

La prise en charge du patient obèse

D. RIGAUD,
CHU Le Bocage, Dijon

Tirés à part : Pr Daniel RIGAUD – CHU Le Bocage – 21079 Dijon.

Le gastroentérologue et l'hépatologue ont deux raisons de s'intéresser à l'obésité:

- C'est une affection d'une extrême fréquence dans la population française : dix pour cent des adultes et près de dix pour cent des enfants sont obèses.
- Le retentissement gastrointestinal et hépatique est loin d'être rare.

Face au patient obèse, il y a deux erreurs à ne pas commettre :

- Banaliser la situation ou renvoyer le malade à son surpoids ;
- Hausser les épaules ou capituler devant le médiocre succès de la prise en charge.

La prise en charge du patient obèse obéit à des règles simples. Encore faut-il les connaître.

Lorsque le patient obèse entre dans votre cabinet, plusieurs questions se posent :

Que vient-il chercher ?

Quelle a été l'évolution de son poids ?

De quoi est fait le surpoids actuel ?

Quel est le retentissement somatique actuel ?

Quel est le retentissement psychique actuel ?

Quel est son risque ?

Quelle est la probabilité de succès ?

Que faire des pathologies associées ?

Et la chirurgie de l'obésité ?

Que dire et qu'éviter de dire ?

Que vient-il chercher ?

Il n'est pas simple de répondre à cette question. Mais il faut la poser [1-4]. Car les projets réalistes ont plus de chance d'aboutir : il faut en rabattre par rapport au projet du malade (et du médecin). Il n'est jamais facile de perdre durablement 20kg. Maigrir, lorsqu'on est obèse, c'est lutter chaque jour, toute sa vie contre une tendance fâcheuse à reprendre le poids perdu.

Quelle a été l'évolution de son poids ?

Il faudrait la tracer depuis la naissance [1, 3, 4]. Ceci est indispensable s'il s'agit d'une obésité touchant un enfant ou un adolescent : a-t-il toujours été gros ? A-t-il grossi à l'occasion d'une modification hormonale (puberté, grossesse, ménopause), socio-professionnelle, familiale, de l'arrêt du tabac ou du sport, d'un événement traumatisant ? D'une intervention chirurgicale, d'un traitement corticoïde ou hormonal ?

Le plus déprimant est que **ces événements sont inducteurs** : leur survenue enclenche la prise de poids ; leur disparition ne l'annule pas !

Une dernière remarque : si un patient a pris 25 kg en deux ans et si vous arrêtez la prise de poids sur deux ans, vous lui avez fait perdre 20 kg !

De quoi est fait le surpoids actuel ?

Pour déterminer le projet pondéral et le pronostic, il faut estimer l'ampleur du surpoids à partir de **l'indice de masse corporelle** (poids/(taille)²). Il faut aussi apprécier la **répartition du surpoids** : c'est la circonférence de la taille (au point le plus large, à peu près au niveau de l'ombilic). Ceci définit le risque relatif de mortalité (Tableau I).

C'est l'obésité androïde qui porte le plus lourd poids de pathologies associées [1-4] : maladies cardiovasculaires, syndrome d'apnée du sommeil, diabète, baisse du HDL-cholestérol, insulino-résistance, hypertriglycéridémie, hépatite non alcoolique, reflux gastro-œsophagien... Ces affections sont quatre à six fois plus fréquentes en cas d'obésité androïde que gynoïde (Tableau II et Figure 1).

Il faut peser et mesurer le malade : il a tendance à sous-estimer son poids et surestimer sa taille. Il faut apprécier aussi la masse musculaire des membres inférieurs : il y a d'authentiques obésités avec une sarcopénie franche (amyotrophie) qui ampute les possibilités d'activité physique. Il faut noter aussi la présence d'un tablier prononcé : il ne disparaîtra pas. Il pourra motiver de la part du malade un acte de chirurgie esthétique.

Quels antécédents familiaux ?

La génétique a une part importante dans la genèse de certaines obésités [5]. Il est donc important de préciser les antécédents familiaux, non pas tant pour savoir si l'obésité est familiale (voire génétique) que pour prédire le risque d'être atteint un jour d'une obésité sévère ou d'une complication de l'obésité (notamment diabète, HTA, insuffisance coronarienne).

Ces antécédents sont utiles aussi pour prédire l'ampleur de l'amaigrissement : un malade atteint d'obésité génétique a dix fois moins de chance d'avoir perdu 15 kg à 5 ans qu'un malade sans contexte familial [1, 4].

Mais comment savoir si une obésité est familiale (voire génétique) ? Si un parent du premier degré est obèse, on ne peut rien affirmer. Si deux sont obèses, c'est probablement génétique et en tout cas familial. Si trois ou plus de trois sont obèses, c'est génétique. Il en est de même pour les maladies associées : ainsi, si deux parents sont obèses et diabétiques, la probabilité que le propositus soit diabétique s'il est obèse est de plus de 60% ; elle n'est que de 20% s'il n'y en a qu'un seul et de 5% s'il n'y a aucun membre du premier degré touché.

Quel est le retentissement somatique actuel ?

Il faut connaître les maladies associées (Tableau II). Les plus graves sont les maladies cardiovasculaires liées à l'artériosclérose : insuffisance coronarienne et cardiomyopathies hypertensives ; le syndrome d'apnée du sommeil [1, 4, 6, 7]. Les plus banales sont la baisse du cholestérol-HDL et l'hypertriglycéridémie, deux facteurs de risque de maladies cardiovasculaires. Pensez enfin à l'hyperuricémie.

Il en est d'autres : l'arthrose de hanche [8], les lésions cutané-muqueuses [9].

Mais ce sont les complications gastrointestinales et hépato-biliaires qui intéressent le plus le gastroentérologue. Elles sont nombreuses. Elles concernent :

– La stéatose hépatique [10].

- L'hépatite pseudo-alcoolique, aggravée parfois par des lésions liées à l'intoxication alcoolique associée ou à une prise de médicaments hépatotoxiques; la cirrhose rarement compliquée, il est vrai, d'hypertension portale [10].
- La lithiase biliaire, plutôt chez la femme [11].
- Le reflux gastro-œsophagien et l'œsophagite peptique [12].
- Les troubles de la vidange gastrique [13].
- La diverticulose colique [14].
- Le cancer œsophagien, cardiaque et colique [15-17].
- La constipation et les troubles du transit: la relation avec la surcharge pondérale n'est pas établie clairement. Mais celle avec les régimes hypocaloriques si !
- La diarrhée et les douleurs abdominales en rapport avec la prise d'Orlistat®.
- Les complications digestives de la chirurgie de l'obésité: vomissements, troubles de la vidange gastrique, occlusions post-opératoires, constipation, stéatose et hépatite pseudo-alcoolique, cirrhose [18-19].
- Les complications post-opératoires de la chirurgie digestive ou biliaire chez l'obèse: durée d'intervention plus longue, maladie thrombo-embolique, éventrations, lâchage de sutures cutanées, et évolution de la maladie de Crohn [20].

Quel est le retentissement psychique actuel ?

Dans une cohorte de sujets obèses, les troubles psychologiques et les troubles du comportement alimentaire ne sont pas les «causes» les plus fréquentes de la prise de poids. En revanche, ils en sont une conséquence très courante (voir site www.autrement.asso.fr). Le regard de l'autre, la moquerie, les authentiques désavantages sociaux, l'exclusion, la difficulté à maigrir, la pensée d'être nul, les grignotages compulsifs et les compulsions alimentaires sont le lot de 25 à 50% des obèses.

Quel est le risque lié à cette obésité ?

Ce risque est connu. Il dépend de **quatre facteurs** :

- 1. Le sexe** : tout le reste étant identique par ailleurs, les hommes ont quatre fois plus de risque de développer une affection associée à l'obésité que les femmes. Il y a quatre exceptions : la lithiase biliaire, le cancer du sein, la maladie thrombo-embolique et l'arthrose de hanche.
- 2. L'âge** : c'est à partir de 40 ans que l'excès de masse grasse affecte la santé physique de la plupart des sujets atteints. Avant, c'est une question de susceptibilité individuelle (génétique ?).
- 3. Le type d'obésité** : les sujets ayant une forme androïde (cf ci-dessus) ont quatre fois plus de risque de développer une complication que ceux souffrant d'obésité gynoïde.
- 4. Les antécédents familiaux** : atteinte coronarienne, HTA, diabète notamment.
- 5. La durée d'évolution de l'obésité** : une obésité remontant à l'enfance a beaucoup plus de risque d'évoluer vers une complication à un âge plus jeune.

Quelle est la probabilité de succès du traitement médical ?

Il importe de définir précisément la nature du succès que l'on attend. Ainsi, si l'objectif est la disparition à tout jamais du moindre surpoids ($IMC < 25\text{kg}/(\text{m}^2)$), la probabilité de réussite est de 0,1 %. Si l'objectif est la perte durable de 10kg (ou 10% du poids actuel), la probabilité est de 40 à 50%. Il faut avoir des projets réalistes.

Que faire des pathologies associées ?

Il faut les traiter. Ne jamais dire: «lorsque vous aurez maigri, on s'occupera de votre diabète » HTA...). Même s'il est exact que le traitement du diabète de type 2 (non insulino-dépendant), de l'hypertriglycéridémie surpoids-dépendante et de l'HTA sévère est quinze fois plus efficace en cas de perte durable de quinze kilos. Il faut s'appuyer sur ce discours, mais ne pas culpabiliser les malades.

Définir l'objectif

On l'aura compris, l'objectif doit être modeste, mais défendu becs et ongles. La perte de 10 à 15 kg est un excellent résultat, la régression de la ou des pathologies associées aussi. La perte de 10 kg permet de diminuer le traitement hypotenseur par deux, de supprimer l'hypertriglycéridémie et d'allonger le temps sans complication du diabète de type 2.

Il y a, et il faut en prévenir le patient, deux phases:

1. La phase d'amaigrissement: c'est la plus facile, car la plus gratifiante et la plus courte (2 à 3 ans !). On perd du poids et l'entourage le voit.
2. La phase de stabilisation : sans elle, il est inutile de maigrir. Elle dure 20 à... 60 ans.

Comment maigrir ?

La question paraît simple. Pour maigrir, il faut que la balance des lipides et glucides soit très régulièrement négative. Ainsi, un sujet dont la balance énergétique est négative de 500 kcal/j cinq jours sur sept, perd près de... 50g par jour de masse « vivante », dont les deux tiers sont de la masse grasse et un tiers de la masse maigre.

Comment maigrir ? La question paraît simple, mais la réponse est complexe ! Les médecins nutritionnistes savent faire des régimes diététiques équilibrés, personnalisés, adaptés à la dépense énergétique du sujet, tenant compte des affections associées ou de leur risque de survenue. Mais nous ne savons pas faire que le malade les suive. Car maigrir est long et difficile (essayez de perdre durablement 5 kg et vous verrez !). Le fait de se soumettre à une «restriction alimentaire» de façon volontaire et durable est ardu. Pour des raisons évidentes: la nourriture est à portée, en tout lieu et à toute heure; on est bien obligé de manger en famille ; la manière de s'alimenter antérieure était une habitude, pire un comportement. Car on ne mange pas seulement pour se nourrir.

Que se passe-t-il lorsqu'on maigrit ?

Deux types d'adaptations se font jour :

Métabolique : voir tableau III. Le suivi d'un régime hypocalorique induit une diminution de la dépense énergétique de repos et des dépenses liées à l'acte alimentaire et à l'activité physique. Mangeant moins, on dépense moins à chaque repas pour métaboliser les nutriments. En maigrissant, on pèse moins lourd, on a donc moins à porter et donc, pour une même activité physique, on dépense moins. De plus, si l'on a moins de muscles, la dépense énergétique de repos, très liée à la masse musculaire (et à la masse maigre), diminue !

Psycho-sensorielle : lorsqu'on s'impose une pression pour maigrir, une pensée dichotomique se démasque : « il y aura les aliments qui font grossir et ceux qui font maigrir ». Les premiers sont bons au goût et mauvais pour la santé; les seconds sont bons pour la santé, mais fades. On veut des résultats tout de suite, alors que l'organisme « organise » la survie : excitation, agitation, faim, recherche de nourriture (c'est efficace pour la chasse, chez les prédateurs). La réponse physiologique à un régime amaigrissant est en effet adaptée, mais pas toujours au projet ! Il y a réponse métabolique au jeûne : on économise de l'énergie ; il y a réponse psychologique à la restriction : on souffre du manque de plaisir. Dès lors, tout dépend de ce que l'on attend des aliments. Il y a deux sortes d'aliments en effet : ceux qui nourrissent le corps et ceux qui alimentent le plaisir ; ceux qui préservent l'avenir (les fruits et légumes) et ceux qui «dopent» l'humeur tout de suite ; ceux qui sont subtils (capital santé et saveurs fines des fruits et légumes, mais aussi cherté) et ceux qui sont archaïques (les aliments sucrés-gras, bon marché et d'effet sensoriel « inné », mais qui « dopent » leur propre consommation).

Et la chirurgie de l'obésité ?

La gastroplastie, la mise en place d'anneau gastrique et la dérivation gastro-intestinale (by-pass gastrique) sous laparoscopie sont des interventions efficaces : le malade perd 30 à 40kg les deux à trois premières années. Il est rare que le traitement

diététique et médical permette un tel résultat ! Pour autant, on ne peut réserver ces opérations chirurgicales qu'à peu de malades [18-20] : ceux dont l'indice de masse corporelle dépasse $40 \text{ kg}/(\text{m})^2$; ceux qui ont au moins deux complications à leur obésité ; ceux chez qui un traitement médical « bien conduit » n'a permis aucune perte de poids significative. Ces recommandations, suivies par les caisses d'assurance maladie, ont été dictées par les incertitudes qui planent à long terme : beaucoup de malades ne peuvent manger que des aliments dont la teneur nutritionnelle est pauvre et la densité calorique élevée (finis les fruits et légumes). Les repas normaux sont impossibles : tout se réduit à de maigres collations. On ignore ce que deviendra l'estomac d'aval (et on ne pourra pas le contrôler facilement). Un certain nombre de malades reprennent du poids.

REFERENCES

– A : Sites Internet :

- 1 - www.Autrement.asso.fr
- 2 - www.obesity-diet.com

– B : CD ROM

Nutrition et Santé. Ed Institut Danone – Impact Médecin 2002. Demandé à Institut Danone, 126, rue Jules Guesde – 92302 Levallois Perret.

L'obésité. Produits des laboratoires Roche 2000.

– C : Revues médicales

1. BASDEVANT A, LAVILLE M. – Recommandations pour la prévention et le traitement de l'obésité. *Cahiers de Nutrition et de Diététique* 1998 ; 33 (Suppl 1) : 1-48.
2. EPSTEIN LH, MYERS MD, RAYNOR HA, SAELENS BE. – Treatment of pediatric obesity. *Pediatrics* 1998 ; 101 : 554-570.
3. NOEL PH, PUGH JA. – Management of overweight and obese adults. *BMJ* 2002 ; 325 : 757-761.
4. Numéro spécial. Obésité de l'enfant. *Cahiers de Nutrition et de Diététique* 2001 ; 36 : 108-145.
5. FROGUEL P – Genomic approach to obesity: understanding a complex syndrome. *Ann Endocrinol (Paris)* 2000 Dec ; 61 (Suppl 6) : 50-55.
6. HALL JE, CROOK ED, JONES DW, WOFFORD MR, DUBBERT PM. – Mechanisms of obesity-associated cardiovascular and renal disease. *Am J Med Sci* 2002 ; 324 : 127-137.
7. FLEMONS WW. – Clinical practice. Obstructive sleep apnea. *N Engl J Med* 2002 ; 347 : 498-504.
8. LIEVENSE AM, BIERMA-ZEINSTRAS SM, VERHAGEN AP, van BAAR ME, VERHAAR JA, KOES BW. – Influence of obesity on the development of osteoarthritis of the hip: a systematic review. *Rheumatology (Oxford)* 2002 ; 41 : 1155-1162.
9. GARCIA HIDALGO L. – Dermatological complications of obesity. *Am J Clin Dermatol* 2002 ; 3 : 497-506.
10. HARRISON SA, KADAKIA S, LANG KA, SCHENKER S. – Nonalcoholic steatohepatitis: what we know in the new millennium. *Am J Gastroenterol* 2002 ; 97 : 2714-2724.
11. ERLINGER S. – Gallstones in obesity and weight loss. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2000 ; 12 : 1347-1352.
12. BARAK N, EHRENPREIS ED, HARRISON JR, SITRIN MD. – Gastro-oesophageal reflux disease in obesity: pathophysiological and therapeutic considerations. *Obes Rev* 2002 ; 3 : 9-15.
13. GELIBTER A, HASHIM SA. – Gastric capacity in normal, obese, and bulimic women. *Physiol Behav* 2001 Nov-Dec ; 74(4-5) : 743-746.
14. BOUILLOT JL, BERTHOU JC, CHAMPAULT G *et al.* – Elective laparoscopic colonic resection for diverticular disease: results of a multicenter study in 179 patients. *Surg Endosc* 2002 ; 16 : 1320-1323.
15. BRAY GA. – The underlying basis for obesity: relationship to cancer. *J Nutr* 2002 ; 132 (Suppl) : 3451S-3455S.
16. MAYNE ST, NAVARRO SA. – Diet, obesity and reflux in the etiology of adenocarcinomas of the esophagus and gastric cardia in humans. *J Nutr* 2002 ; 132 (Suppl) : 3467S-3470S.
17. TERRY PD, MILLER AB, ROHAN TE. – Obesity and colorectal cancer risk in women. *Gut* 2002 ; 51 : 191-194.
18. BROLIN RE. – Bariatric surgery and long-term control of morbid obesity. *JAMA* 2002 ; 288 : 2793-2796.
19. BYRNE TK. – Complications of surgery for obesity. *Surg Clin North Am* 2001 ; 81 : 1181-1193, vii-viii.
20. BLAIN A, CATTAN S, BEAUGERIE L, CARBONNEL F, GENDRE JP, COSNES J. – Crohn's disease clinical course and severity in obese patients. *Clin Nutr* 2002 ; 21 : 51-57.

Définitions de l'obésité

Conceptuelle : Excès de masse grasse associée à un accroissement de la morbidité et de la mortalité.

Pratique : Indice de masse corporelle > 30 kg/m², soit par exemple 87 kg/1,70 m.

Pronostique : on distingue l'obésité androïde (abdomino-mésentérique et tronculaire) et l'obésité gynoïde (fessio-crurale).

Pratique : obésité androïde : circonférence de taille > 100 cm (plus grand diamètre) ; gynoïde : < 95 cm.

Tableau I

Risque de mortalité à 20 ans pour des sujets d'âge moyen

Classes	IMC (kg/(m) ²)	Risque	Risque relatif
Poids normal	18,5 à 25	de référence	1
Surpoids	25-30	un peu augmenté	1,2
Obésité modérée	30-35	nettement augmenté	1,4
Obésité sévère	35-40	id.	2
Obésité morbide	> 40	id.	4

Le risque croît plus vite que l'indice de masse corporelle.

Tableau II

Complications observées selon le type d'obésité

Obésité androïde (abdomino-mésentérique)	Obésité gynoïde (fessio-crurale)
Maladies cardio-vasculaires coronaropathies	Arthropathies gonarthrose
HTA	coxarthrose
troubles du rythme	dorsalgie
insuffisance cardiaque	Veinopathies
accidents vasculaires cérébraux (ischémiques et hémorragiques)	varices, phlébite, thrombose embolie (post-op.)
Complications respiratoires insuffisance respiratoire	2 fois moins de complications respiratoires
syndrome d'apnée du sommeil hypoventilation alvéolaire, HTAP	
Complications métaboliques insulino-résistance	4 fois moins de complications métaboliques
baisse du cholestérol HDL hypertriglycéridémie (VLDL)	
diabète de type II	
Complications cutanées : hypersudation, mycose, lymphœdème	
Complications post-opératoires	
Cancers : prostate, colon, œsophage, cardia	Cancers : sein, utérus
Atteintes hépato-digestives : stéatose, hépatite alcoolique, cirrhose,	Atteintes hépato-digestives : lithiase biliaire
reflux gastro-œsophagien	

Et toujours : la discrimination ; l'altération de l'image de soi et de la qualité de vie.

Tableau III

Adaptations métaboliques aux modifications de poids

APPORTS	Repos	Repas	Act physique	TOTAL BILAN
---------	-------	-------	-----------------	-------------

Avant la prise de poids (à 70 kg)	2 400	1 500	310	420	2 230	+ 170
Le poids monte (80 kg)	2 600	1 814	390	440	2 644	- 44
Le poids est stable (80 kg)	2 440	1 700	300	440	2 440	0
Le poids remonte (100 kg)	3 200	2 090	390	480	2 960	+ 240
3 j après le début du régime						
(- 500 kcal/j)	2 200	1 920	320	440	2 680	- 480
3 mois après (94 kg)	2 200	1 800	290	420	2 510	- 310
3 ans après (80 kg)	2 200	1 490	290	390	2 170	+ 30

En kcal/jour

Homme de 1,70 m et 30 ans au début de l'histoire de l'obésité.

ATCD d'obésité (les 2 parents, deux des grand-parents).

Avant la prise de poids, M. X mange à hauteur de 2400 kcal/j. Parce qu'il a des ATCD d'obésité familiale, le stress, qui induit une augmentation des apports de 200 kcal/j, le fait grossir. Il mange moins pour maigrir (- 160 kcal/j), mais les adaptations font qu'il ne perd pas de poids. Ça le déprime : aussi mange-t-il plus : il prend beaucoup de poids. Il réduit drastiquement ses apports (- 1 000 kcal/j). Sans perdre de poids, il voit sa dépense énergétique de repos et liée aux repas et à l'activité physique diminuer. La perte de masse musculaire qui accompagne toute perte de poids contribue à la poursuite de la réduction de la dépense énergétique : son poids devient stable, alors qu'il suit toujours le régime draconien qu'il s'est fixé.

Figure 1

Fréquence des complications en fonction du type de l'obésité

En cas d'obésité androïde, l'HTA, l'atteinte coronarienne, le diabète non insulino-dépendant, l'hypertriglycéridémie sont 4 à 8 fois plus fréquents que dans la population des sujets non obèses.

Définitions

Compulsions alimentaires : Ingestion en un temps court d'une assez grande quantité d'aliments sans faim. Il y a une connotation de plaisir (par opposition à la boulimie). Ces crises, d'une fréquence variable, ne sont pas associées à des manœuvres pour maintenir le poids normal (par opposition à la boulimie) : vomissements, hyperactivité physique, abus de laxatifs.

Grignotage pathologique : Ingestion en un temps relativement long de petites quantités d'aliments de façon répétitive et quasi inconsciente, tandis que l'esprit est occupé ailleurs (télévision ou suite d'un repas par exemple).

Définitions

Masse grasse : Elle est incluse dans le tissu adipeux (80 g de triglycérides pour 100 g de tissu adipeux). On distingue la masse grasse profonde et la masse de revêtement qui a des fonctions de protection (mécanique, thermique, électrique).

Masse maigre : Celle qui n'est pas grasse. On distingue les muscles, l'os et les viscères et l'eau (extra- et intra-cellulaire).

Que dire et qu'éviter de dire ?

Â Ne pas dire : « mangez moins », le malade y a déjà pensé !

Â Pour maigrir, il faut manger (et se souvenir de l'avoir fait !)

Â Mais dire : Pour maigrir, il faut manger (et se souvenir de l'avoir fait !)

Â Proposer et défendre un objectif pondéral réaliste dans le cadre de vie du patient ! Faire un projet responsable : personne ne perd 10 kg par mois ! A titre indicatif, une perte de 10 kg sur un an et de 10 à 14 kg sur deux ans est déjà un vrai succès !

Â Se donner du temps : 10 kg, ou une perte de 10 % du poids, c'est souvent un an d'effort !

Â Evaluer le contexte génétique : corpulence des 2 parents et quatre grands-parents et des frères et sœurs. Il est injuste et irréaliste de demander à un sujet atteint d'obésité génétique d'atteindre un IMC normal (entre 20 et 26 kg/m²) !

Â Evaluer le risque : le sexe masculin, une obésité « androïde » (rapport Taille/hanches > 1), des antécédents familiaux métaboliques ou cardio-vasculaires (diabète, dyslipoprotéinémies, infarctus du myocarde), le degré d'obésité (le risque croît plus vite que l'IMC).

Â Chercher les facteurs de risque et maladies associées : sexe, tabagisme, pression artérielle, glycémie, cholestérol total et HDL (le cholestérol total peut être normal et le HDL bas en cas d'obésité androïde), triglycérides, atteinte respiratoire (apnée du sommeil).

Â Repérer un trouble du comportement alimentaire (TCA : compulsions et grignotage pathologique) : les malades n'en parlent pas volontiers et donner un régime très restrictif augmenterait le risque de TCA. Ce sont les régimes trop restrictifs qui induisent le plus souvent les TCA.

Â Prenez en charge conjointement les maladies associées : ce n'est pas parce qu'un malade ne maigrit pas qu'il faut le « priver » d'un traitement efficace de son HTA !

Â Défendre à tout prix l'augmentation de l'exercice physique de tous les jours.

Â Éviter les interdits inutiles : bien des malades les connaissent fort bien !