptotique et pro-angiogénique [92].

L'adiponectine aurait un rôle protecteur vis-à-vis du risque de cancer, mais il existe une association inverse entre le taux d'adiponectine circulante et la présence de cancer [58], [59], [60], [61], [62], [63], [64], [65], [66], [67], [68], [69], [70], [71], [72], [73], [74], [75], [76], [77], [78], [79], [80], [81], [82], [83], [93], [94], [95], [96], [97], [98], [99], [100], [101], [102], [103], [104], [105], [106], [107], [108], [109], [110], [111], [112], [113], [114], [115], [116], [117], [118], [119], [120], [121], [122], [123], [124].

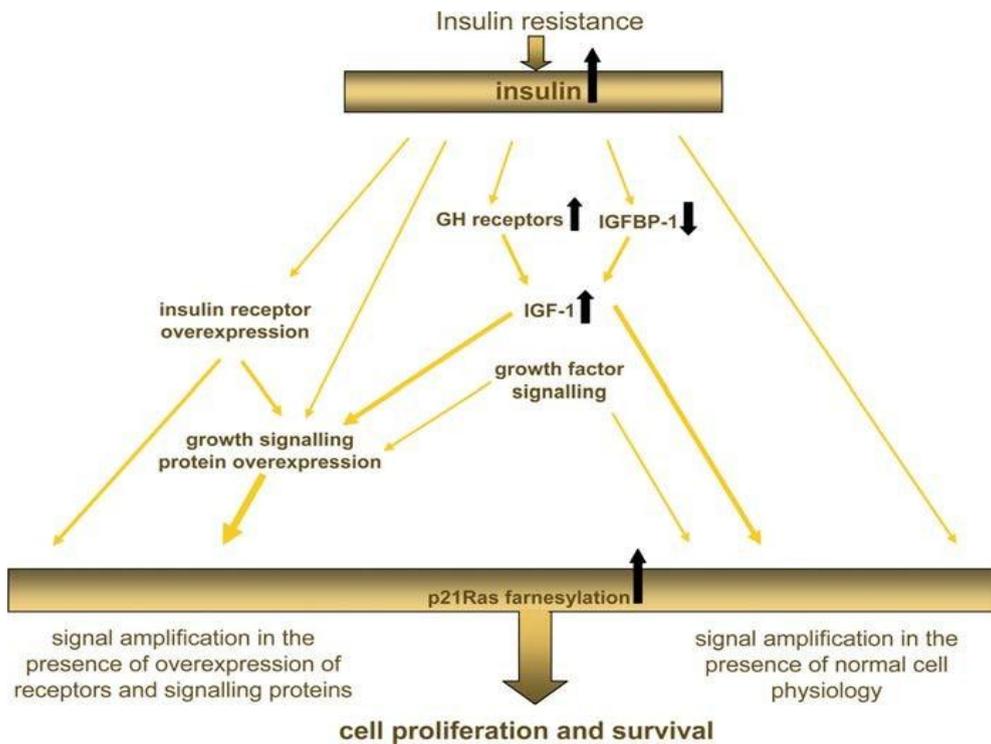


Figure 8. Interaction entre insulinerésistance et prolifération cellulaire[91]

## 6. Autres complications somatiques :

### 6.1. Complications rhumatologiques

Les complications ostéoarticulaires sont nombreuses et constituent fréquemment un motif de consultation pour perte de poids.

#### ➤ Arthrose

La gonarthrose fémorotibiale est la complication la plus fréquente et la plus directement en rapport avec l'excès de poids [125]. Dans l'étude de Framingham, chaque augmentation de 5 kg/m<sup>2</sup> de l'IMC était associée à une augmentation d'un facteur de 1,6. L'arthrose peut également concerner la hanche et l'articulation fémoropatellaire, mais aussi les mains [126],

➤ **Lombalgies, lipomatose épidurale**

L'association de pathologies lombaires avec l'obésité n'est pas spécifique [127]. La lipomatose épidurale est une complication rare de l'obésité. Elle consiste en une accumulation de tissu gras dans l'espace épidural avec un retentissement mécanique sur les structures nerveuses médullaire ou radiculaire. Le diagnostic est porté sur l'imagerie. La perte de poids peut améliorer les signes, et la chirurgie est indiquée en cas de gravité neurologique.

➤ **Ostéoporose**

Les patients obèses sont plutôt protégés de l'ostéoporose. En effet, la conversion des androgènes surrénaliens en estrogènes dans le tissu adipeux assure une relative hypereostrogénie protectrice. Par ailleurs, les fortes contraintes mécaniques sur l'os favorisent l'anabolisme osseux. Les études portant sur des patientes ayant bénéficié d'une chirurgie bariatrique, montrent une augmentation du remodelage osseux évalué par des marqueurs biologiques, et une diminution inconstante de la densité minérale osseuse au site fémoral, surtout après la ménopause [128] .

## **6.2. Les complications veineuses et thromboemboliques**

Les thromboses veineuses profondes et les embolies pulmonaires sont deux à trois fois plus fréquentes en cas d'obésité. L'obésité abdominale en soi prédispose également à la survenue d'accidents thromboemboliques et aux récurrences de thrombose veineuse profonde.[129].

### **6.3. Les complications rénales**

L'obésité est associée à une augmentation du risque d'atteinte rénale chronique : protéinurie et insuffisance rénale, dont la fréquence varie en fonction des études et des analyses non ajustées de façon systématique sur les autres facteurs de risque [130]. La perte de poids induite par la diététique, l'activité physique ou la chirurgie bariatrique s'accompagne d'une amélioration de l'atteinte rénale, en particulier la protéinurie [131].

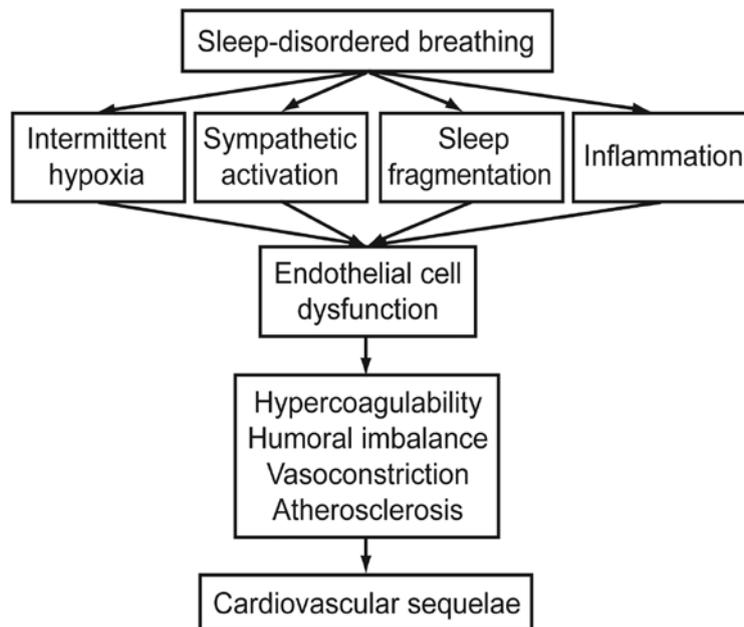
### **6.4. Les complications urinaires**

L'obésité augmente d'un facteur de 1,7 à 2,4 la prévalence de l'incontinence urinaire d'effort [132]. Sa sévérité est significativement associée à la gravité de l'obésité. La perte de poids, par mesures diététiques et d'activité physique ou par chirurgie bariatrique, améliore nettement les symptômes d'incontinence urinaire [132].

### **6.5. Conséquences respiratoires**

#### **➤ Syndrome d'apnée du sommeil**

Le syndrome d'apnée du sommeil (SAS) est défini par la survenue d'arrêt du flux aérien pendant au moins 10 secondes plus de 5 fois par heure. Sa prévalence est supérieure ou égale à 10% pour un IMC dépassant 29 kg/m<sup>2</sup>, de 40% en cas de surpoids modéré et est comprise entre 40 et 90% en cas d'obésité sévère [133], [133], [134]. Il a également été démontré qu'une perte pondérale de 10% du poids antérieur améliorerait de 30% l'index de sévérité du (SAS) [135]. Le SAS peut être responsable d'hypertension artérielle systémique [136], d'insuffisance cardiaque congestive, d'accident vasculaire cérébral et de troubles du rythme cardiaque avec risque de mort subite (Figure 9). Il expose aussi aux accidents de la voie publique par baisse de la vigilance [137], [138].



**Figure 9. Conséquences cardiovasculaires du syndrome d'apnée du sommeil[137]**

➤ **Asthme**

Il semble également exister une corrélation entre l'obésité et l'asthme avec un risque relatif d'asthme allant de 1,6 à 3 [139] et à l'inverse, une perte de poids réduit la prévalence de l'asthme et sa sévérité [140].

- **Mécanismes des conséquences respiratoires**

Ces complications respiratoires sont expliquées par l'infiltration graisseuse de la cage thoracique et l'augmentation du flux sanguin pulmonaire qui réduisent la compliance thoracique et pulmonaire et augmentent le travail ventilatoire .

Au cours du SAS, la principale anomalie est une réduction de la lumière des voies aériennes supérieures en rapport avec le dépôt de graisses au niveau des muscles notamment pharyngés [134] induisant un collapsus des voies aériennes et des pauses respiratoires au cours du sommeil [141].

On constate aussi chez l'obèse, un syndrome restrictif, favorisé par l'augmentation du volume abdominal. Ces modifications fonctionnelles peuvent

favoriser l'hyperréactivité bronchique non spécifique, indépendamment de toute inflammation. Par ailleurs, la diminution de l'étirement des fibres musculaires lisses, la ventilation à bas volumes favorisent l'obstruction bronchique[142]. Des analogies de structure entre la leptine et de nombreuses cytokines impliquées dans l'asthme ont également été montrées lui conférant un rôle pro-inflammatoire au niveau de l'arbre bronchique [142].

# MATERIELS ET METHODES

## **I. Objectifs**

### **1. Objectif principal :**

- Déterminer la prévalence du surpoids et de l'obésité en consultation de gastro entérologie du CHU Hassan II, Fès .

### **2. Objectifs secondaires :**

- Analyser les Facteurs de Risque Associés à l'Obésité : Explorer les facteurs qui contribuent à la survenue de l'obésité, notamment les habitudes alimentaires, l'activité physique, les facteurs génétiques, et les influences socio-économiques.
- Étudier l'Impact de l'Obésité sur la Santé : Investiguer les liens entre l'obésité et les maladies chroniques, telles que la stéatose hépatique, le diabète de type 2, les maladies cardiovasculaires, et d'autres complications métaboliques.
- Apporter des propositions visant à prévenir l'obésité et à promouvoir des modes de vie sains

## **II. Méthodes d'étude**

### **1. Type d'étude :**

Il s'agit d'une étude transversale descriptive a visée analytique Réalisée sur les patients adultes de notre consultation gastro entérologie de l'hôpital HASSAN II de Fès. Durée de 3 mois du Novembre 2023 au janvier 2024 .

### **2. Population d'étude :**

#### **2.1. Critères d'inclusion :**

- Age entre 18 à 65 ans
- Accord du patient pour participer à l'étude

## 2.2. Critères d'exclusion :

- Femme enceinte
- Les personnes incapables de fournir les renseignements demandés ou de donner leur consentement écrit pour participer à l'étude

## 3. Echantillonnage :

Il est évident que la détermination de la taille de l'échantillon dépend de plusieurs paramètres dont notamment le niveau de représentativité souhaité et la prévalence du phénomène qu'on cherche à étudier.

L'étude Stepwise réalisée en 2018 par le ministère de la santé, a montré que la prévalence de l'obésité a connu une augmentation de 20 %

La formule de calcul de la taille de l'échantillon est la suivante :

$$n = t^2 \times p \times (1-p) / m^2$$

$$n = 244$$

La taille de l'échantillon à considérer est de l'ordre de 250 sujets avec majoration.

Avec :

- n : Taille d'échantillon minimale pour l'obtention de résultats significatifs pour un événement et un niveau de risque fixe.
- t : Niveau de confiance (la valeur type du niveau de confiance de 95 % sera 1,96)
- p : proportion estimée de la population qui présente la caractéristique (20 %)
- m : Marge d'erreur (généralement fixée à 5 %)

#### 4. Variables mesurées :

##### 4.1 Les données anamnestiques : (fiche d'exploitation : ANNEXE 1)

- **Caractéristiques socio-démographiques :** Âge, sexe, lieu de résidence , profession et le niveau d'étude.
- **Morbidité :** facteurs de risque cardiovasculaires connus et traités à savoir une hypertension artérielle, un diabète de type 2, une dyslipidémie et le statut tabagique
- **Niveau d'activité physique quotidienne** a été définie selon les directives de l'OMS, qui recommandaient qu'au moins 30 minutes d'activité physique régulière, modérée ou intense la plupart des jours réduisent le risque de maladie cardio vasculaire et de diabète, de cancer du côlon et de cancer du sein ; Une personne était donc considérée comme active si elle pratiquait au moins 30 minutes d'activité physique par jour.
- **Enquête alimentaire** , en se basant sur le questionnaire FFQ version arabe ( voir annexe 2 ) précisant :
  - Les types d'aliments consommés et fréquence de leurs consommations
  - Les troubles du comportement alimentaire :
    - Grignotage (prises fractionnées d'aliments par petites quantités sans envie d'un aliment spécifique),
    - Compulsion (impulsion soudaine à consommer un aliment donné, généralement sucré)
    - Comportement de restriction (tenter de réduire la consommation d'aliments susceptibles d'engendrer un gain pondéral).
- **Antécédents familiaux :**

- Obésité notamment constitutionnelle selon les données de l'interrogatoire, notion vérifiée par l'apport de photos.
- Facteurs de risque cardiovasculaires : hypertension artérielle, diabète de type 2, dyslipidémie.
- **Complications** : syndrome d'apnée de sommeil évalué avec le questionnaire validé de STOP-BANG ( annexe 3 )

#### 4.2 L'examen physique :

- Les mesures anthropométriques (voir annexe 4):
  - Poids: en kilogrammes à l'aide d'un pèse-personne mécanique d'une capacité de 150 kg, sujets sans chaussures.
  - Taille : en centimètres à l'aide d'une toise mobile, sujets sans chaussures et dos contre le mur.
  - Tour de taille (TT) : en centimètres à l'aide d'un mètre ruban, à mi-distance entre les dernières côtes et la crête iliaque antéro-supérieure, sujets en position debout et en inspiration douce.
  - Tour de hanche (TH) : en centimètres à l'aide d'un mètre ruban, à hauteur des grands trochanters, sujets en position debout.
- La mesure de la pression artérielle : à l'aide d'un tensiomètre automatique .Après un repos d'au moins dix minutes, la pression artérielle est mesurée en position assise, aux deux bras, manchette située à hauteur du coeur et bras reposant sur un support. Une troisième mesure est réalisée si les premiers chiffres tensionnels sont élevés permettant de confirmer ou d'infirmer la présence d'une hypertension artérielle (HTA).
- Recherche d'insuffisance veineuse des membres inférieurs

- Recherche de complications dermatologiques : hypersudation, macération et mycoses des plis.
- Recherche de complications rhumatologiques: dorsalgies, lombalgies et sciatalgies évoquant des troubles de la statique lombaire et gonalgies .
- Recherche d'une néoplasie établie.

#### **4.3 Les mesures biologiques**

L'analyse biologique comporte:

- Dosage de la glycémie
- Dosage des triglycérides, du cholestérol total, du HDL et LDL cholestérol.
- Dosage d'albumine , CRP et transaminases

#### **4.4 Echographie**

Une échographie hépatobiliaire à la recherche d'une stéatose hépatique et d'une lithiase biliaire (annexe 1).

### **5. Critères de définition des variables :**

#### **5.1 Tabagisme :**

Il s'agit d'un tabagisme à la cigarette. Le tabagisme actuel est défini par un tabagisme régulier et quotidien ; le tabagisme passé regroupe les anciens fumeurs sevrés depuis moins de trois ans et ceux sevrés depuis plus de trois ans.

## 5.2 Obésité :

Classification	IMC kg/m <sup>2</sup>
Insuffisance pondérale	< 18,5
Valeur normale	18,5 – 24,9
Excès pondéral	25 – 29,9
<b>Obésité</b>	<b>≥ 30</b>
<b>Classe I</b>	<b>30 – 34,9</b>
<b>Classe II</b>	<b>35 – 39,9</b>
<b>Classe III</b>	<b>≥ 40</b>

### Classes d'IMC

Chez l'adulte, l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) définit l'excès pondéral comme un IMC compris entre 25,0 et 29,9 kg/m<sup>2</sup> et l'obésité comme un IMC supérieur ou égal à 30 kg/m<sup>2</sup> avec 3 stades de sévérité. L'obésité est dite modérée ou commune si l'IMC est compris entre 30 et 34,9 kg/m<sup>2</sup>, sévère si l'IMC est compris entre 35 et 39,9 kg/m<sup>2</sup> et morbide pour un IMC supérieur à 40 kg/m<sup>2</sup>.

## 5.3 Obésité abdominale :

Chez l'adulte nous avons défini l'obésité abdominale à partir des valeurs seuil du National Cholesterol Education Program – Adulte Treatment Panel III (NCEP ATP III) et celles de l'International Diabetes Federation (IDF) .

TT (cm)	IDF	NCEP (ATPIII)
Homme	≥ 94	≥ 102
Femme	≥ 80	≥ 88

Valeurs pathologiques du tour de taille

Nous également défini l'obésité abdominale par le **rapport tour de taille-tour de hanche** :

- Homme  $> 1$
- Femme  $> 0.85$

Chez l'adolescent, l'obésité abdominale est définie à partir d'une valeur seuil dépassant 90ème percentile des tables de tour de taille recommandées par l'IDF.

#### 5.4 Hypertension artérielle :

Chez l'adulte, le diagnostic d'hypertension artérielle (HTA) conformément à la définition de la société Européenne d'hypertension artérielle et de cardiologie (ESH-ESC), est retenu devant une pression artérielle systolique (PAS) supérieure ou égale à 140 mm Hg et /ou une pression artérielle diastolique (PAD) supérieure ou égale à 90 mm Hg .

Catégories	PAS mm Hg	PAD mm Hg
Normale haute	130 -139	85- 89
HTA grade 1	140 -159	90 et 99
HTA grade 2	160 -179	100 et 109
HTA grade 3	$\geq 180$	$\geq 110$

Catégories d'hypertension artérielle

*(PAS : pression artérielle systolique, PAD : pression artérielle diastolique)*

Chez l'adolescent le diagnostic d'hypertension artérielle est retenu pour des valeurs de PAS dépassant  $100 + (\text{âge en année} \times 2)$  et /ou de PAD dépassant  $70 + \text{âge en année}$  .

### 5.5 Diabète de type 2 et pré diabète

Anomalies	Glycémie à jeun	Glycémie 2 H après HGPO 75 g	HbA1c
IFG (HMJ)	100 à 125 mg/dl	< 140 mg/dl	
IGT	< 100 mg/dl	140 et 199 mg/dl	5.7–6.4%
Association IFG et IGT	100 à 125 mg/dl	140 et 199 mg/dl	
DT2	126 mg/dl à 2 reprises	200 mg/dl	≥ 6,5%

*IFG « Impaired Fasting Glucose » ou hyperglycémie modérée à jeun (HMJ)*

*IGT « Impaired Glucose Tolerance »*

### 5.6 Dyslipidémie :

Selon le consensus d'experts du NCEP ATP III , le diagnostic d'une dyslipidémie est retenu devant un taux de triglycérides supérieur ou égal à 150 mg/dl et/ou un taux de cholestérol total  $\geq$  200 mg/dl. Un taux de HDL cholestérol inférieur à 40 mg/dl quelque soit le sexe et /ou un taux de LDL cholestérol supérieur à 160 mg/dl chez un sujet sans facteurs de risque sont également considérés comme pathologiques.

### 5.7 Stéatose hépatique :

La stéatose hépatique non alcoolique ou non alcoholic fatty liver disease (NAFLD) est définie par l'accumulation cytoplasmique de triglycérides excédant 5 à 10% des hépatocytes . Sa détection repose essentiellement sur les techniques d'imagerie comme l'échographie, le scanner, la résonance magnétique nucléaire (IRM) . A l'échographie, le diagnostic de stéatose repose sur l'aspect hyperéchogène du parenchyme hépatique, qui apparait plus brillant que le cortex du rein droit, pris

comme référence avec une sensibilité et une spécificité de 60% à 94% et de 84% à 95% respectivement .

### **5.8 L'activité physique (AP) :**

« tout mouvement corporel produit par la Contraction des muscles squelettiques entraînant une augmentation de la dépense d'énergie par Rapport a la dépense énergétique de repos » [143].

### **5.9 L'inactivité physique :**

Un niveau insuffisant d'AP d'intensité modérée a élevé. Il s'agit, chez l'adulte, d'un niveau inférieur au seuil recommande par l'OMS en 2010, soit 30min/5 fois par semaine, toutefois rappelons que des sessions de 10 min, répétées 3 fois, contribuent a une meilleure capacite physique.

### **5.10 La sédentarité ou les comportements sédentaires :**

Regroupent tout le temps passe a des occupations induisant une dépense énergétique sensiblement équivalente à celle de repos, soit  $\leq 1,6$  MET. La sédentarité représente toutes les situations telles que celles en position assise sans activité (e.g., les déplacements inactifs, regarder la télévision...). Le temps passe a des occupations sédentaires, indépendamment du niveau d'AP et des apports alimentaires, est associe au gain pondéral a long terme et plus globalement a un risque significatif de décès.

### **III. Saisie et analyse des données**

La saisie et l'analyse des données sont faites à l'aide du logiciel SPSS version 22.0 et le traitement des textes est fait sur Microsoft Office 20. Le test de Chi2 est utilisé afin de comparer nos résultats pour une probabilité  $p < 0,05$  comme significative.

### **IV. Considération éthique et déontologie**

Un consentement verbal libre et éclairé des patients a été obtenu avant leur inclusion à l'étude. Les bonnes pratiques médicales ont été observées.

# RESULTATS

## **I. CARACTERISTIQUES DE LA POPULATION ETUDIEE**

La population étudiée était 250 individus. Les caractéristiques de l'échantillon sont présentées dans le tableau 5 . Les femmes sont plus représentées que les hommes, 204 contre 46 soit respectivement 81.6% et 18,4%. L'âge moyen de l'ensemble est de 37,2 +/- 14,7 ans, La structure de la population d'enquête est illustrée dans le tableau 5.

Concernant la profession, les sans-emploi étaient dominants (75,2%) dont l'écrasante majorité est féminine : 85.4 %. Suivent les travailleurs de bureau 16,3% et les travailleurs manuels (physique) 8,5%. Le faible niveau d'instruction était marqué (65,9%), essentiellement chez les femmes (69.3%). Un niveau d'instruction moyen est rapporté chez 23,9% des sujets, un niveau élevé chez 10,3%.

Les sujets habitaient pour la plupart en médina (43,1%), le reste se répartissait quasi équitablement en nouvelle-ville (29,9%) et en zone urbaine (27,0%).

**Tableau 5 : Caractéristiques de la population étudiée**

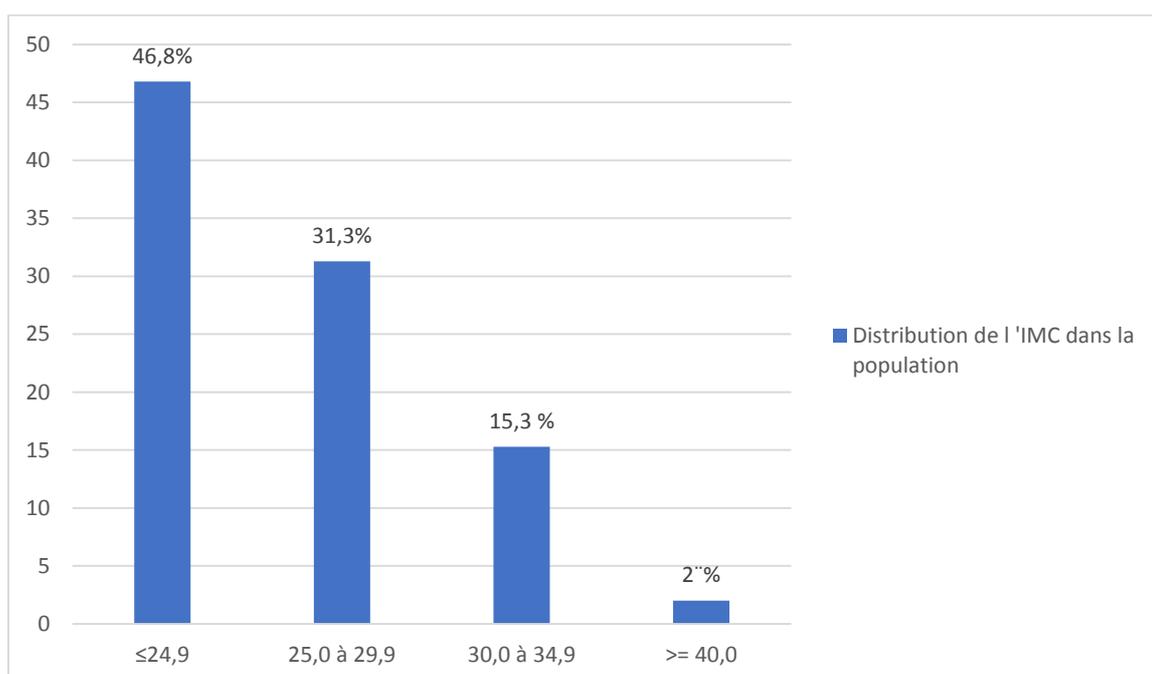
		Ensemble N=250(%)	Hommes N=46(%)	Femmes N=204(%)
<b>Sexe</b>		100	18,4	81,6
<b>Age</b>	18-28 ans	12	6,52	13,23
	29-38 ans	20	10,86	22,05
	39-48 ans	24	21,73	24,50
	49-58 ans	32	32,60	31,86
	59-65 ans	12	28,40	8,33
<b>Profession</b>	Bureau	16.3	38.5	11.3
	physique	8.5	31.1	3.3
	Sans emploi	75,2%	30.3	85.4
<b>Niveau d'études</b>	Aucun/primaire	65.9	50.8	69.3
	secondaire	23.9	26.2	23.3
	Supérieur	10.3	23.0	7.4
<b>Lieu de Residence</b>	Médina	43.1	56.6	40.0
	Nouvelle-ville	29.9	27.9	30.4
	urbain	27.0	15.6	29.6

## II. PREVALENCE DE L'OBESITE ET DU SURPOIDS

### 1. Prévalence globale de l'obésité et du surpoids

Le surpoids ( $IMC \geq 25 \text{ kg/m}^2$ ) est retrouvé chez 31,3% des sujets. La prévalence de l'obésité chez les consultants la consultation de gastro-entérologie est de 21,9% (figure 10). L'obésité modérée touche 15,3% des consultants, l'obésité sévère 4,7% et l'obésité morbide 2,0%. Ainsi les individus ayant une surcharge pondérale (surpoids et obésité) représentent 53,2% de la population (133 sujets).

l'IMC moyen de la population est de  $26,2 \text{ kg/m}^2 \pm 5,5 \text{ kg/m}^2$ . Celui des hommes est de  $23,9 \text{ kg/m}^2 \pm 4,2 \text{ kg/m}^2$  contre  $26,7 \text{ kg/m}^2 \pm 5,6 \text{ kg/m}^2$  pour les femmes.



**Figure 10: Distribution de l'IMC dans la population**

## 2. Répartition de l'obésité et du surpoids selon les facteurs

### sociodémographiques

#### 2.1. Prévalence de l'obésité et du surpoids selon le sexe

Le surpoids est plus fréquent chez les hommes (33,6%) que chez les femmes (30,7%). La répartition inverse est retrouvée pour l'obésité, très significativement plus élevée chez les femmes (26,0%) que chez les hommes (4,1%) ( $p=0.001$ ) (Tableau 6)

**Tableau 6: Statut pondéral en fonction du sexe ( $p = 0.001$ )**

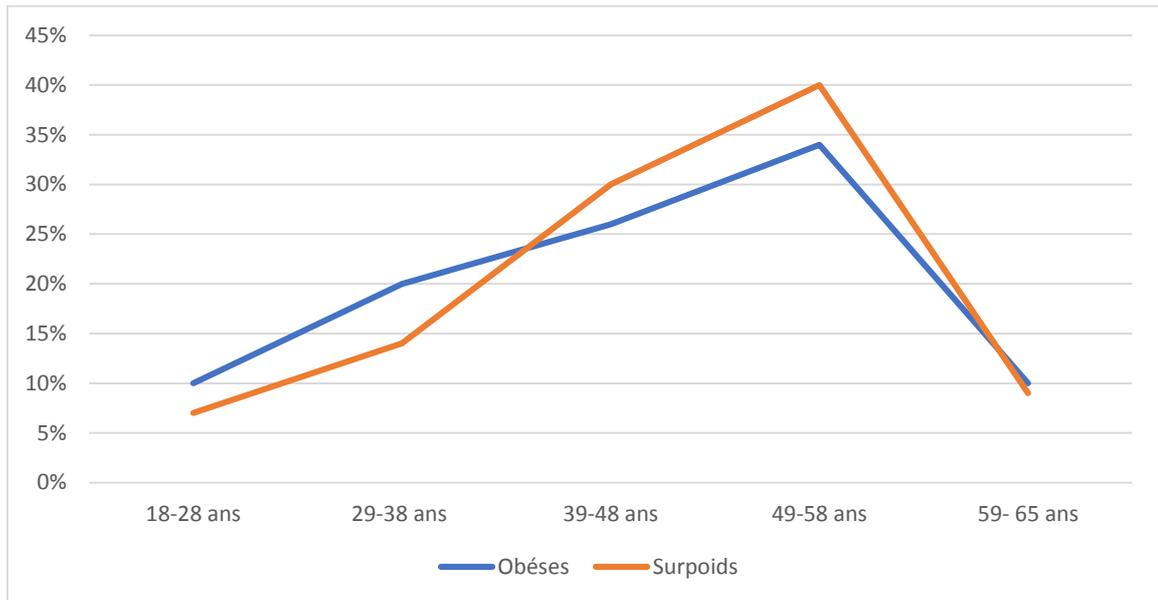
	Poids normal		Surpoids		Obèses	
	n	%	n	%	n	%
Hommes	25	55,7	16	33,6	5	4,1
Femmes	86	38,3	65	30,7	53	26,0

#### 2.2. Prévalence de l'obésité et du surpoids selon l'âge :

L'obésité est plus fréquente entre 39 et 58 ans avec des prévalences de 20 % dans le groupe 29–38 ans, 26% dans le groupe 39–48 ans et 34% dans le groupe 49–58 ans. Cette relation obésité-âge est très significative pour les femmes

( $p = 0.001$ ) (figure 11). Le statut pondéral selon les groupes d'âge est représenté dans la figure 11.

## Surpoids et obésité en consultation gastro-entérologie du chu Hassan II Fès : prévalence et facteurs de risque associés



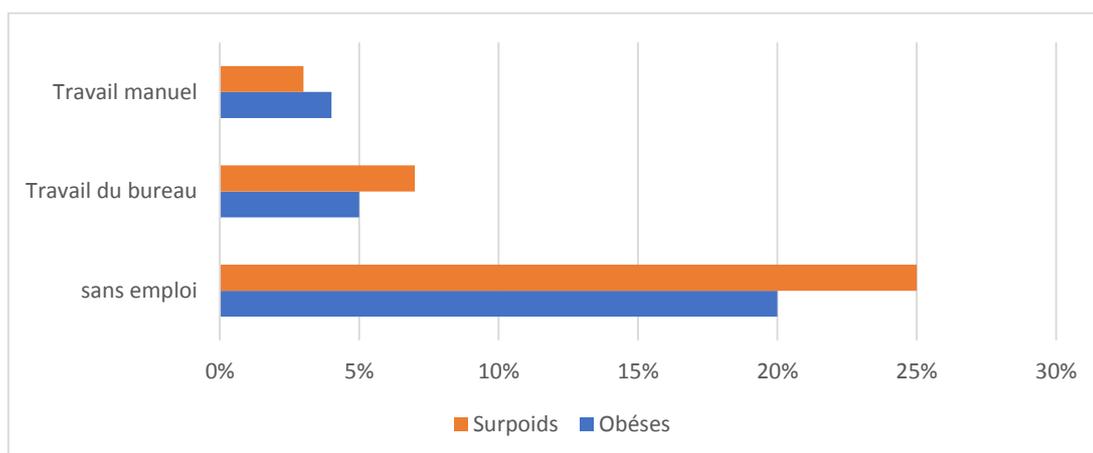
**Figure 11 : Prévalence de la surcharge pondérale en fonction de l'âge dans la population**

### 2.3. Prévalence de l'obésité et du surpoids selon la profession :

Nous avons observé une forte prévalence de la surcharge pondérale chez les personnes sans emploi y compris les étudiants et les femmes au foyer . Les travailleurs manuels ( physique ) en sont moins touchés comme illustré dans la figure

12

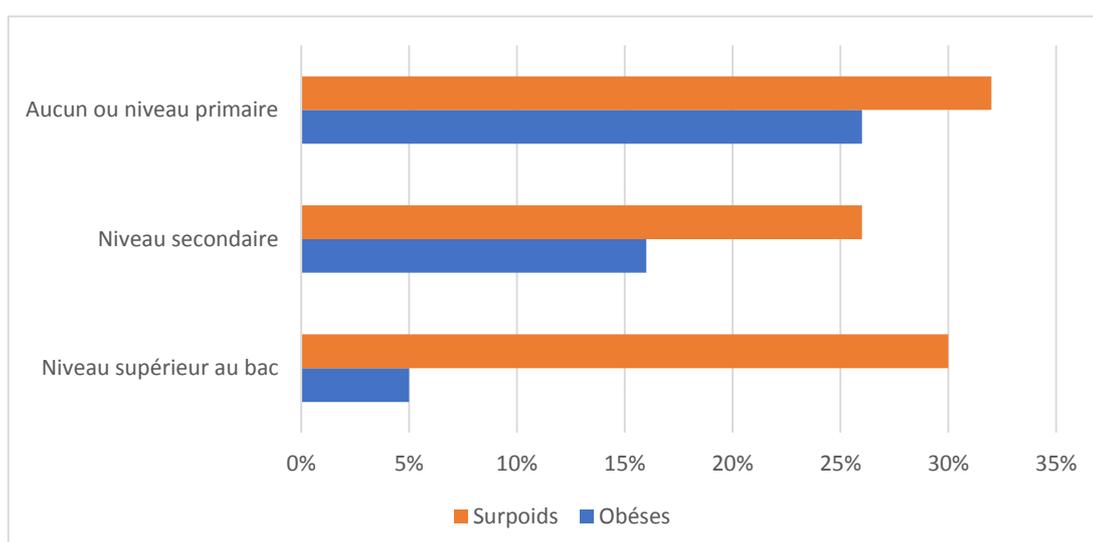
## Surpoids et obésité en consultation gastro-entérologie du chu Hassan II Fès : prévalence et facteurs de risque associés



**Figure 12 : Surcharge pondérale en fonction de la profession**

### 2.4. Prévalence de l'obésité et du surpoids selon le niveau d'éducation

L'obésité et le surpoids sont d'autant plus fréquents que le niveau d'instruction est faible (Figure 13 ). Cette relation est beaucoup plus marquée dans le sexe féminin (tableau 6).



**Figure 13 : Surcharge pondérale en fonction du niveau d'instruction**

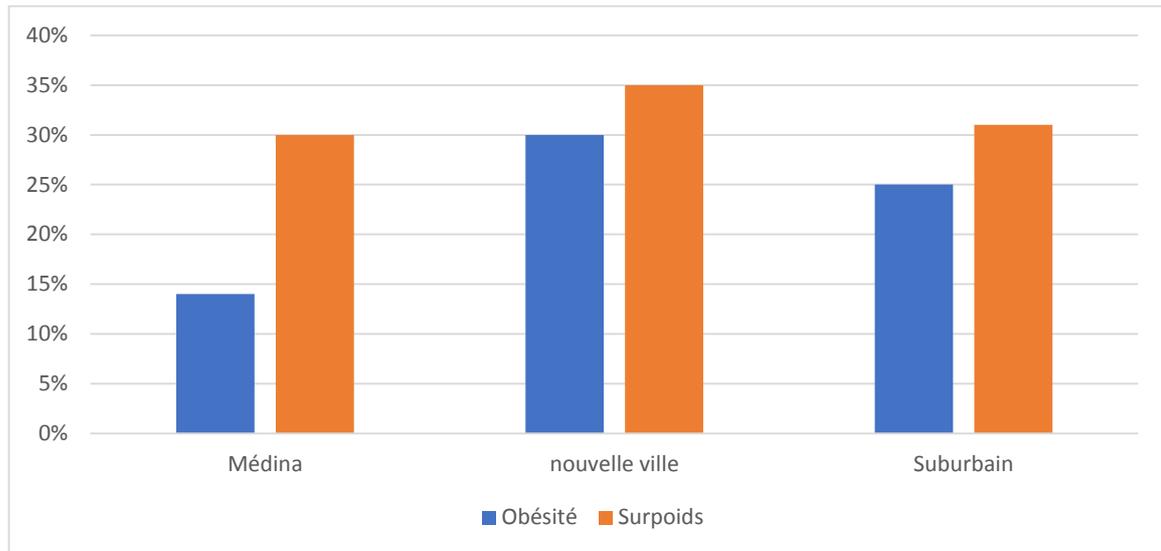
**Tableau 6: Surcharge pondérale en fonction du niveau d'instruction et du sexe**

	NIVEAU D'ETUDES DES HOMMES						
	Aucun ou primaire		Niveau secondaire		Niveau supérieur au bac		p
	n	%	n	%	n	%	
Surpoids	8	18,0	5	9,0	3	7,0	p = 0.90
Obèses	2	1,6	1	0,8	2	1,6	p = 0.65
Ensemble	10	19,6	6	9,0	5	9,0	
	NIVEAU D'ETUDES DES FEMMES						
	Aucun ou primaire		Niveau secondaire		Niveau supérieur au bac		p
	n	%	n	%	n	%	
Surpoids	39	22,2	21	6,7	5	1,9	p = 0.54
Obèses	47	21,1	6	4,8	0	0,0	p = 0.001
Ensemble	86	43,3	27	11,5	5	1,9	

### 2.5. Prévalence de l'obésité et du surpoids selon la résidence

La médina comprend la plus importante proportion de sujets en surpoids. L'obésité est significativement plus fréquente dans les quartiers de la nouvelle-ville ( $p=0,00001$ ), de prévalence proche à celle du surpoids (respectivement 31,3% et 33,3%), comme montré dans la figure 14.

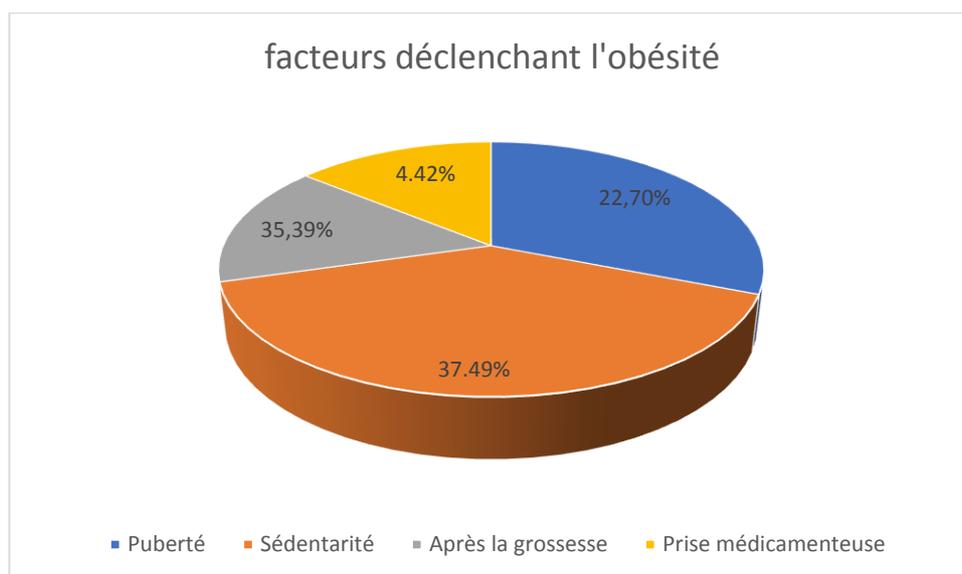
## Surpoids et obésité en consultation gastro-entérologie du chu Hassan II Fès : prévalence et facteurs de risque associés



**Figure 14: Surcharge pondérale en fonction du quartier de résidence**

### III. Histoire pondérale

Dans notre étude, 26.8% de nos patients avaient une obésité évoluant depuis l'enfance, 22.7% depuis la puberté, 37.49% suite à une sédentarité, 35.3% après une grossesse et 4,42% après leur mise sous corticothérapie au long court.



**Figure 15 : Facteurs déclenchant l'obésité chez nos patients**

#### IV. FACTEURS DE RISQUES ASSOCIES AU SURPOIDS ET OBESITE

##### 1. Obésité –surpoids et facteurs de risques cardiovasculaires associés

###### 1.1. Diabète sucré :

Vingt-sept sujets en surcharge pondérales et obèses des 133 sujets sont connus diabétiques soit une prévalence 20.3 %. Vingt sujets diabétiques (74,07%) ont une obésité abdominale. Le tour de taille est donc normal chez 25,92 % d'entre eux.

###### 1.2. Hypertension artérielle

La pression artérielle systolique moyenne (PAS) moyenne est de 120,6+/-19,1 mm Hg et la pression artérielle diastolique moyenne (PAD) de 67,9+/-11,6mm Hg (tableau 7).

**Tableau 7: Pression artérielle et obésité**

	PAS moyenne (mmHg)	PAD moyenne (mmHg)
Obèses / surpoids	127,6 +/-20,3	73,3+/-12,3
Non obèses	118,6+/-18,3	66,4+/-1,0

Au total, 22,55 % des sujets obèses et en surcharge pondérale (30 sujets) sont connus hypertendus. 21 hypertendus ont une obésité abdominale. Cette association est donc retrouvée chez 70 % des hypertendus. Par ailleurs, 9 sujets ayant un tour de taille normal sont connus hypertendus, soit 30 %.

### 1.3. Dyslipidémies

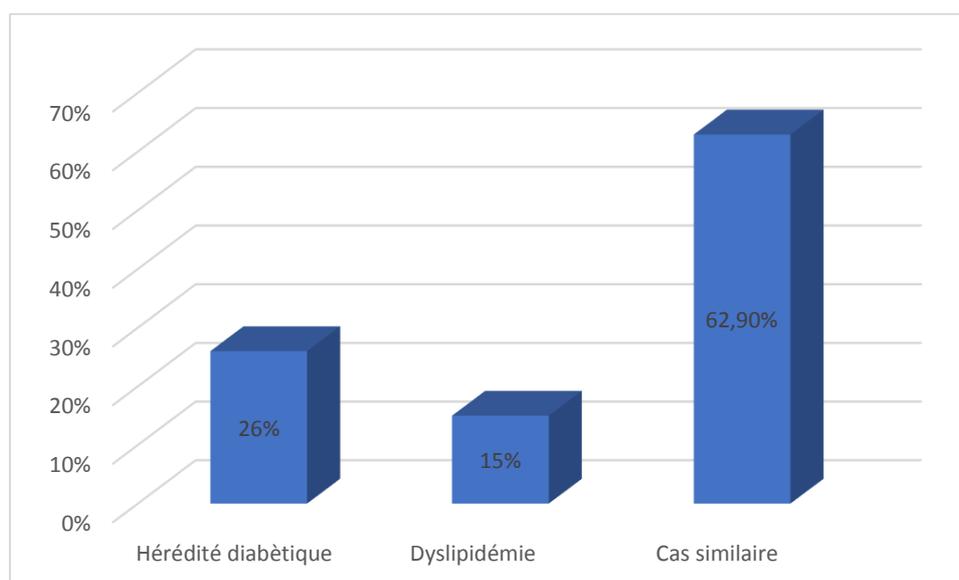
La dyslipidémie a été retrouvée chez 29.3% de notre population d'étude soit 38 patient .

### 1.4. Tabagisme :

La prévalence du tabagisme actif est de 8.27 % (11 sujets), majoritairement des hommes (100 %) .

## 2. Obésité –surpoids et antécédents familiaux :

26% de nos patients avaient la notion d'hérédité diabétique de type 2 dans la famille, 15% avaient une dyslipidémie dans la famille et 62.9% avaient des cas d'obésité similaire dans la famille.



**Figure 16: Antécédents familiaux de nos patients**

## 3. Obésité–surpoids et habitudes alimentaires

Les résultats dans ce chapitre découlent de l'étude d'un sous-échantillon de 107sujets : 56 non obèses et 51 obèses / surpoids .

### 3.1. Comportement alimentaire

#### 3.1.1. Nombre de repas par jour

La distribution du nombre de repas quotidien est représentée dans le tableau 8

**Tableau 8: Distribution du nombre de repas par jour**

	≤ 2repas/jr		3 repas/jr		≥ 4 repas/jr	
	n	%	n	%	n	%
Non obèses	2	3,6	29	51,8	25	44,6
Obèses / surpoids	4	7,8	19	37,3	28	54,9

### 3.2. Grignotage

Cinquante huit sujets (53,5%) affirment manger entre les 3 principaux repas de la journée. La distribution du grignotage entre les repas est représentée dans le tableau 9.

**Tableau 9 : Distribution du grignotage (P=0,19)**

	Ne grignotent pas		Grignotent	
	n	%	n	%
Non obèses	22	40,0	34	60,7
Obèses/ surpoids	27	52,9	24	47,1
ensemble	49	45,8	58	53,5

### 3.3. Fréquence de consommation d'aliments

L'enquête alimentaire en se basant sur le questionnaire FFQ dans sa version arabe révèle une faible consommation de poissons pour cette population (tableau 10 ). Par contre les habitudes alimentaires de l'échantillon se sont caractérisées par une consommation assez fréquente de féculents, produits laitiers et sucreries ( $p=0,02$ ). La distribution de fréquences de consommation de certains aliments est rapportée dans le tableau suivant.

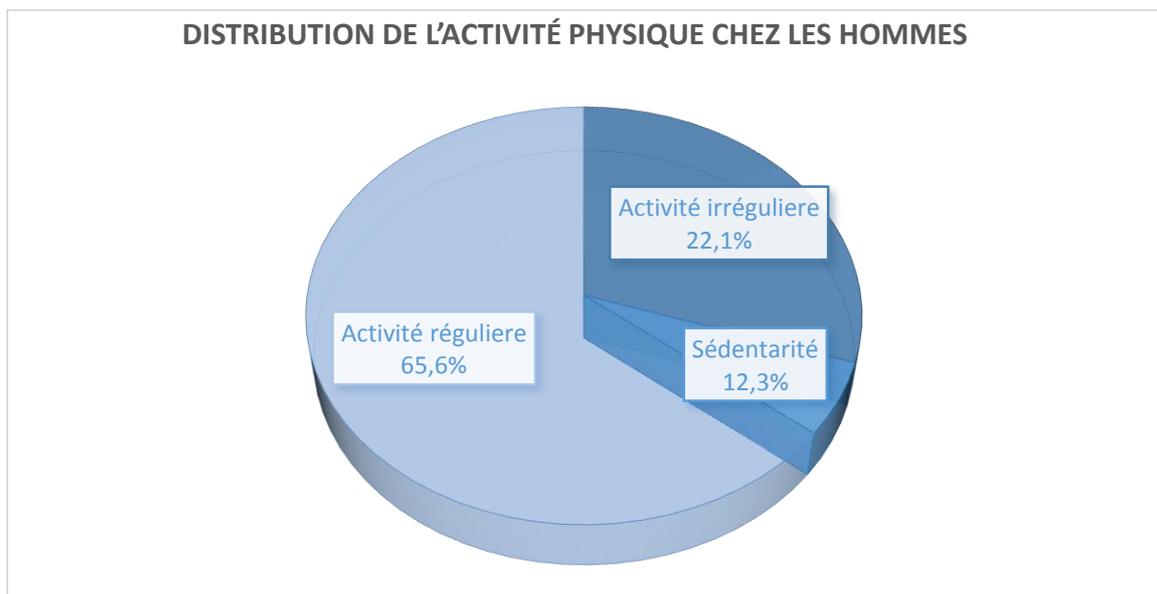
**Tableau 10 : Fréquence de consommation des aliments en fonction de l'IM**

Aliments	Fréquence consommation	IMC<30(N=56) %	IMC≥30(N=51) %	p
Viandes	Occasionnelle	35,7	33,3	0,65
	Régulière	64,3	66,7	
Volaille	Occasionnelle	57,1	66,7	0,14
	Régulière	42,9	33,3	
Poisson	Occasionnelle	87,5	92,2	0,34
	Régulière	12,5	7,8	
Féculents	Occasionnelle	1,8	3,9	0,40
	Régulière	98,2	96,1	
Fruits et légumes frais	Occasionnelle	17,9	23,5	0,38
	Régulière	82,1	76,5	
Laitages	Occasionnelle	19,6	19,6	1,0
	Régulière	80,4	80,4	
Sucreries	Occasionnelle	8,9	2,0	<b>0,02</b>
	Régulière	91,1	98,0	

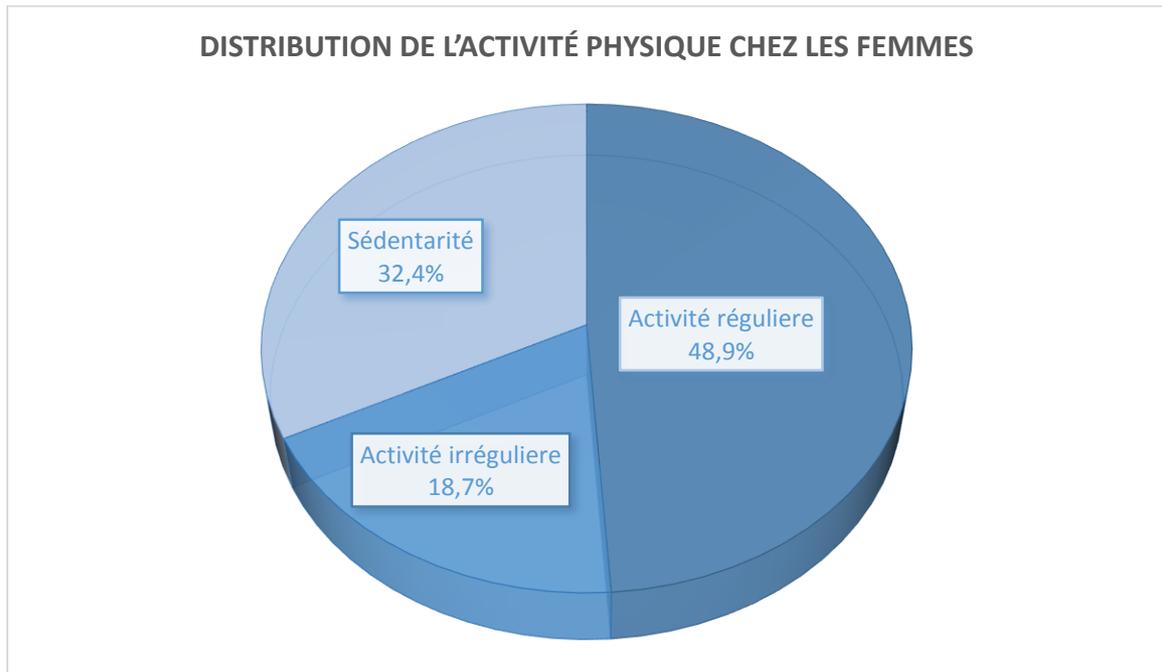
#### 4. Obésité –surpoids et activité physique

##### 4.1. Répartition de l'activité physique selon le sexe

13 hommes soit 65,6% avaient une activité physique jugée régulière. Ce niveau d'activité est également retrouvé chez une femme sur deux (48,9%). La sédentarité touche une femme sur trois et 12 % des hommes (Figures 17 et 18).



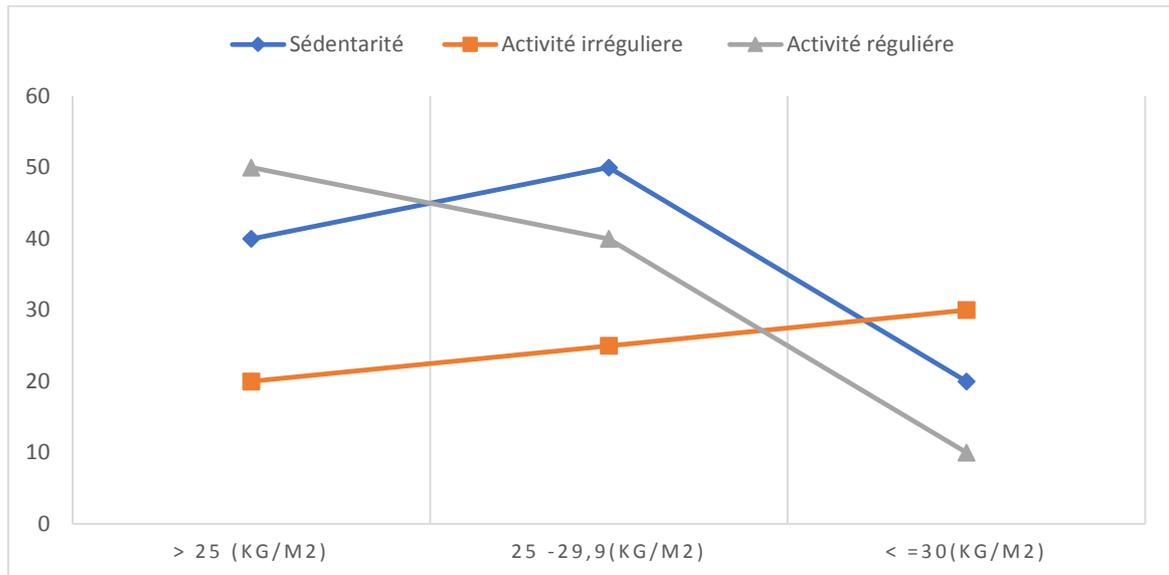
**Figure 17: Distribution de l'activité physique chez les hommes**



**Figure 18: Distribution de l'activité physique chez les femmes**

#### **4.2. Répartition de l'activité physique selon l'IMC**

La prévalence de la sédentarité augmente à mesure que l'IMC croît au détriment de l'activité physique régulière. Les niveaux d'activité sont répartis selon la valeur de l'IMC dans la figure 19

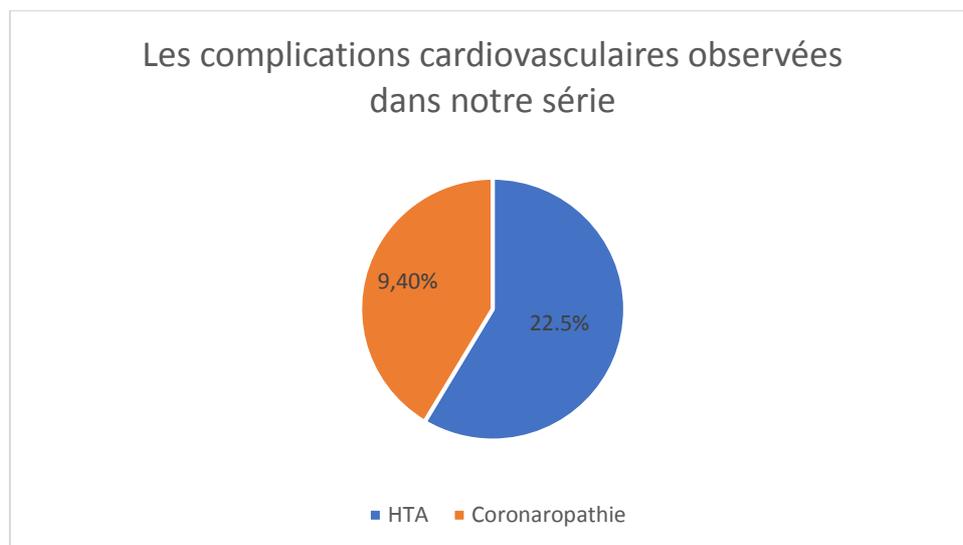


**Figure 19: Répartition de l'activité physique selon l'IMC**

## **V. COMPLICATIONS ET CONSEQUENCES PATHOLOGIQUES DE SURPOIDS ET OBESITE**

### **1. Les complications cardiovasculaires**

L'hypertension artérielle comme complication de l'obésité était présente dans 22,5% des cas et 9.4% avaient une coronaropathie. L'insuffisance cardiaque droite, gauche ou globale n'a pas été observée dans notre série. ( figure 20 )



**Figure 20 : Les complications cardiovasculaires observées dans notre série**

## **2. Les complications métaboliques**

Le diabète de type 2 était retrouvé chez 20, 3% de notre population étudiée

La dyslipidémie a été retrouvée chez 29 % de notre population d'étude.

## **3. Les complications digestives**

L'échographie hépatique a été réalisée chez 46%. Elle a été sans anomalie chez 46.4% alors que 53.6% avaient une stéatose hépatique. 3 cas avaient des lithiases biliaires .

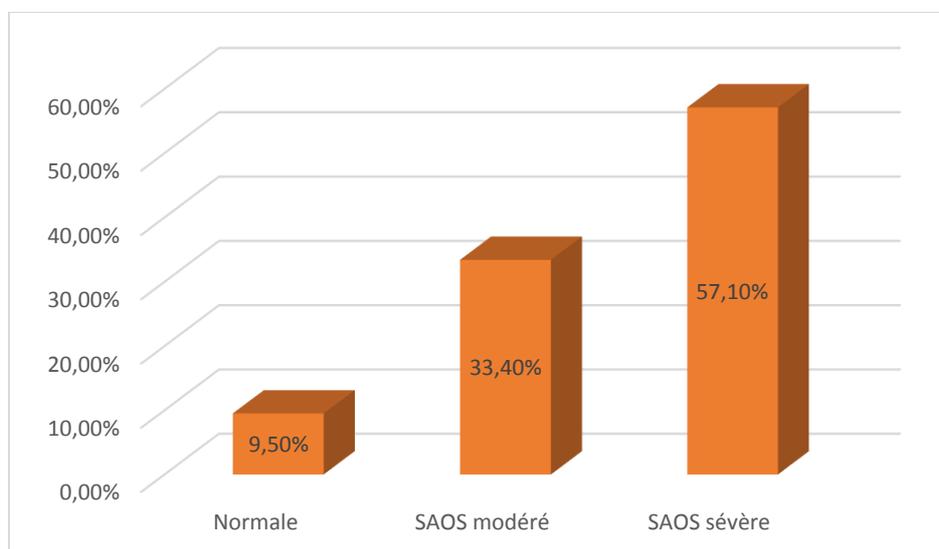
40 % des patients en surpoids et obésité décrivaient des signes du RGO: régurgitations ou pyrosis, ces symptômes étaient d'intensité légère dans 70 % des cas, modérée dans 25% et sévère chez seulement 5% des malades.

L'endoscopie digestive haute était réalisée chez 30 patient symptomatiques n' avait mis en évidence la présence d'une hernie hiatale non compliquée chez 5 cas, un aspect de pangastrite érythémateuse chez 19 cas et une oesophagite non sévère chez 3 cas. L'examen endoscopique était normal chez 3 malades. Ainsi, il n'existait pas de corrélation entre IMC et la sévérité des symptômes de RGO

## **4. Les complications respiratoires**

Dans notre série, 25% de nos patients n'ont rapporté aucun signe fonctionnel respiratoire, alors que 71.9% avaient des ronflements nocturnes et seulement 3.1% avaient une dyspnée. La polysomnographie a été réalisée chez 20 % des cas ( 26 patients ) .

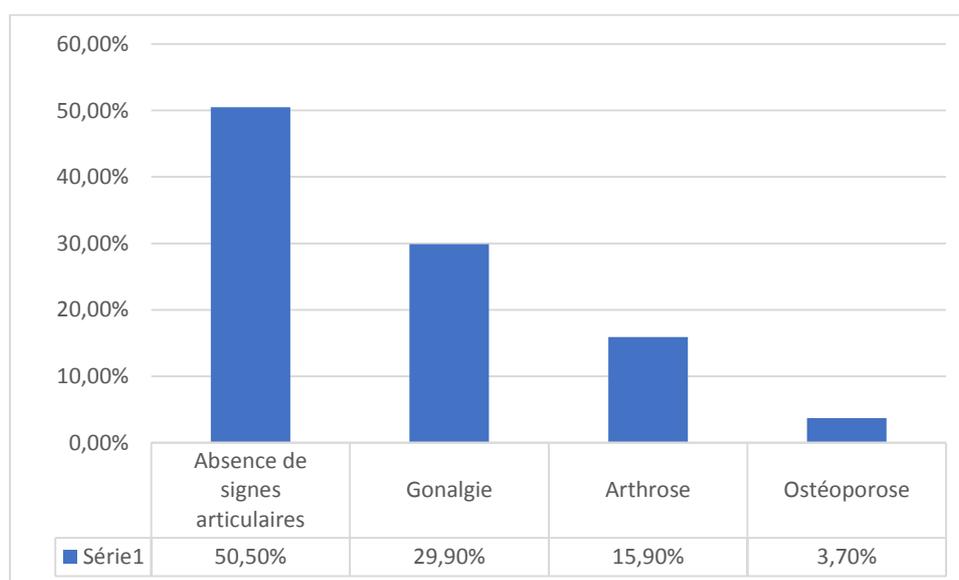
Elle était normale chez 9.5% des cas ( 3 patients ) , un syndrome d'apnée de sommeil (SAOS) modéré était présent chez 33.4% ( 8 patients ) alors que 57.1% ( 15 cas ) avaient un SAOS sévère. ( Figure 21)



**Figure 21 : Anomalies de la polysomnographie**

### 5. Les complications articulaires

50.5% des patients de notre série n'avaient aucune manifestation articulaire, alors que 29.9% avaient des gonalgies, 15.9% avaient une arthrose et 3.7% étaient déjà suivis pour une ostéoporose. ( figure 22 )



**Figure 22 : Complications articulaires observées chez nos malades**

# DISCUSSION

## **I. PREVALENCE DE L'OBESITE ET DU SURPOIDS**

### **1. L'obésité et surpoids dans le monde :**

La prévalence de l'obésité dans le monde croit de façon significative depuis les 30 dernières années ; l'accroissement le plus important a été observé dans les années 1992-2002. Le taux combiné de surpoids et d'obésité a augmenté de 27,5 % chez les adultes dans les années 1980-2013, puis la prévalence de l'obésité est plus élevée dans les pays développés que les pays en voie de développement [144]. L'évolution de la prévalence dans les années 1980-2015, est la même dans les deux sexes [145]. Néanmoins, les hommes sont plus à risque que les femmes d'avoir un IMC au-delà de 25 kg/m<sup>2</sup> dans les pays développés alors que le contraire est vrai dans les pays en voie de développement où les femmes y ont une prévalence plus élevée [146].

En Europe, les études montrent globalement que la prévalence de l'obésité tend à augmenter avec un taux qui varie de 18 % jusque 28 % selon les pays. Cette différence entre les pays d'Europe peut s'expliquer par des différences d'environnement, de pratique d'activité physique, de normes sociales, d'inégalités sociales, de facteurs économiques et possiblement de certains modulateurs génétiques. L'Europe est un continent hétérogène et des différences de tendance alimentaires et de style de vie existent entre les pays ce qui pourrait en partie, expliquer la diversité de la prévalence de l'obésité.

Il est également possible que les méthodologies des études européennes diffèrent, certaines se basant sur des données auto-déclarées versus mesurées. Des données provenant du cycle 2 de la « European Health Interview Survey » (EHIS), montrent qu'en 2014, la prévalence de l'obésité la plus faible chez les adultes était observée en Roumanie (9,7 %), en Italie (10,3 %), à Chypre (12,9 %) et en Autriche

(13,4 %) [147]. Près d'une personne adulte sur 6 âgée est obèse dans l'Union Européenne. La prévalence de l'obésité augmente avec l'âge. Le pourcentage des personnes obèses est de 12 % chez les personnes avec un niveau d'éducation élevée et atteint 20 % chez les personnes ayant les niveaux d'éducation les plus bas.

Aux États-Unis, des analyses récentes montrent que dans les années 1999-2000 et 2013-2014, une augmentation significative de l'obésité a été observée chez les adultes [144]. Un tiers des adultes aux États-Unis (31,6 % d'hommes et 33,9 % de femmes) sont obèses. Malgré un ralentissement de la progression de l'obésité, ce pourcentage reste extrêmement élevé [146]. Dans les pays développés, la prévalence la plus élevée de l'obésité et du surpoids est atteinte à l'âge de 55 ans chez les hommes (66 % obésité et surpoids, 25 % obésité) et de 60 ans chez les femmes (64,5 % obésité et surpoids, 31,3 % obésité). Dans les pays en voie de développement, le pic d'obésité touche les femmes plus jeunes à l'âge de 55 ans, mais avec une prévalence moindre (14,4 %) ; quant aux hommes, ils sont le plus affectés par l'obésité à l'âge de 45 ans avec une prévalence de 8,1 % [148]. Dans le monde, dans les années 1980-2015, l'augmentation la plus importante de la prévalence de l'obésité est observée chez les hommes âgés de 25-29 ans et provenant de pays en voie de développement (augmentation de 1,1 % en 1980 à 3,8 % en 2015). Les pays ayant observé l'augmentation la plus forte de la prévalence de l'obésité entre 1980-2013, sont l'Égypte, l'Arabie Saoudite, l'état d'Oman, le Honduras et le Bahrain pour les femmes et la Nouvelle-Zélande, le Bahrain, le Koweït, l'Arabie Saoudite et des États-Unis pour les hommes.

En 2015, le Vietnam est le pays présentant le taux d'obésité le plus faible chez l'adulte dans le monde (1,6 %) [145]. En Asie, la Chine et l'Inde affichent un taux d'obésité relativement faible en 2013 : 3,8 % chez les hommes, 5,0 % chez les femmes

en Chine, 3,7 % chez les hommes et 4,2 % chez les femmes en Inde [6]. En Chine, la prévalence des maladies chroniques a nettement augmenté ces dernières décennies, les facteurs de risque classiques sont retrouvés : tabagisme, consommation croissante d'alcool, apports élevés en sel et sédentarité, notamment dans les régions urbaines ayant subi un fort développement économique. Même si la Chine conserve un taux relativement faible d'obésité, le nombre absolu de personnes obèses est élevé compte tenu de la taille de la population. Comme la Chine, l'Inde et les États-Unis, sont parmi les pays les plus peuplés de la planète, ils possèdent ensemble, le nombre le plus élevés d'adultes obèses [145]. L'épidémie de surpoids et d'obésité est associée à plus de quatre millions de décès prématurés chaque an dans le monde. Cet accroissement de l'obésité est alarmant et indique que le problème qui persiste n'est pas simplement dû à un faible pouvoir économique mais est associé aux changements environnementaux, à l'accès facilité à des aliments à forte densité énergétique ainsi qu'à une augmentation de la sédentarité.

## **2. L'obésité au Maroc**

Au Maroc, Rguibi M. et Belahsen R. montrent que la prévalence de l'obésité a triplé en 15 ans [149]. En effet entre 1984 et 1985, période de l'étude référence, seuls 4,1% des adultes étaient obèses. Cette prévalence augmente à 10,3% en 1998. Selon les données les plus récentes rapportées par l'enquête nationale sur les Facteurs de Risque Communs des maladies non transmissibles 2017-2018, l'incidence de surpoids chez les adultes de plus de 20 ans est de 53%, dont 20% sont obèses. L'obésité sévit plus dans le milieu urbain (22.8%) que dans le milieu rural (14.9%). [150]

**Tableau 11 : Exemples de prévalence de l'obésité dans certaines villes du  
Maghreb**

Auteurs	Villes	Année	Age (ans)	Résultats (%)		
				Homme	Femme	Total
Boukli HL et al. [151]	Tlemcen	2005	≥ 20	10,5	27,8	19,2
Enquête nationale nutrition	Tunis	1997	20-59	5,8	30,6	-
Tazi A. et al[152]	Milieu urbain marocain	2000	≥ 20	-	-	17,4
Rguibi M et al. [153]	Laayoune	2004	≥15	-	49	-
Notre étude	CS Gastro Fes	2024	≥18	4,1	26,0	21,9

### **3. Prévalence de l'obésité selon l'âge**

Chez les femmes, les études ont montré que le risque d'obésité augmente avec l'âge et ceci dès l'âge de 20-25 ans [154].

Le début de la vie de couple et la grossesse pourraient en partie expliquer cette prévalence plus élevée chez la femme jeune.

L'âge moyen des patients obèses est différent selon les séries et varie entre 40 et 50.51 ans. Dans notre étude, La moyenne d'âge des patients est de 37,2 +/- 14,7 ans. Nous rapportons donc qu'il n'y avait pas une grande différence entre les données de notre série et celles des différentes équipes concernant l'âge moyen de nos patients.

**Tableau 12 : L'âge moyen des patients obèses selon quelques études :**

Série	Age moyen	Extrêmes d'âge
N.Charfi et al [155]	50.51	11-87
H.Khanouach[156]	45	-
P.Lefebvre[157]	40.4	
I.Rajbi[158]	40	
Notre série	37	18-65

#### **4. Prévalence de l'obésité selon le sexe**

Dans notre série, on note une prédominance de l'obésité chez les femmes. Le surpoids était par contre plus fréquent chez les hommes dans notre échantillon. D'autres auteurs ont rapporté une absence de différence significative entre les deux sexes, c'est le cas aux Etats Unis où le ratio H/F est sensiblement égal à 1 [159]. Nous n'avons pas trouvé d'études ayant montré une prédominance masculine.

Chez les femmes, le poids normal se faisait moins fréquent à mesure que les années s'accumulaient, au détriment d'un gain de poids et ce dès l'âge de 25 ans. A cet âge, à peine 10% des femmes ont un poids normal. La relation gain de poids et âge est classiquement retrouvée, mais la précocité dans notre étude est alarmante. Le début de la vie de couple pourrait en partie l'expliquer. En effet, la grossesse est une période de la vie identifiée comme correspondant à un risque de développer une surcharge pondérale [157]. De plus, la corpulence reste un atout de séduction et un signe de réussite sociale et professionnelle au Maghreb [160].

**Tableau 13 : Répartition selon le sexe des cas d'obésité selon les différentes séries**

Série	Féminin	Masculin
N.Charfi et al [155]	80.4%	19.6%
H.Khanouach[153]	72%	28%
P.Lefebvre[153]	74%	26%
I.Rojbi[153]	83.5%	16.5%
Notre série	56,7%	37.7%

## **5. Prévalence de l'obésité selon le lieu de résidence**

L'obésité et le surpoids étaient plus fréquents chez les femmes vivant dans des logements modernes et dans des médinas neuves ou anciennes. Cela peut s'expliquer par des facteurs liés au mode de vie, notamment le niveau d'activité physique. Les femmes vivant dans des maisons plus confortables et dans des zones urbaines passent probablement moins de temps à marcher et à faire des tâches ménagères lourdes que celles qui vivent dans des logements insalubres ou dans des zones rurales . toutes les autres études [161], [162], [163]s'accordent sur le fait que l'obésité soit plus marquée en zones urbaines .

## **6. Prévalence de l'obésité selon le niveau d'éducation**

L'obésité était inversement associée au niveau d'éducation dans notre étude, qui est resté après ajustement pour les variables confondantes chez les femmes.

Cela peut être dû à un mode de vie plus sain chez les personnes qui ont été éduquées à un niveau plus élevé et est en accord avec d'autres études récentes [164]

## **7. Prévalence de l'obésité selon la profession :**

Les femmes au foyer et les retraités constituaient le groupe le plus fréquemment obèse dans notre étude par rapport à ceux qui avaient un emploi. Ces résultats concordent avec les résultats d'études antérieures .[165]

## **II. FACTEURS DE RISQUES ASSOCIES AU SURPOIDS ET OBESITE**

### **1. Obésité et facteurs de risque cardiovasculaire associés**

#### **1.1. Surpoids- Obésité et diabète sucré**

La prévalence élevée du diabète (20.3 %) dans notre étude peut être due au fait que le centre Hospitalier Hassan II dispose de moyens pour la prise en charge des diabétiques ce qui en fait un biais de recrutement. La relation positive entre augmentation de l'IMC et de la prévalence du diabète n'est plus à démontrer [166], [167]. Le diabète est en pleine expansion au Maroc et dans toutes les régions du monde. L'OMS estime qu'il y a plus de 180 millions de diabétiques dans le monde et qu'il y en aura plus du double en 2030. Près de 80 % des décès dus au diabète se produisent dans les pays à revenu faible ou moyen. Cette expansion du diabète s'explique par le développement de l'obésité et de la sédentarité, responsables de l'insulinorésistance [55,56]. L'insulinorésistance est à l'origine du « syndrome métabolique ». Il associe un morphotype androïde et une insulinorésistance à d'autres composants variables : HTA, dyslipidémie (élévation du cholestérol total, élévation des triglycérides, abaissement du HDL-Cholestérol et élévation du LDL-Cholestérol), dégradation de la tolérance aux hydrates de carbone, dysfonction endothéliale et tendance thrombogène [168].

## 1.2. Surpoids – Obésité et facteurs de risque cardio vasculaire

La plupart des pathologies cardiaques liées à l'obésité résultent de l'adaptation cardio-vasculaire à l'excès de masse corporelle et à l'augmentation de la demande métabolique. Ces pathologies dominent le pronostic vital de l'obésité.

L'HTA est la complication la plus fréquente de l'obésité. Elle est présente chez près de 35 % des obèses selon l'étude ObEpi réalisée en France en 2012 et son risque de survenue est quatre fois plus élevé en cas d'obésité [169]. Plusieurs études ont montré une prévalence très élevée de l'HTA chez les patients obèses, notamment celle de Khanouach et al., où cette complication concernait plus de 50 % des cas [170].

Concernant l'atteinte coronaire, une méta-analyse récente a conclu que l'élévation de l'IMC de 5 points augmente de 29 % le risque de coronaropathie [171].

Une étude de cohorte américaine a évalué le risque relatif de survenue d'événements coronariens à 1,9 pour les sujets avec un IMC initial supérieur à 29 kg/m<sup>2</sup> par rapport à ceux dont l'IMC initial était inférieur à 21 kg/m<sup>2</sup>, en prenant en compte la présence de diabète, d'HTA et d'hypercholestérolémie [172].

D'autres complications peuvent se voir, notamment l'insuffisance cardiaque, les troubles du rythme et les maladies thromboemboliques [172].

Dans notre étude, l'hypertension artérielle était présente dans 22,5 % des cas et 9,4 % avaient une coronaropathie.

### 1.3. Obésité – Surpoids et dyslipidémies

Concernant la dyslipidémie, l'étude ObEpi 2012 a montré que 25,9% des obèses sont traités pour une dyslipidémie, ceci correspond à 2,7 fois plus que des sujets de corpulence normale [173]. Elle associe classiquement une élévation des TG, une diminution des HDL et une augmentation des LDL petites et denses à potentiel athérogène. La dyslipidémie a été retrouvée chez 29.3% de notre population d'étude.

### 1.4. Obésité et activité physique :

La plupart des études d'observations ont mis en évidence une association entre la sédentarité et un risque accru de coronaropathie [62]. Ainsi la sédentarité est considérée comme un facteur de risque de maladie cardiovasculaire, autant que le tabagisme, l'hypercholestérolémie et l'HTA, car susceptible de doubler le risque de coronaropathie. L'étude de l'activité physique a retrouvé une forte sédentarité surtout chez les femmes, 1 sur 3. Elles sont majoritairement (85,4%) des femmes au foyer et ne réalisent donc que peu d'activité d'intensité élevée. Cette sédentarité est corrélée positivement à l'augmentation de l'IMC ( $p=0.02$ ). Notons que l'activité physique a peu de différence de répartition entre les sujets au TT normal et ceux ayant une obésité abdominale. Des études utilisant des méthodes plus exhaustives pour évaluer l'activité physique sont nécessaires pour confirmer ou infirmer ce résultat.

### 1.5. Obésité et habitudes alimentaires

L'enquête alimentaire montre que les obèses mangent plus souvent que les non obèses puisque 54,9% d'entre eux prennent au moins 4 repas par jour. Le grignotage est une habitude alimentaire très répandue concernant une personne sur deux . Or ces éléments participent à rendre le bilan énergétique fortement positif mais aussi à la déstructuration de la prise alimentaire et de l'homéostasie pondérale favorisant l'obésité. Une différence peu significative ( $p=0,1$ ) a été retrouvée entre les non obèses (qui grignotent plus) et les obèses. Ceci peut s'expliquer par le fait qu'il est reconnu que les obèses ont tendance à sous-estimer leurs ingestats, en particulier extraprandiaux [174].

Dans une étude où les auteurs ont évalué quantitativement la consommation alimentaire, il a été trouvé qu'une part importante de glucides dans l'alimentation expose plus à l'obésité au Maroc tandis qu'en Tunisie, ce sont plutôt les régimes riches en lipides [175]. Dans notre étude, une consommation fréquente de sucreries et de laitages a été retrouvée, quoi que peu influente sur l'obésité, aucune différence significative n'ayant été retrouvée entre les obèses et les non-obèses. Les féculents semblaient constituer le principal apport d'énergie. Par contre, les obèses paraissaient consommer plus fréquemment de la viande et consommaient moins de fruits et légumes que les non-obèses . Nos résultats concordent avec ceux d'Anzid et coll [176] qui ont montré récemment dans la région de Marrakech et d'Ouarzazate que les produits céréaliers tendent à baisser au profit des produits animaliers (viandes, produits laitiers et œufs) dans l'alimentation des Marocains. Les matières grasses régressent aux dépens des sucres et des produits sucrés. Les quantités de fruits et légumes consommés ont doublé et l'apport énergétique par personne est

passé de 2159,4 Kcal/personne/jour en 1965 à 3125 Kcal/personne/jour en 2000-02 (supérieure à la moyenne régionale de 3006 Kcal/personne/jour) [177]. Cette transition alimentaire a conduit aussi à une élévation de la prévalence du surpoids et de l'obésité et à une augmentation de l'incidence des maladies chroniques. La consommation de sucre raffiné et de sel augmente tandis que les fibres et les glucides complexes font de moins en moins partie de l'alimentation.

L'alimentation des Marocains est encore au stade de mariage entre l'alimentation méditerranéenne traditionnelle et l'alimentation occidentale. L'introduction de produits occidentaux et de produits exotiques apporte de la diversité alimentaire. Cependant, leurs prix restent élevés donc d'accès limité aux ménages à pouvoir d'achat élevé.

L'enquête n'a révélé que peu de différence en terme de qualité entre les habitudes alimentaires des personnes obèses et celles des non-obèses, comme évoqué par d'autres auteurs [178]. Ce qui peut laisser penser que les différences apparaîtraient en terme de quantités consommées et ou de niveau d'activité physique.

### **III. COMPLICATIONS ET CONSEQUENCES PATHOLOGIQUES DE SURPOIDS ET OBESITE**

#### **1. Complications cardiovasculaires**

La plupart des pathologies cardiaques liées à l'obésité résultent de l'adaptation cardio-vasculaire à l'excès de masse corporelle et à l'augmentation de la demande métabolique. Ces pathologies dominent le pronostic vital de l'obésité.

L'HTA est la complication la plus fréquente de l'obésité, elle est présente chez près de 35 % des obèses selon l'étude ObEpi réalisée en France en 2012 et son risque de survenue est 4 fois plus supérieur en cas d'obésité [179]. Plusieurs études ont montré une prévalence très élevée de l'HTA chez les patients obèses notamment celle de Khanouach et al. où cette complication présentait plus de 50% des cas [180].

Concernant l'atteinte coronaire, dans une méta-analyse récente a conclu que l'élévation de l'IMC de 5 points augmente de 29% le risque de coronaropathie [181].

Une étude de cohorte américaine a évalué le risque relatif de survenue d'évènements coronariens à 1,9 pour les sujets avec un IMC initial supérieur à 29 kg/m<sup>2</sup> par rapport à ceux dont l'IMC initial était inférieur à 21 kg/m<sup>2</sup>, en prenant en compte la présence de diabète, d'HTA et d'hypercholestérolémie [182].

D'autres complications peuvent se voir notamment l'insuffisance cardiaque, les troubles du rythme et les maladies thromboemboliques.[181]

Dans notre étude, l'hypertension artérielle était présente dans 22,5% des cas et 9.4% avaient une coronaropathie.

## 2. Complications métaboliques

Les troubles de l'homéostasie glucidique qui s'observent au cours de l'obésité sont multiples dont la plus fréquente est le diabète de type 2. L'étude ObEpi de 2012 a retrouvé un diabète traité chez 16% des adultes obèses, ce nombre étant 7 fois plus élevé que chez des adultes de poids normal. Par ailleurs, parmi les diabétiques de type 2 ; 43,1 % sont obèses [183].

**Tableau 14: Les troubles de l'homéostasie glucidique observés chez les obèses selon les séries**

Série	Diabète type 2 (%)
H.Khanouach et al [180]	68
P.Lefebvre et al [184]	23.1
N.Khélifi et al [185]	14.6
Notre série	20,3

Concernant la dyslipidémie, l'étude ObEpi 2012 a montré que 25,9% des obèses sont traités pour une dyslipidémie, ceci correspond à 2,7 fois plus que des sujets de corpulence normale [183]. Elle associe classiquement une élévation des TG, une diminution des HDL et une augmentation des LDL petites et denses à potentiel athérogène. La dyslipidémie a été retrouvée chez 29.3% de notre population d'étude.

**Tableau 11 : La dyslipidémie observée chez les obèses selon les séries**

Série	Dyslipidémie
M.Omri et al	-
H.Khanouach et al	38%
Notre série	29.3

### **3. Complications Digestives**

La prévalence de la stéatose est variable en fonction des études, mais très directement associée à celle de l'obésité et de l'insulinorésistance. Environ deux tiers des sujets ayant un IMC supérieur à 30 kg/m<sup>2</sup>, et jusqu'à 90 % des sujets ayant un IMC supérieur à 40 kg/m<sup>2</sup> présentent une stéatose.

En situation d'obésité, le risque d'avoir des transaminases anormales et un aspect échographique de stéatose est respectivement de 2-3, et 15 fois plus élevé que celui de la population non obèse. Chez les personnes obèses, la prévalence de la NASH serait de 15 % à 20 % et celle de la cirrhose de 1 % à 2% (séries autopsiques, séries anatomopathologiques sur des biopsies systématiques peropératoires de chirurgies bariatriques, donc sur des sujets massivement obèses). À l'inverse, dans les séries de sujets présentant une atteinte hépatique d'origine non alcoolique, la prévalence de l'obésité rapportée varie entre 30 % et 100% [171].

Concernant le reflux gastro-œsophagien, sa fréquence est élevée au cours de l'obésité parallèlement à la sévérité de la surcharge. Une méta-analyse portant sur les études de plus de 50 patients publiées entre 1996 et 2004 retrouvait après un ajustement estimé sur les facteurs confondants tels que la consommation d'alcool, de tabac, etc., une augmentation significative du risque de reflux (OR : 1,94), d'œsophagite (OR : 1,76) et d'adénocarcinome œsophagien (OR : 2,78) [171].

L'obésité constitue également un facteur lithogène en favorisant la formation de calculs cholestéroliques par saturation de la bile en cholestérol. Dans l'étude des infirmières américaines, portant sur 90 000 femmes suivies pendant 4 ans, l'OR de cholécystectomie ou de lithiase asymptomatique découverte sur échographie était de 6 pour les femmes dont l'IMC était supérieur à 32 kg/m<sup>2</sup> par rapport aux femmes dont l'IMC était inférieur à 20 [186]. La formation de calcul est également favorisée en période d'amaigrissement important et rapide, ce qui conduit certaines équipes à prescrire de l'acide ursodésoxycholique après chirurgie bariatrique ou de réaliser une cholécystectomie peropératoire pour éviter toute complication biliaire [187].

Dans notre étude, L'échographie hépatique a été réalisée chez 46%. Elle a été sans anomalie chez 46.4% alors que 53.6% avaient une stéatose hépatique. 3 cas avaient une lithiase biliaire . 40 % des patients en surpoids et obésité décrivaient des signes du RGO .

#### **4. Complications respiratoires et articulaires**

L'association intime entre l'obésité et le SAOS se voit principalement chez les adultes d'âge moyen. Chez eux, une augmentation de poids de 10% a augmenté de 32% la sévérité du SAOS et multiplié par 6 l'incidence sur une étude effectuée sur 690 individus d'âge moyen [81]. Au contraire, la diminution de 10% du poids du corps humain était associée à une diminution de 26% de la sévérité du SAOS [188].

La fréquence du syndrome obésité-hypoventilation (SOH) a certainement augmenté de façon importante. Dans l'étude de Nowbar et al. concernant l'hospitalisation dans les services d'urgences aux États-Unis, sur plus de 4000 patients il y avait 277 obèses (6 %). 55 ont pu être explorés et 47 (31 %)

étaient hypercapniques ; la prévalence du SOH augmentait avec la sévérité de l'obésité. [189]

Dans notre série, 25% de nos patients n'ont rapporté aucun signe fonctionnel respiratoire, alors que 71.9% avaient des ronflements nocturnes et seulement 3.1% avaient une dyspnée. La polysomnographie a été réalisée chez 20 % des cas ( 26 patients ) .

Elle était normale chez 9.5% des cas ( 3 patients ) , un syndrome d'apnée de sommeil (SAOS) modéré était présent chez 33.4% ( 8 patients ) alors que 57.1% ( 15 cas ) avaient un SAOS sévère

Les complications ostéoarticulaires sont nombreuses et constituent fréquemment un motif de consultation pour perte de poids. Une association positive entre l'obésité ou l'indice de masse corporelle (IMC) et l'arthrose du genou a été observée dans de nombreuses études. Le processus dégénératif touche alors aussi bien le compartiment tibio-fémoral que patello-fémoral, et l'atteinte est souvent bilatérale. En outre, la progression de l'arthrose est plus marquée et plus rapide chez les sujets obèses. [190]

Une méta-analyse récente a confirmé l'association entre IMC et gonarthrose en montrant un effet-dose. Une augmentation de l'IMC de 5 unités était associée à une augmentation du risque de gonarthrose de 35 % (RR : 1,35 [IC 95 % : 1,21-1,51]). L'association était plus forte chez les femmes (RR : 1,38 [IC 95 % : 1,23-1,54]) que chez les hommes 1,22

[IC 95 % : 1,19-1,25]. L'IMC était associée à la gonarthrose que celle-ci soit définie selon des critères radiographiques et/ou cliniques (RR : 1,25 [IC 95 % : 1,17-1,35]) ou d'indication chirurgicale (RR : 1,54 [IC 95 % : 1,29-1,83]) [191].

Les relations entre obésité et coxarthrose sont beaucoup plus faibles que pour la gonarthrose et ne sont pas constantes dans les différentes études. Dans une revue systématique ayant inclus 5 études longitudinales et 7 études cas-témoins, l'OR de l'association entre obésité et coxarthrose a été estimée à 2 avec niveau de preuve modéré. L'OR de l'étude de cohorte de qualité méthodologique élevée était de 1,03 [IC 95 % : 0,41-2,60] alors que les OR des 3 études cas-témoins de bonne qualité étaient de 2,3 [IC 95 % : 1,2-4,4], 3,4 [IC 95 % : 0,4-25,6] et 2,1 [IC 95 % : 0,9-4,6]. L'association entre l'obésité et l'arthrose de hanche était plus forte lorsque la définition de l'arthrose était clinique et radiologique et pas seulement radiologique. Avec une atteinte radiologique d'arthrose de hanche de même sévérité, les patients obèses pourraient ainsi plus souffrir que les patients non obèses. Un effet-dose était présent [192].

Concernant les lombalgies, seuls 32% des études tentant de définir une corrélation entre une surcharge pondérale/obésité et les douleurs lombaires montrent une association positive. Mais, on se trouve de nouveau face à des difficultés importantes dans la comparaison et l'interprétation des études[84]. Dans une étude de cohorte de plus de 8000 sujets anglais des deux sexes nés en 1958 et suivis pendant 33 ans, Lake et coll. ont observé une relation entre la prise de poids moyenne dans la période de l'adolescence et de jeune adulte, et les douleurs lombaires, mais chez les femmes seulement, d'autant plus si une surcharge pondérale ou une obésité était déjà présente pendant l'adolescence[84].

Dans notre étude, 50.5% des patients de notre série n'avaient aucune manifestation articulaire, alors que 29.9% avaient des gonalgies, 15.9% avaient une arthrose et 3.7% étaient déjà suivis pour une ostéoporose .

## **5. Propositions et perspectives :**

### **5.1. Recommandations nutritionnelles :**

Il n'a pas de « recette » ou de « régime » miracle à appliquer uniformément. Les régimes restrictifs sont déconseillés dans les dernières recommandations de l'HAS 2023 pour l'obésité de l'adulte ([https://www.has-sante.fr/jcms/p\\_3408871/fr/guide-du-parcours-de-soins-surpoids-et-obesite-de-l-adulte](https://www.has-sante.fr/jcms/p_3408871/fr/guide-du-parcours-de-soins-surpoids-et-obesite-de-l-adulte)). La perspective d'une perte de poids durable passe par la réduction modérée et personnalisée des apports énergétiques. L'alimentation de type méditerranéenne reste pour l'HAS, un modèle intéressant du fait de ses bénéfices sur la santé.

Ensuite une évaluation diététique spécifique sera réalisée en utilisant une enquête alimentaire, et/ou des questionnaires et/ou des applications dédiées, puis des conseils personnalisés écrits seront donnés au patient et un suivi sera régulièrement assuré. Le tableau 15 donne une idée du rythme et de quelques modalités de suivi. Un objectif de perte de poids de 7 à 10 % du poids du corps est utile, mais n'est pas le seul élément d'évaluation objectif de l'efficacité de la prise en charge. Une amélioration des paramètres métaboliques, glucidiques, lipidiques, et hépatiques est également à prendre en compte. Une diminution de la quantité calorique quotidienne totale de 500 à 750 kcal maximum peut être utile pour obtenir une perte de poids [193], [194], [195].

**Tableau 15 : Proposition d'abord diététique d'un patient en surpoids ou obèse**

Timing	Principes méthodologiques	Astuces
à la 1ère consultation	<ul style="list-style-type: none"> <li>* Recueil : poids actuel, poids habituel et poids de forme</li> <li>* Si obésité, établir le poids idéal avec IMC à 25</li> <li>établir poids idéal</li> <li>&gt; calcul des besoins théoriques avec la formule Harris &amp; Benedict</li> <li>♂ entre 1800 et 2000 kcal/jour</li> <li>♀ entre 1500 et 1800 kcal/jour</li> <li>Mesurer le tour de taille (TT)</li> <li>Enquête alimentaire</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Relever le nombre de repas effectués sur une journée</li> <li>* Recherche d'aliments incriminants : aliments riches en AGS, avec IG élevé, des produits ou boissons sucrées</li> <li>* Rechercher un grignotage ou un autre TCABien définir les horaires prandiaux</li> <li>Supprimer le grignotage en proposant une collation si besoin</li> <li>* Fixer des objectifs : à court terme perte de 1 à 2 kg/mois ; à long terme -10 % du poids initial de prise en charge</li> <li>Encourager à augmenter l'activité physique</li> <li>Etablir la ration avec le patient</li> <li>Comportement du soignant : intérêt et empathie</li> </ul>
à M+1 à M+2	<ul style="list-style-type: none"> <li>Recueil du poids</li> <li>Mesure du TT</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Apprentissage des portions et équivalences</li> <li>* Favoriser l'observance en interrogeant le patient sur la faisabilité et le niveau de difficulté du régime : rassurer si besoin.</li> <li>* Le patient peut faire des écarts alimentaires 1 à 2 f/semaine (un excès calorique de 400 à 500 kcal par semaine, par rapport à l'objectif, peut être toléré)</li> <li>* Repréciser si besoin le rythme de perte de poids et le schéma du suivi des consultations</li> <li>* Entretien motivationnel pour aider les patients à changer leurs habitudes. Fixer 1 à 2 objectifs à atteindre au prochain RDV</li> <li>* Encourager à l'augmentation et/ au maintien de l'activité physique</li> </ul>
à M+3 et M+3x	<ul style="list-style-type: none"> <li>* Enquête alimentaire : vérifier l'observance, sinon corriger les erreurs alimentaires par des conseils adaptés</li> </ul>	

Au cours de l'obésité , différents « régimes » (appauvris en lipides (« low fat »), appauvris en glucides (« low carb »), et le régime méditerranéen), ont été évalués dans la littérature (tableau 16) [196], [197], [198], [199], [200], [201], [202], [203]. Leur efficacité à court terme est relativement proche. Le plus important est finalement l'adhérence du patient qui est meilleure si les modifications nutritionnelles proposées correspondent à ses goûts et à ses contraintes. Cela correspond aux recommandations 2020 de l'ESPEN qui suggèrent, au cours de la NAFLD ou de la NASH, d'atteindre une perte de poids en suivant un régime hypocalorique selon les recommandations habituelles de prise en charge de l'obésité quelle que soit la composition en macronutriments [204], [205], [206], [207], [208], [209], [210], [211], [212], [196], [197], [198], [199], [200], [201], [202]. De nombreux régimes modulant la prise de certains macronutriments ont été testés, notamment aux USA, afin de perdre du poids et/ou d'améliorer certains facteurs de risque cardiovasculaire [213], [214]. Certains régimes sont proposés lors de programmes commerciaux spécifiques et peuvent apporter un bénéfice en particulier lorsqu'un encadrement médical et paramédical très régulier est réalisé [204].

Le régime méditerranéen représente l'un des régimes à suivre comme cela est recommandé par les recommandations 2020 de l'ESPEN [203]. La figure 20 présente la pyramide du régime et du mode de vie méditerranéens.



Figure20: Pyramide du régime et du mode de vie méditerranéens[215]

Surpoids et obésité en consultation gastro-entérologie du chu Hassan II Fès :  
prévalence et facteurs de risque associés

**Tableau 16 : Principales études évaluant des mesures diététiques sur la NAFLD et/ou la perte de poids et/ou les facteurs de risque cardio-vasculaire.**

Réf.	Population	Durée	Mode d'intervention	Type de diet.	Résultats	Conclusion
<b>Yaskolka Meir et al. Gut 2021</b>	N = 294 IMC moyen = 31 Age moyen = 51 Homme = 88 % Lieu : Israël	18 mois	Comparaison de 3 régimes tous associés à AP. Evaluation de la stéatose hépatique par Spectro MR.	Healthy dietary (HD) guidelines vs Mediterranean Diet (MED) vs Mediterranean Diet enrichi en plantes vertes et polyphénols et pauvre en viande rouge et transformée (green MED)	Diminution de la stéatose hépatique : GreenMED>MED>HD. Perte de poids : GreenMED=MED> HD	L'efficacité d'un régime méditerranéen sur la stéatose hépatique serait améliorée lors de son enrichissement en protéines et en polyphénols de plantes vertes (Mankai), thé vert, en noix et par la réduction de la viande rouge et transformée.
<b>Properzi et al. Hepatology 2018</b>	N = 48 IMC moyen = 31 Age moyen = 52 Homme = 51 % Lieu : Australie	12 semaines intervention en aveugle	Comparaison de 2 régimes isocaloriques, donnés ad libitum. Evaluation de la stéatose hépatique par Spectro MR.	Régime méditerranéen (MED) versus régime low fat (LF), isocaloriques, ad libitum	Amélioration de la stéatose hépatique (MED : -32 % vs LF : -25 %, P = NS) et du bilan hépatique, avec perte de poids modérée, dans chaque groupe. Amélioration des paramètres métaboliques seulement avec le régime méditerranéen	Amélioration des paramètres hépatiques similaires dans les 2 groupes mais amélioration des paramètres métaboliques et de l'adhérence avec le régime méditerranéen.
<b>Vilar Gomez et al. 2015 Gastroenterology</b>	N = 293 IMC moyen : 31 Age moyen : 49 Homme : 41 % Lieu : Cuba	52 semaines	Mesures hygiéno-diététiques pour tous les participants, avec Diet + AP (marche de 200 min/semaine). Suivi motivationnel toutes les 8 semaines. PBH baseline et après 52 semaines chez 261 patients	Low fat hypocaloric diet (Glucides 64 %, Lipides 22 %, protéine 14 %), avec 750 kcal/j en moins que leur besoin énergétique théorique	Amélioration de l'histologie hépatique (stéatose, NASH, fibrose) corrélée à la perte de poids	Première étude de grande ampleur démontrant une amélioration de l'histologie hépatique sous mesures hygiéno-diététiques. Au total, seul 25 % des patients avait une résolution de la NASH.
<b>Sackner-Bernstein et al. 2015</b>	Méta-analyse de 17 études sélectionnées de 1966-2014. N = 1797 patients en surpoids ou obèses	8 semaines à 24 mois	Essais contrôlés randomisés comparant un régime pauvre en carbohydate (Low Carb) versus un régime pauvre en graisses (Low fat) Suivi > 8 semaines (suivi < 1 an dans 12 études).	Low Carb : =< 120 mg d'hydrate de carbone/j Low fat : =< 30 % de l'énergie quotidienne/j	Les 2 régimes sont associés à une perte de poids mais celui-ci est supérieure avec le régime Low Carb par rapport au régime Low Fat. Meilleure efficacité du Low Carb sur la hausse du HDL cholestérol, la baisse des triglycérides, la baisse de la pression artérielle systolique et la baisse du risque cardio-vasculaire évalué par les équations de risque des sociétés américaines. Meilleure efficacité du Low Fat sur le cholestérol total et le LDL cholestérol.	Chaque régime a ses particularités. Le régime Low Carb est intéressant. Besoins d'étude à long terme pour confirmer les effets.
<b>Shai et al. NEJM 2008</b>	N = 322 IMC moyen 31 Age moyen : 52 Homme : 86 % Lieu : Israël	2 ans	Comparaison de régimes. Attribution randomisée.	Régime méditerranéen avec restriction calorique (RM) vs low fat diet avec restriction calorique (LF) vs low carb diet (LC) type Atkins, sans restriction calorique. Restriction calorique : 1500 kcal/j pour les femmes, 1700 kcal/j pour les hommes.	Adhésion de 84 %. Perte de poids de 3,3 kg (LF), 4,6 kg (RM), 5,5 kg (LC). Diminution du ratio cholestérol total/HDL (20 % LC vs 12 % LF, p = 0,01). Meilleur profil glycémique et insulinique chez les patients diabétiques sous RM.	Le choix du meilleur régime possible peut être personnalisé et modulé selon les anomalies métaboliques présentes, les objectifs visés, et probablement selon la préférence du patient.

## 5.2. Apports en glucides :

Les produits céréaliers et dérivés représentent 40 à 55 % de l'Apport Energétique Total (AET) et constituent la base de notre alimentation. Faiblement stockés dans l'organisme sous forme de glycogène hépatique et musculaire, c'est pour cette raison qu'ils doivent être présents à chaque repas, avec une moyenne de 100 à 200g de féculents cuits selon les besoins et le niveau d'activité physique (jusqu'à 300g pour une dépense élevée au cas par cas).

Pour limiter les glucides simples, il faut respecter le ratio suivant :

- 2/3 de glucides complexes apportés par des aliments à faible index glycémique
- 1/3 de glucides simples dont 10 % de sucre, fructose et produits sucrés (comme décrit précédemment).

### 5.2.1. Focus sur la notion d'index glycémique

L'**index glycémique** (IG) permet de classer les aliments en fonction de l'élévation de la glycémie qu'ils produisent après leur consommation. Plus leur index est élevé, plus les aliments entraînent une hausse rapide du taux de sucre. Cela provoque aussitôt une forte sécrétion d'insuline qu'il est souhaitable de limiter car cela favorise le stockage de graisse. Il n'existe pas de classification officielle de ces aliments mais elle répond dans l'ensemble à un classement logique ( tableau 16 )

Il faut également privilégier les aliments peu ou moyennement transformés car ils tendent à avoir un IG plus bas et un effet satiétogène plus marqué.

Les aliments ultra-transformés ; La classification NOVA permet de les repérer (Figure20) , sont responsables d'une augmentation importante des prévalences de l'obésité et de diabète de type 2. Ils apportent des glucides simples en quantité importante. Leur consommation a été rapportée comme étant associée à la mortalité de toutes causes confondues, à l'apparition de nombreuses maladies chroniques dont

les maladies cardio-vasculaires, le syndrome métabolique, à certains cancers et à la NAFLD [216], [217], [218], [219]. Les aliments ultra-transformés altéreraient la santé également via une modification du microbiote intestinal[220].

Le degré de cuisson influe sur l'IG. La sur-cuisson modifie la texture d'un aliment, et a tendance à augmenter son IG. Ainsi si la cuisson de pâtes est excessive, l'IG sera supérieur à la cuisson « al dente ». Le mûrissement d'un fruit augmente son IG de départ.

Les féculents et produits céréaliers ayant la faculté de faire monter le taux d'insuline du fait de leur composition majoritaire en amidon ou glucides complexes, il est important de les intégrer avec les légumes et/ou les crudités au cours d'un même repas afin de contribuer à diminuer la charge glycémique.

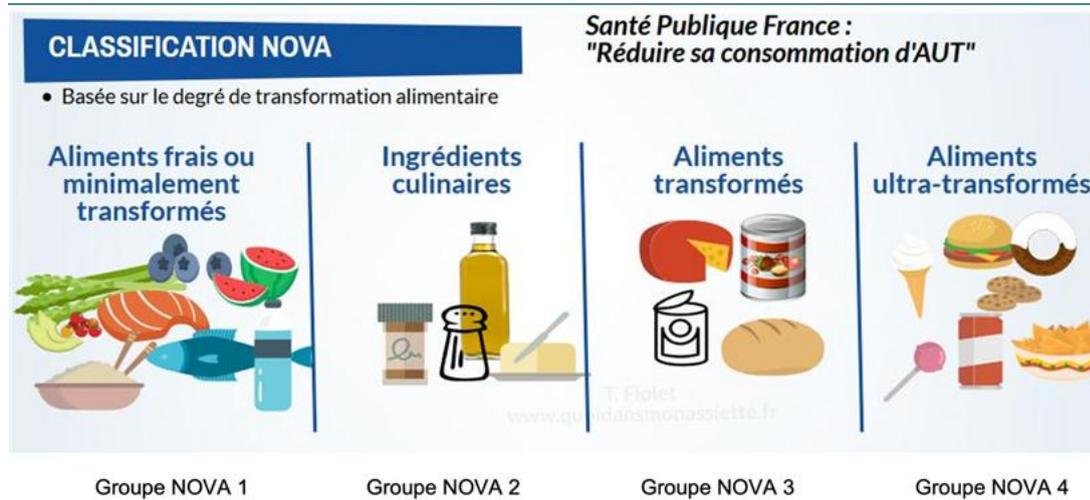
**Surpoids et obésité en consultation gastro-entérologie du chu Hassan II Fès :  
prévalence et facteurs de risque associés**

**Tableau 17 : principales sources alimentaires et index glycémique**

**Principales sources alimentaires et index glycémique  
de quelques aliments courants \***

Aliments et produits à IG bas		Aliments et produits à IG moyen		Aliments et produits à IG élevé	
Abricots secs	35	Couscous/semoule complète	50	Glucose	100
Orange, pêche, nectarine, pomme, prune (fruit frais)	35	Jus de pomme (sans sucre ajouté)	50	Sirop de glucose	100
Céleri rave (cru)	35	Kiwi	50	Farine de riz	95
Figue (fraîche)	35	Muesli (sans sucre ajouté)	50	Fécule de pomme de terre	95
Haricots blancs ou rouges	35	Patate douce	50	Maltodextrine	95
Jus de tomate	35	Pâtes complètes	50	Pommes de terre cuites au four	95
Lin, sésame, pavot, tournesol (graines)	35	Riz basmati long	50	Pomme de terre en flocons (instantanée)	90
Pain Essène (de céréales germées)	35	Riz complet brun	50	Riz gluant	90
Petits pois (frais)	35	Surimi	50	Carottes cuites	85
Pois chiches (conserves)	35	Pain suédois type "Wasa®"	50	Corn Flakes, flocons de maïs	85
Pomme (compote)	35	Ananas frais	45	Farine de blé blanche (raffinée)	85
Quinoa	35	Banane (verte)	45	Lait de riz	85
Yaourt (nature)	35	Boulgour complet	45	Maïzena	85
Riz sauvage	35	Céréales complètes (sans sucre)	45	Pain très blanc, pain de mie	85
Yaourt au soja (aromatisé)	35	Confiture sans sucre ajouté	45	Riz à cuisson rapide (précuit)	85
Abricots, pamplemousse, poire (fruit)	30	Epeautre (farine ou pain intégral)	45	Riz soufflé, galettes de riz	85
Ail	30	Jus pamplemousse (sans sucre ajouté)	45	Pomme de terre en purée	80
Betterave, carotte (cru), haricots verts	30	Jus orange (sans sucre ajouté, pressé)	45	Potiron	75
Fromage blanc (nature)	30	Noix de coco	45	Baguette, pain blanc	70
Lait de vache, d'avoine, soja, amande	30	Petits pois (conserves)	45	Barres chocolatées non protéinées	70
Lentilles brunes, pois chiches	30	Raisin frais	45	Biscottes	70
Tomates	30	Riz basmati complet	45	Biscuits (moyenne)	70
Baies de Goji	25	Sauce tomate, coulis de tomate industriel	45	Brioche	70
Cerise, framboise, fraise, groseille (fruit)	25	Seigle (farine ou pain)	45	Céréales raffinées sucrées (moyenne)	70
Chocolat noir (>70% de cacao)	25	Cidre brut	40	Chips	70
Farine de soja	25	Fèves (cru)	40	Colas, boissons gazeuses, sodas	70
Flageolets, pois cassés	25	Fèves (cru)	40	Croissant	70
Graines de courges	25	Figs séchées	40	Dattes	70
Haricot mungo (soja)	25	Flocons d'avoine (non cuite)	40	Riz blanc standard	70
Lentilles vertes	25	Haricots rouges (conserves)	40	Sucre blanc (saccharose)	70
Mûres	25	Jus de carottes (sans sucre ajouté)	40	Sucre roux/complet/intégral	70
Purée d'amandes complètes (sans sucre)	25	Pain 100% intégral au levain pur	40	Confiture	65
Artichaut, aubergine, cœur palmier (frais)	20	Pruneaux	40	Couscous, semoule (farine raffinée)	65
Cacao en poudre (sans sucre)	20	Purée de sésame	40	Epeautre (farine raffinée)	65
Chocolat noir (>85% de cacao)	20	Sarrasin, blé noir intégral (farine ou pain)	40	Farine de châtaigne	65
Citron (frais ou jus sans sucre ajouté)	20	Spaghetti al dente (cuits 5 minutes)	40	Farine semi complète	65
Ratatouille	20			Fèves (cuites)	65
Yaourt au soja (nature)	20			Maïs en grains	65
Agave (sirop)	15			Muesli standard (avec sucre ajouté, miel)	65
Amandes, noisettes, noix, noix cajou, soja	15			Pain au chocolat	65
Asperge, blette, oseille, branche, poireaux	15			Pain au seigle, bis ou complet	65
Choucroute, chou-fleur, choux, choux Bruxelles, brocoli	15			Pomme de terre cuite à l'eau / vapeur	65
Poivron, champignon, courgette, concombre	15			Raisins secs	65
Cacahuète, arachide, pignon pin, pistache	15			Sorbet (moyenne)	65
Echalote, gingembre, oignon, olives	15			Abricot au sirop	60
Céréales et graines germées, germe blé	15			Banane (mûre)	60
Endives, chicorée, épinards, salade	15			Châtaigne, marron	60
Haricot coco, haricot mange-tout, coco plat, cocos, pois mange tout	15			Crème glacée (moyenne)	60
Tofu (soja)	15			Farine complète	60
Avocat	10			Melon	60
Epices (poivre, persil, basilic, origan, carvi, cannelle, vanille, etc.)	5			Miel	60
				Poudre chocolatée (sucrée)	60
				Riz long, de Camargue ou parfumé	60
				Boulgour cuit	55
				Jus de raisin	55
				Ketchup	55
				Moutarde	55
				Pâte à tartiner "Nutella®"	55
				Spaghetti blancs (bien cuits)	55

\*Source : Montignac



**Figure 21 : Classification NOVA permettant d'identifier facilement les aliments ultratransformés.**

### 5.2.2. Focus sur la notion La charge glycémique :

Reflète plus précisément la capacité de l'aliment à élever la glycémie en fonction de l'importance de la portion consommée. La charge glycémique (CG) est ainsi calculée:  $CG = [IG \times \text{quantité de glucides d'une portion d'aliment (g)}] / 100$ .

Cette notion est davantage prise en compte de nos jours notamment pour l'équilibrage alimentaire des patients diabétiques.

### 5.3. Apports en lipides :

Les lipides ou matières grasses doivent représenter 35 à 40 % de l'AET selon les recommandations. On optimisera ces apports afin de tendre vers le modèle du régime de type « méditerranéen » (inscrit à l'UNESCO depuis 2010 comme Patrimoine Culturel Immatériel de l'Humanité). Il est important de réduire la portion d'acides gras saturés (AGS) au profit des acides gras insaturés (AGI) afin de limiter le risque cardiovasculaire sous cette répartition :

- Soit 12 % maximum de l'AET en AGS dont un maximum de 8 % en acides laurique, myristique et palmitique. En pratique, on limitera le fromage à une portion par jour (30-40g) et la charcuterie à moins de 150g par semaine. Le beurre est à utiliser préférentiellement cru pour le petit déjeuner et rarement pour la cuisson. Ceci limitera par conséquent l'apport exogène en cholestérol.

- Soit 15 à 20 % de l'AET en acides gras mono-insaturés (AGMI). En pratique, on préférera l'huile d'olive, à raison de 2 cuillères à soupe par repas pour la confection des plats.

- Soit 5 % de l'AET en acides gras poly-insaturés (AGPI) qui apportent les acides gras essentiels (AGE) dont les omégas-3 (acides linoléiques) et les omégas-6 (acides linoléiques) ainsi que les vitamines liposolubles A, D, E, K. Les AGE et les vitamines liposolubles ne peuvent pas être synthétisés par l'organisme mais sont indispensables. Ils doivent donc être apportés par une alimentation variée et suffisante en matière grasse de bonne qualité.

#### **5.4. Apports en protéines :**

Les protéines doivent représenter entre 10 à 20 % de l'AET. Elles ont avant tout un rôle plastique avant de servir d'aliment énergétique, car elles couvrent un besoin spécifique en chacun des 9 acides aminés essentiels (AAE) permettant d'équilibrer le bilan azoté. Il est conseillé, afin de limiter les AGS et permettre une bonne complémentarité en ces 9 AAE, que le ratio du rapport protéines animales/protéines végétales soit égal à 1. En pratique selon le PNNS 4, on privilégiera la volaille et on limitera les autres viandes (porc, bœuf, veau, mouton, agneau) à 500 g par semaine, en raison de leur proportion plus importante en AGS et cholestérol. Pour réussir cette condition, une portion de protéines animales d'environ 100 à 150 g par jour peut être présente et en alternant le reste du temps avec le poisson, les œufs et les légumes

secs.

La recommandation principale en ce qui concerne le poisson est d'en consommer 2 portions par semaine dont une à forte teneur en EPA et DHA (en pratique une portion classique se situe entre 150 à 180 g de saumon, sardine, maquereau, hareng, truite...). Même si les poissons ont beaucoup de qualités nutritionnelles, certains contiennent des polluants, il est donc important de varier les espèces et les lieux d'approvisionnement.

La consommation d'œuf peut atteindre 6 à 7 unités par semaine contre 4 unités pour les personnes ayant du cholestérol en excès.

Les produits laitiers peuvent être présents 2 à 3 fois par jour. En pratique se limiter à une portion de fromage par jour (rappel : 30 à 40 g/j) et alterner avec les autres types de laitages. Une préférence est accordée aux produits laitiers fermentés qui ont un effet bénéfique sur la flore intestinale, au détriment des desserts lactés qui apportent un complément en produits sucrés.

Par ailleurs, les poissons gras et les produits laitiers ont des apports non négligeables en vitamine D.

#### **5.5. Apports en fibres :**

Les fruits et légumes contribuent à l'apport en fibres conseillés entre 25 à 30 g par jour. Les fibres sont aussi présentes dans les légumineuses mais aussi les produits céréaliers et dérivés complets ou demi-complets. Leur consommation doit être régulière.

De par leur composition riche en fructose, les portions de fruits se limiteront à maximum 2 par jour (une portion correspond en moyenne entre 150 à 180g). Les légumes doivent donc être présents à chaque repas. Les portions de crudités en entrée pèsent idéalement entre 150 à 180g ou contenir une assiette à dessert en ce qui

concerne les salades. Les portions de légumes cuits quant à eux peuvent peser entre 200 à 300g. Les fibres ont plusieurs rôles :

- Diminuer l'élévation postprandiale de la concentration en glucose sanguin en diminuant l'index glycémique global du repas,
- Un effet hypocholestérolémiant, faisant de ces 2 premiers rôles une protection non négligeable sur le système cardiovasculaire,
- Assurer le transit intestinal et lutter contre la constipation,
- Prévention du cancer colo-rectal grâce aux bactéries coliques et à leur effet cytoprotecteur,
- Un effet satiétogène intéressant notamment dans une démarche de perte de poids,
- Une nutrition du microbiote intestinal par la production de butyrate et de propionate, renforçant la barrière intestinale [221].

#### **5.6. Les aliments hépato protecteurs :**

Le café sans sucre est un bon ami du foie. De nombreux travaux ont suggéré un effet bénéfique de la consommation de café sur les maladies hépatiques en général (maladies du foie liées à l'alcool, hépatite chronique virale C) et sur la NAFLD en particulier. La consommation de 2 tasses de café par jour réduirait de 44 % le risque de développer une maladie du foie [222]. En effet, le café agit favorablement sur le niveau des transaminases, réduit la fibrose en cas de NASH avérée et protège de l'apparition du carcinome hépatocellulaire !

La prudence est de mise en cas de trouble du rythme cardiaque, et d'HTA. Dans une autre étude, 200mg/j de caféine et d'acide chlorogénique, les deux constituants du café, réduirait le poids corporel chez les patients NAFLD et diabétiques. Cet effet serait en partie, le reflet de l'augmentation de la population de bifidobactéries intestinales

[223].

Trois études publiées entre 2018 et 2022 ont suggéré l'intérêt des extraits d'artichaut son efficacité dans la réduction de la stéatose et la diminution des transaminases [224], [225].

## **6. Activité physique :£**

Les données scientifiques mettent en exergue l'importance de combiner un rééquilibrage alimentaire avec un programme d'activité physique adaptée et de limitation des comportements sédentaires pour modifier durablement le changement de mode de vie du patient obèse ou en surpoids . L'adoption de ces nouvelles règles hygiéno-diététiques demanderont aux professionnels de santé d'élaborer un mode d'action personnalisée pour optimiser l'adhésion du patient à ces changements d'habitudes. Les stratégies pouvant être déployées se basent sur les modèles de l'éducation thérapeutique du patient (ETP) en développant des nouvelles compétences psycho-sociales du patient et en alimentant les mécanismes de motivations intrinsèques.

Les recommandations en matière d'activité physique pour la population générale, ou pour des groupes spécifiques tels que la NAFLD, découlent directement des connaissances sur la relation dose- réponse entre un volume donné d'activité physique (la dose) et une modification physiologique/effet sur un critère de santé (la réponse). La dose est habituellement définie par l'intensité, la fréquence et la durée par session d'un type donné d'activité, résultant en une quantité totale d'activité physique (la posologie personnalisée).

Il est préconisé de débiter par un échauffement et terminer par une récupération active de 5 à 10 minutes. La durée de l'exercice doit augmenter progressivement de 30 à 60 minutes. Le contrôle de la fréquence cardiaque, par cardiofréquence-

permet d'évaluer, de façon aisée l'intensité de l'effort. Une fréquence cardiaque cible peut être proposée entre 60 et 80 % de la fréquence maximale déterminée à partir de tests physiques de terrain (e.g., tests de 6 min marche, test sous-maximal sur ergocycle).

Il n'existe pas de contre-indication à la pratique d'AP si et seulement si elle est adaptée et personnalisée à l'état clinique du patient. En effet, une pratique d'AP inappropriée peut conduire à des complications liées au caractère vulnérable du patient-pratiquant telle que la rupture d'une plaque d'athérome chez une personne présentant une athérosclérose. Il est donc essentiel de concevoir l'AP comme un outil thérapeutique personnalisable en s'appuyant sur les professionnels compétents (enseignant en APA, kinésithérapeute ou ergothérapeute).

Les recommandations doivent rester souples et adaptables à chaque individu en fonction de ses caractéristiques (âge, sexe, capacités physiques, paramètres biocliniques et motivation) et du contexte socioculturel. Elles doivent pouvoir s'intégrer réellement au mode de vie, car c'est le gage de leur pérennisation.

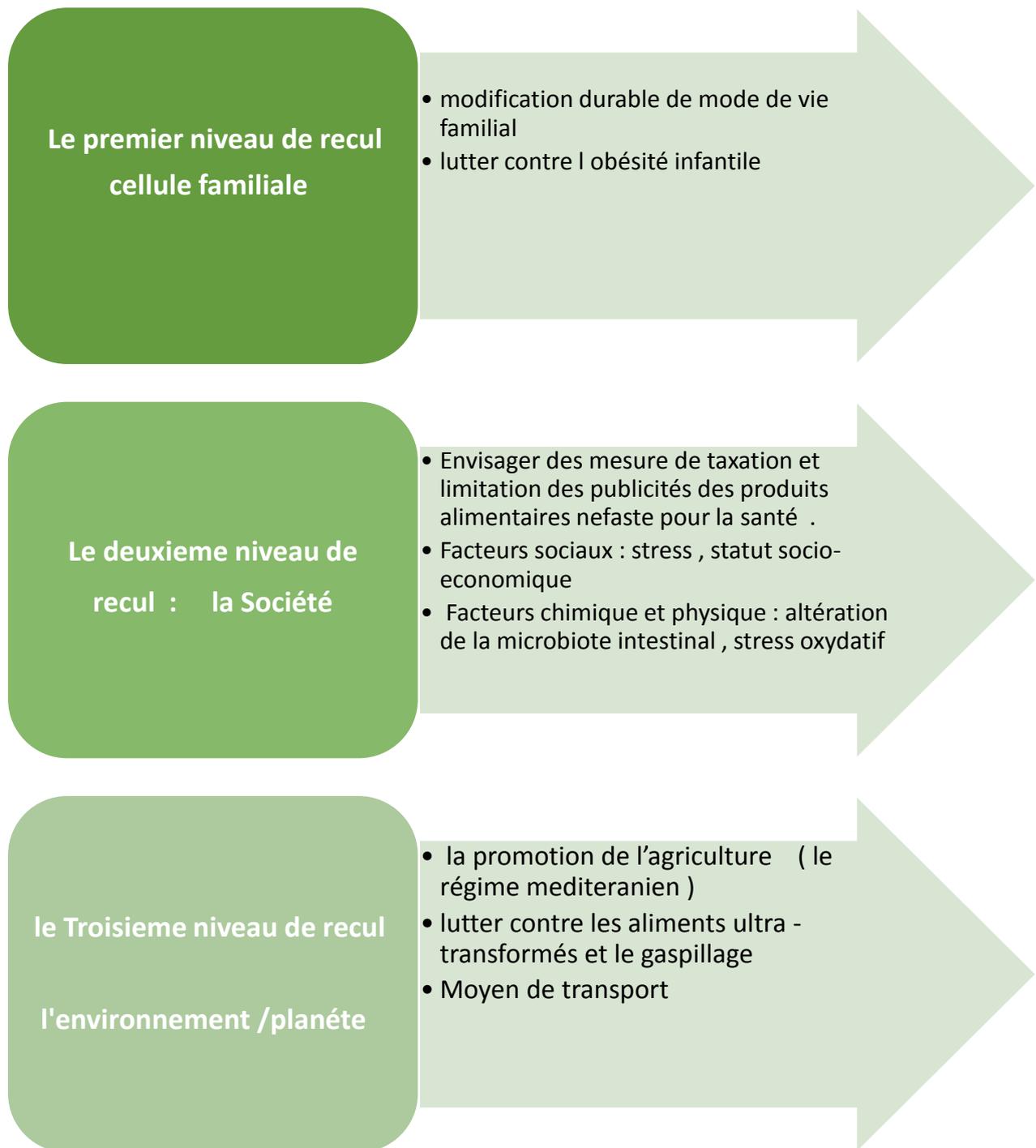
Si les programmes d'activité physique doivent être personnalisés dans leur contenu et leurs objectifs, ils doivent aussi l'être dans les mesures associées visant à anticiper, évaluer et alléger le fardeau lié au traitement (i.e., posologie, observance, effet secondaire, compréhension du traitement, changement d'habitude), car celui-ci conditionne en partie l'adhésion des patients au traitement et donc l'efficacité de ce dernier.

L'American College of Sport Medicine (ACSM) indique pour induire une perte de poids par l'AP, il existe une relation dose-réponse : pour une perte de 5 à 7,5 kg, il faut ainsi pratiquer une AP entre 4h et 8h hebdomadaire. Cependant, ceci relève de l'infaisabilité chez des personnes présentant un déconditionnement et étant éloignées

de toutes formes d'AP. Alors que pour maintenir le poids, après une perte initiale liée à un rééquilibrage alimentaire encadré médicalement, pratiquer 3h à 4h/semaine à intensité modérée semble nécessaire. L'effet de l'activité physique seule sur la perte de poids reste modeste quelle que soit la durée du programme. L'exercice associé à un changement alimentaire équilibré majore légèrement les effets de la diète seule [226]. En revanche, l'AP optimise le maintien de la perte de poids sur le long terme et l'augmentation du niveau de condition physique contribue à la diminution sur le long terme (3 ans) de la masse grasse et de la masse grasse viscérale (programme SYNERGIE) [227].

## **7. Prévention familiale, prévention sociétale, prévention planétaire**

Les mesures hygiéno-diététiques précédemment présentées aux paragraphes précédents peuvent bien-sûr être données de façon curative à des patients ayant un surpoids/ obésité . Il est cependant intéressant de prendre un certain recul afin de gagner en efficacité et d'avoir des actions préventives à différents niveaux (Figure 22).



**Figure 22 : Cibles des actions préventives pouvant être déployées autour de la prise en charge un patient ayant un surpoids/ obésité.**

### **7.1. Le premier niveau de recul consiste à avoir une vision globale sur la cellule familiale.**

L'information et l'éducation de l'éventuel(le) conjoint(e) de la personne prise en charge, en particulier si le/a conjoint(e) fait les courses et la cuisine à domicile sera profitable pour initier une modification durable des habitudes alimentaires. De même, l'implication du/de la conjoint(e) dans l'augmentation de l'activité physique et la lutte contre la sédentarité peut faciliter le changement du mode de vie. Ces changements seraient également profitables aux éventuels autres membres de la famille partageant le toit commun, en particulier les enfants. Le respect des MHD pour les enfants est particulièrement important pour leur assurer une croissance harmonieuse et lutter contre l'obésité infantile dont près de 30 % présentent une NAFLD [228], [229] .

De nombreux travaux illustrent que le risque d'obésité pour l'enfant apparaît dès l'état pré-conceptionnel, lorsque la mère présente une obésité préalable à la grossesse, et des apports alimentaires inadéquats [230]. Les rôles respectifs des facteurs génétiques et épigénétiques et environnementaux y compris la transmission du microbiote intestinal de la mère à l'enfant et les habitudes alimentaires et de mode d'activité physique restent à éclaircir.

Une transmission du surpoids et de l'obésité intergénérationnelle serait même présente du fait de modifications épigénétiques. Cela a été démontré dans des modèles murins et suggéré chez l'Homme [231].

Cela nécessite une éducation auprès des différents membres de la famille dont le médecin généraliste a traditionnellement une vision globale. Celui-ci est un acteur clef dans la coordination et le relai des informations et des actions médicales et sanitaires à initier (préparation de la grossesse, suivi régulier, information sur la nutrition infantile, promotion de l'activité sportive chez les enfants, suivi des courbes

de croissance staturo-pondérales...).

## **7.2. Un deuxième niveau de recul est d'avoir une action préventive soutenue à l'échelle sociétale**

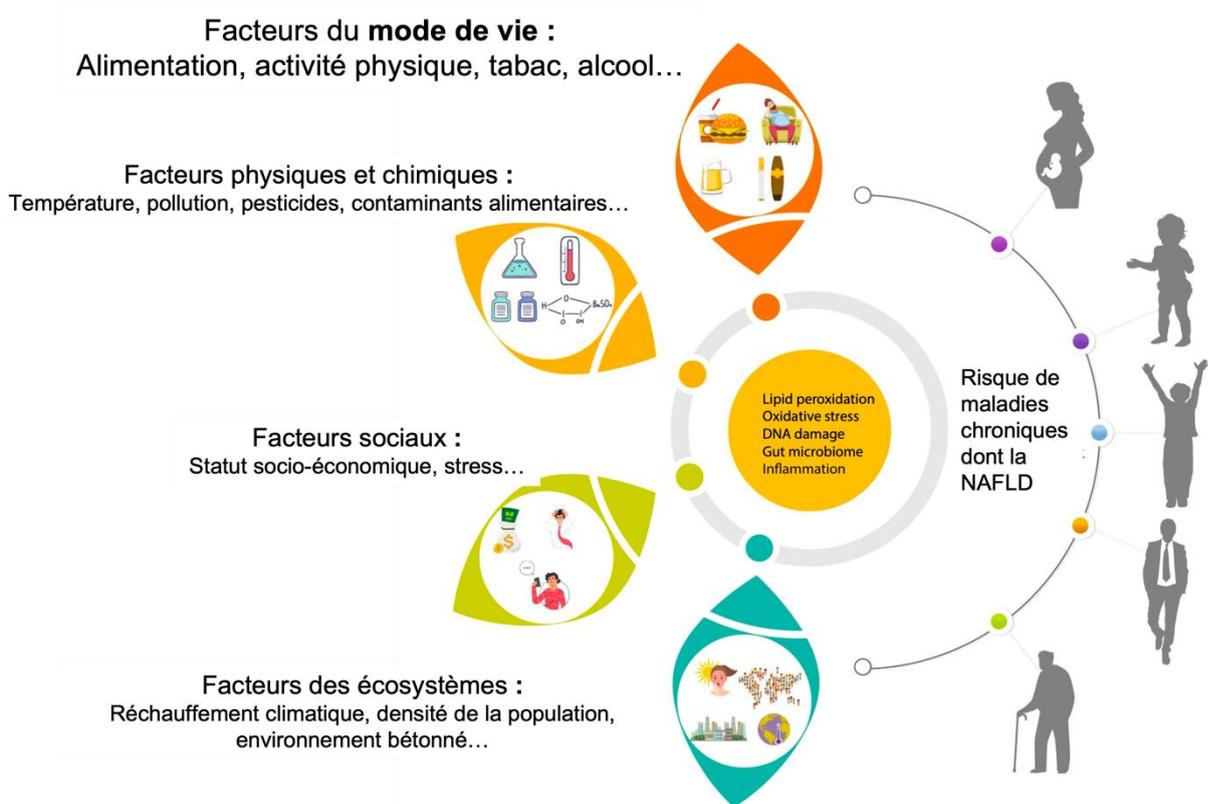
Chaque soignant et chaque patient est également un citoyen au sein d'une société établie selon de multiples lois, règles, cultures.

Différentes actions gouvernementales et législatives ont démontré des effets dissuasifs efficaces afin de limiter la consommation de substances potentiellement dangereuses pour la Santé [232]. Ainsi, une diminution de la consommation de tabac ou d'alcool a été obtenue lors des mesures de taxation et de limitation des publicités. Le développement de mesures similaires visant des produits alimentaires dont la consommation excessive est dangereuse pour la santé serait utile. Certaines villes ou pays ont introduit une taxe soda qui a permis de diminuer la consommation de ces boissons [232]. Une lutte courageuse contre certains lobbies industriels est à mener. Ainsi une mobilisation de plusieurs sociétés savantes, dont l'Association Française de l'Etude du Foie (AFEF), a été observée lorsque les industriels du lait ont attaqué le NutriScore, en fin d'année 2021. Les mesures protectrices des consommateurs, influencés par des rencontres publicitaires opportunes, sur le web, générées par des algorithmes astucieux ciblant les « habitudes » de consommation, devraient être renforcées.

Il est particulièrement important de protéger les enfants et les adolescents des assauts publicitaires de la « malbouffe » [233]. Une éducation des enfants à l'école intégrant les connaissances à une alimentation saine et la pratique d'activités physiques est importante [232]. L'information loyale des consommateurs sur l'origine et la composition des produits achetés est importante.

La prise de conscience collective a amené à l'élaboration du concept de « santé environnementale » qui s'intéresse aux aspects de la santé humaine, y compris la qualité de vie, qui sont déterminés par les facteurs physiques, chimiques, biologiques, sociaux, psychosociaux et esthétiques de notre environnement. La santé environnementale est ainsi devenue une priorité pour de nombreuses villes, à travers le monde, et pour différents élus, en faisant, par exemple, la promotion d'une alimentation saine en restauration collective en particulier dès le plus jeune âge, d'un aménagement urbain afin de promouvoir l'activité physique et de modes de transports collectifs non polluants et respectueux de l'environnement [232].

La promotion de la santé environnementale est importante, elle rejoint le concept de l'exposome qui désigne l'ensemble des facteurs extérieurs auquel un organisme est confronté depuis la vie in-utéro jusqu'à la mort. Ainsi, tout au long de notre vie, nous sommes exposés à de multiples éléments qui favoriseraient l'apparition d'une inflammation systémique de bas grade, qui feraient émerger de nombreuses maladies chroniques dont la NAFLD [234](figure 23). La réduction de l'exposition aux facteurs extérieurs délétères devrait donc être bénéfique pour la santé en générale et devrait réduire l'apparition d'une NAFLD en particulier.



**Figure 23 : Le rôle de l'exposome dans la santé et la maladie.**

L'exposition à l'ensemble des facteurs environnementaux, depuis la conception et tout au long de la vie, entraîne de multiples changements physiologiques chez chaque individu. Les expositions internes telles que la peroxydation lipidique, le stress oxydatif, les dommages à l'ADN, les altérations du microbiome intestinal et l'inflammation jouent collectivement un rôle majeur dans la santé, les maladies chroniques et la NAFLD [234]

Le monde de l'entreprise devrait également promouvoir la bonne santé des salariés notamment par le biais l'accès à une restauration saine et la promotion de l'activité physique.

Ces actions préventives devraient également porter notre pays car les changements rapides du mode de vie alimentaire entraînent la présence concomitante d'éléments de dénutrition (carence en protéines et micronutriments...) et d'éléments

de surnutrition (excès d'apports lipidiques et en sucres simples). Cette « dysnutrition » (appelée en anglais double burden malnutrition) peut toucher une région, une famille, un individu [235].

### **7.3. Un troisième niveau de recul est d'avoir une action préventive à l'échelle planétaire**

L'impact des activités humaines sur la planète serait tel que nous serions entrés dans l'ère de l'anthropocène (figure 24 ). Cette période actuelle de l'histoire de la Terre, serait définie par des modifications rapides des caractéristiques de la biosphère planétaire liées aux activités humaines et à la croissance démographique (figure 24). L'agriculture, l'élevage, la pisciculture, les industries agro- alimentaires et les transports liés à ces activités ont un impact majeur sur l'environnement [236].

Les modifications récentes du mode de vie humaine sur la plupart des continents résultent notamment d'un système économique mondialisé. Certains stratèges économiques prônent la poursuite d'un capitaliste ultra-libéral associé à une croissance économique régulière. Cette croissance serait alimentée par un progrès technique lié à une innovation destructrice. Les cycles économiques seraient ponctués par des révolutions technologiques (la dernière en date étant numérique). Les entreprises, principales actrices économiques de cette croissance, n'auraient comme but ultime que la réalisation de profits et ne devraient être régulées que par le seul principe de la concurrence. Dans ce système, l'utilisation massive de ressources énergétiques non renouvelables et la surexploitation au-delà des capacités de régénération des ressources dites renouvelables n'est pas sans conséquence planétaire. De multiples problématiques sont apparues touchant aux modifications climatiques, à la disponibilité de l'eau douce, de terres arables et à la biodiversité

[236]. Ces enjeux font l'objet de colloques et de réunions internationales depuis 40 ans.

Le secteur de l'agro-alimentaire mondial, dont notre alimentation dépend, n'échappe pas aux contraintes et aux tensions résultant des éléments précédemment cités [236] (figure 24).

Ainsi, la réduction de la consommation de viande rouge pourrait avoir un impact positif tant au niveau sanitaire (réduction de risque de NAFLD et de cancers notamment colo-rectal), mais également, en termes d'impact de l'élevage bovin sur l'environnement qui est extrêmement consommateurs d'eau et de protéines végétales [236], [237], [238]. De plus, le choix d'une alimentation de type méditerranéenne permettrait d'allier bonne santé humaine avec un bon niveau de preuve et promotion d'une bonne santé environnementale et pour notre planète [239], [239], [240]. L'adhérence au régime méditerranéen plus ou moins modifié semble bonne y compris dans les régions non méditerranéennes comme au nord de l'Angleterre ou en Australie [241], [242]. Si le régime méditerranéen serait un bon compromis pour la santé humaine et planétaire, certains experts ont souligné les risques de passer à des régimes végétariens ou végétariens pour l'ensemble de la population [243]. Ainsi ces régimes seraient associés à des risques de carences à certains âges de la vie (croissance, grossesse) ou chez certains patients dénutris ou à risque de dénutrition [128]. De plus, leurs impacts environnementaux seraient actuellement incertains si on visait un parfait apport en acides aminés essentiels [243].

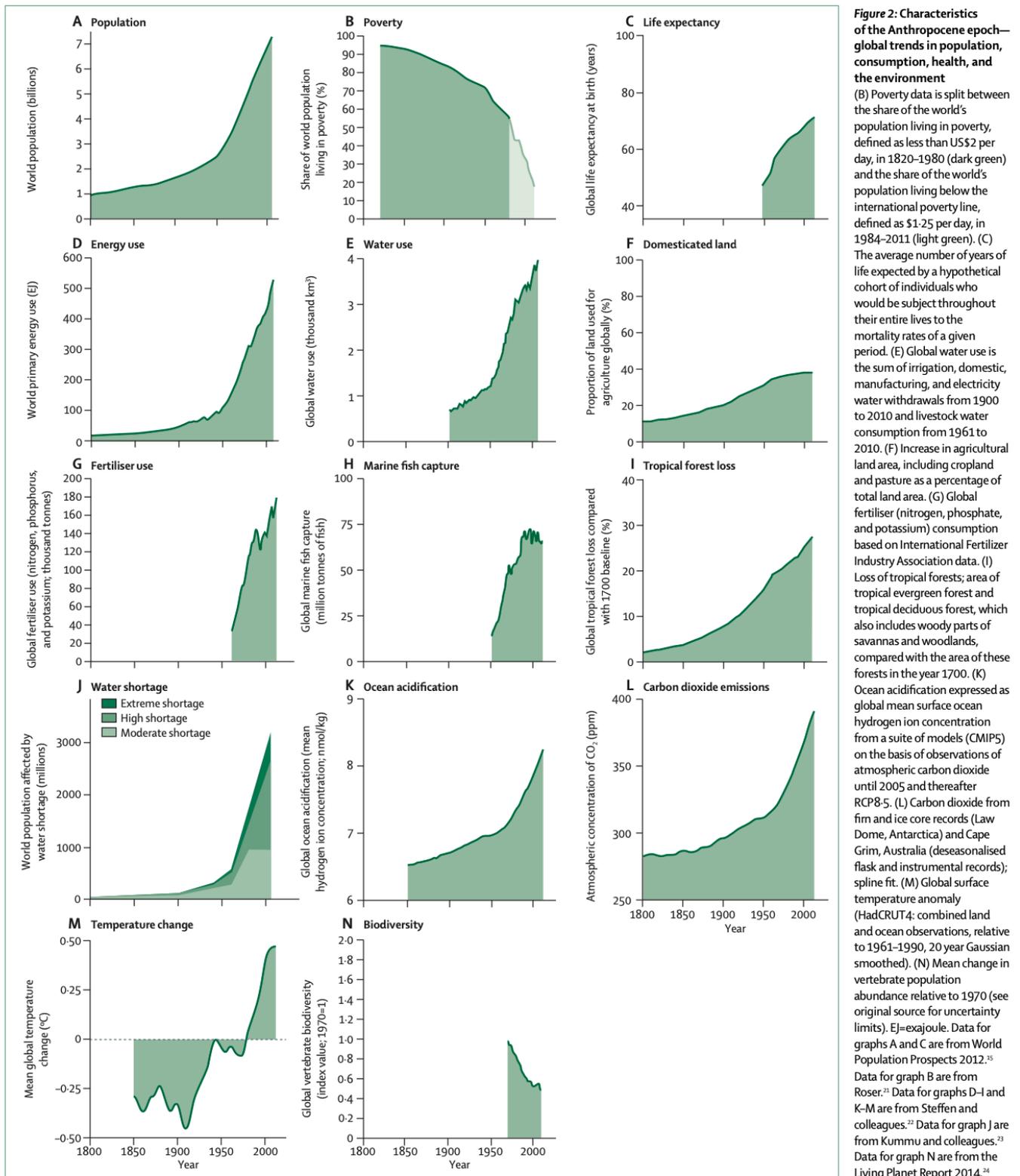
En pratique, la promotion de l'agriculture raisonnée et équitable, la consommation de produits traditionnels du régime méditerranéen issus de filières de proximité et de qualité, limitant l'usage des herbicides et pesticides, la limitation des aliments ultra transformés, la lutte contre le gaspillage alimentaires, allieraient respect

du producteur, du consommateur et de la nature [236], [237], [238], [239], [240].

La promotion d'un accès équitable aux besoins essentiels à une vie humaine digne dans les régions du monde les plus défavorisées, notamment au niveau alimentaire et sanitaire est cruciale pour éviter de nouveaux conflits.

De nombreuses initiatives traduisant une prise de conscience des entrepreneurs, des citoyens, des universitaires, des élus et des dirigeants politiques sont présentes à travers le monde tels que le développement de la Responsabilité Sociétale des Entreprises (RSE), l'émergence des entreprises à mission, l'intégration de l'écologie dans le développement d'une économie soutenable, l'économie circulaire, les innovations dans les énergies renouvelables, la mise en place d'une taxe carbone, l'économie de l'eau et des ressources du vivant, les mouvements associatifs, l'éducation des populations et des futurs professionnels soignants à ces thématiques [244].

## Surpoids et obésité en consultation gastro-entérologie du chu Hassan II Fès : prévalence et facteurs de risque associés



**Figure 24 : Évolution des caractéristiques de la population humaine, de sa consommation, de sa santé et de l'impact environnemental, au cours de la période actuelle de l'Anthropocène[236].**

# CONCLUSION

L'obésité est une épidémie mondiale et le Maroc n'est pas en reste. La croissance régulière et constante de sa prévalence s'accompagne d'une augmentation de la fréquence des maladies chroniques notamment le diabète de type II et les maladies cardiovasculaires et la stéatose hépatique .

L'IMC et le tour de taille moyens des patients des consultations Gastro - entérologie de centre hospitalier Hassan II Fes , sont élevés. Notre étude a objectivé que l'obésité y représente un véritable problème de santé publique. Les adultes jeunes de sexe féminin, sans emploi, de bas niveau d'instruction, habitants les quartiers de la nouvelle-ville sont les plus touchés. Les changements d'habitudes alimentaires favorisant les produits animaliers et les sucreries sont entre autres des déterminants de l'obésité.

Les résultats de notre étude se veulent un signal d'alarme sur la nécessité de mise en place de mesures préventives efficaces pour réussir la transition épidémiologique. Un plan d'action national multisectoriel et parfaitement adapté à notre contexte s'impose.

# RESUMES

## **RESUME**

### **Introduction :**

Le surpoids et l'obésité constituent un problème majeur de santé publique au Maroc, avec des taux de prévalence en constante augmentation. Ces affections multifactorielles impliquent des interactions entre des facteurs génétiques, environnementaux, comportementaux et socio-économiques. Comprendre ces facteurs est crucial pour élaborer des interventions efficaces et ciblées visant à prévenir l'obésité et à atténuer ses effets sur la santé individuelle et collective.

Notre objectif était d'étudier la prévalence du surpoids et de l'obésité chez les patients consultant en gastro-entérologie au CHU Hassan II de Fès. Nous avons également analysé les facteurs de risque associés à l'obésité et au surpoids, étudié l'impact de l'obésité et du surpoids sur la santé et finalement apporter des propositions pour prévenir l'obésité et surpoids et promouvoir des modes de vie sains.

### **Matériels et méthodes :**

Il s'agit d'une étude transversale descriptive à visée analytique. Elle a été menée auprès de 250 patients consécutifs consultant en gastro-entérologie au CHU Hassan II de Fès entre novembre 2023 et janvier 2024. Les données sociodémographiques, anthropologiques et cliniques ont été collectées à l'aide d'un questionnaire. Les paramètres anthropométriques ont été mesurés, l'enquête alimentaire a été basée sur le questionnaire FFQ. Une analyse statistique a été réalisée pour identifier les facteurs de risque associés à l'obésité et au surpoids.

### Résultats :

Nos résultats montrent que la population d'étude a un âge moyen de  $37,2 \pm 14,7$  ans, la tranche d'âge des [50-60 ans] étant la plus représentée. Avec une nette prédominance féminine, le sexe-ratio H/F était de 0,22. Selon les résultats de notre enquête, nous avons constaté que la prévalence globale du surpoids et de l'obésité était de 53,2%. La prévalence du surpoids était de 33,6% chez les hommes et de 30,7% chez les femmes. La prévalence de l'obésité était significativement plus élevée chez les femmes (26,0%) que chez les hommes (4,1%) ( $p = 0,001$ ). Chez les deux sexes, en particulier chez les femmes, le taux d'obésité et de surpoids a augmenté avec l'âge ( $p = 0,001$ ) et il est plus fréquent entre 39 et 58 ans. Il y avait une relation inverse entre le risque d'obésité et un niveau d'éducation élevé ( $P < 0,0001$ ).

L'obésité est significativement plus fréquente dans des quartiers de la nouvelle ville ( $p = 0,001$ ), avec une prévalence proche de celle du surpoids (respectivement 31,3% et 33,3%). Les femmes au foyer et les retraités constituaient le groupe le plus fréquemment en surcharge pondérale dans notre échantillon par rapport à ceux qui avaient un emploi physique .

Concernant l'histoire pondérale de l'obésité et le surpoids , 26,8% de nos patients avaient une obésité évoluant depuis l'enfance, 22,7% depuis la puberté, 37,49% suite à une sédentarité, 35,3% après une grossesse et 4,42% après leur mise sous corticothérapie au long court.

L'enquête alimentaire a montré qu'une consommation assez fréquente de féculents, et sucreries est significativement élevée dans le groupe en surcharge pondérale ( $p = 0,02$ ). Le grignotage était peu significatif ( $p = 0,1$ ) entre les sujets normaux et les sujets en surcharge pondérale. Ceci peut s'expliquer par le fait qu'il est reconnu que les obèses ont tendance à sous-estimer leurs ingestats extra

prandiaux. La sédentarité touche une femme sur trois et 12 % des hommes. La prévalence de la sédentarité augmente à mesure que l'IMC augmente, au détriment de l'activité physique régulière. Concernant les complications du surpoids et de l'obésité, la prévalence du diabète dans notre échantillon est de 20,3 % et celle de l'hypertension artérielle est de 22,5 %. 53,6 % des patients avaient une stéatose hépatique et 40 % des patients décrivaient des signes de reflux gastro-œsophagien, et 3 patients avaient des lithiases vésiculaires.

**Conclusion :**

Cette étude a montré une prévalence élevée du surpoids et de l'obésité en consultation de gastro-entérologie. Le sexe féminin, l'âge, le niveau d'éducation, la profession, la sédentarité, l'hypertension artérielle connue, le diabète de type 2 et la consommation de féculents étaient significativement associés à la prévalence du surpoids et de l'obésité.

Cette transition épidémiologique et de mode de vie est un signal d'alarme. Il est cependant intéressant de prendre un certain recul afin de mettre en place des actions préventives à différents niveaux, sur la cellule familiale et à l'échelle sociale, visant à avoir une action préventive sur l'environnement .

## **ABSTRACT**

### **Introduction:**

Overweight and obesity are a major public health problem in Morocco, with prevalence rates rising steadily. These multifactorial conditions involve interactions between genetic, environmental, behavioral and socio-economic factors. Understanding these factors is crucial to developing effective, targeted interventions aimed at preventing obesity and mitigating its effects on individual and collective health. Our aim was to study the prevalence of overweight and obesity in patients consulting gastroenterology at the Hassan II University Hospital in Fez. We also analyzed the risk factors associated with obesity and overweight, studied the impact of obesity and overweight on health, and finally put forward proposals for preventing obesity and overweight and promoting healthy lifestyles.

### **Materials and Methods:**

This is a descriptive cross-sectional study with analytical aims. It involved 250 consecutive gastroenterology patients attending the Hassan II University Hospital in Fez between November 2023 and January 2024. Sociodemographic, anthropological and clinical data were collected using a questionnaire. Anthropometric parameters were measured. Statistical analysis was performed to identify risk factors associated with obesity and overweight.

### **Results:**

Our results show that the study population had a mean age of  $37.2 \pm 14.7$  years, with the [50–60] age group being the most represented. With a clear female predominance, the M/F sex ratio was 0.22. According to the results of our survey, we found that the overall prevalence of overweight and obesity was 53.2%. The

prevalence of overweight was 33.6% in men and 30.7% in women. The prevalence of obesity was significantly higher in women (26.0%) than in men (4.1%) ( $p = 0.001$ ). In both sexes, and particularly in women, the rate of obesity and overweight increased with age ( $p = 0.001$ ), and was more prevalent between the ages of 39 and 58. There was an inverse relationship between the risk of obesity and a high level of education ( $P < 0.0001$ ). Obesity was significantly more frequent in New Town neighborhoods ( $p = 0.001$ ), with a prevalence close to that of overweight (31.3% and 33.3% respectively). Housewives and pensioners were the most frequently overweight group in our sample, compared with those in physical employment.

Concerning the weight history of obesity and overweight, 26.8% of our patients had developed obesity since childhood, 22.7% since puberty, 37.49% following a sedentary lifestyle, 35.3% following pregnancy and 4.42% following initiation of long-term corticosteroid therapy.

The dietary survey showed that frequent consumption of starchy foods and sweets was significantly higher in the overweight group ( $p = 0.02$ ). Nibbling was insignificant ( $p = 0.1$ ) between normal and overweight subjects. This may be explained by the fact that obese people tend to underestimate their extra prandial food intake. A sedentary lifestyle affects one in three women and 12% of men. The prevalence of a sedentary lifestyle increases as BMI rises, to the detriment of regular physical activity. With regard to the complications of overweight and obesity, the prevalence of diabetes in our sample was 20.3%, and hypertension 22.5%. 53.6% of patients had hepatic steatosis and 40% of patients described signs of gastro-oesophageal reflux, and 3 patients had vesicular lithiasis.

**Conclusion:**

This study showed a high prevalence of overweight and obesity in gastroenterology consultations. Female gender, age, level of education, profession, sedentary lifestyle, known hypertension, type 2 diabetes and starch consumption were significantly associated with the prevalence of overweight and obesity. This epidemiological and lifestyle transition is a wake-up call. However, it is worth taking a step back and taking preventive action at various levels, both within the family unit and on a social scale, with a view to having a preventive effect on the environment.

## ملخص

زيادة في الوزن والسمنة في استشارات أمراض الجهاز الهضمي في المركز الاستشفائي الجامعي الحسن الثاني بفاس:

الانتشار وعوامل الخطر المرتبطة به

### مقدمة

تعد زيادة الوزن والسمنة مشكلة صحية عامة رئيسية في المغرب، حيث ترتفع معدلات انتشارها بشكل مطرد. تنطوي هذه الحالات متعددة العوامل على تفاعلات بين العوامل الوراثية والبيئية والسلوكية والاجتماعية والاقتصادية. إن فهم هذه العوامل أمر بالغ الأهمية لتطوير تدخلات فعالة وموجهة تهدف إلى الوقاية من السمنة والتخفيف من آثارها على الصحة الفردية والجماعية.

كان هدفنا هو دراسة مدى انتشار زيادة الوزن والسمنة لدى مرضى الجهاز الهضمي في المستشفى الجامعي الحسن الثاني بفاس. كما حللنا عوامل الخطر المرتبطة بالسمنة وزيادة الوزن، ودرسنا تأثير السمنة وزيادة الوزن على الصحة، وأخيراً قدمنا مقترحات للوقاية من السمنة وزيادة الوزن وتعزيز أنماط الحياة الصحية.

### المواد والطرق

كانت هذه دراسة وصفية مقطعية مستعرضة ذات أهداف تحليلية. وشملت 250 مريضاً منتالياً من مرضى الجهاز الهضمي الذين يترددون على المستشفى الجامعي الحسن الثاني بفاس في الفترة ما بين نوفمبر 2023 ويناير 2024. تم جمع البيانات الاجتماعية الديموغرافية والأنثروبولوجية والسرييرية باستخدام استبيان. تم قياس المعلمات الأنثروبومترية. تم إجراء تحليل إحصائي لتحديد عوامل الخطر المرتبطة بالسمنة وزيادة الوزن

### النتائج

أظهرت نتائجنا أن متوسط أعمار المشاركين في الدراسة بلغ  $37.2 \pm 14.7$  سنة، وكانت الفئة العمرية [50-60 سنة] هي الأكثر تمثيلاً. مع غلبة واضحة للإناث، وكانت نسبة الذكور إلى الإناث 0.22. وفقاً لنتائج المسح الذي أجريناه، كان معدل الانتشار العام لزيادة الوزن والسمنة 53.2%. كان معدل انتشار زيادة الوزن 33.6% لدى الرجال و30.7% لدى النساء. كان معدل انتشار السمنة أعلى بكثير لدى النساء (26.0%) منه لدى الرجال. ( $p = 0.001$ ) (4.1%) ارتفع معدل السمنة وزيادة الوزن لدى الجنسين، وخاصة لدى النساء، مع التقدم في العمر ( $p = 0.001$ ) وكان أكثر انتشاراً بين سن 39 و58 عاماً. كانت هناك علاقة عكسية بين خطر السمنة وارتفاع مستوى التعليم. ( $P < 0.0001$ ) كانت السمنة أكثر شيوعاً بشكل ملحوظ في الأحياء في المدينة الجديدة ( $p = 0.001$ ) ، مع انتشار قريب من انتشار زيادة الوزن (31.3% و33.3% على التوالي). كانت ربات البيوت والمتقاعدين أكثر شيوعاً في عيّناتنا من أصحاب الوظائف اليدوية.

## Surpoids et obésité en consultation gastro-entérologie du chu Hassan II Fès : prévalence et facteurs de risque associés

فيما يتعلق بتاريخ السمنة والوزن الزائد، كان 26.8% من مرضانا يعانون من السمنة منذ الطفولة، و 22.7% منذ سن البلوغ، و 37.49% بعد اتباع نمط حياة خامل، و 35.3% بعد الحمل، و 4.42% بعد بدء العلاج بالكورتيكوستيرويدات طويلة الأمد

وأظهر المسح الغذائي أن الاستهلاك المتكرر إلى حد ما للأطعمة النشوية والحلويات كان أعلى بكثير في المجموعة التي تعاني من زيادة الوزن ( $p = 0.02$ ) لم تكن القضبات ذات دلالة إحصائية ( $p = 0.1$ ) بين الأشخاص الطبيعيين والأشخاص الذين يعانون من زيادة الوزن. ويمكن تفسير ذلك بحقيقة أنه من المعروف أن الأشخاص الذين يعانون من السمنة المفرطة يميلون إلى التقليل من تناولهم للطعام الزائد. يؤثر نمط الحياة الخامل على واحدة من كل ثلاث نساء و 12% من الرجال. ويزداد انتشار نمط الحياة الخامل مع ارتفاع مؤشر كتلة الجسم على حساب النشاط البدني المنتظم. فيما يتعلق بمضاعفات زيادة الوزن والسمنة، كان معدل انتشار مرض السكري في العينة لدينا 20.3% ومعدل انتشار ارتفاع ضغط الدم الشرياني 22.5%. كان 53.6% من المرضى يعانون من التتسكس الدهني الكبدي و 40% من المرضى وصفوا علامات الارتجاج المعدي المريئي، و 3 مرضى يعانون من تحص حويصلي

### الخلاصة:

أظهرت هذه الدراسة ارتفاع معدل انتشار زيادة الوزن والسمنة في استشارات أمراض الجهاز الهضمي. ارتبط جنس الإناث والعمر ومستوى التعليم والمهنة ونمط الحياة الخامل وارتفاع ضغط الدم المعروف وارتفاع ضغط الدم والسكري من النوع الثاني واستهلاك النشويات بشكل كبير بانتشار زيادة الوزن والسمنة. هذا التحول الوبائي ونمط الحياة هو علامة تحذير. ومع ذلك، يجدر بنا أن نأخذ خطوة إلى الوراء ونتخذ إجراءات وقائية على مختلف المستويات، داخل الوحدة الأسرية وفي المجتمع ككل، بهدف إحداث تأثير وقائي على البيئة.

# ANNEXES

**ANNEXE 1 :**

**Questionnaire**

**Nom et Prénom :**

**IP :**

**Age :**

**Sexe :** Masculin (1) - Féminin (2)

**Domicile :** médina (1) - Nouvelle-ville (2) , urbain (3)

**Profession :** bureau (1) , manuelle (2) ,chômeur et femme au foyer , etudiant (3)

**Niveau d'éducation :** université (1) , niveau secondaire(2) , niveau primaire / Aucun (3)

**Facteurs de risque individuels**

**HTA :** Oui (1) - Non (2)

**Diabète :** Oui (1) - Non (2)

**Dyslipidémie :** Oui (1) - Non (2)

**Dysthyroïdie :** : Oui (1) - Non (2)

**Consommation Tabac:** Oui (1) - Non (2)

Passée (1) – Actuelle (2)

**Arrêt** ≥ 3 ans (1) - < 3 ans (2)

**ATCDS familiaux**

**Obésité :** Oui (1) - Non (2)

**Diabète type 2 :** Oui (1) - Non (2)

**Dyslipidémie :** Oui (1) - Non (2)

**Vasculaires :** Oui (1) - Non (2)

HTA

Coronaropathie

**Circonstances de prise de poids** **Modification du statut hormonal**

Puberté (1) - grossesse (2) - ménopause (3)

## Surpoids et obésité en consultation gastro-entérologie du chu Hassan II Fès : prévalence et facteurs de risque associés

---

### Choc émotionnel ou affectif

Dépression (1) - deuil (2) |\_\_|

### Changement d'environnement relationnel

Mariage (1) - divorce (2) - perte d'emploi (3) |\_\_|

Sevrage tabagique : Oui (1) - Non (2) |\_\_|

### Activité physique

➤ Mode de vie : actif (1) - sédentaire (2) |\_\_|

➤ Mode de déplacement : véhicule (1) – marche (2) |\_\_|

Si marche : Durée /j en mn |\_\_|\_\_|\_\_|

Fréquence/sem |\_\_|

➤ Activité sportive:

Oui (1) – Non (2) |\_\_|

Type : marche rapide (1) - activité équivalente (2) |\_\_| Durée : ≥ 30 mn/j en

une ou plusieurs fois (1)

< 30 mn/j en une ou plusieurs fois (2) |\_\_|

Fréquence : 6 - 7 jours/semaine (1)

< 6 jours/semaine (2) |\_\_|

### Enquête alimentaire

Sur une semaine type (semaine précédent l'enquête) : fréquence par jour ou par semaine

#### 1. Consommation de féculents :

○ Pain blanc +/- : /j

○ Pain semoule + : /j

○ Couscous et pâtes + : /sem

○ Autres céréales + : /sem

2. Légumes secs + : /sem

3. Viandes agneau /mouton +/- : /sem

4. Fromages + : /sem

5. Graisses ++ : /sem

6. Produits sucrés + : /sem

Surpoids et obésité en consultation gastro-entérologie du chu Hassan II Fès :  
prévalence et facteurs de risque associés

---

**7. Troubles du comportement alimentaire**

- |                                   |   |
|-----------------------------------|---|
| 8. Grignotage                     | _ |
| 9. Compulsion                     | _ |
| 10. Comportement de restriction . | _ |

**Paramètres cliniques**

- |                              |   |
|------------------------------|---|
| Poids (Kg):                  | _ |
| Taille (cm)                  | _ |
| IMC Kg/m <sup>2</sup>        | _ |
| Tour de taille (cm)          | _ |
| Tour de hanche ( cm )        | _ |
| Pression Artérielle (mm Hg): | _ |

**Conséquences de l'obésité**

- |   |   |
|---|---|
| - Insuffisance veineuse des MI : Oui (1) - Non (2)                                      | _ |
| - Arthrose : Oui (1) - Non (2)  | _ |
| Localisation : hanche (1), genou (2), main (3), rachis (4),<br>Multiple (5), autres (6) | _ |
| - Mycoses : Oui (1) - Non (2)   | _ |
| - Cholecystopathie : Oui (1) - Non (2)<br>Opérée (1), découverte (2)                    | _ |
| - Stéatose : Oui (1) - Non (2)  | _ |
| - Reflux gastro oesophagien: Oui (1) – Non (2)  | _ |
| - Syndrome d 'apnée de sommeil : Oui (1) – Non (2)                                      | _ |
| - Néoplasie avérée : Oui (1) – Non (2)  | _ |

**Paramètres Biologiques**

- |                       |     |
|-----------------------|-----|
| - Glycémie Veineuse : | _   |
|                       | g/l |

Surpoids et obésité en consultation gastro-entérologie du chu Hassan II Fès :  
prévalence et facteurs de risque associés

---

- Triglycérides :	_ _ _  g/l
- Cholestérol T :	_ _ _  g/l
- HDL Cholestérol :	_ _ _  g/l
- LDL Cholestérol :	_ _ _  g/l
- CRP :	_ _ _   μ mol/l
- Albumine :	_ _ _
- Transaminase :	_ _ _

**Fiche échographie hépatobiliaire**

**Foie**

Taille : normale  Augmentée

Échostructure : Homogène  Hétérogène

Contours : nets et réguliers  Bosselés polycycliques

Surcharge stéatosique : Oui  Non

- Type : Diffuse  Focale  Nodulaire

- Degré : Minime  Modéré  Sévère

**Voies biliaires**

VBIH : Dilatées  Non dilatées

Cholédoque :

Calibre : Normal  Dilaté

Contenu : Lithiasique  Alithiasique

Vésicule biliaire :

Paroi : Fine  Epaisse  Régulière  Irrégulière

Contenu : Anéchogène (homogène)  Hétérogène (lithiase)

Polypes cholestéroliques : Oui  Non



# Surpoids et obésité en consultation gastro-entérologie du chu Hassan II Fès : prévalence et facteurs de risque associés

5- المتسوي (قياس حبة واحدة)									
نظرا لهذا	1- قمرات في الشهر	2- قمرات في الشهر	3- قمرات في الشهر	4- قمرات في الشهر	5- قمرات في الشهر	6- قمرات في الشهر	7- قمرات في الشهر	8- قمرات في الشهر	9- قمرات في الشهر
q5p1	1	2	3	4	5	6	7	8	9
q5p2	1	2	3	4	5	6	7	8	9
q5p3	1	2	3	4	5	6	7	8	9
q5p4	1	2	3	4	5	6	7	8	9
q5p5	1	2	3	4	5	6	7	8	9
q5p6	1	2	3	4	5	6	7	8	9
q5p7	1	2	3	4	5	6	7	8	9
q5p8	1	2	3	4	5	6	7	8	9
q5p9	1	2	3	4	5	6	7	8	9
q5p10	1	2	3	4	5	6	7	8	9
q5p11	1	2	3	4	5	6	7	8	9
q5p12	1	2	3	4	5	6	7	8	9
q5p13	1	2	3	4	5	6	7	8	9

6- الورد (قياس طبيعي/عظم متوسط)									
نظرا لهذا	1- قمرات في الشهر	2- قمرات في الشهر	3- قمرات في الشهر	4- قمرات في الشهر	5- قمرات في الشهر	6- قمرات في الشهر	7- قمرات في الشهر	8- قمرات في الشهر	9- قمرات في الشهر
q6p1	1	2	3	4	5	6	7	8	9
q6p2	1	2	3	4	5	6	7	8	9
q6p3	1	2	3	4	5	6	7	8	9
q6p4	1	2	3	4	5	6	7	8	9

5

7- السكر (قياس ملغمة واثاني) ولا تتجاوز (القياس الكلي اذ من طرف									
نظرا لهذا	1- قمرات في الشهر	2- قمرات في الشهر	3- قمرات في الشهر	4- قمرات في الشهر	5- قمرات في الشهر	6- قمرات في الشهر	7- قمرات في الشهر	8- قمرات في الشهر	9- قمرات في الشهر
q7p1	1	2	3	4	5	6	7	8	9
q7p2	1	2	3	4	5	6	7	8	9
q7p3	1	2	3	4	5	6	7	8	9
q7p4	1	2	3	4	5	6	7	8	9

8- السكريات ماعدا الشكلا (قياس قلبي واحد)									
نظرا لهذا	1- قمرات في الشهر	2- قمرات في الشهر	3- قمرات في الشهر	4- قمرات في الشهر	5- قمرات في الشهر	6- قمرات في الشهر	7- قمرات في الشهر	8- قمرات في الشهر	9- قمرات في الشهر
q8p1	1	2	3	4	5	6	7	8	9
q8p2	1	2	3	4	5	6	7	8	9
q8p3	1	2	3	4	5	6	7	8	9
q8p4	1	2	3	4	5	6	7	8	9
q8p5	1	2	3	4	5	6	7	8	9

9- المتكروايف									
نظرا لهذا	1- قمرات في الشهر	2- قمرات في الشهر	3- قمرات في الشهر	4- قمرات في الشهر	5- قمرات في الشهر	6- قمرات في الشهر	7- قمرات في الشهر	8- قمرات في الشهر	9- قمرات في الشهر
q9p1	1	2	3	4	5	6	7	8	9
q9p2	1	2	3	4	5	6	7	8	9
q9p3	1	2	3	4	5	6	7	8	9

6

10- زيوت نباتية (قياس معقنة كبيرة)									
نظرا لهذا	1- قمرات في الشهر	2- قمرات في الشهر	3- قمرات في الشهر	4- قمرات في الشهر	5- قمرات في الشهر	6- قمرات في الشهر	7- قمرات في الشهر	8- قمرات في الشهر	9- قمرات في الشهر
q10p1	1	2	3	4	5	6	7	8	9
q10p2	1	2	3	4	5	6	7	8	9
q10p3	1	2	3	4	5	6	7	8	9
q10p4	1	2	3	4	5	6	7	8	9
q10p5	1	2	3	4	5	6	7	8	9

11- الماركيزين والدهنيات النباتية (قياس معقنة كبيرة)									
نظرا لهذا	1- قمرات في الشهر	2- قمرات في الشهر	3- قمرات في الشهر	4- قمرات في الشهر	5- قمرات في الشهر	6- قمرات في الشهر	7- قمرات في الشهر	8- قمرات في الشهر	9- قمرات في الشهر
q11p1	1	2	3	4	5	6	7	8	9
q11p2	1	2	3	4	5	6	7	8	9
q11p3	1	2	3	4	5	6	7	8	9
q11p4	1	2	3	4	5	6	7	8	9
q11p5	1	2	3	4	5	6	7	8	9
q11p6	1	2	3	4	5	6	7	8	9

12- الزبدة والدهون الحيوانية (القياس الكلي اذ من طرف من الخبز)									
نظرا لهذا	1- قمرات في الشهر	2- قمرات في الشهر	3- قمرات في الشهر	4- قمرات في الشهر	5- قمرات في الشهر	6- قمرات في الشهر	7- قمرات في الشهر	8- قمرات في الشهر	9- قمرات في الشهر
q12p1	1	2	3	4	5	6	7	8	9
q12p2	1	2	3	4	5	6	7	8	9
q12p3	1	2	3	4	5	6	7	8	9
q12p4	1	2	3	4	5	6	7	8	9

7

13- التلوات و الفواكه الجافة (قياس 10 حبات تقريبا)									
نظرا لهذا	1- قمرات في الشهر	2- قمرات في الشهر	3- قمرات في الشهر	4- قمرات في الشهر	5- قمرات في الشهر	6- قمرات في الشهر	7- قمرات في الشهر	8- قمرات في الشهر	9- قمرات في الشهر
q13p1	1	2	3	4	5	6	7	8	9
q13p2	1	2	3	4	5	6	7	8	9
q13p3	1	2	3	4	5	6	7	8	9
q13p4	1	2	3	4	5	6	7	8	9
q13p5	1	2	3	4	5	6	7	8	9
q13p6	1	2	3	4	5	6	7	8	9
q13p7	1	2	3	4	5	6	7	8	9
q13p8	1	2	3	4	5	6	7	8	9

14- القطنى (قياس طبيعي/عظم متوسط طيب)									
نظرا لهذا	1- قمرات في الشهر	2- قمرات في الشهر	3- قمرات في الشهر	4- قمرات في الشهر	5- قمرات في الشهر	6- قمرات في الشهر	7- قمرات في الشهر	8- قمرات في الشهر	9- قمرات في الشهر
q14p1	1	2	3	4	5	6	7	8	9
q14p2	1	2	3	4	5	6	7	8	9
q14p3	1	2	3	4	5	6	7	8	9
q14p4	1	2	3	4	5	6	7	8	9
q14p5	1	2	3	4	5	6	7	8	9
q14p6	1	2	3	4	5	6	7	8	9
q14p7	1	2	3	4	5	6	7	8	9
q14p8	1	2	3	4	5	6	7	8	9

8

15- جميع الخضراوات البياضا (قياس طبيعي/عظم متوسط)									
نظرا لهذا	1- قمرات في الشهر	2- قمرات في الشهر	3- قمرات في الشهر	4- قمرات في الشهر	5- قمرات في الشهر	6- قمرات في الشهر	7- قمرات في الشهر	8- قمرات في الشهر	9- قمرات في الشهر
q15p1	1	2	3	4	5	6	7	8	9
q15p2	1	2	3	4	5	6	7	8	9
q15p3	1	2	3	4	5	6	7	8	9
q15p4	1	2	3	4	5	6	7	8	9
q15p5	1	2	3	4	5	6	7	8	9
q15p6	1	2	3	4	5	6	7	8	9
q15p7	1	2	3	4	5	6	7	8	9
q15p8	1	2	3	4	5	6	7	8	9
q15p9	1	2	3	4	5	6	7	8	9
q15p10	1	2	3	4	5	6	7	8	9
q15p11	1	2	3	4	5	6	7	8	9
q15p12	1	2	3	4	5	6	7	8	9
q15p13	1	2	3	4	5	6	7	8	9
q15p14	1	2	3	4	5	6	7	8	9
q15p15	1	2	3	4	5	6	7	8	9
q15p16	1	2	3	4	5	6	7	8	9
q15p17	1	2	3	4	5	6	7	8	9
q15p18	1	2	3	4	5	6	7	8	9
q15p19	1	2	3	4	5	6	7	8	9
q15p20	1	2	3	4	5	6	7	8	9

9

15- جميع الخضراوات البياضا (قياس طبيعي/عظم متوسط)									
نظرا لهذا	1- قمرات في الشهر	2- قمرات في الشهر	3- قمرات في الشهر	4- قمرات في الشهر	5- قمرات في الشهر	6- قمرات في الشهر	7- قمرات في الشهر	8- قمرات في الشهر	9- قمرات في الشهر
q15p21	1	2	3	4	5	6	7	8	9
q15p22	1	2	3	4	5	6	7	8	9
q15p23	1	2	3	4	5	6	7	8	9
q15p24	1	2	3	4	5	6	7	8	9
q15p25	1	2	3	4	5	6	7	8	9
q15p26	1	2	3	4	5	6	7	8	9
q15p27	1	2	3	4	5	6	7	8	9
q15p28	1	2	3	4	5	6	7	8	9
q15p29	1	2	3	4	5	6	7	8	9
q15p30	1	2	3	4	5	6	7	8	9
q15p31	1	2	3	4	5	6	7	8	9
q15p32	1	2	3	4	5	6	7	8	9
q15p33	1	2	3	4	5	6	7	8	9

10

# Surpoids et obésité en consultation gastro-entérologie du chu Hassan II Fès : prévalence et facteurs de risque associés

16- بطاطا / باتيكالها (قياس طبيعي) خطر متوسط	نظرا لهذا	1- 3مرات في الشهر	مرارة في الاسبوع	4-2 مرات في الاسبوع	6-5 مرات في الاسبوع	مرارة في اليوم	2-3مرات في اليوم	4 مرات في اليوم أو أكثر
q1p1 - أي نوع من البطاطا	1	2	3	4	5	6	7	8
q1p2 - بطاطا معمورة (puree)	1	2	3	4	5	6	7	8
q1p3 - حميرة - طابية - مسلوقة - فزان	1	2	3	4	5	6	7	8
q1p4 - شيبس/ فريت	1	2	3	4	5	6	7	8
q1p5 - في الشحنة (شحنة البطاطا)	1	2	3	4	5	6	7	8
q1p6 - معقودة	1	2	3	4	5	6	7	8
q1p7 - توبلطب/بطاطا طويلا	1	2	3	4	5	6	7	8
q1p8 - بطاطا حلوة	1	2	3	4	5	6	7	8

17- ديسير/ فواكه (قياس حبة واحدة)	نظرا لهذا	1- 3مرات في الشهر	مرارة في الاسبوع	4-2 مرات في الاسبوع	6-5 مرات في الاسبوع	مرارة في اليوم	2-3مرات في اليوم	4 مرات في اليوم أو أكثر
q1p1 - أي نوع من الفواكه الطرية	1	2	3	4	5	6	7	8
q1p2 - فلاح	1	2	3	4	5	6	7	8
q1p3 - البانجان/ بوعيد	1	2	3	4	5	6	7	8
q1p4 - بلان	1	2	3	4	5	6	7	8
q1p5 - خوخ	1	2	3	4	5	6	7	8
q1p6 - لافوكا	1	2	3	4	5	6	7	8
q1p7 - حب الملوك (قياس زلاقة صغيرة)	1	2	3	4	5	6	7	8
q1p8 - الليمون الحامض المصير أو البرتقال	1	2	3	4	5	6	7	8
q1p9 - فواكه اللبلة/توت (البرون - ماسنو - لوت - كاتسوس - لوروموز) (قياس زلاقة صغيرة)	1	2	3	4	5	6	7	8
q1p10 - دجاج/ مطبخ (قياس طرف)	1	2	3	4	5	6	7	8
q1p11 - الحب (قياس زلاقة صغيرة أو 15 حبة)	1	2	3	4	5	6	7	8

19- مشروبات غير كحولية (قياس كأس د العصير او الماء)	نظرا لهذا	1- 3مرات في الشهر	مرارة في الاسبوع	4-2 مرات في الاسبوع	6-5 مرات في الاسبوع	مرارة في اليوم	2-3مرات في اليوم	4 مرات في اليوم أو أكثر
q1p1 - مشروبات غازية (بونداه و الماس)	1	2	3	4	5	6	7	8
q1p2 - عصير البانجا ما زهر	1	2	3	4	5	6	7	8
q1p3 - ماء مالح/ سدي/ سدي احراق/ ciel (...)	1	2	3	4	5	6	7	8

20- آناي/ قهوة (قياس كأس)	نظرا لهذا	1- 3مرات في الشهر	مرارة في الاسبوع	4-2 مرات في الاسبوع	6-5 مرات في الاسبوع	مرارة في اليوم	2-3مرات في اليوم	4 مرات في اليوم أو أكثر
q2p1 - آناي نيكر (كفما كان)	1	2	3	4	5	6	7	8
q2p2 - قهوة (عذبة أو بحال Nescafé)	1	2	3	4	5	6	7	8
q2p3 - قهوة طابية (الكتاسرونة زبورا)	1	2	3	4	5	6	7	8
q2p4 - كافي أخضر	1	2	3	4	5	6	7	8
q2p5 - كافي بالتحاق	1	2	3	4	5	6	7	8
q2p6 - أنواع أخرى من المشروبات المخلطة (الجندي، السليبية، الشيبا، بلانج)	1	2	3	4	5	6	7	8

واتن ككترب الشراب نعم  لا  الا جالوتي نتعم، جلوب عن السؤال 21 إلى 23 و الا انتقل للسؤال 24

21- البيرا (قياس كأس واحد / 2/1 بليت)	نظرا لهذا	1- 3مرات في الشهر	مرارة في الاسبوع	4-2 مرات في الاسبوع	6-5 مرات في الاسبوع	مرارة في اليوم	2-3مرات في اليوم	4 مرات في اليوم أو أكثر
q2p1 - أي نوع من البيرا	1	2	3	4	5	6	7	8

22- الشراب (قياس كأس من قفة 125 مل)	نظرا لهذا	1- 3مرات في الشهر	مرارة في الاسبوع	4-2 مرات في الاسبوع	6-5 مرات في الاسبوع	مرارة في اليوم	2-3مرات في اليوم	4 مرات في اليوم أو أكثر
q2p1 - أي نوع من الشراب	1	2	3	4	5	6	7	8
q2p2 - الشراب الأحمر (vin rouge)	1	2	3	4	5	6	7	8
q2p3 - الشراب الأبيض (vin blanc)	1	2	3	4	5	6	7	8
q2p4 - الشراب وردى (vin rose)	1	2	3	4	5	6	7	8

17- ديسير/ فواكه (قياس حبة واحدة)	نظرا لهذا	1- 3مرات في الشهر	مرارة في الاسبوع	4-2 مرات في الاسبوع	6-5 مرات في الاسبوع	مرارة في اليوم	2-3مرات في اليوم	4 مرات في اليوم أو أكثر
q1p11 - ملح	1	2	3	4	5	6	7	8
q1p13 - مشمش	1	2	3	4	5	6	7	8
q1p14 - المشينة	1	2	3	4	5	6	7	8
q1p15 - الرقوق	1	2	3	4	5	6	7	8
q1p16 - فواكه مطحونة (قياس زلاقة صغيرة)	1	2	3	4	5	6	7	8
q1p17 - أناناس (13 حبة)	1	2	3	4	5	6	7	8
q1p18 - كجوي	1	2	3	4	5	6	7	8
q1p19 - الليمون الحامض (عصير حامض)	1	2	3	4	5	6	7	8
q1p20 - برتقال / كتنين	1	2	3	4	5	6	7	8
q1p21 - مثرين	1	2	3	4	5	6	7	8
q1p22 - البيلبوس	1	2	3	4	5	6	7	8
q1p23 - القروي الكونصرف (برقة) (قياس كأس)	1	2	3	4	5	6	7	8
q1p24 - الكرموس (قياس أو أخضر)، البانور	1	2	3	4	5	6	7	8
q1p25 - زيتون كحل أو أخضر (3 حبات)	1	2	3	4	5	6	7	8
q1p26 - زيتون (قياس معقولة كبيرة)	1	2	3	4	5	6	7	8
q1p27 - التمر (قياس معقولة كبيرة أو 3 حبات)	1	2	3	4	5	6	7	8

18- عصير الفواكه (قياس كأس د العصير او الماء)	نظرا لهذا	1- 3مرات في الشهر	مرارة في الاسبوع	4-2 مرات في الاسبوع	6-5 مرات في الاسبوع	مرارة في اليوم	2-3مرات في اليوم	4 مرات في اليوم أو أكثر
q18p1 - عصير الليمون/البرتقال/التين/البرتقال	1	2	3	4	5	6	7	8
q18p2 - عصير الليمون	1	2	3	4	5	6	7	8
q18p3 - أي نوع آخر من العصير	1	2	3	4	5	6	7	8

23- مشروبات كحولية أخرى (قياس كأس من قفة 50 مل)	نظرا لهذا	1- 3مرات في الشهر	مرارة في الاسبوع	4-2 مرات في الاسبوع	6-5 مرات في الاسبوع	مرارة في اليوم	2-3مرات في اليوم	4 مرات في اليوم أو أكثر
q2p1 - Liqueurs (Sherry, port, madeira)	1	2	3	4	5	6	7	8
q2p2 - Spiritueux (Whisky, gin, vodka, rum)	1	2	3	4	5	6	7	8

24- المنتجات الحمية واللحوم الحمراء (قياس طبيعي) خطر متوسط	نظرا لهذا	1- 3مرات في الشهر	مرارة في الاسبوع	4-2 مرات في الاسبوع	6-5 مرات في الاسبوع	مرارة في اليوم	2-3مرات في اليوم	4 مرات في اليوم أو أكثر
q24p1 - أي نوع من اللحوم الحمراء (الفر، الغدر، الماعز)	1	2	3	4	5	6	7	8
q24p2 - البكري مشوي، مسمر، مشبك، فلي، كوكليت (سحون أو بار)	1	2	3	4	5	6	7	8
q24p3 - البكري طيب، طاجين	1	2	3	4	5	6	7	8
q24p4 - كتنة البكري (كويرات...)	1	2	3	4	5	6	7	8
q24p5 - اللحم المشوي، مسمر، مخر	1	2	3	4	5	6	7	8
q24p6 - (لحمي طيب طاجين، موزونة	1	2	3	4	5	6	7	8
q24p7 - كتنة اللحمي (كويرات...)	1	2	3	4	5	6	7	8
q24p8 - لحم الغزي، الغزي، الحدي	1	2	3	4	5	6	7	8
q24p9 - لحم الحمل	1	2	3	4	5	6	7	8
q24p10 - لحم الحمل	1	2	3	4	5	6	7	8
q24p11 - لحم البويدا (الزبد بطن الحمل)	1	2	3	4	5	6	7	8
q24p12 - سوسيس	1	2	3	4	5	6	7	8
q24p13 - خبز مبر بالحم (الكربنة)	1	2	3	4	5	6	7	8
q24p14 - كباب، تورا	1	2	3	4	5	6	7	8
q24p15 - لحم الخنزير (كولمب، ترانج قبل، أضلاع)	1	2	3	4	5	6	7	8
لحم مخلع								
q24p16 - لحم البكري مطبخ (طبخ)	1	2	3	4	5	6	7	8
q24p17 - لحم الغنمي مطبخ، (طبخ مطبخ)	1	2	3	4	5	6	7	8
q24p18 - الفندي ديل الغنمي أو البكري	1	2	3	4	5	6	7	8
q24p19 - لحم خنزير طيب	1	2	3	4	5	6	7	8

# Surpoids et obésité en consultation gastro-entérologie du chu Hassan II Fès : prévalence et facteurs de risque associés

25- دواجن (قياس طيبسل/ نظر متوسط)	نظرا /أيضا	1-3 في الشهر	مرّة في الأسبوع	4-2 مرات في الأسبوع	5-6 مرات في الأسبوع	مرّة في اليوم	2-3 في اليوم	4 مرات في اليوم أو أكثر
q25p1 - أي نوع من الدجاج								
طري وعلوي قومي								
q25p2 - دجاج امبر								
q25p3 - دجاج طليط (طاهين الدجاج)								
q25p4 - دجاج محضر								
q25p5 - بيبي لادان محضر								
q25p6 - بيبي لادان طليط (طاهين دبال بيبي أو لادان)								
q25p7 - بيبي لادان مكوي محضر								
q25p8 - لادان كفاة، بروشيط موسمين								
دجاج قومي ولا مقلع								
q25p9 - أي نوع دبال الدواجن قومي ولا مقلع (مرّة 11 كثير)								

26- مقلع (قياس طيبسل/ نظر متوسط)	نظرا /أيضا	1-3 في الشهر	مرّة في الأسبوع	4-2 مرات في الأسبوع	5-6 مرات في الأسبوع	مرّة في اليوم	2-3 في اليوم	4 مرات في اليوم أو أكثر
q26p1 - كفاة الباتي Pâte								
q26p2 - مقلع آخر (السان، قلب، كفاة، الدواجة الحج، إلخ)								

27- العوت وفواكه البحر (قياس طيبسل/ نظر متوسط)	نظرا /أيضا	1-3 في الشهر	مرّة في الأسبوع	4-2 مرات في الأسبوع	5-6 مرات في الأسبوع	مرّة في اليوم	2-3 في اليوم	4 مرات في اليوم أو أكثر
q27p1 - أي نوع من العوت الطري، قومي، ميند، أيض								
العوت الطري والمحار								
q27p2 - عوت طري (السان، الطون، التروت، السرين، الطوري، السرن)								
q27p3 - عوت تبص طري (صول، اميلا، قواء، فرج)								
q27p4 - عوت طري / مأكولات بحرية أخرى (بص، العوت)								
q27p5 - التيرت، الخويات (fruit de mer) (بوروك، روخلا، الكفار، الكراء، القروص)								

27- لحوت وفواكه البحر	نظرا /أيضا	1-3 في الشهر	مرّة في الأسبوع	4-2 مرات في الأسبوع	5-6 مرات في الأسبوع	مرّة في اليوم	2-3 في اليوم	4 مرات في اليوم أو أكثر
حوت مجمدة congelé								
q27p6 - حوت الميمد مائل (السان، الطون، التروت، السرين، الطوري، السرن)								
q27p7 - حوت لبص (صول، اميلا، قواء، فرج)								
حوت ميمد قومي، كوتريف								
q27p8 - حوت الميمد في كوتريف (السان، الطون، السرين)								
q27p9 - حوت ميمد ميمد أو قومي (سرين، تين، سلون)								
q27p10 - حوت لبص ميمد أو قومي (كوتريف، بكتيا)								
q27p11 - fruits de mer - كوتريف (كوتريف، كوتريف، كوتريف، كوتريف)								

28- بيض الدجاج (قياس بيضة واحدة)	نظرا /أيضا	1-3 في الشهر	مرّة في الأسبوع	4-2 مرات في الأسبوع	5-6 مرات في الأسبوع	مرّة في اليوم	2-3 في اليوم	4 مرات في اليوم أو أكثر
q28p1 - بيضة (أي نوع من البيض)								
بيض بشي								
q28p2 - عظمي / مصقوف / سلاويش								
q28p3 - أطباق من البيض (أطباق تنكوكه بالبيض، البيض مقلع)								
q28p4 - ديسر مكن من البيض (كفاة بالبيض، طرحة بالبيض)								
بيض الرومي								
q28p5 - عظمي / مصقوف / سلاويش								
q28p6 - أطباق من البيض (أطباق تنكوكه بالبيض، البيض مقلع)								
q28p7 - ديسر مكن من البيض (كفاة بالبيض، طرحة بالبيض)								

16

29- حليب (البرق/ حليب صوجا (قياس كأس د الحليب او دالحا)	نظرا /أيضا	1-3 في الشهر	مرّة في الأسبوع	4-2 مرات في الأسبوع	5-6 مرات في الأسبوع	مرّة في اليوم	2-3 في اليوم	4 مرات في اليوم أو أكثر
q29p1 - حليب كامل								
q29p2 - لبن (مخدر ولا مع القوافة)								
q29p3 - حليب كامل النسم								
q29p4 - حليب دبال الرجم (صنف كفاة، Demi écrémé)								
q29p5 - حليب دبال الرجم (مائل من النسم)								
q29p6 - الراب								
q29p7 - حليب الصوجا								
q29p8 - سوسو بلان (سماق)								
q29p9 - حورحورت (أي نوع)								
q29p10 - الحورحورت الطورويونكس activia								
q29p11 - الحورحورت الصوجا بلانوجا								

30- فورماج (قياس طرف واحد ولا مقلع/ طرف مقلع)	نظرا /أيضا	1-3 في الشهر	مرّة في الأسبوع	4-2 مرات في الأسبوع	5-6 مرات في الأسبوع	مرّة في اليوم	2-3 في اليوم	4 مرات في اليوم أو أكثر
q30p1 - أي فورماج								
q30p2 - فورماج قاصح (cheddar، بارمان، Parmesan)								
q30p3 - فورماج الرطب، مائل : (كاسمير، البري، هيلاند)								
q30p4 - فورماج نصف قاصح مائل، Gouda								
q30p5 - الحن (طبيعي أو مقلع) Emmental/Edam								
q30p6 - فورماج طري مائل: هاندا، رابلا								
q30p7 - لافش، كيري، كيري، قلب الطيب، حورحورت...								

17

31- منتجات حلوية أخرى (قياس ملعقة كبيرة)	نظرا /أيضا	1-3 في الشهر	مرّة في الأسبوع	4-2 مرات في الأسبوع	5-6 مرات في الأسبوع	مرّة في اليوم	2-3 في اليوم	4 مرات في اليوم أو أكثر
q31p1 - كرامن crême glacée								
q31p2 - كريم								
q31p3 - كريم فريش								
q31p4 - كريم double crême								

32- مقلعة متنوعة	نظرا /أيضا	1-3 في الشهر	مرّة في الأسبوع	4-2 مرات في الأسبوع	5-6 مرات في الأسبوع	مرّة في اليوم	2-3 في اليوم	4 مرات في اليوم أو أكثر
q32p1 - تربة بالحصرة بالقمح طري (قياس 100 مل مقلعة)								
q32p2 - تربة بالحصرة أو الحبوب (القمح، الشعير، القمح)								
q32p3 - تربة بالقمح طري أو مقلع (كفاة، كفاة، قواء، فرج)								
q32p4 - حبات دبال العوت (قياس 100 مل مقلعة)								
q32p5 - حبات العوت أو الدجاج								
q32p6 - حبات مقلع، البوك (قياس حبة واحدة)								
q32p7 - سيزا (قياس طرف واحد)								
q32p8 - Sorghum								
q32p9 - القرفة (قياس ملعقة مسفرة)								
q32p10 - لاصون، مقلع، مقلع (قياس ملعقة مسفرة)								
q32p11 - لاصون، قاصح (قياس ملعقة مسفرة)								
q32p12 - سيزا، سيزا (قياس ملعقة مسفرة)								
q32p13 - سوزا، سوزا (قياس ملعقة مسفرة)								

# Surpoids et obésité en consultation gastro-entérologie du chu Hassan II Fès : prévalence et facteurs de risque associés

### أسئلة أخرى

q33 - موجهات تغذية خاصة وان كانت تتقدم بالنظام أي تعوي غذائي مثال: الفاكهة من ، السليبيوم من . الخ. ؟  نعم  لا  إيجابيت بنعم على السؤال 34 الله بخيك بين لنا :

اسم مبال المتكلم العائلي	الفر التي تتقدم عادة	شحل للرات في النهار تتأخذو	شحل من مرة تتأخذو في الأسبوع
q33p1	دولابو وشر الشفا	دولابو ورت	دولابو ورت
q33p2	دولابو وشر	دولابو ورت	دولابو ورت
q33p3	دولابو وشر	دولابو ورت	دولابو ورت
q33p4	دولابو وشر	دولابو ورت	دولابو ورت
q33p5	دولابو وشر	دولابو ورت	دولابو ورت

q34 - وان كان شي مأكلة اخرى تتأخذها عادة مرة أو أكثر في الأسبوع من غير المأكلة التي بوليك عليها من قبل؟  نعم  لا    
 إيلات كنت تتأخذهم الله بخيك بينهم لنا في هاد الجدول

الأكل (إيلا كان الأكل معطي وكتعرف باش مصوب الله بخيك قولينا )	القياس التي موافك تتأخذ	عدد المرات التي كتأخذ في الأسبوع
q34p1	دولابو وشر	دولابو ورت
q34p2	دولابو وشر	دولابو ورت
q34p3	دولابو وشر	دولابو ورت
q34p4	دولابو وشر	دولابو ورت

q35 - شنو هو النوع ديال الدهن / زيت التي تتأخذها دائما باش تظلي تظلي الخ ؟ الله بخيك اخذل غير واحد:

زبدة	شحم الخنزير	زيت نوار الشمس	مرعجين	زيت الزيتون	حتى حاجة من هاد التي
1	2	3	4	5	6

19

بالفما	مرة مرة	قيل	ماكتير هائل
1	2	3	0

q36 - شحل من مرة تقريدي الملح في المأكلة ميتين كتكون كتليب ؟

q37 - هيد العام الأخر ، وبصورة عامة شحل من مرة في الأسبوع كتليب لياش ز إالة مؤسطة من هاد المجموعه - إكلات ؟

نوع المأكلة	عدد المرات في الأسبوع
q37p1 الخضرة كلها (إلا البطاطا)	1 q37 مرات
q37p2 البطاطا	2 q37 مرات
q37p3 القرارة و متحديها (بمشكاه عصير القرارة)	3 q37 مرات
q37p4 الأسمك و متحديها	4 q37 مرات
q37p5 الصقيبات	5 q37 مرات
q37p6 اللحم و متحديها (الغصني، القروي، المعزوي، النجاج).....	6 q37 مرات
q37p7 السليب (كيسما كان)	7 q37 مرات

q38 - كان شي مأكلة ما تتكولياش حيث تتريك الحساسية أو ما تتحليلهاش ؟  نعم  لا  الله بخيك إيجابيت بنعم عليها السميات ديالهم

المأكلة التي ماكتكولياش	السبب
q38p1	1 q38 السبب
q38p2	2 q38 السبب
q38p3	3 q38 السبب
q38p4	4 q38 السبب

20

q39 - وان دانا مبيع شي ريجيم ؟  نعم  لا  إيلات جابيت بنعم قولنا إيلات كنت تتبع واحد من هاد الريجمات:

نعم	q39p1 نقص في الوزن	q39p2 طنسيو	q39p3 مرض السكري	q39p4 مرض ديال المعصان (Maladie coeliaque)
1	1	1	1	1
2	2	2	2	2

q40 - الله بخيك عندما بوضع العالجة المناسية إيلات كنت تتعطي من أي مرض من هاد الأمراض

نعم	q40p1 مرض طنسيو	q40p2 مرض القلب (أي نوع)	q40p3 السكري (نوع I)	q40p4 السكري (نوع II)	q40p5 لوزن الركة، السنة
1					
2					

q41 - الله بخيك القلب ورتك (بالصغير غرام) ورتك (بشتر) :	q41p1 بطول	q41p2 لوزن

شكرا لتعاونكم

21

**ANNEXE 3 :**

**Questionnaire STOP - BANG**

**S** Snoring

Ronflez-vous bruyamment (plus fort que la parole, ou entendu a travers une cloison

Oui ≥ Non ≥

**T** Tiredness

Vous sentez-vous souvent fatigue , las ou somnolent durant la journée ?

Oui ≥ Non ≥

**O** Observed apnea

Vous a-t-on fait remarquer que vous arrêtez de respirer pendant votre sommeil ?

Oui ≥ Non ≥

**P** Blood **P**ressure

Etes-vous hypertendu ou prenez-vous un traitement pour la tension ? Oui ≥ Non ≥

**B**MI Index de masse corporelle  $IMC > 25 \text{ kg/ m}^2$  Oui Non

**A**ge > 50 ans Oui Non

**N**eck Circonférence du cou > 40 Oui Non

**G**ender Sexe masculin Oui Non

**TOTAL réponses positives :**

- **Interprétation :**
- Probabilité de SAOS faible: 0- 2 réponses positives
- Probabilité de SAOS modéré : 3-4 réponses positive
- Probabilité de SAOS élevé :5 réponses positives

**ANNEXE 4 :**

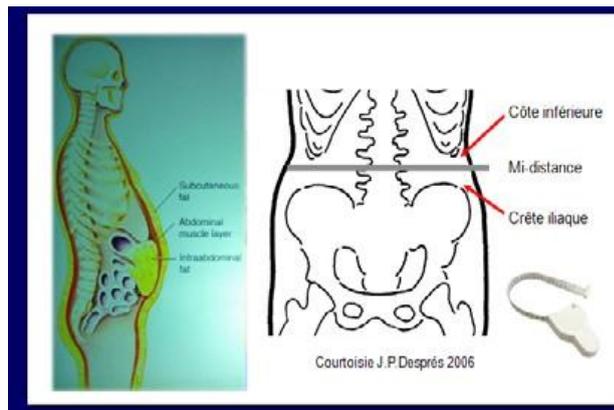
**Mesures anthropométriques et tensionnelles**

▪ **Matériels utilisés**

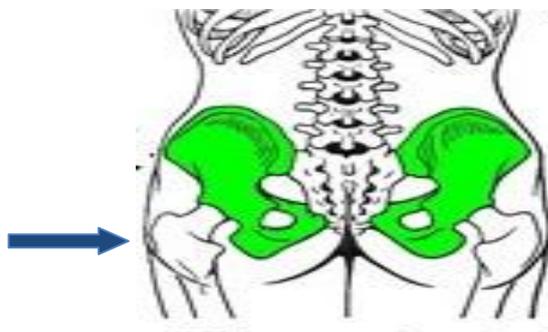
- Pèse-personne mécanique de marque Seca 750 Viva d'une capacité de 150 kg.
- Toise mobile
- Mètre ruban
- Tensiomètre manuel de marque Holtex à brassard adapté, validé par l'AFSSAPS

▪ **Techniques de mesures**

- Tour de taille (TT).



- Tour de hanche (TH) mesuré à hauteur des grands trochanters.



# REFERENCES

- [1] P. Faucher et C. Poitou, « Physiopathologie de l'obésité », *Rev. Rhum. Monogr.*, vol. 83, n° 1, p. 6-12, févr. 2016, doi: 10.1016/j.monrhu.2015.08.002.
- [2] « steps-report-2017-2018-morocco-final.pdf ». Consulté le: 6 décembre 2023. [En ligne]. Disponible sur: [https://cdn.who.int/media/docs/default-source/ncds/ncd-surveillance/data-reporting/morocco/steps/steps-report-2017-2018-morocco-final.pdf?sfvrsn=d064ef54\\_3](https://cdn.who.int/media/docs/default-source/ncds/ncd-surveillance/data-reporting/morocco/steps/steps-report-2017-2018-morocco-final.pdf?sfvrsn=d064ef54_3)
- [3] E. Lévy, P. Lévy, C. Le Pen, et A. Basdevant, « The economic cost of obesity: the French situation », *Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord. J. Int. Assoc. Study Obes.*, vol. 19, n° 11, p. 788-792, nov. 1995.
- [4] « WHO\_NMH\_NVI\_15.1\_fre.pdf ». Consulté le: 6 décembre 2023. [En ligne]. Disponible sur:  
[https://iris.who.int/bitstream/handle/10665/149294/WHO\\_NMH\\_NVI\\_15.1\\_fre.pdf](https://iris.who.int/bitstream/handle/10665/149294/WHO_NMH_NVI_15.1_fre.pdf)
- [5] A. Basdevant, M. Laville, O. Ziegler, Association Française d'Etudes et de Recherches sur l'Obésité (AFERO), Association de Langue Française pour l'Etude du Diabète et des Maladies Métaboliques (ALFEDIAM), et Société de Nutrition et de Diététique de Langue Française (SNDLF), « Recommendations for the diagnosis, the prevention and the treatment of obesity », *Diabetes Metab.*, vol. 28, n° 2, p. 146-150, avr. 2002.
- [6] E. Masson, « Obésité », EM-Consulte. Consulté le: 6 décembre 2023. [En ligne]. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/228892/obesite>
- [7] K. M. Flegal, M. D. Carroll, C. L. Ogden, et L. R. Curtin, « Prevalence and Trends in Obesity Among US Adults, 1999-2008 », *JAMA*, vol. 303, n° 3, p. 235-241, janv. 2010, doi: 10.1001/jama.2009.2014.
- [8] OECD, *L'OCDE en chiffres 2005: Statistiques sur les pays membres*. Paris: Organisation for Economic Co-operation and Development, 2005. Consulté le: 6 décembre 2023.

- [En ligne]. Disponible sur: [https://www.oecd-ilibrary.org/economics/l-ocde-en-chiffres-2005\\_oif-2005-fr](https://www.oecd-ilibrary.org/economics/l-ocde-en-chiffres-2005_oif-2005-fr)
- [9] M.-A. Charles, E. Eschwege, et A. Basdevant, « Épidémiologie de l'obésité de l'adulte en France Les études Obépi 1997-2006 », *Obésité*, vol. 3, n° 4, p. 258-263, déc. 2008, doi: 10.1007/s11690-008-0156-y.
- [10] J. Matta, C. Carette, C. Rives Lange, et S. Czernichow, « Épidémiologie de l'obésité en France et dans le monde », *Presse Médicale*, vol. 47, n° 5, p. 434-438, mai 2018, doi: 10.1016/j.lpm.2018.03.023.
- [11] M. Rguibi et R. Belahsen, « Prevalence of obesity in Morocco », *Obes. Rev. Off. J. Int. Assoc. Study Obes.*, vol. 8, n° 1, p. 11-13, janv. 2007, doi: 10.1111/j.1467-789X.2006.00260.x.
- [12] A. Basdevant, « [Obesity epidemic: origins and consequences] », *C. R. Biol.*, vol. 329, n° 8, p. 562-569; discussion 653-655, août 2006, doi: 10.1016/j.crv.2006.03.018.
- [13] P. Faucher et C. Poitou, « [Physiopathology, causes and complications of obesity] », *Soins Rev. Ref. Infirm.*, vol. 61, n° 811, p. 20-25, déc. 2016, doi: 10.1016/j.soin.2016.10.003.
- [14] A. J. Stunkard, J. R. Harris, N. L. Pedersen, et G. E. McClearn, « The body-mass index of twins who have been reared apart », *N. Engl. J. Med.*, vol. 322, n° 21, p. 1483-1487, mai 1990, doi: 10.1056/NEJM199005243222102.
- [15] B. Dubern et K. Clément, « [Genetic aspects of obesity] », *Presse Médicale Paris Fr. 1983*, vol. 36, n° 11 Pt 2, p. 1598-1605, nov. 2007, doi: 10.1016/j.lpm.2007.04.013.
- [16] J. Wardle, S. Carnell, C. M. Haworth, et R. Plomin, « Evidence for a strong genetic influence on childhood adiposity despite the force of the obesogenic environment », *Am. J. Clin. Nutr.*, vol. 87, n° 2, p. 398-404, févr. 2008, doi: 10.1093/ajcn/87.2.398.

- [17] B. M. Herrera et C. M. Lindgren, « The genetics of obesity », *Curr. Diab. Rep.*, vol. 10, n° 6, p. 498-505, déc. 2010, doi: 10.1007/s11892-010-0153-z.
- [18] C. Bouchard, « Current understanding of the etiology of obesity: genetic and nongenetic factors », *Am. J. Clin. Nutr.*, vol. 53, n° 6 Suppl, p. 1561S-1565S, juin 1991, doi: 10.1093/ajcn/53.6.1561S.
- [19] D. Carmelli, L. R. Cardon, et R. Fabsitz, « Clustering of hypertension, diabetes, and obesity in adult male twins: same genes or same environments? », *Am. J. Hum. Genet.*, vol. 55, n° 3, p. 566-573, sept. 1994.
- [20] H. L. Hartline-Grafton, D. Rose, C. C. Johnson, J. C. Rice, et L. S. Webber, « Energy density of foods, but not beverages, is positively associated with body mass index in adult women », *Eur. J. Clin. Nutr.*, vol. 63, n° 12, p. 1411-1418, déc. 2009, doi: 10.1038/ejcn.2009.102.
- [21] C. Lubrano-Berthelie et K. Clément, « [Genetics of human obesity] », *Rev. Med. Interne*, vol. 26, n° 10, p. 802-811, oct. 2005, doi: 10.1016/j.revmed.2005.03.017.
- [22] S. O'Rahilly, I. S. Farooqi, G. S. H. Yeo, et B. G. Challis, « Minireview: human obesity—lessons from monogenic disorders », *Endocrinology*, vol. 144, n° 9, p. 3757-3764, sept. 2003, doi: 10.1210/en.2003-0373.
- [23] K. Clément *et al.*, « A mutation in the human leptin receptor gene causes obesity and pituitary dysfunction », *Nature*, vol. 392, n° 6674, p. 398-401, mars 1998, doi: 10.1038/32911.
- [24] I. S. Farooqi, J. M. Keogh, G. S. H. Yeo, E. J. Lank, T. Cheetham, et S. O'Rahilly, « Clinical spectrum of obesity and mutations in the melanocortin 4 receptor gene », *N. Engl. J. Med.*, vol. 348, n° 12, p. 1085-1095, mars 2003, doi: 10.1056/NEJMoa022050.

- [25] R. Branson, N. Potoczna, J. G. Kral, K.-U. Lentges, M. R. Hoehe, et F. F. Horber, « Binge eating as a major phenotype of melanocortin 4 receptor gene mutations », *N. Engl. J. Med.*, vol. 348, n° 12, p. 1096-1103, mars 2003, doi: 10.1056/NEJMoa021971.
- [26] C. J. Willer *et al.*, « Six new loci associated with body mass index highlight a neuronal influence on body weight regulation », *Nat. Genet.*, vol. 41, n° 1, p. 25-34, janv. 2009, doi: 10.1038/ng.287.
- [27] J. Webber, « Energy balance in obesity », *Proc. Nutr. Soc.*, vol. 62, n° 2, p. 539-543, mai 2003, doi: 10.1079/pns2003256.
- [28] M. A. van Baak et A. Astrup, « Consumption of sugars and body weight », *Obes. Rev. Off. J. Int. Assoc. Study Obes.*, vol. 10 Suppl 1, p. 9-23, mars 2009, doi: 10.1111/j.1467-789X.2008.00561.x.
- [29] V. S. Malik, B. M. Popkin, G. A. Bray, J.-P. Després, et F. B. Hu, « Sugar-sweetened beverages, obesity, type 2 diabetes mellitus, and cardiovascular disease risk », *Circulation*, vol. 121, n° 11, p. 1356-1364, mars 2010, doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.109.876185.
- [30] R. D. Cone, « Anatomy and regulation of the central melanocortin system », *Nat. Neurosci.*, vol. 8, n° 5, p. 571-578, mai 2005, doi: 10.1038/nn1455.
- [31] K. Suzuki, C. N. Jayasena, et S. R. Bloom, « Obesity and appetite control », *Exp. Diabetes Res.*, vol. 2012, p. 824305, 2012, doi: 10.1155/2012/824305.
- [32] R. Nogueiras, L. M. Williams, et C. Dieguez, « Ghrelin: new molecular pathways modulating appetite and adiposity », *Obes. Facts*, vol. 3, n° 5, p. 285-292, oct. 2010, doi: 10.1159/000321265.
- [33] E. A. Vandewater, M. Shim, et A. G. Caplovitz, « Linking obesity and activity level with children's television and video game use », *J. Adolesc.*, vol. 27, n° 1, p. 71-85, févr. 2004, doi: 10.1016/j.adolescence.2003.10.003.

- [34] S. J. Kallus et L. J. Brandt, « The intestinal microbiota and obesity », *J. Clin. Gastroenterol.*, vol. 46, n° 1, p. 16-24, janv. 2012, doi: 10.1097/MCG.0b013e31823711fd.
- [35] M. C. Collado, E. Isolauri, K. Laitinen, et S. Salminen, « Effect of mother's weight on infant's microbiota acquisition, composition, and activity during early infancy: a prospective follow-up study initiated in early pregnancy », *Am. J. Clin. Nutr.*, vol. 92, n° 5, p. 1023-1030, nov. 2010, doi: 10.3945/ajcn.2010.29877.
- [36] P. J. Turnbaugh *et al.*, « A core gut microbiome in obese and lean twins », *Nature*, vol. 457, n° 7228, p. 480-484, janv. 2009, doi: 10.1038/nature07540.
- [37] J. P. Poulain, « Sociologie de l'obésité : Facteurs sociaux et construction sociale de l'obésité, Basdevant A. et Guy-Grand B., Médecine de l'obésité, Flammarion « Sciences Médicales. », 2004, p. 17-25.
- [38] J.-Y. Nau, « [Obesity and inequality, a picture of France today] », *Rev. Med. Suisse*, vol. 4, n° 158, p. 1288, mai 2008.
- [39] O. Hamdy, S. Porramatikul, et E. Al-Ozairi, « Metabolic obesity: the paradox between visceral and subcutaneous fat », *Curr. Diabetes Rev.*, vol. 2, n° 4, p. 367-373, nov. 2006, doi: 10.2174/1573399810602040367.
- [40] C. J. Lyon, R. E. Law, et W. A. Hsueh, « Minireview: adiposity, inflammation, and atherogenesis », *Endocrinology*, vol. 144, n° 6, p. 2195-2200, juin 2003, doi: 10.1210/en.2003-0285.
- [41] N. Rasouli et P. A. Kern, « Adipocytokines and the metabolic complications of obesity », *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, vol. 93, n° 11 Suppl 1, p. S64-73, nov. 2008, doi: 10.1210/jc.2008-1613.

- [42] S. Cinti *et al.*, « Adipocyte death defines macrophage localization and function in adipose tissue of obese mice and humans », *J. Lipid Res.*, vol. 46, n° 11, p. 2347-2355, nov. 2005, doi: 10.1194/jlr.M500294-JLR200.
- [43] Y. Zhang, R. Proenca, M. Maffei, M. Barone, L. Leopold, et J. M. Friedman, « Positional cloning of the mouse obese gene and its human homologue », *Nature*, vol. 372, n° 6505, p. 425-432, déc. 1994, doi: 10.1038/372425a0.
- [44] I. S. Farooqi *et al.*, « Clinical and molecular genetic spectrum of congenital deficiency of the leptin receptor », *N. Engl. J. Med.*, vol. 356, n° 3, p. 237-247, janv. 2007, doi: 10.1056/NEJMoa063988.
- [45] P. A. Kern, G. B. Di Gregorio, T. Lu, N. Rassouli, et G. Ranganathan, « Adiponectin expression from human adipose tissue: relation to obesity, insulin resistance, and tumor necrosis factor- $\alpha$  expression », *Diabetes*, vol. 52, n° 7, p. 1779-1785, juill. 2003, doi: 10.2337/diabetes.52.7.1779.
- [46] C. Weyer *et al.*, « Hypoadiponectinemia in obesity and type 2 diabetes: close association with insulin resistance and hyperinsulinemia », *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, vol. 86, n° 5, p. 1930-1935, mai 2001, doi: 10.1210/jcem.86.5.7463.
- [47] W.-S. Chow *et al.*, « Hypoadiponectinemia as a predictor for the development of hypertension: a 5-year prospective study », *Hypertens. Dallas Tex 1979*, vol. 49, n° 6, p. 1455-1461, juin 2007, doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.107.086835.
- [48] T. Kadowaki et T. Yamauchi, « Adiponectin and adiponectin receptors », *Endocr. Rev.*, vol. 26, n° 3, p. 439-451, mai 2005, doi: 10.1210/er.2005-0005.
- [49] M.-F. Hivert *et al.*, « Associations of adiponectin, resistin, and tumor necrosis factor- $\alpha$  with insulin resistance », *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, vol. 93, n° 8, p. 3165-3172, août 2008, doi: 10.1210/jc.2008-0425.

- [50] Q. Yang *et al.*, « Serum retinol binding protein 4 contributes to insulin resistance in obesity and type 2 diabetes », *Nature*, vol. 436, n° 7049, p. 356-362, juill. 2005, doi: 10.1038/nature03711.
- [51] C. N. Lumeng, J. L. Bodzin, et A. R. Saltiel, « Obesity induces a phenotypic switch in adipose tissue macrophage polarization », *J. Clin. Invest.*, vol. 117, n° 1, p. 175-184, janv. 2007, doi: 10.1172/JCI29881.
- [52] A. Basdevant et K. Clément, « Histoire naturelle et origine des obésités », *Traité Médecine Chir. L'obésité*, p. 10-20, janv. 2011.
- [53] P. Faucher et C. Poitou, « Physiopathologie de l'obésité », *Rev. Rhum. Monogr.*, vol. 83, n° 1, p. 6-12, févr. 2016, doi: 10.1016/j.monrhu.2015.08.002.
- [54] E. Koceir, « Troubles du comportement alimentaire et obésité : implication des hormones de l'axe corticotrope et des adipocytokines dans l'adiposité abdominale », *Nutr. Clin. Métabolisme*, vol. 30, n° 3, p. 268-269, sept. 2016, doi: 10.1016/j.nupar.2016.09.108.
- [55] J. Jordan *et al.*, « European Society of Hypertension Working Group on Obesity: background, aims and perspectives », *J. Hypertens.*, vol. 25, n° 4, p. 897-900, avr. 2007, doi: 10.1097/HJH.0b013e328051b510.
- [56] P. M. Jansen, J. A. H. Danser, W. Spiering, et A. H. van den Meiracker, « Drug mechanisms to help in managing resistant hypertension in obesity », *Curr. Hypertens. Rep.*, vol. 12, n° 4, p. 220-225, août 2010, doi: 10.1007/s11906-010-0123-5.
- [57] L. Pénicaud, B. Cousin, C. Leloup, A. Lorsignol, et L. Casteilla, « The autonomic nervous system, adipose tissue plasticity, and energy balance », *Nutr. Burbank Los Angel. Cty. Calif*, vol. 16, n° 10, p. 903-908, oct. 2000, doi: 10.1016/s0899-9007(00)00427-5.

- [58] J.-L. Schlienger, « [Radical complications of obesity] », *Presse Medicale Paris Fr.* 1983, vol. 39, n° 9, p. 913-920, sept. 2010, doi: 10.1016/j.lpm.2010.04.018.
- [59] L. Landsberg *et al.*, « Obesity-related hypertension: pathogenesis, cardiovascular risk, and treatment: a position paper of The Obesity Society and the American Society of Hypertension », *J. Clin. Hypertens. Greenwich Conn*, vol. 15, n° 1, p. 14-33, janv. 2013, doi: 10.1111/jch.12049.
- [60] C. Dall'Asta *et al.*, « Effect of weight loss through laparoscopic gastric banding on blood pressure, plasma renin activity and aldosterone levels in morbid obesity », *Nutr. Metab. Cardiovasc. Dis. NMCD*, vol. 19, n° 2, p. 110-114, févr. 2009, doi: 10.1016/j.numecd.2008.06.001.
- [61] J. E. Tooke et M. M. Hannemann, « Adverse endothelial function and the insulin resistance syndrome », *J. Intern. Med.*, vol. 247, n° 4, p. 425-431, avr. 2000, doi: 10.1046/j.1365-2796.2000.00671.x.
- [62] S. S. Anand et S. Yusuf, « Stemming the global tsunami of cardiovascular disease », *Lancet Lond. Engl.*, vol. 377, n° 9765, p. 529-532, févr. 2011, doi: 10.1016/S0140-6736(10)62346-X.
- [63] C. J. Lavie, R. V. Milani, et H. O. Ventura, « Obesity and cardiovascular disease: risk factor, paradox, and impact of weight loss », *J. Am. Coll. Cardiol.*, vol. 53, n° 21, p. 1925-1932, mai 2009, doi: 10.1016/j.jacc.2008.12.068.
- [64] P. Poirier, « Targeting abdominal obesity in cardiology: can we be effective? », *Can. J. Cardiol.*, vol. 24 Suppl D, n° Suppl D, p. 13D-17D, sept. 2008, doi: 10.1016/s0828-282x(08)71044-4.
- [65] E. Masson, « Coeur et obésité », EM-Consulte. Consulté le: 7 décembre 2023. [En ligne]. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/52130/coeur-et-obesite>

- [66] P. M. Vanhoutte, « Obesity and vascular dysfunction: the fat-e of rich and poor », *Br. J. Pharmacol.*, vol. 165, n° 3, p. 541-543, févr. 2012, doi: 10.1111/j.1476-5381.2011.01788.x.
- [67] A. J. Houben, E. C. Eringa, A. M. Jonk, E. H. Serne, Y. M. Smulders, et C. D. Stehouwer, « Perivascular Fat and the Microcirculation: Relevance to Insulin Resistance, Diabetes, and Cardiovascular Disease », *Curr. Cardiovasc. Risk Rep.*, vol. 6, n° 1, p. 80-90, févr. 2012, doi: 10.1007/s12170-011-0214-0.
- [68] A. M. Briones *et al.*, « Adipocytes produce aldosterone through calcineurin-dependent signaling pathways: implications in diabetes mellitus-associated obesity and vascular dysfunction », *Hypertens. Dallas Tex 1979*, vol. 59, n° 5, p. 1069-1078, mai 2012, doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.111.190223.
- [69] A. Xu et P. M. Vanhoutte, « Adiponectin and adipocyte fatty acid binding protein in the pathogenesis of cardiovascular disease », *Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol.*, vol. 302, n° 6, p. H1231-1240, mars 2012, doi: 10.1152/ajpheart.00765.2011.
- [70] P. Bogaty, P. Poirier, S. Simard, L. Boyer, S. Solymoss, et G. R. Dagenais, « Biological profiles in subjects with recurrent acute coronary events compared with subjects with long-standing stable angina », *Circulation*, vol. 103, n° 25, p. 3062-3068, juin 2001, doi: 10.1161/01.cir.103.25.3062.
- [71] M. I. Harris *et al.*, « Prevalence of diabetes, impaired fasting glucose, and impaired glucose tolerance in U.S. adults. The Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1994 », *Diabetes Care*, vol. 21, n° 4, p. 518-524, avr. 1998, doi: 10.2337/diacare.21.4.518.
- [72] B. Antuna-Puente, E. Disse, R. Rabasa-Lhoret, M. Laville, J. Capeau, et J.-P. Bastard, « How can we measure insulin sensitivity/resistance? », *Diabetes Metab.*, vol. 37, n° 3, p. 179-188, juin 2011, doi: 10.1016/j.diabet.2011.01.002.

- [73] A. Seppälä-Lindroos *et al.*, « Fat accumulation in the liver is associated with defects in insulin suppression of glucose production and serum free fatty acids independent of obesity in normal men », *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, vol. 87, n° 7, p. 3023-3028, juill. 2002, doi: 10.1210/jcem.87.7.8638.
- [74] L. Fritsche, C. Weigert, H.-U. Häring, et R. Lehmann, « How insulin receptor substrate proteins regulate the metabolic capacity of the liver--implications for health and disease », *Curr. Med. Chem.*, vol. 15, n° 13, p. 1316-1329, 2008, doi: 10.2174/092986708784534956.
- [75] G. Boden, B. Lebed, M. Schatz, C. Homko, et S. Lemieux, « Effects of acute changes of plasma free fatty acids on intramyocellular fat content and insulin resistance in healthy subjects », *Diabetes*, vol. 50, n° 7, p. 1612-1617, juill. 2001, doi: 10.2337/diabetes.50.7.1612.
- [76] F. Fumeron, « De l'obésité au diabète de type 2 : épidémiologie et physiopathologie », *Sci. Aliments - SCI ALIMENT*, vol. 25, p. 339-347, déc. 2005, doi: 10.3166/sda.25.339-347.
- [77] P. Barter, « Metabolic abnormalities: high-density lipoproteins », *Endocrinol. Metab. Clin. North Am.*, vol. 33, n° 2, p. 393-403, juin 2004, doi: 10.1016/j.ecl.2004.03.006.
- [78] J. D. Brunzell et J. E. Hokanson, « Dyslipidemia of central obesity and insulin resistance », *Diabetes Care*, vol. 22 Suppl 3, p. C10-13, avr. 1999.
- [79] E. Tison, « Syndrome métabolique : diagnostic, conséquences cardiaques et vasculaires », *EMC - Cardiol.-Angéiologie*, vol. 2, n° 4, p. 423-430, nov. 2005, doi: 10.1016/j.emcaa.2005.09.001.
- [80] M. J. Blaha, S. Bansal, R. Rouf, S. H. Golden, R. S. Blumenthal, et A. P. Defilippis, « A practical "ABCDE" approach to the metabolic syndrome », *Mayo Clin. Proc.*, vol. 83, n° 8, p. 932-941, août 2008, doi: 10.4065/83.8.932.

- [81] M. Farnier, « [Dyslipidemia and abdominal obesity: mechanisms and characteristics (Part I)] », *Arch. Mal. Coeur Vaiss.*, vol. 100, n° 12, p. 979-984, déc. 2007.
- [82] T. W. K. Ng, G. F. Watts, M. S. Farvid, D. C. Chan, et P. H. R. Barrett, « Adipocytokines and VLDL metabolism: independent regulatory effects of adiponectin, insulin resistance, and fat compartments on VLDL apolipoprotein B-100 kinetics? », *Diabetes*, vol. 54, n° 3, p. 795-802, mars 2005, doi: 10.2337/diabetes.54.3.795.
- [83] M. Lemoine, « [Non-alcoholic fatty liver disease: overview of the natural history] », *Gastroenterol. Clin. Biol.*, vol. 33, n° 5, p. 398-404, mai 2009, doi: 10.1016/j.gcb.2009.02.029.
- [84] F. H. Luyckx, P. J. Lefebvre, et A. J. Scheen, « Non-alcoholic steatohepatitis: association with obesity and insulin resistance, and influence of weight loss », *Diabetes Metab.*, vol. 26, n° 2, p. 98-106, avr. 2000.
- [85] M. S. Mirza, « Obesity, Visceral Fat, and NAFLD: Querying the Role of Adipokines in the Progression of Nonalcoholic Fatty Liver Disease », *ISRN Gastroenterol.*, vol. 2011, p. 592404, 2011, doi: 10.5402/2011/592404.
- [86] G. C. Farrell et D. van Rooyen, « Liver cholesterol: is it playing possum in NASH? », *Am. J. Physiol. Gastrointest. Liver Physiol.*, vol. 303, n° 1, p. G9-11, juill. 2012, doi: 10.1152/ajpgi.00008.2012.
- [87] S. Zelber-Sagi *et al.*, « The association between adipocytokines and biomarkers for nonalcoholic fatty liver disease-induced liver injury: a study in the general population », *Eur. J. Gastroenterol. Hepatol.*, vol. 24, n° 3, p. 262-269, mars 2012, doi: 10.1097/MEG.0b013e32834f15dd.
- [88] D. Béchade, H. Blondon, Y. Sekkach, J. Desramé, et J.-P. Algayres, « [Review of the association between obesity and gastroesophageal reflux and its complications] »,

- Gastroenterol. Clin. Biol.*, vol. 33, n° 3, p. 155-166, mars 2009, doi: 10.1016/j.gcb.2008.12.008.
- [89] N. Veyrie, S. Servajean, N. Berger, P. Loire, A. Basdevant, et J.-L. Bouillot, « [Gallbladder complications after bariatric surgery] », *Gastroenterol. Clin. Biol.*, vol. 31, n° 4, p. 378-384, avr. 2007, doi: 10.1016/s0399-8320(07)89396-1.
- [90] I. F. Godsland, « Insulin resistance and hyperinsulinaemia in the development and progression of cancer », *Clin. Sci. Lond. Engl. 1979*, vol. 118, n° 5, p. 315-332, nov. 2009, doi: 10.1042/CS20090399.
- [91] P. Hillon et F. He, « [Obesity: A not well-known digestive precancerous state] », *Presse Medicale Paris Fr. 1983*, vol. 39, n° 12, p. 1233-1235, déc. 2010, doi: 10.1016/j.lpm.2010.06.012.
- [92] M. Nino, A. Franzese, N. Ruggiero Perrino, et N. Balato, « The effect of obesity on skin disease and epidermal permeability barrier status in children », *Pediatr. Dermatol.*, vol. 29, n° 5, p. 567-570, 2012, doi: 10.1111/j.1525-1470.2012.01738.x.
- [93] E. Ferrannini *et al.*, « Insulin resistance in essential hypertension », *N. Engl. J. Med.*, vol. 317, n° 6, p. 350-357, août 1987, doi: 10.1056/NEJM198708063170605.
- [94] K. Ep et K. S, « Pathogenesis and pathophysiology of the cardiometabolic syndrome », *J. Clin. Hypertens. Greenwich Conn*, vol. 11, n° 12, déc. 2009, doi: 10.1111/j.1559-4572.2009.00054.x.
- [95] E. Bruckert, « [Abdominal obesity: a health threat] », *Presse Medicale Paris Fr. 1983*, vol. 37, n° 10, p. 1407-1414, oct. 2008, doi: 10.1016/j.lpm.2008.01.021.
- [96] R. H. Eckel et R. M. Krauss, « American Heart Association call to action: obesity as a major risk factor for coronary heart disease. AHA Nutrition Committee », *Circulation*, vol. 97, n° 21, p. 2099-2100, juin 1998, doi: 10.1161/01.cir.97.21.2099.

- [97] H. C. McGill *et al.*, « Obesity accelerates the progression of coronary atherosclerosis in young men », *Circulation*, vol. 105, n° 23, p. 2712-2718, juin 2002, doi: 10.1161/01.cir.0000018121.67607.ce.
- [98] H. C. McGill *et al.*, « Obesity accelerates the progression of coronary atherosclerosis in young men », *Circulation*, vol. 105, n° 23, p. 2712-2718, juin 2002, doi: 10.1161/01.cir.0000018121.67607.ce.
- [99] L. Tang, M. Kubota, A. Nagai, K. Mamemoto, et M. Tokuda, « Hyperuricemia in obese children and adolescents: the relationship with metabolic syndrome », *Pediatr. Rep.*, vol. 2, n° 1, p. e12, juin 2010, doi: 10.4081/pr.2010.e12.
- [100] M. Gong, S. Wen, T. Nguyen, C. Wang, J. Jin, et L. Zhou, « Converging Relationships of Obesity and Hyperuricemia with Special Reference to Metabolic Disorders and Plausible Therapeutic Implications », *Diabetes Metab. Syndr. Obes. Targets Ther.*, vol. 13, p. 943-962, 2020, doi: 10.2147/DMSO.S232377.
- [101] M. Daudon, O. Traxer, P. Conort, B. Lacour, et P. Jungers, « Type 2 diabetes increases the risk for uric acid stones », *J. Am. Soc. Nephrol. JASN*, vol. 17, n° 7, p. 2026-2033, juill. 2006, doi: 10.1681/ASN.2006030262.
- [102] R. Zerifi, A. Bahlous, O. Marakchi, M. Daudon, Z. Bartagi, et J. Abdelmoula, « [Metabolic syndrome: pathophysiology and impact on lithogenesis] », *Ann. Biol. Clin. (Paris)*, vol. 66, n° 1, p. 9-17, 2008, doi: 10.1684/abc.2008.0187.
- [103] M. Daudon, B. Lacour, et P. Jungers, « Influence of body size on urinary stone composition in men and women », *Urol. Res.*, vol. 34, n° 3, p. 193-199, juin 2006, doi: 10.1007/s00240-006-0042-8.
- [104] A. Vayá *et al.*, « Homocysteine levels in morbidly obese patients: its association with waist circumference and insulin resistance », *Clin. Hemorheol. Microcirc.*, vol. 52, n° 1, p. 49-56, 2012, doi: 10.3233/CH-2012-1544.

- [105] G. De Pergola *et al.*, « Homocysteine plasma levels are independently associated with insulin resistance in normal weight, overweight and obese pre-menopausal women », *Diabetes Nutr. Metab.*, vol. 14, n° 5, p. 253-258, oct. 2001.
- [106] G. Pillar et N. Shehadeh, « Abdominal fat and sleep apnea: the chicken or the egg? », *Diabetes Care*, vol. 31 Suppl 2, n° 7, p. S303-309, févr. 2008, doi: 10.2337/dc08-s272.
- [107] A. R. Schwartz, S. P. Patil, A. M. Laffan, V. Polotsky, H. Schneider, et P. L. Smith, « Obesity and obstructive sleep apnea: pathogenic mechanisms and therapeutic approaches », *Proc. Am. Thorac. Soc.*, vol. 5, n° 2, p. 185-192, févr. 2008, doi: 10.1513/pats.200708-137MG.
- [108] A. Romero-Corral, S. M. Caples, F. Lopez-Jimenez, et V. K. Somers, « Interactions between obesity and obstructive sleep apnea: implications for treatment », *Chest*, vol. 137, n° 3, p. 711-719, mars 2010, doi: 10.1378/chest.09-0360.
- [109] D. C. Haas *et al.*, « Age-dependent associations between sleep-disordered breathing and hypertension: importance of discriminating between systolic/diastolic hypertension and isolated systolic hypertension in the Sleep Heart Health Study », *Circulation*, vol. 111, n° 5, p. 614-621, févr. 2005, doi: 10.1161/01.CIR.0000154540.62381.CF.
- [110] R. Budhiraja, P. Budhiraja, et S. F. Quan, « Sleep-disordered breathing and cardiovascular disorders », *Respir. Care*, vol. 55, n° 10, p. 1322-1332; discussion 1330-1332, oct. 2010.
- [111] P. Lévy, M. R. Bonsignore, et J. Eckel, « Sleep, sleep-disordered breathing and metabolic consequences », *Eur. Respir. J.*, vol. 34, n° 1, p. 243-260, juill. 2009, doi: 10.1183/09031936.00166808.

- [112] E. S. Ford, « The epidemiology of obesity and asthma », *J. Allergy Clin. Immunol.*, vol. 115, n° 5, p. 897-909; quiz 910, mai 2005, doi: 10.1016/j.jaci.2004.11.050.
- [113] V. Flaherman et G. W. Rutherford, « A meta-analysis of the effect of high weight on asthma », *Arch. Dis. Child.*, vol. 91, n° 4, p. 334-339, avr. 2006, doi: 10.1136/ad.2005.080390.
- [114] A. Malhotra et D. P. White, « Obstructive sleep apnoea », *Lancet Lond. Engl.*, vol. 360, n° 9328, p. 237-245, juill. 2002, doi: 10.1016/S0140-6736(02)09464-3.
- [115] D. M. Mannino *et al.*, « Boys with high body masses have an increased risk of developing asthma: findings from the National Longitudinal Survey of Youth (NLSY) », *Int. J. Obes. 2005*, vol. 30, n° 1, p. 6-13, janv. 2006, doi: 10.1038/sj.ijo.0803145.
- [116] K. A. Griffin, H. Kramer, et A. K. Bidani, « Adverse renal consequences of obesity », *Am. J. Physiol. Renal Physiol.*, vol. 294, n° 4, p. F685-696, avr. 2008, doi: 10.1152/ajprenal.00324.2007.
- [117] « [Renal Epidemiology and Information Network: 2008 REIN report] », *Nephrol. Ther.*, vol. 6 Suppl 2, p. S25-183, juin 2010, doi: 10.1016/S1769-7255(10)70009-2.
- [118] Y. Wang, X. Chen, Y. Song, B. Caballero, et L. J. Cheskin, « Association between obesity and kidney disease: a systematic review and meta-analysis », *Kidney Int.*, vol. 73, n° 1, p. 19-33, janv. 2008, doi: 10.1038/sj.ki.5002586.
- [119] Y. M. K. Farag et M. R. Gaballa, « Diabetes: an overview of a rising epidemic », *Nephrol. Dial. Transplant. Off. Publ. Eur. Dial. Transpl. Assoc. - Eur. Ren. Assoc.*, vol. 26, n° 1, p. 28-35, janv. 2011, doi: 10.1093/ndt/gfq576.
- [120] C. Zoccali, « The obesity epidemics in ESRD: from wasting to waist? », *Nephrol. Dial. Transplant. Off. Publ. Eur. Dial. Transpl. Assoc. - Eur. Ren. Assoc.*, vol. 24, n° 2, p. 376-380, févr. 2009, doi: 10.1093/ndt/gfn589.

- [121] M. Laville, « Conséquences rénales de l'obésité », *Néphrologie Thérapeutique*, vol. 7, n° 2, p. 80-85, avr. 2011, doi: 10.1016/j.nephro.2010.11.007.
- [122] J. R. Henegar, S. A. Bigler, L. K. Henegar, S. C. Tyagi, et J. E. Hall, « Functional and structural changes in the kidney in the early stages of obesity », *J. Am. Soc. Nephrol. JASN*, vol. 12, n° 6, p. 1211-1217, juin 2001, doi: 10.1681/ASN.V1261211.
- [123] A. Serra *et al.*, « Renal injury in the extremely obese patients with normal renal function », *Kidney Int.*, vol. 73, n° 8, p. 947-955, avr. 2008, doi: 10.1038/sj.ki.5002796.
- [124] A. Chagnac, T. Weinstein, M. Herman, J. Hirsh, U. Gafter, et Y. Ori, « The effects of weight loss on renal function in patients with severe obesity », *J. Am. Soc. Nephrol. JASN*, vol. 14, n° 6, p. 1480-1486, juin 2003, doi: 10.1097/01.asn.0000068462.38661.89.
- [125] E. Guex, A. Kouadio, Y. Fierz, et P. Coti Bertrand, « Prise en charge diététique du sujet obèse à l'hôpital : quels régimes ? », *Nutr. Clin. Métabolisme*, vol. 32, n° 2, p. 85-89, mai 2018, doi: 10.1016/j.nupar.2018.02.001.
- [126] « Revue du Rhumatisme monographies – Vol 83 – n° 1 – EM consulte ». Consulté le: 18 décembre 2023. [En ligne]. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/revue/MONRHU/83/1/table-des-matieres/>
- [127] A. Anandacoomarasamy, I. Caterson, P. Sambrook, M. Fransen, et L. March, « The impact of obesity on the musculoskeletal system », *Int. J. Obes. 2005*, vol. 32, n° 2, p. 211-222, févr. 2008, doi: 10.1038/sj.ijo.0803715.
- [128] B. Cortet et C. Roux, « Obésité et ostéoporose », *Rev. Rhum. Monogr.*, vol. 83, n° 1, p. 25-28, févr. 2016, doi: 10.1016/j.monrhu.2015.09.003.

- [129] P. Faucher et C. Poitou, « [Physiopathology, causes and complications of obesity] », *Soins Rev. Ref. Infirm.*, vol. 61, n° 811, p. 20-25, déc. 2016, doi: 10.1016/j.soin.2016.10.003.
- [130] M. Praga et E. Morales, « Obesity, proteinuria and progression of renal failure », *Curr. Opin. Nephrol. Hypertens.*, vol. 15, n° 5, p. 481-486, sept. 2006, doi: 10.1097/01.mnh.0000242172.06459.7c.
- [131] M. Navarro-Díaz, A. Serra, D. López, M. Granada, B. Bayés, et R. Romero, « Obesity, inflammation, and kidney disease », *Kidney Int. Suppl.*, n° 111, p. S15-18, déc. 2008, doi: 10.1038/ki.2008.518.
- [132] T. Thubert, X. Deffieux, V. Letouzey, et J.-F. Hermieu, « [Obesity and urogynecology: a systematic review] », *Progres En Urol. J. Assoc. Francaise Urol. Soc. Francaise Urol.*, vol. 22, n° 8, p. 445-453, juill. 2012, doi: 10.1016/j.purol.2012.03.009.
- [133] G. Pillar et N. Shehadeh, « Abdominal fat and sleep apnea: the chicken or the egg? », *Diabetes Care*, vol. 31 Suppl 2, n° 7, p. S303-309, févr. 2008, doi: 10.2337/dc08-s272.
- [134] A. R. Schwartz, S. P. Patil, A. M. Laffan, V. Polotsky, H. Schneider, et P. L. Smith, « Obesity and obstructive sleep apnea: pathogenic mechanisms and therapeutic approaches », *Proc. Am. Thorac. Soc.*, vol. 5, n° 2, p. 185-192, févr. 2008, doi: 10.1513/pats.200708-137MG.
- [135] A. Romero-Corral, S. M. Caples, F. Lopez-Jimenez, et V. K. Somers, « Interactions between obesity and obstructive sleep apnea: implications for treatment », *Chest*, vol. 137, n° 3, p. 711-719, mars 2010, doi: 10.1378/chest.09-0360.
- [136] D. C. Haas *et al.*, « Age-dependent associations between sleep-disordered breathing and hypertension: importance of discriminating between systolic/diastolic

- hypertension and isolated systolic hypertension in the Sleep Heart Health Study », *Circulation*, vol. 111, n° 5, p. 614-621, févr. 2005, doi: 10.1161/01.CIR.0000154540.62381.CF.
- [137] R. Budhiraja, P. Budhiraja, et S. F. Quan, « Sleep-disordered breathing and cardiovascular disorders », *Respir. Care*, vol. 55, n° 10, p. 1322-1332; discussion 1330-1332, oct. 2010.
- [138] P. Lévy, M. R. Bonsignore, et J. Eckel, « Sleep, sleep-disordered breathing and metabolic consequences », *Eur. Respir. J.*, vol. 34, n° 1, p. 243-260, juill. 2009, doi: 10.1183/09031936.00166808.
- [139] E. S. Ford, « The epidemiology of obesity and asthma », *J. Allergy Clin. Immunol.*, vol. 115, n° 5, p. 897-909; quiz 910, mai 2005, doi: 10.1016/j.jaci.2004.11.050.
- [140] V. Flaherman et G. W. Rutherford, « A meta-analysis of the effect of high weight on asthma », *Arch. Dis. Child.*, vol. 91, n° 4, p. 334-339, avr. 2006, doi: 10.1136/adc.2005.080390.
- [141] A. Malhotra et D. P. White, « Obstructive sleep apnoea », *Lancet Lond. Engl.*, vol. 360, n° 9328, p. 237-245, juill. 2002, doi: 10.1016/S0140-6736(02)09464-3.
- [142] D. M. Mannino *et al.*, « Boys with high body masses have an increased risk of developing asthma: findings from the National Longitudinal Survey of Youth (NLSY) », *Int. J. Obes. 2005*, vol. 30, n° 1, p. 6-13, janv. 2006, doi: 10.1038/sj.ijo.0803145.
- [143] C. J. Caspersen, K. E. Powell, et G. M. Christenson, « Physical activity, exercise, and physical fitness: definitions and distinctions for health-related research », *Public Health Rep. Wash. DC 1974*, vol. 100, n° 2, p. 126-131, 1985.
- [144] J. M. Lee *et al.*, « Getting heavier, younger: trajectories of obesity over the life course », *Int. J. Obes.*, vol. 34, n° 4, Art. n° 4, avr. 2010, doi: 10.1038/ijo.2009.235.

- [145] E. W. Gregg et J. E. Shaw, « Global Health Effects of Overweight and Obesity », *N. Engl. J. Med.*, vol. 377, n° 1, p. 80-81, juill. 2017, doi: 10.1056/NEJMe1706095.
- [146] C. L. Ogden, M. D. Carroll, B. K. Kit, et K. M. Flegal, « Prevalence of Childhood and Adult Obesity in the United States, 2011–2012 », *JAMA*, vol. 311, n° 8, p. 806-814, févr. 2014, doi: 10.1001/jama.2014.732.
- [147] J. Matta, C. Carette, C. Rives Lange, et S. Czernichow, « Épidémiologie de l'obésité en France et dans le monde », *Presse Médicale*, vol. 47, n° 5, p. 434-438, mai 2018, doi: 10.1016/j.lpm.2018.03.023.
- [148] M. Ng *et al.*, « Global, regional, and national prevalence of overweight and obesity in children and adults during 1980–2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013 », *The Lancet*, vol. 384, n° 9945, p. 766-781, août 2014, doi: 10.1016/S0140-6736(14)60460-8.
- [149] M. Rguibi et R. Belahsen, « Prevalence of obesity in Morocco », *Obes. Rev. Off. J. Int. Assoc. Study Obes.*, vol. 8, n° 1, p. 11-13, janv. 2007, doi: 10.1111/j.1467-789X.2006.00260.x.
- [150] « steps-report-2017-2018-morocco-final.pdf ». Consulté le: 31 janvier 2024. [En ligne]. Disponible sur: [https://cdn.who.int/media/docs/default-source/ncds/ncd-surveillance/data-reporting/morocco/steps/steps-report-2017-2018-morocco-final.pdf?sfvrsn=d064ef54\\_3](https://cdn.who.int/media/docs/default-source/ncds/ncd-surveillance/data-reporting/morocco/steps/steps-report-2017-2018-morocco-final.pdf?sfvrsn=d064ef54_3)
- [151] L. Boukli Hacène, M.-A. Khelil, D. Chabane Sari, K. Meguenni, et A. Meziane Tani, « Prévalence des facteurs de risque cardiovasculaire au sein des communautés urbaine et rurale dans la Wilaya de Tlemcen (Algérie) : l'étude de deux communes », *Rev. D'Épidémiologie Santé Publique*, vol. 65, n° 4, p. 277-284, août 2017, doi: 10.1016/j.respe.2017.01.121.

- [152] M. A. Tazi *et al.*, « Prevalence of the main cardiovascular risk factors in Morocco: results of a National Survey, 2000 », *J. Hypertens.*, vol. 21, n° 5, p. 897-903, mai 2003, doi: 10.1097/00004872-200305000-00013.
- [153] M. Rguibi et R. Belahsen, « Overweight and obesity among urban Sahraoui women of South Morocco », *Ethn. Dis.*, vol. 14, n° 4, p. 542-547, 2004.
- [154] *Obésité: prévention et prise en charge de l'épidémie mondiale; rapport d'une consultation de l'OMS; [Consultation OMS sur l'Obésité, Genève, 3 - 5 juin 1997]*, Genève: Organisation Mondiale de la Santé. in OMS, série de rapports techniques, no. 894. 2003.
- [155] N. Charfi *et al.*, « P197 Profil Épidémiologique, Clinique, Métabolique et Nutritionnel de l'obésité dans la région de Sfax (Tunisie) », *Diabetes Metab.*, vol. 34, p. H95, mars 2008, doi: 10.1016/S1262-3636(08)73109-4.
- [156] H. Khanouach, H. Mazouzi, S. Elgandaoui, A. Chadli, H. Elghomari, et A. Farouqi, « P28 - Obésité: Complications métaboliques et cardiovasculaires », févr. 2008. Consulté le: 31 janvier 2024. [En ligne]. Disponible sur: <https://www.semanticscholar.org/paper/P28-Ob%C3%A9sit%C3%A9-%3A-Complications-m%C3%A9taboliques-et-Khanouach-Mazouzi/412b7133f20e1c94c3639307a9fd9ff1e10387ca>
- [157] P. Lefebvre *et al.*, « P249 - Obésité et carences nutritionnelles avant chirurgie bariatrique », *Diabetes Metab.*, vol. 37, n° 1, Supplement 1, p. A92, mars 2011, doi: 10.1016/S1262-3636(11)70875-8.
- [158] I. Rojbi *et al.*, « Profil épidémiologique, clinique et métabolique de 200 patients obèses », *Ann. Endocrinol.*, vol. 76, n° 4, p. 564, sept. 2015, doi: 10.1016/j.ando.2015.07.895.

- [159] « obepi\_2012.pdf ». Consulté le: 31 janvier 2024. [En ligne]. Disponible sur:  
[https://presse.inserm.fr/wp-content/uploads/2012/10/obepi\\_2012.pdf](https://presse.inserm.fr/wp-content/uploads/2012/10/obepi_2012.pdf)
- [160] L. Beltaifa, N. B. Alaya, S. Gaigi, et F. Delpeuch, « Le modèle causal Obésité en Tunisie ».
- [161] A. Tufano, P. Marzo, R. Enrini, L. Morricone, F. Caviezel, et B. Ambrosi, « Anthropometric, hormonal and biochemical differences in lean and obese women before and after menopause », *J. Endocrinol. Invest.*, vol. 27, n° 7, p. 648-653, juill. 2004, doi: 10.1007/BF03347497.
- [162] K. O. Hajian-Tilaki et B. Heidari, « Prevalence of obesity, central obesity and the associated factors in urban population aged 20-70 years, in the north of Iran: a population-based study and regression approach », *Obes. Rev.*, vol. 8, n° 1, p. 3-10, 2007, doi: 10.1111/j.1467-789X.2006.00235.x.
- [163] D. C. Malta, S. C. Andrade, R. M. Claro, R. T. I. Bernal, et C. A. Monteiro, « Evolução anual da prevalência de excesso de peso e obesidade em adultos nas capitais dos 26 estados brasileiros e no Distrito Federal entre 2006 e 2012 », *Rev. Bras. Epidemiol.*, vol. 17, p. 267-276, 2014, doi: 10.1590/1809-4503201400050021.
- [164] K. O. Hajian-Tilaki et B. Heidari, « Association of educational level with risk of obesity and abdominal obesity in Iranian adults », *J. Public Health Oxf. Engl.*, vol. 32, n° 2, p. 202-209, juin 2010, doi: 10.1093/pubmed/fdp083.
- [165] K. O. Hajian-Tilaki et B. Heidari, « Prevalence of obesity, central obesity and the associated factors in urban population aged 20-70 years, in the north of Iran: a population-based study and regression approach », *Obes. Rev.*, vol. 8, n° 1, p. 3-10, 2007, doi: 10.1111/j.1467-789X.2006.00235.x.

- [166] T. Kumagi *et al.*, « Baseline ductopenia and treatment response predict long-term histological progression in primary biliary cirrhosis », *Am. J. Gastroenterol.*, vol. 105, n° 10, p. 2186-2194, oct. 2010, doi: 10.1038/ajg.2010.216.
- [167] H. Lejeune et A. Descazeaud, « Le syndrome métabolique: épidémiologie et physiopathologie », *Sexologies*, vol. 16, p. S1-S5, juin 2007, doi: 10.1016/S1158-1360(07)80022-3.
- [168] E. Masson, « Dyslipidémie de l'obésité abdominale : mécanismes et caractéristiques (partie I) », EM-Consulte. Consulté le: 13 février 2024. [En ligne]. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/138009/dyslipidemie-de-lobesite-abdominalec-mecanismes-et>
- [169] S. WHO Consultation on Obesity (1997 : Geneva et W. H. Organization, *Obésité : prévention et prise en charge de l'épidémie mondiale : rapport d'une consultation de l'OMS*. Organisation mondiale de la Santé, 2003. Consulté le: 13 février 2024. [En ligne]. Disponible sur: <https://iris.who.int/handle/10665/42734>
- [170] N. Charfi *et al.*, « P197 Profil Épidémiologique, Clinique, Métabolique et Nutritionnel de l'obésité dans la région de Sfax (Tunisie) », *Diabetes Metab.*, vol. 34, p. H95, mars 2008, doi: 10.1016/S1262-3636(08)73109-4.
- [171] T. Corcos, « Les complications cardiovasculaires de l'obésité », *Médecine Longévité*, vol. 4, n° 3, p. 99-110, déc. 2012, doi: 10.1016/j.mlong.2012.10.001.
- [172] F. B. Hu *et al.*, « Trends in the incidence of coronary heart disease and changes in diet and lifestyle in women », *N. Engl. J. Med.*, vol. 343, n° 8, p. 530-537, août 2000, doi: 10.1056/NEJM200008243430802.
- [173] C. Lubrano-Berthelier et K. Clément, « Génétique de l'obésité humaine », *Rev. Médecine Interne*, vol. 26, n° 10, p. 802-811, oct. 2005, doi: 10.1016/j.revmed.2005.03.017.

- [174] D. Quilliot, G. Roché, H. Mohebbi, M.-A. Sirvaux, P. Böhme, et O. Ziegler, « Prise en charge de l'obésité de l'adulte », *Presse Médicale*, vol. 39, n° 9, p. 930-944, sept. 2010, doi: 10.1016/j.lpm.2010.05.017.
- [175] N. Mokhtar *et al.*, « Diet culture and obesity in northern Africa », *J. Nutr.*, vol. 131, n° 3, p. 887S-892S, mars 2001, doi: 10.1093/jn/131.3.887S.
- [176] A. Karim, A. Baali, P. Vimard, M. Cherkaoui, et M. Pilar, *The effect of family socio-economic status on dietary intake in adolescents in Morocco*. 2011.
- [177] O. of A. D.-G. (Economic and S. Department), *Agriculture mondiale: horizon 2015/2030. Rapport abrégé*. 2002. Consulté le: 13 février 2024. [En ligne]. Disponible sur: <https://openknowledge.fao.org/handle/20.500.14283/Y3557F>
- [178] G. L. Bihan et G. Le Bihan, *Baromètre santé nutrition Languedoc-Roussillon 2002 : surpoids, obésité et facteurs associés*. Montpellier: CIHEAM-IAMM, 2004.
- [179] S. WHO Consultation on Obesity (1997 : Geneva et W. H. Organization, *Obésité : prévention et prise en charge de l'épidémie mondiale : rapport d'une consultation de l'OMS*. Organisation mondiale de la Santé, 2003. Consulté le: 14 février 2024. [En ligne]. Disponible sur: <https://iris.who.int/handle/10665/42734>
- [180] N. Charfi *et al.*, « P197 Profil Épidémiologique, Clinique, Métabolique et Nutritionnel de l'obésité dans la région de Sfax (Tunisie) », *Diabetes Metab.*, vol. 34, p. H95, mars 2008, doi: 10.1016/S1262-3636(08)73109-4.
- [181] T. Corcos, « Les complications cardiovasculaires de l'obésité », *Médecine Longévité*, vol. 4, n° 3, p. 99-110, déc. 2012, doi: 10.1016/j.mlong.2012.10.001.
- [182] F. B. Hu *et al.*, « Trends in the incidence of coronary heart disease and changes in diet and lifestyle in women », *N. Engl. J. Med.*, vol. 343, n° 8, p. 530-537, août 2000, doi: 10.1056/NEJM200008243430802.

- [183] « obepi\_2012.pdf ». Consulté le: 14 février 2024. [En ligne]. Disponible sur:  
[https://presse.inserm.fr/wp-content/uploads/2012/10/obepi\\_2012.pdf](https://presse.inserm.fr/wp-content/uploads/2012/10/obepi_2012.pdf)
- [184] P. Lefebvre *et al.*, « P249 – Obésité et carences nutritionnelles avant chirurgie bariatrique », *Diabetes Metab.*, vol. 37, n° 1, Supplement 1, p. A92, mars 2011, doi: 10.1016/S1262-3636(11)70875-8.
- [185] N. Khélifi *et al.*, « P251 – Uricémie et intolérance glucidique chez l'adulte obèse », *Diabetes Metab.*, vol. 37, n° 1, Supplement 1, p. A92-A93, mars 2011, doi: 10.1016/S1262-3636(11)70877-1.
- [186] M. J. Stampfer, K. M. Maclure, G. A. Colditz, J. E. Manson, et W. C. Willett, « Risk of symptomatic gallstones in women with severe obesity », *Am. J. Clin. Nutr.*, vol. 55, n° 3, p. 652-658, mars 1992, doi: 10.1093/ajcn/55.3.652.
- [187] M. C. Ciangura et C. Carette, « Obésités de l'adulte », *EM-Consulte*, 2016, doi: Doi : 10.1016/S1634-6939(16)73862-2.
- [188] P. E. Peppard, T. Young, M. Palta, J. Dempsey, et J. Skatrud, « Longitudinal study of moderate weight change and sleep-disordered breathing », *JAMA*, vol. 284, n° 23, p. 3015-3021, déc. 2000, doi: 10.1001/jama.284.23.3015.
- [189] E. Weitzenblum, R. Kessler, M. Canuet, et A. Chaouat, « Syndrome obésité-hypoventilation », *Rev. Mal. Respir.*, vol. 25, n° 4, p. 391-403, avr. 2008, doi: 10.1016/S0761-8425(08)71582-1.
- [190] S. S. Keller, « L'obésité : un facteur de risque ostéo-articulaire? », *Rev Med Suisse*, vol. 2394, p. 1134-1137, mai 2002.
- [191] L. Jiang *et al.*, « Body mass index and susceptibility to knee osteoarthritis: a systematic review and meta-analysis », *Joint Bone Spine*, vol. 79, n° 3, p. 291-297, mai 2012, doi: 10.1016/j.jbspin.2011.05.015.

- [192] A. M. Lievense, S. M. A. Bierma-Zeinstra, A. P. Verhagen, R. M. D. Bernsen, J. a. N. Verhaar, et B. W. Koes, « Influence of sporting activities on the development of osteoarthritis of the hip: a systematic review », *Arthritis Rheum.*, vol. 49, n° 2, p. 228-236, avr. 2003, doi: 10.1002/art.11012.
- [193] A. L. Sberna *et al.*, « European Association for the Study of the Liver (EASL), European Association for the Study of Diabetes (EASD) and European Association for the Study of Obesity (EASO) clinical practice recommendations for the management of non-alcoholic fatty liver disease: evaluation of their application in people with Type 2 diabetes », *Diabet. Med. J. Br. Diabet. Assoc.*, vol. 35, n° 3, p. 368-375, mars 2018, doi: 10.1111/dme.13565.
- [194] N. Chalasani *et al.*, « The diagnosis and management of nonalcoholic fatty liver disease: Practice guidance from the American Association for the Study of Liver Diseases », *Hepatol. Baltim. Md*, vol. 67, n° 1, p. 328-357, janv. 2018, doi: 10.1002/hep.29367.
- [195] V. Ratziu, M. Ghabril, M. Romero-Gomez, et G. Svegliati-Baroni, « Recommendations for Management and Treatment of Nonalcoholic Steatohepatitis », *Transplantation*, vol. 103, n° 1, p. 28-38, janv. 2019, doi: 10.1097/TP.0000000000002483.
- [196] N. Saeed, B. Nadeau, C. Shannon, et M. Tincopa, « Evaluation of Dietary Approaches for the Treatment of Non-Alcoholic Fatty Liver Disease: A Systematic Review », *Nutrients*, vol. 11, n° 12, p. 3064, déc. 2019, doi: 10.3390/nu11123064.
- [197] A. Yaskolka Meir *et al.*, « Effect of green-Mediterranean diet on intrahepatic fat: the DIRECT PLUS randomised controlled trial », *Gut*, vol. 70, n° 11, p. 2085-2095, nov. 2021, doi: 10.1136/gutjnl-2020-323106.

- [198] C. Properzi *et al.*, « Ad Libitum Mediterranean and Low-Fat Diets Both Significantly Reduce Hepatic Steatosis: A Randomized Controlled Trial », *Hepatol. Baltim. Md*, vol. 68, n° 5, p. 1741-1754, nov. 2018, doi: 10.1002/hep.30076.
- [199] E. Vilar-Gomez *et al.*, « Weight Loss Through Lifestyle Modification Significantly Reduces Features of Nonalcoholic Steatohepatitis », *Gastroenterology*, vol. 149, n° 2, p. 367-378.e5; quiz e14-15, août 2015, doi: 10.1053/j.gastro.2015.04.005.
- [200] J. Sackner-Bernstein, D. Kanter, et S. Kaul, « Dietary Intervention for Overweight and Obese Adults: Comparison of Low-Carbohydrate and Low-Fat Diets. A Meta-Analysis », *PloS One*, vol. 10, n° 10, p. e0139817, 2015, doi: 10.1371/journal.pone.0139817.
- [201] S. J. Freedland et W. J. Aronson, « Words of wisdom. Re: Weight loss with a low-carbohydrate, Mediterranean, or low-fat diet. Shai I, Schwarzfuchs D, Henkin Y, Shahar DR, Witkow S, Greenberg I, Golan R, Fraser D, Bolotin A, Vardi H, Tangi-Rozental O, Zuk-Ramot R, Sarusi B, Brickner D, Schwartz Z, Sheiner E, Marko R, Katorza E, Thiery J, Fiedler GM, Blüher M, Stumvoll M, Stampfer MJ. Dietary Intervention Randomized Controlled Trial (DIRECT) Group. N Engl J Med 2008;359:229-41 », *Eur. Urol.*, vol. 55, n° 1, p. 249-250, janv. 2009, doi: 10.1016/j.eururo.2008.09.036.
- [202] S. C. Bischoff *et al.*, « ESPEN practical guideline: Clinical nutrition in liver disease », *Clin. Nutr. Edinb. Scotl.*, vol. 39, n° 12, p. 3533-3562, déc. 2020, doi: 10.1016/j.clnu.2020.09.001.
- [203] C. N. Katsagoni *et al.*, « Improvements in clinical characteristics of patients with non-alcoholic fatty liver disease, after an intervention based on the Mediterranean lifestyle: a randomised controlled clinical trial », *Br. J. Nutr.*, vol. 120, n° 2, p. 164-175, juill. 2018, doi: 10.1017/S000711451800137X.

- [204] M. D. Jensen *et al.*, « 2013 AHA/ACC/TOS guideline for the management of overweight and obesity in adults: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and The Obesity Society », *Circulation*, vol. 129, n° 25 Suppl 2, p. S102-138, juin 2014, doi: 10.1161/01.cir.0000437739.71477.ee.
- [205] R. R. Wing et S. Phelan, « Long-term weight loss maintenance », *Am. J. Clin. Nutr.*, vol. 82, n° 1 Suppl, p. 222S-225S, juill. 2005, doi: 10.1093/ajcn/82.1.222S.
- [206] M. L. Klem, R. R. Wing, M. T. McGuire, H. M. Seagle, et J. O. Hill, « A descriptive study of individuals successful at long-term maintenance of substantial weight loss », *Am. J. Clin. Nutr.*, vol. 66, n° 2, p. 239-246, août 1997, doi: 10.1093/ajcn/66.2.239.
- [207] V. A. Catenacci *et al.*, « Dietary habits and weight maintenance success in high versus low exercisers in the National Weight Control Registry », *J. Phys. Act. Health*, vol. 11, n° 8, p. 1540-1548, nov. 2014, doi: 10.1123/jpah.2012-0250.
- [208] S. U. Dombrowski, K. Knittle, A. Avenell, V. Araújo-Soares, et F. F. Sniehotta, « Long term maintenance of weight loss with non-surgical interventions in obese adults: systematic review and meta-analyses of randomised controlled trials », *BMJ*, vol. 348, p. g2646, mai 2014, doi: 10.1136/bmj.g2646.
- [209] G. Lager, Z. Pataky, et A. Golay, « Efficacy of therapeutic patient education in chronic diseases and obesity », *Patient Educ. Couns.*, vol. 79, n° 3, p. 283-286, juin 2010, doi: 10.1016/j.pec.2010.03.015.
- [210] K. Hallsworth, L. Avery, et M. I. Trenell, « Targeting Lifestyle Behavior Change in Adults with NAFLD During a 20-min Consultation: Summary of the Dietary and Exercise Literature », *Curr. Gastroenterol. Rep.*, vol. 18, n° 3, p. 11, mars 2016, doi: 10.1007/s11894-016-0485-1.

- [211] R. D. M. Varkevisser, M. M. van Stralen, W. Kroeze, J. C. F. Ket, et I. H. M. Steenhuis, « Determinants of weight loss maintenance: a systematic review », *Obes. Rev. Off. J. Int. Assoc. Study Obes.*, vol. 20, n° 2, p. 171-211, févr. 2019, doi: 10.1111/obr.12772.
- [212] C. M. Canivet *et al.*, « No association between binge eating disorder and severity of non-alcoholic fatty liver disease in severely obese patients », *JGH Open Open Access J. Gastroenterol. Hepatol.*, vol. 4, n° 3, p. 525-531, juin 2020, doi: 10.1002/jgh3.12309.
- [213] K. Sukhato, K. Akksilp, A. Dellow, P. Vathesatogkit, et T. Anothaisintawee, « Efficacy of different dietary patterns on lowering of blood pressure level: an umbrella review », *Am. J. Clin. Nutr.*, vol. 112, n° 6, p. 1584-1598, déc. 2020, doi: 10.1093/ajcn/nqaa252.
- [214] C. D. Filippou *et al.*, « Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) Diet and Blood Pressure Reduction in Adults with and without Hypertension: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials », *Adv. Nutr. Bethesda Md*, vol. 11, n° 5, p. 1150-1160, sept. 2020, doi: 10.1093/advances/nmaa041.
- [215] S. Zelber-Sagi, F. Salomone, et L. Mlynarsky, « The Mediterranean dietary pattern as the diet of choice for non-alcoholic fatty liver disease: Evidence and plausible mechanisms », *Liver Int. Off. J. Int. Assoc. Study Liver*, vol. 37, n° 7, p. 936-949, juill. 2017, doi: 10.1111/liv.13435.
- [216] S. Zelber-Sagi *et al.*, « High red and processed meat consumption is associated with non-alcoholic fatty liver disease and insulin resistance », *J. Hepatol.*, vol. 68, n° 6, p. 1239-1246, juin 2018, doi: 10.1016/j.jhep.2018.01.015.
- [217] X. Chen *et al.*, « Consumption of ultra-processed foods and health outcomes: a systematic review of epidemiological studies », *Nutr. J.*, vol. 19, n° 1, p. 86, août 2020, doi: 10.1186/s12937-020-00604-1.

- [218] L. Elizabeth, P. Machado, M. Zinöcker, P. Baker, et M. Lawrence, « Ultra-Processed Foods and Health Outcomes: A Narrative Review », *Nutrients*, vol. 12, n° 7, p. 1955, juin 2020, doi: 10.3390/nu12071955.
- [219] D. Ivancovsky-Wajcman *et al.*, « Ultra-processed food is associated with features of metabolic syndrome and non-alcoholic fatty liver disease », *Liver Int. Off. J. Int. Assoc. Study Liver*, vol. 41, n° 11, p. 2635-2645, nov. 2021, doi: 10.1111/liv.14996.
- [220] B. Srour, M. C. Kordahi, E. Bonazzi, M. Deschasaux-Tanguy, M. Touvier, et B. Chassaing, « Ultra-processed foods and human health: from epidemiological evidence to mechanistic insights », *Lancet Gastroenterol. Hepatol.*, vol. 7, n° 12, p. 1128-1140, déc. 2022, doi: 10.1016/S2468-1253(22)00169-8.
- [221] J. Vonderlin et F. Tacke, « A complex triad determining metabolic health: diet, host, and microbiome interaction », *Am. J. Clin. Nutr.*, vol. 116, n° 4, p. 848-850, oct. 2022, doi: 10.1093/ajcn/nqac180.
- [222] A. Mansour *et al.*, « Short term effects of coffee components consumption on gut microbiota in patients with non-alcoholic fatty liver and diabetes: A pilot randomized placebo-controlled, clinical trial », *EXCLI J.*, vol. 19, p. 241-250, 2020, doi: 10.17179/excli2019-2021.
- [223] Y. Panahi *et al.*, « Efficacy of artichoke leaf extract in non-alcoholic fatty liver disease: A pilot double-blind randomized controlled trial », *Phytother. Res. PTR*, vol. 32, n° 7, p. 1382-1387, juill. 2018, doi: 10.1002/ptr.6073.
- [224] S. Moradi *et al.*, « The effects of *Cynara scolymus* L. supplementation on liver enzymes: A systematic review and meta-analysis », *Int. J. Clin. Pract.*, vol. 75, n° 11, p. e14726, nov. 2021, doi: 10.1111/ijcp.14726.

- [225] A. M. Kamel et M. A. Farag, « Therapeutic Potential of Artichoke in the Treatment of Fatty Liver: A Systematic Review and Meta-Analysis », *J. Med. Food*, vol. 25, n° 10, p. 931-942, oct. 2022, doi: 10.1089/jmf.2022.0025.
- [226] C. T. Miller *et al.*, « The effects of exercise training in addition to energy restriction on functional capacities and body composition in obese adults during weight loss: a systematic review », *PloS One*, vol. 8, n° 11, p. e81692, 2013, doi: 10.1371/journal.pone.0081692.
- [227] A.-L. Borel *et al.*, « Cardiometabolic risk improvement in response to a 3-yr lifestyle modification program in men: contribution of improved cardiorespiratory fitness vs. weight loss », *Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab.*, vol. 312, n° 4, p. E273-E281, avr. 2017, doi: 10.1152/ajpendo.00278.2016.
- [228] E. L. Anderson, L. D. Howe, H. E. Jones, J. P. T. Higgins, D. A. Lawlor, et A. Fraser, « The Prevalence of Non-Alcoholic Fatty Liver Disease in Children and Adolescents: A Systematic Review and Meta-Analysis », *PloS One*, vol. 10, n° 10, p. e0140908, 2015, doi: 10.1371/journal.pone.0140908.
- [229] E. Castillo-Leon, M. A. Connelly, J. V. Konomi, S. Caltharp, R. Cleeton, et M. B. Vos, « Increased atherogenic lipoprotein profile in children with non-alcoholic steatohepatitis », *Pediatr. Obes.*, vol. 15, n° 9, p. e12648, sept. 2020, doi: 10.1111/ijpo.12648.
- [230] I. Querter *et al.*, « Maternal and Perinatal Risk Factors for Pediatric Nonalcoholic Fatty Liver Disease: A Systematic Review », *Clin. Gastroenterol. Hepatol. Off. Clin. Pract. J. Am. Gastroenterol. Assoc.*, vol. 20, n° 4, p. 740-755, avr. 2022, doi: 10.1016/j.cgh.2021.04.014.
- [231] C. Ling et T. Rönn, « Epigenetics in Human Obesity and Type 2 Diabetes », *Cell Metab.*, vol. 29, n° 5, p. 1028-1044, mai 2019, doi: 10.1016/j.cmet.2019.03.009.

- [232] G. A. Bray *et al.*, « The Science of Obesity Management: An Endocrine Society Scientific Statement », *Endocr. Rev.*, vol. 39, n° 2, p. 79-132, avr. 2018, doi: 10.1210/er.2017-00253.
- [233] S. J. Russell, H. Croker, et R. M. Viner, « The effect of screen advertising on children's dietary intake: A systematic review and meta-analysis », *Obes. Rev. Off. J. Int. Assoc. Study Obes.*, vol. 20, n° 4, p. 554-568, avr. 2019, doi: 10.1111/obr.12812.
- [234] M. Subramanian *et al.*, « Precision medicine in the era of artificial intelligence: implications in chronic disease management », *J. Transl. Med.*, vol. 18, n° 1, p. 472, déc. 2020, doi: 10.1186/s12967-020-02658-5.
- [235] B. M. Popkin, C. Corvalan, et L. M. Grummer-Strawn, « Dynamics of the double burden of malnutrition and the changing nutrition reality », *Lancet Lond. Engl.*, vol. 395, n° 10217, p. 65-74, janv. 2020, doi: 10.1016/S0140-6736(19)32497-3.
- [236] S. Whitmee *et al.*, « Safeguarding human health in the Anthropocene epoch: report of The Rockefeller Foundation-Lancet Commission on planetary health », *Lancet Lond. Engl.*, vol. 386, n° 10007, p. 1973-2028, nov. 2015, doi: 10.1016/S0140-6736(15)60901-1.
- [237] A. Diallo *et al.*, « Red and processed meat intake and cancer risk: Results from the prospective NutriNet-Santé cohort study », *Int. J. Cancer*, vol. 142, n° 2, p. 230-237, janv. 2018, doi: 10.1002/ijc.31046.
- [238] M. Song, W. S. Garrett, et A. T. Chan, « Nutrients, foods, and colorectal cancer prevention », *Gastroenterology*, vol. 148, n° 6, p. 1244-1260.e16, mai 2015, doi: 10.1053/j.gastro.2014.12.035.
- [239] L. Serra-Majem *et al.*, « Updating the Mediterranean Diet Pyramid towards Sustainability: Focus on Environmental Concerns », *Int. J. Environ. Res. Public Health*, vol. 17, n° 23, p. 8758, nov. 2020, doi: 10.3390/ijerph17238758.

- [240] W. Willett *et al.*, « Food in the Anthropocene: the EAT–Lancet Commission on healthy diets from sustainable food systems », *Lancet Lond. Engl.*, vol. 393, n° 10170, p. 447-492, févr. 2019, doi: 10.1016/S0140-6736(18)31788-4.
- [241] L. Haigh *et al.*, « Barriers and Facilitators to Mediterranean Diet Adoption by Patients With Nonalcoholic Fatty Liver Disease in Northern Europe », *Clin. Gastroenterol. Hepatol. Off. Clin. Pract. J. Am. Gastroenterol. Assoc.*, vol. 17, n° 7, p. 1364–1371.e3, juin 2019, doi: 10.1016/j.cgh.2018.10.044.
- [242] E. Mantzioris et A. Villani, « Translation of a Mediterranean–Style Diet into the Australian Dietary Guidelines: A Nutritional, Ecological and Environmental Perspective », *Nutrients*, vol. 11, n° 10, p. 2507, oct. 2019, doi: 10.3390/nu11102507.
- [243] F. Magkos *et al.*, « A Perspective on the Transition to Plant–Based Diets: a Diet Change May Attenuate Climate Change, but Can It Also Attenuate Obesity and Chronic Disease Risk? », *Adv. Nutr. Bethesda Md*, vol. 11, n° 1, p. 1-9, janv. 2020, doi: 10.1093/advances/nmz090.
- [244] P. Jagals et K. Ebi, « Core Competencies for Health Workers to Deal with Climate and Environmental Change », *Int. J. Environ. Res. Public Health*, vol. 18, n° 8, p. 3849, avr. 2021, doi: 10.3390/ijerph18083849.