

OBESITE

Autrices: Dre Daina Sapovalova, Service de Médecine de premier Recours (SMPR), HUG
Dre Chloé Zillweger, Service de Médecine de premier Recours (SMPR), HUG

Experts: Pr Zoltan Pataky, Service de Médecine de premier Recours (SMPR), HUG
Dre Florence Somers, Service de Médecine de premier Recours (SMPR), HUG
Dr Jorge Correia, Service de Médecine de premier Recours (SMPR), HUG

Superviseurs

Obésité Pr Zoltan Pataky, Service de Médecine de premier Recours (SMPR), HUG
Dre Florence Somers, Service de Médecine de premier Recours (SMPR), HUG

Médecine de famille Dr Jorge Correia, Service de Médecine de premier Recours (SMPR), HUG
Dre Sarah Fiorentini, médecine de famille, Cabinet du Jet d'Eau, Institut universitaire de Médecine de Famille et de l'Enfance (IuMFE), UNIGE

Comité éditorial: Dre Mayssam Nehme, Service de Médecine de premier Recours (SMPR), HUG
Pr Dagmar Haller, Service de Médecine de premier Recours (SMPR), HUG, Institut universitaire de Médecine de Famille et de l'Enfance (IuMFE), UNIGE
Pr Idris Guessous, Service de Médecine de premier Recours (SMPR), HUG

2025

POINTS À RETENIR

- L'obésité est une maladie chronique, complexe, multifactorielle et récidivante, en pleine explosion.
- Le traitement de l'obésité ne se limite pas à perdre du poids et à donner des traitements rapides. Il vise la prévention des complications et l'amélioration de la santé globale.
- Le médecin joue un rôle clé en identifiant les obstacles environnementaux favorisant l'obésité, en soutenant des politiques de santé publique et en luttant contre la stigmatisation.
- Le socle du traitement repose sur des changements durables des habitudes de vie dans différents axes (diététique, comportement alimentaire, psychique, activité physique). L'Education Thérapeutique du Patient (ETP) en est la pierre angulaire qui considère la Personne en situation d'obésité (PeSO) comme un partenaire de soin à part égale.
- Les traitements médicamenteux et chirurgicaux de l'obésité sont des traitements de seconde intention respectant le choix de la PeSO et complémentaires du travail comportemental.
- Cette maladie complexe nécessite l'intervention sur le long terme d'une équipe interdisciplinaire (diététicien, psychologue, physiothérapeute, professionnels en activité physique adaptée, médecins spécialistes) sous la coordination du médecin de premier recours. Le patient est un acteur à part entière de cette équipe

[Article résumant les nouveautés de la stratégie](#)

DOI: 10.53738/REVMED.2025.21.932.47730

1.OBÉSITÉ : DÉFINITION ET GÉNÉRALITÉS

Selon l'OMS (2025), l'obésité est une **maladie chronique complexe**, définie comme un **dépôt excessif de tissu adipeux pouvant nuire à la santé**. Elle est dans la majorité des cas **multifactorielle**, influencée par un **environnement obésogène, des facteurs psychosociaux et des variants génétiques**.¹

1.1 LE DIAGNOSTIC

Il se repose sur le **calcul de l'indice de masse corporelle (IMC)** : poids (kg) ÷ taille² (m²). Chez l'**enfant et l'adolescent**, des **courbes de croissance spécifiques** (âge et sexe) sont utilisées pour déterminer une situation d'obésité.²

Selon l'IMC, nous distinguons trois classes de l'obésité, avec des normes selon l'éthnicité :

Classes de l'obésité	Seuil d'obésité selon IMC (kg/m ²)	
	Europe	Asie
Surpoids (pré-obésité)	25-29.9	23-27.5
Obésité classe I	30-34.9	27.5
Obésité classe II	35-39.9	
Obésité classe III	>40	

Tableau 1 : Seuil d'obésité et classes²

L'IMC seul ne reflète pas la complexité de l'obésité, d'où l'intérêt de mesures complémentaires comme le tour de taille et ratio taille/hanche qui permettent une meilleure prise en compte de la composition corporelle.³ Il y a encore l'échelle EOSS (Edmonton Obesity Staging System) qui permet une stratification intéressante selon le retentissement clinique (cf. tableau 2)⁴.

Stade	Critères
0	Pas de complication médicale, ni symptômes physiques/psychologiques, ni limitation fonctionnelle
1	Complication subclinique ou symptômes physiques/psychologiques légers, et/ou légère atteinte du bien-être sans impact fonctionnel
2	Complication nécessitant une prise en charge ou symptômes psychologiques modérés ou limitation fonctionnelle modérée
3	Complication médicale ou psychologique significative ou limitation fonctionnelle significative
4	Complication médicale ou psychologique sévère ou limitation fonctionnelle sévère

Tableau 2 : Classification de stade d'obésité selon l'échelle EOSS⁴

Cette échelle de risque guide la vitesse d'intervention pour le traitement de l'obésité de façon différenciée de l'IMC comme illustré dans l'exemple ci-dessous :

Exemple : Une personne avec IMC 50 kg/m² sans complication est au stade 1 selon EOSS (approche comportementale). Une autre personne avec IMC 37 kg/m² et coronaropathie est au stade 3-4 selon EOSS (urgence médicale et travail comportemental).

1.2 ÉPIDÉMIOLOGIE MONDIALE ET SITUATION EN SUISSE

L'obésité est une problématique de santé publique majeure, en constante augmentation depuis plusieurs décennies. En 2022, une personne sur huit dans le monde vivait en situation d'obésité, soit plus d'un milliard d'individus, avec une tendance toujours à la hausse.¹

En Suisse, la proportion de personnes en situation d'obésité a doublé entre 1992 et 2022. Actuellement, 43 % des adultes et 15 % des enfants et adolescents sont concernés.⁵ Les coûts de santé associés s'élèvent à 5 milliards CHF par an, dont 98 % sont liés aux complications, et seulement 2 à 3 % à la prise en charge directe de l'obésité.⁶

2.LES CAUSES DE L'OBESITE

L'obésité ne se résume pas au simple fait que la personne mange mal ou trop et qu'elle ne bouge pas assez. **L'obésité est une maladie chronique, multifactorielle et récidivante** qui est influencée par de nombreux facteurs, notamment psychosociaux, environnementaux, physiologiques et génétiques.

2.1 CAUSES PRINCIPALES

Le dysfonctionnement des facteurs biologiques, psychologiques, environnementaux et comportementaux perturbe la régulation de la balance énergétique (lorsque les apports dépassent les dépenses), entraînant un excès calorique avec une accumulation de graisse dans le tissu adipeux. La figure 1 résume les causes principales de surpoids et de l'obésité :

- Environnement et comportement : L'obésité n'est ni un choix personnel ni un manque de volonté,** mais résulte en grande partie de transformations environnementales depuis les années 1980 (8). L'expansion des aliments ultra-transformés, la sédentarité croissante (travail assis, temps d'écran) et l'influence des politiques publiques et de l'industrie agroalimentaire ont favorisé un contexte obésogène. Une étude de Gortmaker a montré qu'une taxe sur les boissons sucrées aux États-Unis pourrait prévenir 576 000 cas d'obésité infantile en 10 ans et économiser 14 milliards de dollars en dépenses de santé. (9)
- Stress :** Le stress contribue à l'obésité en perturbant les fonctions cognitives telles que les fonctions exécutives et l'autorégulation, en favorisant des comportements délétères (alimentation riche, sédentarité, sommeil réduit). La stigmatisation du poids amplifie ce cercle vicieux.¹⁰
- Médicaments :** Certains traitements médicamenteux peuvent entraîner une prise de poids, notamment en induisant des troubles du comportement alimentaire (TCA), ce qui justifie une anamnèse ciblée (cf. tableau 3).

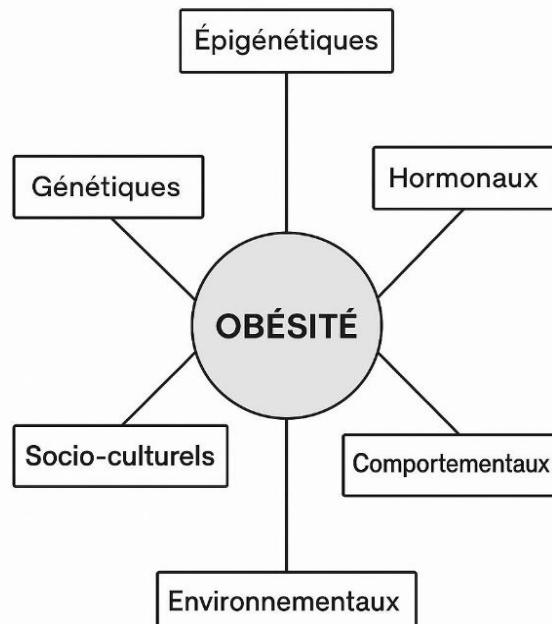


Figure 1: Les causes multiples de l'obésité ⁷

Catégorie	Médicaments associés à une prise de poids	Alternatives recommandées
Neuroleptiques (antipsychotiques)	Olanzapine, quetiapine, rispéridone, clozapine	Aripiprazole, ziprasidone, lurasidone, cariprazine
Antidépresseurs		
Tricycliques et IMAO	Amitriptyline, imipramine, mirtazapine	Bupropion, nortriptyline (modérément neutre), ISRS sélectionnés
ISRS	Paroxétine	Fluoxétine, sertraline
Anti-épileptiques	Valproate, carbamazépine, gabapentine, prégabaline	Lamotrigine, topiramate, lévétiracétam
Antidiabétiques oraux/injectables	Insuline, sulfonylurées, glitazones (pioglitazone)	Metformine, inhibiteurs SGLT2 (dapagliflozine, empagliflozine), agonistes GLP-1 (sémaglutide, liraglutide), inhibiteurs DPP-4 (sitagliptine, vildagliptine)

Tableau 3 : Médicaments impliqués potentiellement dans la prise de poids et alternatives ¹¹

Antihistaminiques	Cyproheptadine, hydroxyzine	Loratadine, cétirizine, fexofénadine
Bêtabloquants / alphabloquants	Propranolol, aténolol, térazosine	Carvédilol, IEC, sartans, inhibiteurs calciques
Corticostéroïdes / hormones	Glucocorticoïdes oraux, progestatifs, contraceptifs combinés	AINS, dispositifs non hormonaux, méthodes de barrière, contraceptifs progestatifs locaux
Antimigraineux anciens	Amitriptyline, propranolol, pizotifène	Topiramate, anti-CGRP (erenumab, fremanezumab, galcanézumab)
Antirétroviraux (VIH)	Inhibiteurs de l'intégrase (dolutégravir, bictegravir)	Pas d'alternative simple, mais surveillance et switch parfois possible
Hormonothérapie oncologique	Tamoxifène, inhibiteurs de l'aromatase	Surveillance et accompagnement nutritionnel ; pas d'alternative thérapeutique directe
Sédatifs / hypnotiques	Benzodiazépines, zolpidem → (sédentarité, hyperphagie nocturne).	Mélatonine, TCC-insomnie, hygiène du sommeil

Tableau 3 (suite) : Médicaments impliqués potentiellement dans la prise de poids et alternatives [11](#)

À noter : certaines alternatives listées peuvent ne pas convenir si le médicament initial est prescrit hors de la catégorie indiquée dans le tableau (ex. : prégabaline utilisée pour des douleurs neuropathiques et non comme antiépileptique). La substitution doit toujours tenir compte de l'indication clinique.

Abréviations : AINS – anti-inflammatoires non stéroïdiens, anti-CGRP – anticorps monoclonaux ciblant le peptide lié au gène de la calcitonine, DPP-4 – dipeptidyl peptidase-4, GLP-1 – glucagon-like peptide-1, IEC – inhibiteurs de l'enzyme de conversion, IMAO – inhibiteurs de la monoamine oxydase, ISRS – inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine, SGLT2 – sodium-glucose cotransporter type 2, TCC – thérapie cognitivo-comportementale, VIH – virus de l'immunodéficience humaine.

- Santé mentale** : p.ex. un traumatisme psychologique (y.c. l'abus sexuel) vécu dans l'enfance peut augmenter le risque d'obésité à l'âge adulte, la nourriture devenant alors un "refuge" face à la souffrance. Certaines maladies psychiques comme la dépression ont été liées à l'obésité et la relation semble bidirectionnelle.
- Manque de sommeil** : En cas de sommeil inadapté, surtout insuffisant (< 7h/night) une désrégulation hormonale peut survenir provoquant une augmentation de la prise alimentaire. [12](#)
- Ménopause** : Lors de la ménopause on observe souvent une prise pondérale qui est en partie liée aux changements hormonaux qui favorisent une accumulation de graisse et une perte simultanée de masse maigre. A cela s'ajoute des facteurs d'ordre physiologique et psychosociaux.
- Génétique et épigénétique** : Le risque de surpoids chez l'enfant est de 50 % si un parent est en situation d'obésité, et de 80 % si les deux le sont. Des mécanismes épigénétiques, modulés par l'alimentation et l'activité physique, jouent également un rôle. Par exemple, une alimentation déséquilibrée pendant la grossesse augmente le risque d'obésité future chez l'enfant. Une prise en charge spécialisée est recommandée pour les femmes enceintes en situation d'obésité.
- Autres causes** : Certains troubles endocriniens ou hypothalamiques, ainsi que l'obésité génétique ou syndromique (cf. [chapitre sur l'évaluation de la personne en situation d'obésité PeSO](#)), peuvent également être à l'origine de l'obésité, même si cela est très rare.

2.2 RÉGULATION DE LA PRISE ALIMENTAIRE ET DE LA BALANCE ÉNERGÉTIQUE

La prise alimentaire est régulée par un système de feedback entre les organes périphériques (comme l'estomac, l'intestin ou le tissu adipeux) et le système nerveux central, en particulier l'hypothalamus. Les hormones comme le GLP-1, peptide YY, polypeptide pancréatique, amyline vont avoir une influence sur la sensation de satiété tandis que la ghéline stimule la faim. La prise alimentaire repose sur un équilibre homéostatique influencé par des systèmes neurobiologiques (Tableau 4).

Type d'alimentation	Objectif	Médiateurs biologiques	Rôle du cerveau / comportement
Type d'alimentation	Calmer la faim	Faim: ghréline Satiété: GLP-1, peptide YY, oxyntomoduline, amylin, etc.	Régule les besoins énergétiques de base
Alimentation homéostatique	Manger pour le plaisir	Dopamine → « wanting » (envie) Opioïdes & cannabinoïdes → « liking » (plaisir)	Activation du circuit de la récompense alimentaire
Alimentation hédonique (principalement le système mésolimbique)	Décider de manger (ou pas)	Soutenue par des interventions comportementales	Favorise des comportements alimentaires durables

Tableau 4 : La régulation de l'appétit [13](#).

Lors de la perte de poids induite par un régime alimentaire restrictif, la balance homéostatique est également mobilisée. Elle déclenche des adaptations physiologiques et endocrines durables, qui expliquent la reprise de poids fréquente après toute perte pondérale.

3.COMPLICATIONS LIÉES À L'OBÉSITÉ

L'obésité est une maladie chronique associée à de nombreuses complications qui peuvent altérer la qualité de vie et réduire l'espérance de vie. Il est donc essentiel de les dépister et de les prendre en charge précocement.

3.1 LES COMPLICATIONS SELON LE MÉCANISME PATHOPHYSIOLOGIQUE EN QUATRE CATÉGORIES (les 4M comme proposé par Obesity Canada) [14](#) :

- métaboliques secondaires à de nombreux mécanismes différents
- mécaniques : conséquences directes d'une surcharge pondérale ;
- mentales : impact de la maladie somatique sur la santé mentale ;
- monétaires : impact économique de la maladie sur la société mais également la personne en situation d'obésité

Mécaniques	Monétaires	Métaboliques	Mentaux
Arthrose, lombalgie chronique, SAOS, syndrome hypoventilation-obésité, lymphœdème, intertrigo, dyspnée/wheezing, incontinence fécale, reflux gastro-œsophagien et ses complications	Difficultés d'accès à la formation et à l'emploi, coût plus élevé pour l'alimentation et les vêtements, isolement social.	Maladie athérosclérotique (coronarienne, AVC, insuffisance artérielle), diabète de type 2, HTA, insuffisance cardiaque, fibrillation auriculaire, MASLD, dyslipidémie, glomérulopathie, cancers (ex. sein, colorectal), goutte, troubles de la fertilité, MTEV, lithiasis vésiculaire, pancréatite aiguë	Dépression, anxiété, diminution de la qualité de vie, stigmatisation

Tableau 5 : Principales complications liées à l'obésité (non exhaustif) [14](#)

Abréviations : AVC – accident vasculaire cérébral, HTA – hypertension artérielle, IC – insuffisance cardiaque, MASLD – maladie stéatosique hépatique métabolique, MTEV – maladie thromboembolique veineuse, SAOS – syndrome d'apnées obstructives du sommeil.

3.2 LES COMPLICATIONS EN DÉTAILS

Elles se distinguent des comorbidités, qui désignent des pathologies préexistantes. La bonne nouvelle est qu'une perte de poids, même modérée dès 5 % du poids corporel, peut significativement améliorer certaines complications.

Catégorie	Complications
Métabolique	Hypertension artérielle : relation quasi linéaire avec le poids. Graisse viscérale, ↑ débit cardiaque, compression rénale, activation du système rénine-angiotensine-aldostérone, activité sympathique rénale 15 .
	Troubles de l'homéostasie glucidique : excès de tissu adipeux → acides gras, adipocytokines → résistance à l'insuline, hyperinsulinisme, déclin des cellules bêta, pré diabète, DT2 16 .
	Dyslipidémie : triglycérides ↑, HDL ↓, ApoB ↑ ; surproduction de VLDL, dégradation réduite des ApoB, catabolisme accéléré du HDL.
	Hépatopathie (MASLD) : stéatose liée à la surcharge en triglycérides dans le cytoplasme des hépatocytes, progression possible vers fibrose, cirrhose, insuffisance hépatique, CHC.
Cardiovasculaire	Maladies CV : coronaropathies, AVC, IC, FA, thromboses. Liées à l'HTA, diabète, dyslipidémie mais aussi à l'inflammation, la dysfonction endothéiale et les effets du tissu adipeux.
Oncologique	Cancers : risque accru pour 13 types (sein, colorectal...). Mécanismes : par aromatisation (conversion d'estradiol), inflammation chronique, hyperinsulinisme 17 .
Mécanique	Respiratoires : SAOS, wheezing, dyspnée ; ↑ pression intra-abdominale et pleurale, réduction des volumes pulmonaires, obstruction des voies aériennes 18 .
	Rénales / urinaires : hyperfiltration, protéinurie, incontinence urinaire (femmes), effets directs et complications cardiovasculaires 19 .
	Musculo-squelettiques : arthrose (mécanique et inflammation), atteinte des articulations non portantes, lombalgie chronique.
	Gastro-entérologiques : RGO, œsophagite, œsophage de Barrett, diarrhée, incontinence fécale, pancréatite, lithiasse, cancers digestifs.
Psychologique	Troubles psychiatriques : dépression, anxiété, baisse de qualité de vie, troubles de l'estime de soi. Impact de la stigmatisation.
Économique	Coûts directs et indirects : soins, complications, alimentation, accès réduit à l'emploi et à la formation.
Autres	Divers : intertrigo, HTIC idiopathique, lymphœdème, lipœdème, troubles de la fertilité. Altèrent la qualité de vie. Liste non exhaustive.

Tableau 6 : Les complications en details

Abréviations : ApoB – apolipoprotéine B, AVC – accident vasculaire cérébral, CHC – carcinome hépatocellulaire, CV – cardiovasculaires, DT2 – diabète de type 2, FA – fibrillation auriculaire, HDL – high-density lipoprotein, HTA – hypertension artérielle, HTIC – hypertension intracrânienne, IC – insuffisance cardiaque, MASLD – maladie stéatosique hépatique métabolique, RGO – reflux gastro-œsophagien, SAOS – syndrome d'apnées obstructives du sommeil, VLDL – very-low-density lipoprotein (lipoprotéines de très faible densité).

4. ÉVALUATION DE LA PERSONNE EN SITUATION D'OBÉSITÉ

4.1 LA POSTURE POUR ÉVALUER LA PeSO

Il est primordial lors d'une rencontre avec une PeSO dans les soins de faire preuve d'empathie, et de postures collaboratives et motivationnelles :

- ✓ **Communiquer avec empathie**, pour instaurer une relation de confiance et favoriser l'alliance thérapeutique avec la PeSO
- ✓ **Accéder au vécu de la PeSO** en l'écoutant activement et avec bienveillance et sans jugement
- ✓ **Mieux comprendre la complexité des déterminants de l'obésité**, en intégrant les facteurs biologiques, psychologiques et environnementaux (cf chapitre 2, causes de l'obésité, page 4)
- ✓ **Clarifier les traitements possibles avec leurs indications et coordonner un parcours de soins approprié** en considérant la PeSO comme partenaire de soin et de l'impliquer dans les décisions thérapeutiques (cf chapitre 5, traitements, page 16)

Tout l'enjeu de la relation thérapeutique entre la PeSO et le médecin (ou autre soignant) est de permettre à la PeSO de développer son rôle d'acteur de sa santé pour son projet de soins.

4.2 LA RÉALITÉ DE LA STIGMATISATION DES PeSO PAR LES PROFESSIONNELS DE SANTÉ ET SES CONSÉQUENCES

La stigmatisation de l'obésité repose sur des attitudes biaisées, des stéréotypes et des discriminations, souvent nourris par des idées fausses sur ses causes.²⁰ Plus de 50 % des médecins attribuent l'obésité à un manque de volonté de la part de la PeSO.²¹ Cette stigmatisation est largement répandue dans le système de soins, où 2/3 des PeSO rapportent en avoir fait l'expérience²². Les HUG ne sont pas une exception.

Formes concrètes de la stigmatisation :

- Langage inadapté** : L'usage de termes jugés stigmatisants comme « obèse », “patient obèse” au lieu de « personne en situation d'obésité », remarques désobligeantes, moqueries.
- Matériel non adapté** : Brassard à tension artérielle trop petit, balance inadaptée, fauteuil trop étroit, renforçant le sentiment d'exclusion du patient.
- Jugement implicite** : Attitudes non verbales, soupirs, regards condescendants ou manque d'écoute qui peuvent décourager le patient à consulter.

Conséquences de la stigmatisation liée à situation de l'obésité
Risque accru de dépression et d'anxiété
Baisse de l'estime de soi
Mauvaise image corporelle
Troubles de l'alimentation (boulimie, restriction)
Évitement des activités physiques
Prise de poids supplémentaire
Évitement des consultations médicales
Suicide

Tableau 7 : Effets néfastes de la stigmatisation sur la santé mentale et physique des patients.²³

4.3 POSTURE EMPATHIQUE, COLLABORATIVE ET MOTIVATIONNELLE²⁴

Une communication empathique n'est pas innée : elle s'apprend, se travaille (formation en éducation thérapeutique) et implique une réflexion sur ses propres biais. Laquelle/lesquelles de ces attitudes adoptez-vous préférentiellement ? Se questionner, c'est déjà cheminer vers l'empathie.

- Jugement** : « *+5 kg, alors là, il faut vraiment que vous perdiez du poids. Il suffit juste de faire un peu attention !* » → Culpabilise et risque de décourager.
- Solution rapide** : « *Ce n'est pas bien compliqué... Mangez moins et bougez plus !* » → Réduction simpliste du problème, sans considérer les défis du patient.
- Soutien banalisant** : « *Ça va aller* », « *Il y a plein de gens comme vous* » → Peut minimiser la souffrance et laisser le patient se sentir incompris.
- Investigation inappropriée** : « *Vous êtes sûr que vous ne grignotez pas en cachette ?* » → Inquisitrice et culpabilisante.
- Interprétation** : « *Vous ne devez pas être très actif(ve), c'est pour ça que vous prenez du poids.* » → Suppose sans écouter la réalité du patient.
- Information** : « *Pour perdre du poids, il faut avoir un déficit calorique.* » → Scientifique, mais inefficace sans dialogue personnalisé.
- Compréhension empathique** : « *Je comprends que ce soit difficile. Trouver un équilibre alimentaire et une activité adaptée demande du temps et du soutien.* » → Met en confiance et favorise une alliance thérapeutique.
- Posture empatique** s'appuie sur des outils comme les questions ouvertes, les reflets, les résumés, et la validation émotionnelle pour créer un climat de confiance.
- Posture collaborative** place le patient comme **acteur de ses choix**. Le professionnel accompagne, mais ne détient pas « la » solution ; les décisions se construisent ensemble.
- Posture motivationnelle**, inspirée de l'entretien motivationnel, permet d'explorer les motivations, identifier les freins et les ressources, et renforcer la confiance dans la capacité de changement.

Exemple :

Une patiente en situation d'obésité dit : « *J'ai tout essayé et rien ne marche.* » → Le soignant répond : « *Je comprends que ce soit décourageant. Vous avez déjà fait beaucoup d'efforts. Comment pourrions-nous faire différemment cette fois-ci ?* »

4.4 EVALUER LA SITUATION DE SANTÉ DE LA PeSO EN PRATIQUE CLINIQUE

4.4.1 Le modèle des 6 A

C'est une méthode structurée en 6 étapes, couramment utilisée en soins primaires pour une prise en charge de l'obésité. Elle s'appuie notamment sur le partenariat de soins.

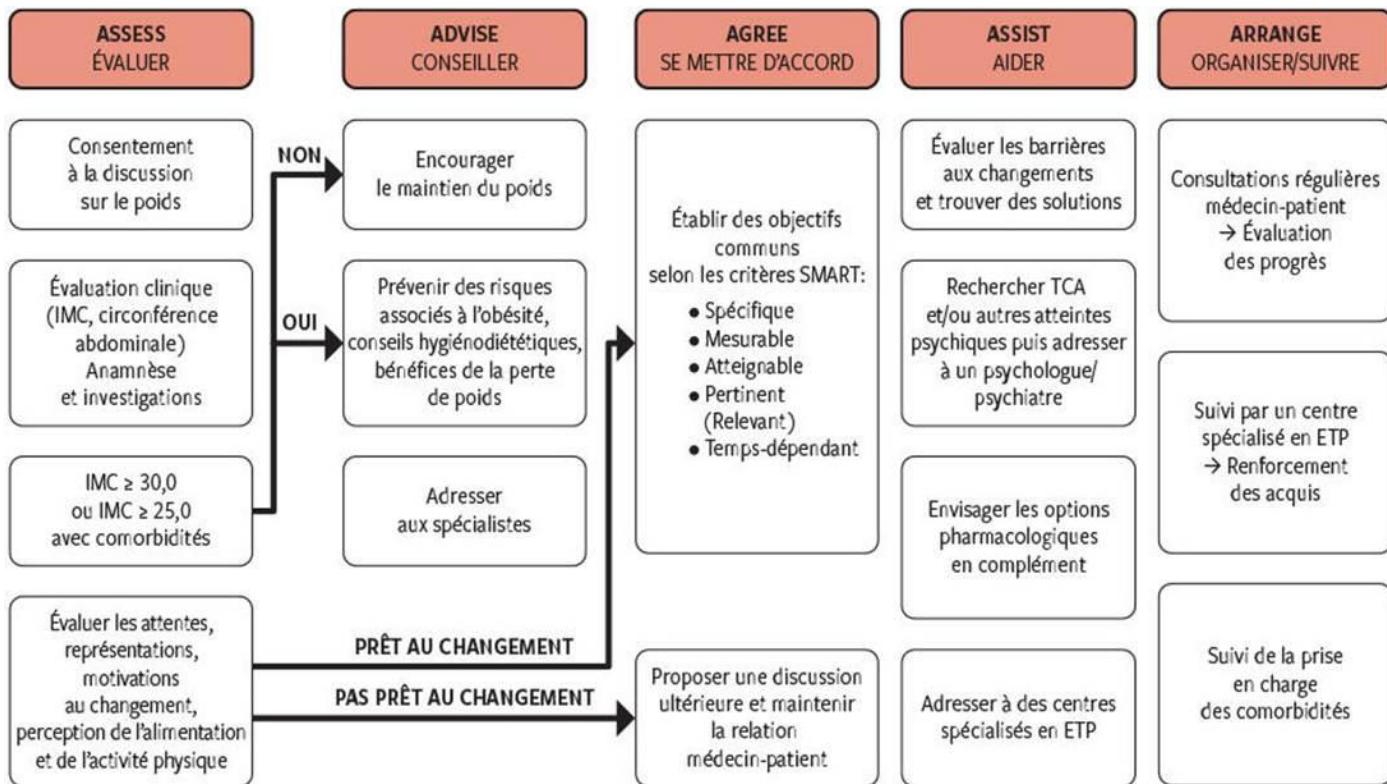


Figure 2 : Méthode des « 6 A » appliquée pour la prise en charge de l'obésité [25](#) :

ASK : Toujours demander l'accord du patient avant d'aborder la question du poids ; respecter son refus et rester disponible. Utiliser un langage non stigmatisant, comme « patient en situation d'obésité - PeSO », pour respecter la personne au-delà de son poids.

Exemple de formulation : Vous suivez Mme M. pour des lombalgie chroniques. Le poids n'a pas encore été abordé. « Quels liens faites-vous entre vos douleurs lombaires et votre poids ? ...A quel point vous sentez-vous prête à discuter de votre situation avec le poids ? »

- Si le patient refuse : pas d'insistance, rester à l'écoute.
- Si le patient accepte : l'entretien va au-delà de l'anamnèse alimentaire/physique. Il vise à :
 - comprendre le vécu global du patient (médical, psycho-social),
 - adapter les objectifs aux capacités et priorités du patient,

ASSESS : Evaluation PeSO (anamnèse, examen clinique, etc.)

ADVISE : L'approche reposant sur l'éducation thérapeutique valorise les **progrès globaux** (le poids n'étant que la partie visible de l'iceberg [26](#)), tels que :

- L'amélioration de la qualité du sommeil.
- La diminution des douleurs articulaires ou musculosquelettiques.
- Une régulation plus sereine des émotions et une réduction du recours à l'alimentation émotionnelle.
- La progression des indicateurs biologiques (ex. glycémie, pression artérielle, cholestérol).
- Le renforcement de l'estime de soi et de la confiance dans sa capacité de changement.
- Le plaisir retrouvé dans certaines sociales, souvent évitées par peur du jugement.
- Une compréhension de son propre fonctionnement (déclencheurs, automatismes, croyances).

Cette lecture élargie aide à **renforcer la motivation** et **réduire le sentiment d'échec lié aux attentes irrealistes**.

AGREE : Évaluer le stade de changement selon le modèle de Prochaska et DiClemente (fig. 3), ainsi que le niveau de motivation.

Prendre en compte les facteurs émotionnels et psychosociaux influençant le changement (traumatismes, relation à la nourriture, normes sociales). Identifier les croyances limitantes (ex. : « **Je n'y arriverai jamais** ») et les mécanismes inconscients, afin de les transformer en leviers de progression.

Slalom motivationnel : outil d'exploration de l'ambivalence

Outil visuel issu de l'entretien motivationnel, le slalom permet d'explorer les avantages et inconvénients du comportement actuel et du changement envisagé. Il aide à clarifier les motivations, en reconnaissant que tout changement implique des coûts et bénéfices.

Le patient remplit l'outil lui-même ; chaque virage reflète une étape normale de réflexion. Il ne s'agit pas de forcer une décision, mais de favoriser une prise de conscience et une motivation personnelle, en lien avec ses valeurs. Si prêt, des objectifs adaptés peuvent être définis ensemble, dans une démarche collaborative. Les objectifs doivent être **SMART** (Spécifiques, Mesurables, Atteignables, Récompensants et définis dans le Temps).

ASSIST : Orienter vers les professionnels compétents (diététicien·ne, physiothérapeute, psychologue...). Proposer des outils adaptés :

- Cahiers alimentaires pour faire le lien entre émotions et alimentation, sans jugement.
- Techniques cognitivo-comportementales pour identifier et modifier les pensées automatiques.
- Applications de suivi (activité, sommeil, émotions), à utiliser avec souplesse.

Adapter les recommandations aux vulnérabilités spécifiques (précarité, TCA, douleurs, sédentarité), afin qu'elles restent accessibles et valorisantes.

ARRANGE : Quand utiliser l'approche par éducation thérapeutique : socle de la prise en charge.

- En cas de demande de traitement médicamenteux ou chirurgical
- En cas de difficultés à modifier les habitudes de vie
- En cas de troubles du comportement alimentaire sévères
- En cas de ressenti du médecin traitant que l'éducation thérapeutique serait bénéfique
- En cas de suspicion d'obésité secondaire (endocrinienne, hypothalamique...)
- À la demande du patient

En effet, l'éducation thérapeutique est la pierre angulaire de la prise en charge de toutes les maladies chroniques, l'obésité étant un excellent exemple.

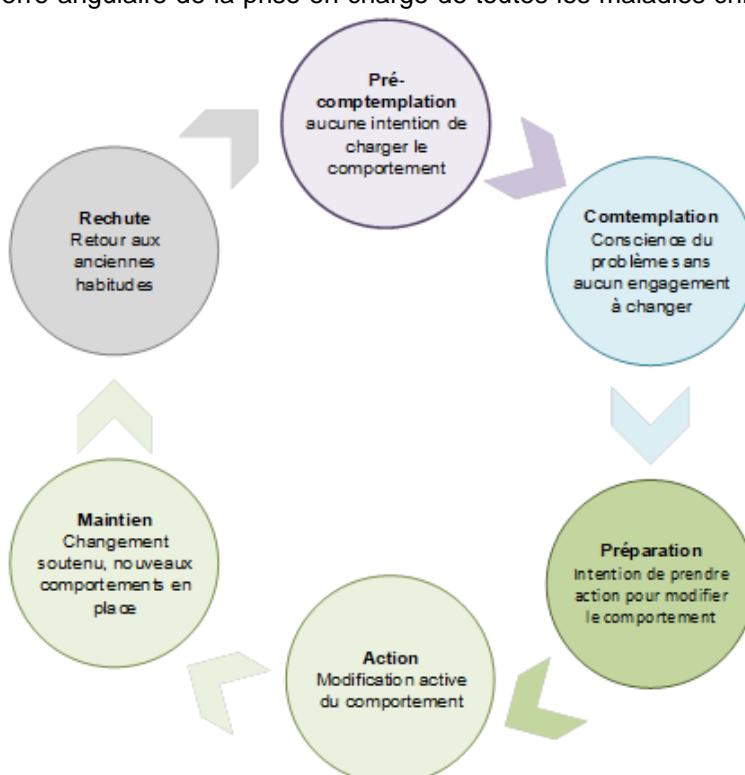


Figure 3 : Modèle des stades du changement

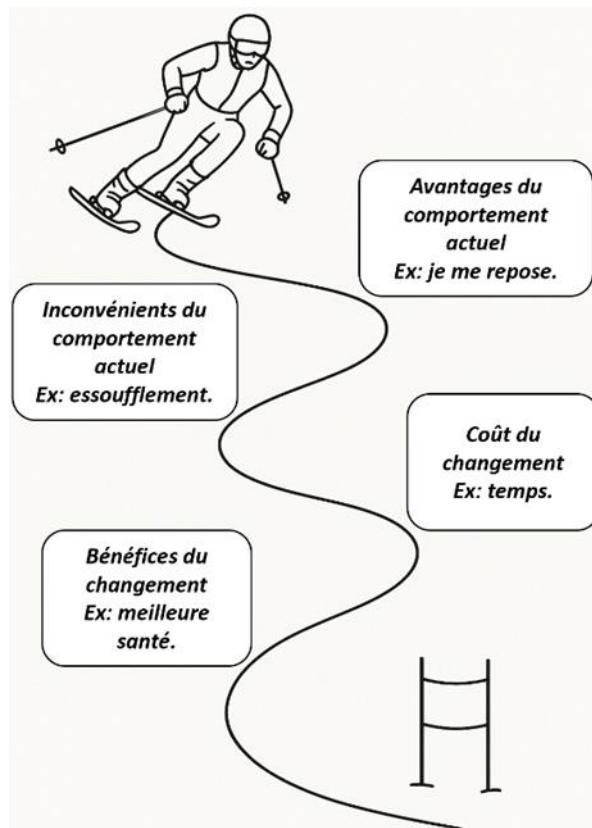


Figure 4 : Slalom motivationnel

Voici une proposition de trame d'entretien médical avec la PeSO (Tableau 8):

Domaines	Éléments à explorer
1. Motivations	Raisons exprimées par la personne pour vouloir perdre du poids
2. Vécu de la maladie au quotidien	Retentissement personnel, familial, professionnel et social
3. Impact sur la santé	<ul style="list-style-type: none"> État de santé actuel : tabagisme, temps de sommeil, sédentarité (temps écran) Histoire pondérale depuis l'enfance : événements déclencheurs, grossesse, poids minimal/maximal à l'âge adulte Variations récentes : effet yoyo, depuis quand, ampleur, causes Parcours de régimes : types, encadrement, résultats, rechutes, récidives et contexte Facteurs émotionnels associés aux prises de poids Poids de forme, poids bien toléré, poids maximal acceptable selon la personne
4. Comportement alimentaire	Habitudes : hyperphagie, grignotage, alimentation émotionnelle ou liée au stress
5. Activité physique	Niveau et régularité de la pratique d'une activité physique

Tableau 8 : Trame anamnèse d'entretien médical avec la PeSO

4.4.2 Temps de l'examen clinique :

L'examen clinique initiale de la PeSO fait partie intégrante de la consultation médicale. Il permet de :

- grader l'obésité
- rechercher des formes d'obésités non communes
- rechercher des complications liées à l'obésité.

Situer l'obésité

- Mesure du poids, de la taille et du tour de taille, calcul de l'IMC
- Évaluation de la répartition de la masse grasse : permet de distinguer l'obésité androïde (abdominale) de l'obésité gynoïde. L'obésité androïde est associée à un risque accru de maladies cardiovasculaires, diabète type 2, hypertension, dyslipidémie, cancer et MASLD, avec une mortalité plus élevée.
- Mesure du tour de taille : réalisée avec un ruban pour évaluer l'adiposité viscérale. La mesure se fait à mi-distance entre la dernière côte et la crête iliaque supérieure (CAVE : ne pas la mesurer au niveau de nombril). Seuils de risque cardiométabolique élevé : > 88 cm chez la femme et > 102 cm chez l'homme. Cette mesure est inutile si l'IMC $\geq 35 \text{ kg/m}^2$, car ces patients ont déjà un risque élevé lié à leur adiposité.²⁷
- Mesure de la pression artérielle : nécessite l'utilisation de brassards à largeur adaptée.
- La recherche de signes cliniques évocateurs de complications de l'obésité, qu'elles soient métaboliques, mécaniques ou psychiques (cf. [chapitre Complications](#)). – Circonférence du cou > 40 cm, hépatomégalie, etc.

4.4.3 Formes d'obésités non communes :

- Si un patient en situation d'obésité présente un ou plusieurs de signes pivot, il ne faut pas rester dans le cadre de l'obésité commune. Leur présence doit orienter vers une évaluation endocrinienne ou spécialisée. Le spécialiste pourra décider de la pertinence d'examens complémentaires ciblés.
- En leur absence, la probabilité d'une cause endocrinienne ou génétique rare est très faible (<1%), surtout si le contexte est celui d'une obésité progressive de l'adulte sans signes d'alerte.

Quand suspecter une obésité syndromique ou génétique ? (cf Tableau 9)

À savoir – Prévalence très rare²⁸

Forme syndromique (p.ex Prader-Willi, Prader-Willi, Bardet Biedl, Albright)	Début très précoce (<5 ans), hypotonie néonatale, retard de développement, hyperphagie compulsive, dysmorphie faciale, hypogonadisme
Obésité monogénique (ex : mutation MC4R, mutation de la leptine et de ses récepteurs, POMC).	Obésité sévère précoce (<2 ans), faim intense et sans fin, ATCD familiaux d'obésité massive

Tableau 9 : Obésité syndromique ou génétique

Abréviations : ATCD – antécédents, MC4R – melanocortin 4 receptor, POMC – pro-opiomélanocortine.

Savoir penser à une endocrinopathie : (cf Tableau 10)^{27,29}

Pathologie	Signes d'alerte typiques	Caractéristiques de base
Hypothyroïdie	Bradycardie, intolérance au froid, constipation persistante	Prise de poids modérée (<10 %), surtout rétention hydrosodée ; ne jamais expliquer une obésité massive uniquement par une hypothyroïdie
Syndrome de Cushing	Obésité tronculaire, vergetures pourpres larges > 1 cm, ecchymoses faciles, faiblesse musculaire proximale	Cause rare (<1 %) d'obésité. Forte association avec diabète de type 2, HTA, ostéoporose et troubles psychiatriques (anxiété, dépression). Prise de poids souvent rapide.
SOPK	Hirsutisme marqué (joues, menton, ligne médiane), cycles très irréguliers ou aménorrhée persistante	Diagnostic selon critères de Rotterdam : 2/3 (troubles ovulatoires, hyperandrogénie clinique/biologique, ovaires polykystiques à l'échographie). Prévalence élevée (8-13 % des femmes).
Obésité hypothalamique	Faim insatiable, prise de poids rapide post-lésion cérébrale/tumorale, céphalées, troubles visuels	Surtout après craniopharyngiome, chirurgie hypothalamo-hypophysaire ou HTIC. Association fréquente avec troubles endocriniens multiples (hypopituitarisme)
Déficit en hormone de croissance	Obésité viscérale, fonte musculaire, asthénie profonde persistante chez un patient avec ATCD de tumeur hypophysaire	Contexte hypophysaire (tumeur, chirurgie ou irradiation).
Hypogonadisme masculin	Baisse marquée de la libido, dysfonction érectile persistante	Lié à l'obésité est fréquent (35–64 %) et réversible avec la perte de poids. Mais penser aussi à une cause organique primaire si testicules petits ou anomalies pubertaires
Acromégalie	Augmentation progressive taille mains/pieds (changement de pointure/bagues), modification faciale (mâchoire saillante, nez élargi), syndrome du canal carpien bilatéral	Association fréquente avec diabète, HTA, apnées du sommeil, syndrome du canal carpien bilatéral. Évolution très lente, diagnostic souvent retardé de plusieurs années. Penser aux changements morphologiques documentés par les photos anciennes

Tableau 10 : Situation d'obésité et endocrinopathie

Abréviations : ATCD – antécédents, HTA – hypertension artérielle, HTIC – hypertension intracrânienne, SOPK – syndrome des ovaires polykystiques.

4.4.4 Les explorations biologiques essentielles.

L'objectif des examens recommandés est de :

- Évaluer le retentissement métabolique de l'obésité
- Identifier les comorbidités fréquentes associées
- Aider à stratifier le risque global (notamment via les scores)
- **Examens biologiques essentielles** - formule sanguine (FS), hémoglobine glyquée (HbA1c), glycémie à jeun, bilan lipidique comprenant cholestérol total, HDL, LDL, triglycérides (SCORE2, GSLA), fonction hépatique avec ALAT, ASAT (score FIB-4), fonction rénale avec créatinine et DFG, TSH, ferritine, sédiment urinaire, protéinurie, RAC.
- **Examens biologiques complémentaires (optionnel) guidés par les résultats de l'entretien initial et l'examen clinique**

Pas d'examens inutiles pour éviter la multiplication d'examens dans le cadre de l'obésité commune, qui :

- N'apportent pas d'information utile à la prise en charge.
- Conduisent à des explorations inutiles, anxiogènes ou coûteuses.
- Ne sont justifiés qu'en présence de signes cliniques spécifiques ou d'un contexte particulier (préféablement faits par spécialiste)
- **Examens biologiques inutiles** – CRP, insuline à jeun et C-peptide, dosage du magnésium et du zinc, cortisol aléatoire, tests du microbiote intestinal, dosage de la leptine et de la ghréline, bilan hormonal complet sans signes cliniques évocateurs, tests génétiques non ciblés, et dosages vitaminiques non justifiés.

5.PRISE EN CHARGE THÉRAPEUTIQUE

5.1 APPROCHE DE PREMIÈRE INTENTION

5.1.1 Éducation thérapeutique du patient (ETP) : donner au patient les clés de sa prise en charge – valable pour toutes les maladies chroniques

DÉFINITION

L'ETP consiste en des interventions éducatives conduites par des professionnels de santé formés visant l'amélioration de la qualité de vie et de la santé des patients en développant leurs compétences pour gérer et mieux vivre avec leur maladie chronique ³⁰. Au-delà de la simple transmission d'informations, elle repose sur une relation de partenariat, fondée sur l'empathie et la co-construction de solutions personnalisées et adaptées.

Prodiguée par des professionnels qualifiés (ex. professionnels de santé détenteur d'un CAS ou d'un DAS en ETP), elle aide les patients à mobiliser leurs ressources, avec le soutien de leurs soignants et de leur entourage, pour mieux gérer leur santé au quotidien avec la maladie chronique ³⁰.

Pour les thérapeutes, l'ETP est aussi une opportunité précieuse, leur permettant de sortir de l'isolement et de mieux faire face aux situations d'impuissance. Cette pratique de soin n'est pas centrée exclusivement sur la maladie mais essentiellement sur la personne dans sa globalité.

BIENFAITS DE L'ETP : ³¹

Axe	Effets observés
Biologique	Amélioration du poids, de la glycémie (HbA1c), des marqueurs métaboliques
Psychologique	Meilleure gestion émotionnelle, estime de soi renforcée, diminution de l'anxiété et de la dépression
Relation soignant-soigné	Confiance accrue, relation thérapeutique améliorée
Littératie en santé	Meilleure compréhension des informations médicales et du parcours de soins
Autogestion	Développement des compétences pour gérer la maladie au quotidien
Réduction des coûts	Moins de complications, moins d'hospitalisations et de recours aux soins urgents, réduction des coûts de la santé

Tableau 11 : Bienfaits de l'ETP

LES PILIERS DE L'ETP :

- **Approche globale et personnalisée** → Intègre les dimensions cognitives, émotionnelles et comportementales pour favoriser un changement concret.
- **Prise en compte des freins inconscients** → Croyances limitantes et schémas personnels transformés en leviers de changement.
- **Motivation et écoute active** → Exploration de l'ambivalence et soutien à la motivation intrinsèque du patient.
- **Renforcement du pouvoir d'agir (empowerment)** → Travail sur l'estime de soi et l'autonomie face à la santé.
- **Collaboration interdisciplinaire** → Séances assurées par une équipe pluriprofessionnelle pour une prise en charge adaptée et efficace.

ETP DANS VOTRE CABINET

Le chapitre « Évaluation des PeSO » intègre les principes de l'ETP. Même avec un temps limité, choisir de se former en ETP peut permettre en consultation au cabinet de :

- mieux accéder au vécu de la PeSO
- l'engager dans un changement progressif et personnalisé
- sortir d'un sentiment d'impuissance face à la complexité de l'obésité
- améliorer sa motivation et sa satisfaction au travail.

Cette pratique de soins est transversale et concerne tous les axes de traitements de l'obésité ainsi que de toutes autres maladies chroniques.

5.1.2 Axe diététique : non aux régimes, oui à l'équilibre

L'approche nutritionnelle doit être personnalisée, progressive et axée sur le long terme, en tenant compte des habitudes du patient [32,33](#). Un suivi diététique régulier est essentiel. Règle de base : le mot « régime » doit être banni de votre vocabulaire.

L'alimentation méditerranéenne, légèrement hypocalorique et équilibrée, est le plus recommandé [32](#).

Les régimes pauvres en glucides peuvent induire une perte de poids rapide, mais sans bénéfice durable. Les régimes très restrictifs sont déconseillés : ils augmentent le risque de carences, de perte musculaire et de troubles du conduite alimentaire (TCA).

RECOMMANDATIONS NUTRITIONNELLES

On recommande de répartir la prise des repas en trois prises alimentaires complètes et équilibrées par jour. Ceci doit cependant être adapté à l'appétit et aux habitudes de chacun, et des collations saines peuvent remplacer certains repas. On applique le principe de l'assiette équilibrée.

Chaque repas est divisé en 3 catégories :

- légumes ($\frac{2}{5}$ à $\frac{1}{2}$ de l'assiette)
- féculents ($\frac{2}{5}$ à $\frac{1}{4}$)
- protéines ($\frac{1}{5}$).

On recommande également :

- Consommer 5 portions de fruits et légumes par jour (taille du poing), en variant les aliments. Attention : il ne s'agit pas de manger 5 fruits par jour.
- Privilégier les céréales complètes et limiter l'huile à 2 cuillères à soupe par jour.
- Réduire la consommation de produits gras, sucrés et transformés, sans imposer d'interdits stricts.
- Boire principalement de l'eau.
- Manger lentement, en pleine conscience, à l'écoute des sensations de faim et de satiété, et ne pas finir son assiette si l'on est rassasié.
- Favoriser les aliments de saison et limiter le gaspillage dans une perspective durable [35](#).

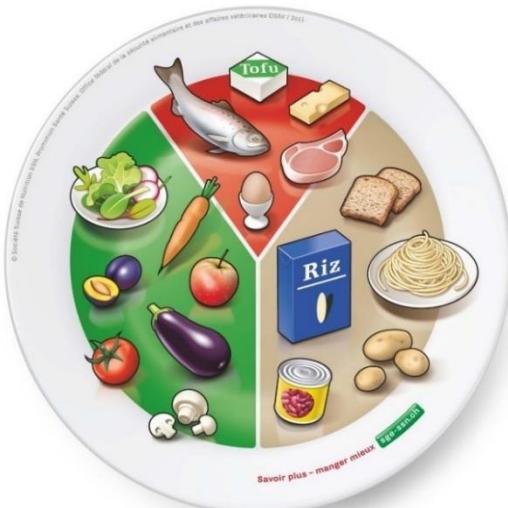


Figure 5 : Assiette équilibrée [34](#)

Boissons	Boire régulièrement et plutôt de l'eau
Fruits et légumes	5 portions par jour (dont 3 de légumes et 2 de fruits)
Farineux	Plutôt céréales complètes, 3 portions par jour
Produits laitiers, protéines	2 à 3 portions produits laitiers, chaque jour une portion d'aliment protéiné
Huiles et graisses	Privilégier les huiles végétales. Chaque jour 1 cuillères à soupe repas/personne
Boissons sucrées, sucreries, snack salés (seule case optionnelle)	En petite quantité, 0 à 1 portion par jour

Tableau 12 : Recommandations selon la pyramide alimentaire Suisse [35](#).

5.1.3 Axe activité physique : une étape à la fois

L'activité physique régulière est un élément central dans la prise en charge de l'obésité. Les bénéfices attendus sont nombreux notamment une diminution de la graisse viscérale, un effet positif sur les complications métaboliques, une amélioration de l'image corporelle, réduction de l'anxiété et de la dépression et une stabilisation du poids après amaigrissement.

Il est important de noter que la majorité de ces bénéfices apparaissent même sans perte de poids [32.33.35](#). Il est important de ne pas parler du « sport » mais de l'activité physique adaptée, prioritairement celle de la vie quotidienne. Le mot « sport » peut décourager et stigmatiser les PeSO.

Recommandations d'activité physique

La première étape consiste en l'évaluation des contre-indications, notamment cardiovasculaires (ex. : angor, cardiomyopathie hypertrophique obstructive, etc.).

L'activité physique est ensuite adaptée en fonction des envies, des limitations du patient, et introduite de manière progressive, en évitant tout effort intense chez les patients déconditionnés.

Une pyramide d'activité physique, à l'image de la pyramide alimentaire, est souvent utilisée. Elle vise à réduire d'abord la sédentarité, plutôt que de viser une activité intense, ce qui pourrait être contre-productif ou décourageant [36](#).

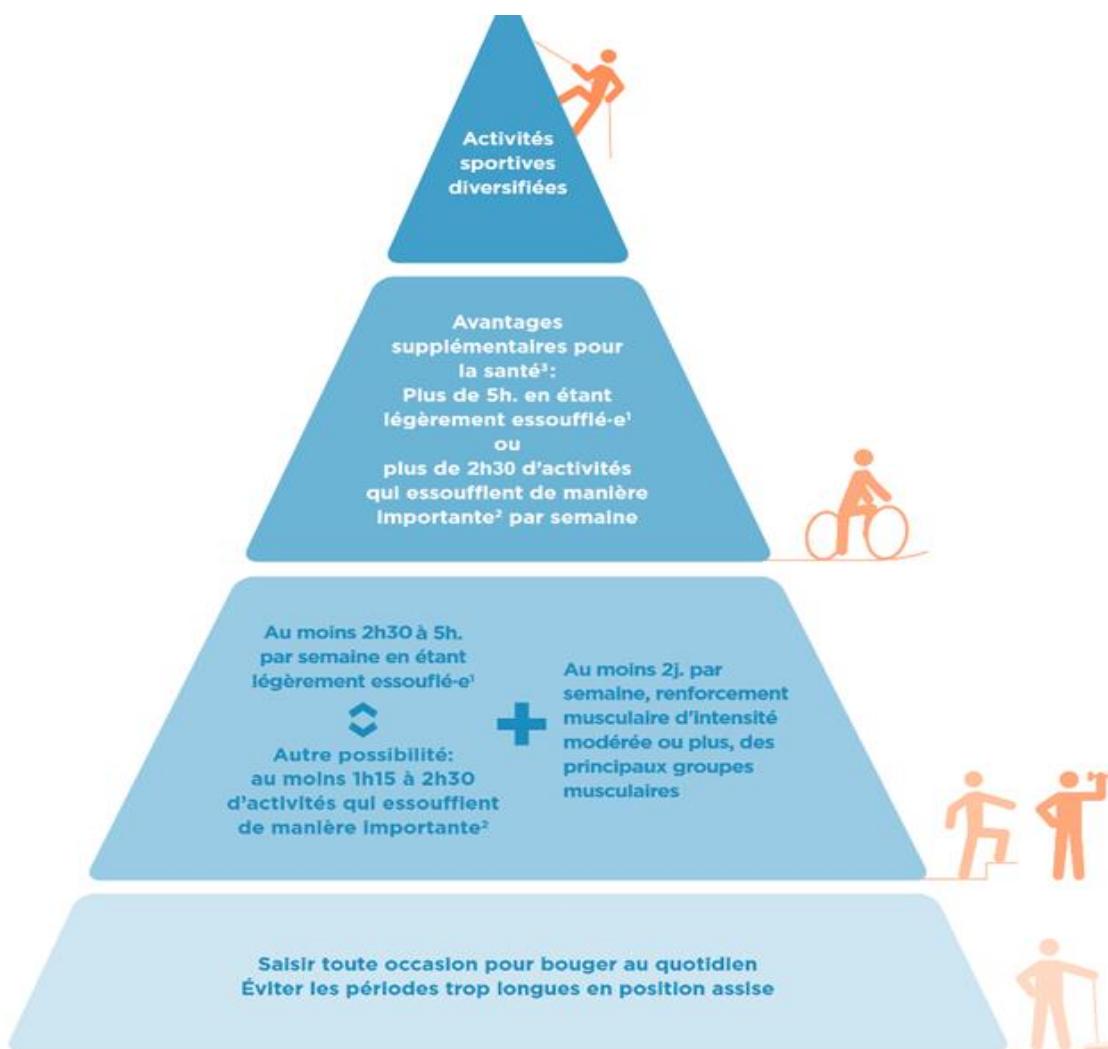


Figure 6 : Pyramide d'activité physique adaptée de Bize R et al.[36](#)

COMMENT TRAVAILLER LE CHANGEMENT DE L'ACTIVITÉ PHYSIQUE AVEC LA PeSO

Les interventions brèves en médecine générale sont efficaces et bien acceptées.

Il est recommandé de commencer par une évaluation personnalisée, puis de définir des objectifs adaptés, idéalement avec le soutien d'un professionnel en activité physique adaptée.

De nombreux outils pratiques sont disponibles en ligne :

- www.paprica.ch
- www.fmh.ch/fr/prestations/sante-publique/pepra-fr.cfm

Ces sites proposent des brochures pour les patients, des fiches pour les professionnels, un formulaire d'évaluation du niveau de fitness, un carnet de suivi hebdomadaire, des outils pour la prescription de physiothérapie, ainsi qu'un répertoire d'offres d'activité physique adaptée ³⁶.

5.1.4 Axe comportement alimentaire et psychique: chaque comportement a un sens – comprendre avant de corriger

Comportement alimentaire et ses troubles

La prise en charge de l'obésité doit inclure l'évaluation des comportements alimentaires et de la santé psychique, souvent altérés chez les PeSO, notamment par une perte de perception de la faim et de la satiété. ³²

Les TCA touchent 2/3 des PeSO, contre 3,5 % en population générale. L'hyperphagie boulimique est la forme la plus fréquente, suivie d'autres TCA non spécifiques comme l'hyperphagie nocturne ³².

La TCC est recommandée ³³ et elle combine :

- des techniques de reconnexion aux sensations physiologiques (faim, satiété),
- de la relaxation,
- et des stratégies de gestion des comportements alimentaires.

À Genève, la structure ESCAL (<https://www.hug.ch/psychiatrie-de-liaison-et-dintervention-de-crise/escal>) est spécialisée dans la prise en charge des TCA : les patients peuvent y être adressés en cas de besoin ³².

Exemples pratiques :

- Auto-observation des sensations digestives et développement de l'écoute de la satiété pour ajuster les quantités.
- Travail sur le rythme des repas via l'alimentation en pleine conscience.
- Identification des déclencheurs d'alimentation non liée à la faim (émotions, situations, signaux corporels) et mise en place de stratégies personnalisées.

5.1.5 Santé psychique

En plus de l'évaluation des TCA, il est essentiel d'évaluer la santé psychique globale. Plusieurs outils peuvent être utilisés :

- le Questionnaire de dépression de Beck (BDI) pour dépister la dépression,
- le Questionnaire de stress perçu de Cohen,
- ou la Hospital Anxiety and Depression Scale (HAD).

En cas de besoin, il ne faut pas hésiter à adresser la PeSO pour un suivi psychiatrique ou un soutien psychologique. Il est également important de travailler sur l'amour de soi, la confiance en soi et l'estime de soi, qui sont fréquemment altérées chez les PeSO ³².

5.2 APPROCHES DE DEUXIÈME INTENTION

5.2.1 Traitements médicamenteux : jamais seuls, jamais magiques – pour un accompagnement réaliste ⁴⁶

▪ Expérience des patients

Les patients consultent souvent après plusieurs échecs de perte de poids, exprimant une souffrance réelle et une fatigue psychologique.

Les traitements médicamenteux sont souvent perçus comme une dernière chance, ou une solution magique. Toutefois, l'efficacité des médicaments n'est ni automatique, ni durable en l'absence d'un travail comportemental avec l'appui d'une équipe interdisciplinaire traitant tous les axes (diététique, comportement alimentaire, activité physique, psychique).

- Réflexion pour les médecins

Avec l'arrivée de nouveaux médicaments, la pression autour des prescriptions s'intensifie, il est important de :

- **Informier le patient** sur les bénéfices réels des traitements disponibles, tout en **cadrant les attentes** (efficacité, effets secondaires, risque de reprise pondérale, pas de « baguette magique »).
- **Vérifier les critères d'éligibilité** au remboursement des traitements médicamenteux.
- **Utiliser une checklist d'évaluation** (cf. ci-dessous) pour guider la décision de prescription.
- **Orienter le patient vers un parcours thérapeutique cohérent**, intégrant les autres axes (ETP, diététique, activité physique, soutien psychologique).
- **Adresser au spécialiste** lorsque l'indication est posée, et que toutes les conditions sont réunies.
- **Les médicaments disponibles en Suisse pour favoriser la perte pondérale**

Ils sont résumés dans le Tableau 13 ci-dessous, tout comme leur mécanisme d'action (figure 7) et leurs effets secondaires (tableau 14), [46](#).

Médicament	Mode d'action	Efficacité	Remboursement en Suisse	À retenir
Orlistat (Xenical®) (très peu utilisé)	Inhibe les lipases intestinales, réduisant l'absorption des graisses d'environ 30 %.	Perte de poids modeste ($\geq 5\%$ à 52 semaines) mais significative si associée à un régime pauvre en graisses. 37	BMI ≥ 28 et le diabète type 2 sous ADO (doit être interrompu après 6 mois si la perte de poids est inférieure à 5 kg et/ou si l'HbA1c ne diminue pas d'au moins 0,5 %). En cas de succès, il se poursuit jusqu'à 2 ans). BMI ≥ 35 (doit être arrêté après 6 mois si la perte de poids n'atteint pas au moins 10 % du poids initial). La prise en charge des coûts nécessite l'accord préalable du médecin-conseil de l'assureur.	Il est plus efficace lorsqu'il est associé à un régime faible en graisses. Les repas riches en graisses peuvent augmenter les effets secondaires.
Agonistes GLP-1 - Sémaglutide (Wegovy) – pour les adultes. - Liraglutide (Saxenda) – pour les adolescents.	Agissent sur les récepteurs du GLP-1 dans le cerveau, augmentant la satiété, réduisant l'appétit et ralentissant la vidange gastrique. Améliorent également la sensibilité à l'insuline. 38	La perte de poids moyenne était de $-15,8\%$ avec le semaglutide contre $-6,4\%$ avec le liraglutide. 39	Wegovy® (sémaglutide) est remboursé en Suisse depuis le 1er mars 2024 sous certaines conditions : prescription par un spécialiste diabetologue/endocrinologue ou spécialiste d'obésité, IMC ≥ 35 ou ≥ 28 avec au moins une comorbidité (pré-diabète, diabète de type 2, hypertension artérielle, dyslipidémie), suivi d'une alimentation équilibrée et activité physique prouvée.	Un an après l'arrêt du traitement, les patients ont repris environ deux tiers du poids perdu. 40,41
Tirzépatide (Mounjaro®)	Agit sur les récepteurs du GLP-1 et du GIP, augmentant la satiété et améliorant la sensibilité à l'insuline. 42	Perte de poids jusqu'à 20,9 % sur 72 semaines. 42	Indication étendue pour la gestion de l'obésité sans diabète en juillet 2024, mais non remboursée par l'assurance de base.	Les patients ayant arrêté le tirzépatide et passant au placebo ont repris 14 % du poids perdu en 52 semaines. 43

Tableau 13 : Traitements pharmacologiques pour la perte de poids disponibles en Suisse

Abréviations : ADO : antidiabétiques oraux, BMI : body mass index, GIP : glucose-dependent insulinotropic polypeptide, GLP-1 : glucagon-like peptide-1, HbA1c : hémoglobine glyquée.

Médicament	Effets secondaires
Agonistes GLP-1 (Wegovy, Saxenda)	Nausées (44 %), diarrhées (30 %), vomissements (24 %), constipation (23 %), douleurs abdominales (10 %), céphalées (15 %), vertiges (1-10%), alopecie (1-10%). Effets rares (< 1 %) : pancréatite. 39
Orlistat (Xenical®)	Troubles gastro-intestinaux (selles grasses, diarrhée, flatulences), carences en vitamines liposolubles (A, D, E, K).
Tirzépatide (Mounjaro®)	Effets similaires aux agonistes GLP-1 : nausées, vomissements, diarrhée, avec un risque potentiel de pancréatite. 42

Tableau 14 : Effets secondaires des traitements

- **La reprise de poids** après l'arrêt des traitements pharmacologiques est une réalité bien établie.
- Les données des études STEP-1 (extension) et STEP-4 indiquent que l'interruption du sémaglutide conduit à une reprise d'environ deux tiers du poids perdu, accompagnée d'un rebond des paramètres cardiométaboliques (glycémie, tension artérielle, cholestérol) [40,41](#).
- Une reprise moyenne de 14 % a également été observée après arrêt du tirzépatide [43](#).

Ce phénomène illustre que les traitements actuels ont un effet principalement symptomatique, comparable à celui d'un régime restrictif : tant que l'apport calorique est réduit (par diminution de l'appétit), la perte de poids est maintenue. Mais en l'absence de modification durable du mode de vie, l'arrêt du traitement entraîne un retour aux habitudes antérieures, reprise pondérale. Tableau 15 illustre des mécanismes physiopathologiques de reprise du poids :

Facteur	Mécanisme physiopathologique
Absence de changement durable du mode de vie	L'obésité étant une maladie chronique, l'absence de changements comportementaux durables après l'arrêt du traitement augmente le risque de reprise pondérale.
Rebond hormonal (ghréline, GLP-1, PYY)	L'arrêt du traitement augmente les signaux orexigènes (ghréline) et réduit les signaux de satiété (GLP-1, PYY), entraînant une hyperphagie.
Adaptation métabolique	Baisse disproportionnée du métabolisme de repos (RMR), indépendamment de la perte de masse grasse (thermogenèse adaptative).
Appétit subjectif et facteurs psychocomportementaux	Augmentation des envies alimentaires, hypersensibilité au système de récompense, comportements émotionnels ou impulsifs.
Perte de masse maigre	Réduction de la masse musculaire induit une baisse du métabolisme basal, favorisant la reprise pondérale après l'arrêt.

Tableau 15 : Facteurs contribuant à la reprise de poids après l'arrêt du traitement GLP-1 [44](#)

Abréviations : GLP-1 : glucagon-like peptide-1, PYY : peptide YY, RMR : resting metabolic rate (métabolisme de repos).

- **Implications Cliniques de l'Arrêt des Agonistes du GLP-1**
- Le traitement par sémaglutide ou liraglutide peut être remboursé jusqu'à 3 ans en Suisse, sous réserve du respect des critères de réponse définis par les assurances.
- L'arrêt brutal est déconseillé : il favorise une reprise rapide du poids, comme observé en contexte de pénurie des analogues GLP-1.

AR GLP-1: agoniste des récepteurs du glucagon-like peptide 1.

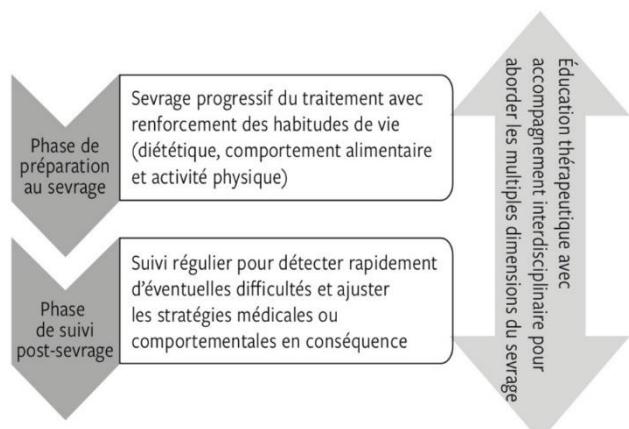


Figure 7 : Stratégies pour un sevrage sécurisé des AR GLP-1 [45](#)

Le traitement peut être poursuivi en auto-financement au-delà des 3 ans de prise en charge.

Nous proposons donc une **check-list-anamnèse** (cf **Tableau 16**) pour vous aider à prendre une décision thérapeutique face à un patient demandant de l'aide médicamenteuse.

- **Checklist avant d'envisager un traitement médicamenteux :**

Domaines	Éléments à vérifier
Évaluation du patient	<input type="checkbox"/> Éligibilité : IMC initial supérieur à 35 kg/m² , ou IMC compris entre 28 et 35 kg/m² avec présence d'au moins une comorbidité (pré-diabète, diabète de type 2, dyslipidémie ou hypertension artérielle). <input type="checkbox"/> Antécédents médicaux compatibles : Absence de contre-indications relatives (antécédents de pancréatite, troubles thyroïdiens non équilibrés, antécédents de cancer médullaire de la thyroïde). <input type="checkbox"/> Historique des traitements : Pas de traitement préalable par agonistes du récepteur du GLP-1. Pas de combinaison avec d'autres agonistes du GLP-1, gliptines, inhibiteurs du SGLT-2, insuline ou médicaments pour la perte de poids (ex. orlistat). Pas d'antécédent ni projet d'opération bariatrique.
Parcours de soin initié	<input type="checkbox"/> Motivation durable, attentes réalistes <input type="checkbox"/> Activité physique adaptée, suivi diététique déjà tenté <input type="checkbox"/> Évaluation psychologique si besoin (TCA, compulsions, alimentation émotionnelle) <input type="checkbox"/> ETP proposée ou suivie
Mode de vie et facteurs	<input type="checkbox"/> Sommeil suffisant ; dépistage du SAOS si suspicion <input type="checkbox"/> Sensations digestives reconnues : faim, satiété. <input type="checkbox"/> Consommation d'alcool évaluée <input type="checkbox"/> Absence de traitement favorisant la prise de poids (corticoïdes, antidépresseurs, neuroleptiques etc.)
Adhésion et engagement	<input type="checkbox"/> Compréhension du traitement et du risque de reprise pondérale à l'arrêt <input type="checkbox"/> Acceptation du suivi régulier, de l'intégration dans la vie quotidienne <input type="checkbox"/> Tolérance à la frustration (résultats progressifs)
Suivi médical planifié	<input type="checkbox"/> Consultations toutes les 4 à 6 semaines prévues <input type="checkbox"/> Surveillance des effets indésirables (digestifs, fatigue) <input type="checkbox"/> Évaluation continue des progrès et de la motivation <input type="checkbox"/> Planification d'un sevrage progressif si nécessaire
Décision thérapeutique	<input type="checkbox"/> Plusieurs critères absents → renforcer la prise en charge non médicamenteuse <input type="checkbox"/> Critères globalement remplis → traitement envisageable avec accompagnement structuré

Tableau 16 : Checklist avant d'envisager un traitement médicamenteux

Abréviations : IMC : indice de masse corporelle, GLP-1 : glucagon-like peptide-1, SGLT-2 : sodium-glucose cotransporter type 2, SAOS : syndrome d'apnées obstructives du sommeil, TCA : troubles du comportement alimentaire, ETP : éducation thérapeutique du patient.

- **Titration du Wegovy**
- **Titration progressive** : palier ≥ 4 semaines avant chaque augmentation.
- **Dose efficace ≤ 2,4 mg** : ne pas forcer l'augmentation si bénéfice clinique atteint.

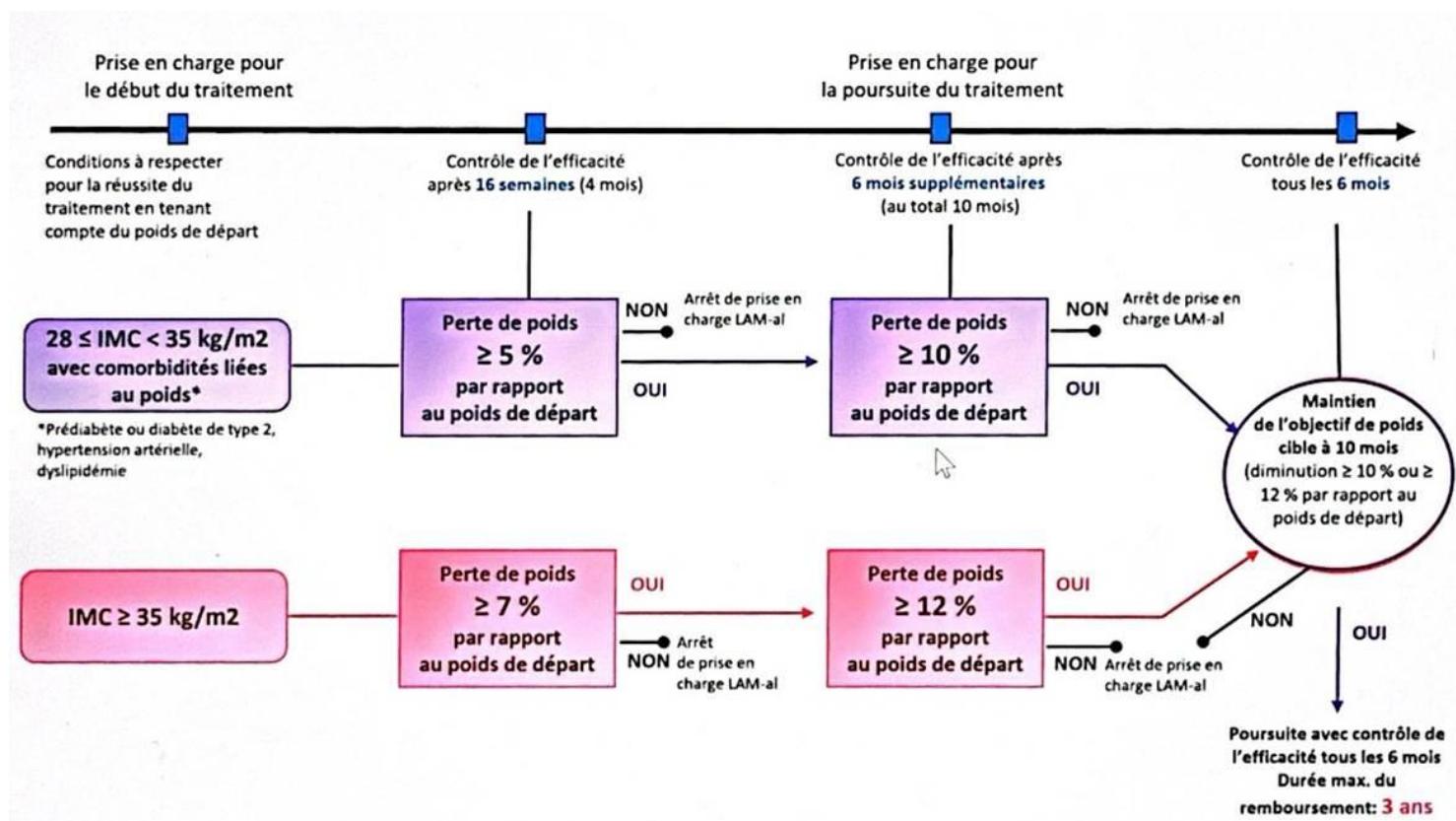


Figure 8 : Critères de remboursement et le suivi de Wegovy selon la LAMAL [46](#).

5.2.2 Chirurgie de l'obésité : un chemin transformateur, pas un raccourci

La chirurgie bariatrique a commencé à se développer en Suisse dans les années 1980. Aujourd'hui, elle représente le traitement offrant la plus grande perte de poids. Aux HUG, deux techniques sont actuellement pratiquées :

- Les options chirurgicales sont résumés dans le Tableau 17:

Technique	Description	Perte de poids
Bypass gastrique en Y (RYGB)	Réduction de la taille de l'estomac (20-30 ml) et diminution de l'assimilation des aliments par un court-circuit d'une partie de l'intestin (cf fig 9).	60 % à 70 % de l'excès de poids corporel 47
Sleeve gastrectomie (SG) – utilisé plus rarement	Réduction de la taille de l'estomac uniquement (gastrectomie longitudinale) (cf fig 9).	50 % à 60 % de l'excès de poids corporel 47

Tableau 17 : Techniques de chirurgie bariatrique aux HUG

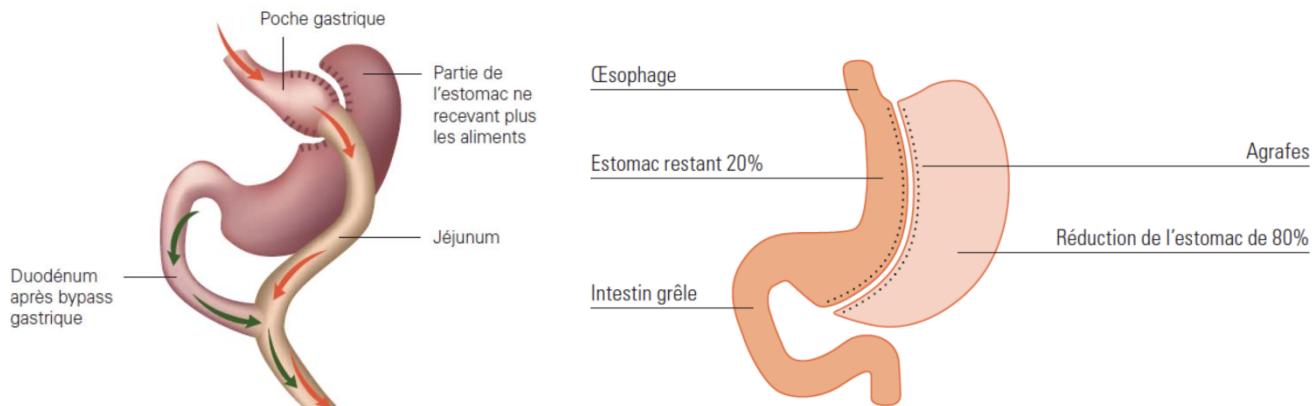


Figure 9 : Technique du RYGB et technique de la SG

- Pourquoi cette chirurgie n'est-elle pas un simple raccourci ?
 - La chirurgie ne traite pas les causes de l'obésité (de même que les médicaments) mais induit une perte de poids.
 - L'obésité étant une maladie chronique, sa prise en charge nécessite un suivi interdisciplinaire durable.
 - La chirurgie bariatrique peut entraîner une perte de poids importante, mais exige une préparation rigoureuse, des changements comportementaux profonds, et un suivi post-chirurgie à vie.
 - Le médecin traitant joue un rôle clé dans la coordination du parcours chirurgical, de l'évaluation initiale à l'accompagnement post-opératoire.

▪ Quels sont les résultats attendus et les bénéfices

En plus de favoriser une perte de poids significative, ces interventions chirurgicales améliorent ou résolvent de nombreuses complications liées à l'obésité, telles que le DT2⁴⁸, l'hypertension⁴⁹ et la dyslipidémie. Elles permettent également de réduire les événements cardiovasculaires majeurs et la mortalité⁴⁸, tout en diminuant le risque de cancer et la mortalité qui est associée à l'obésité⁵⁰.

▪ Qui est candidat à la chirurgie bariatrique ?

Selon la Swiss Society for the Study of Morbid Obesity (SMOB), les critères d'éligibilité incluent:

- IMC entre 30 et 34,9 kg/m² en présence d'un DT2 non équilibré depuis plus d'un an (HbA1c > 8 % malgré plus de 12 mois de thérapie spécialisée optimale)
- IMC supérieur ou égal à 35 kg/m², avec ou sans comorbidités.

▪ Quels sont les contre-indications ?

- Manque de connaissances nutritionnelles et leur mise en œuvre, compliance insuffisante au suivi
- Maladies hépatiques sévères (cirrhose), maladies inflammatoires chroniques intestinales, insuffisance rénale sévère non dialysée
- Troubles psychiatriques instables, troubles alimentaires non traités, addictions actives aux substances (tabac, alcool, drogues)
- Pathologie oncologique non contrôlée ou en rémission depuis moins de 2 ans suivant le diagnostic/traitement
- Contre-indications chirurgicales : antécédents thromboemboliques récents (délai de 6 mois post-infarctus, embolie pulmonaire ou thrombose veineuse profonde)
- Pour les patients ≥ 65 ans, l'évaluation des risques opératoires est primordiale

▪ Pourquoi les modifications comportementales sont-elles essentielles ?

Après un bypass gastrique, la réduction du volume gastrique et les modifications digestives exigent une rééducation alimentaire durable. Ces adaptations (Tableau 18) visent à prévenir les troubles digestifs, optimiser la perte de poids, améliorer la tolérance alimentaire et assurer une hydratation adéquate.

Ne pas boire et manger en même temps	
Boire en dehors des repas (minimum deux litres par jour) régulièrement	
Privilégier les boissons non/peu caloriques	
Ne pas boire de boissons gazeuses	
Prendre 2-3 repas par jour	
Consommer le dessert du repas au moment de la collation	
Diminuer fortement la quantité et le volume alimentaire	
Mastiquer efficacement	
Ingérer de toutes petites bouchées/gorgées	
Augmenter le temps des repas à environ 30 minutes	
Arrêter de manger aux premières sensations de rassasiement	
Repérer les aliments difficiles à ingestion	
Être attentif à son comportement alimentaire	
Être compliant (suivi et compléments nutritionnels)	Il est demandé au patient de s'adapter à sa nouvelle vie en tenant compte des situations induites par la néo-poche gastrique. Cela implique des modifications profondes de ses conceptions, comportements et attitudes, qui ne peuvent être soutenues que par un suivi ciblé et adapté.

Tableau 18 : Modifications comportementales après bypass [51](#)

- **Préparation au bypass gastrique aux HUG [52](#)**

Les HUG proposent une journée autour des changements comportementaux avec bypass gastrique pour les PeSO candidates, afin d'offrir une vision éclairée de la chirurgie et de ses enjeux. Après validation de l'indication par le chirurgien, une préparation complète est organisée, incluant un bilan somatique et psychologique complet, suivie d'un programme de trois jours d'accompagnement préopératoire.

- Quelles sont les complications possibles ? (cf Tableau 19) [53,54](#)

Type de complication	Détail
Complications précoces du RYGB	Mortalité périopératoire faible (0,05 % à 0,09 %)
	Fuite anastomotique (0,4 % à 5,2 %), surtout gastro-jéjunale
	Hémorragie postopératoire (1 % à 4 %)
	Occlusion intestinale, infections (abcès, péritonite), embolie pulmonaire.
Complications tardives du RYGB	Mortalité à 30 jours (0,15 %) ; risque accru si chirurgien peu expérimenté, âge avancé, sexe masculin, IMC ≥ 50, comorbidités
	Hernie interne (jusqu'à 3 %), sténoses, carences en micronutriments, hyperoxalurie, calculs biliaires, ulcères (marginaux et la fistule gastro-gastrique), fistules gastro-gastriques.
	Carences nécessitant supplémentation à vie.
	Syndrome de dumping précoce (survient 15 à 30 minutes après le repas) : vidange gastrique rapide → symptômes digestifs (nausées, crampes, diarrhée) et vasomoteurs (hypotension, palpitations, sueurs, vertiges).
Désagrément post-opératoires	Syndrome de dumping tardif (survient 1 à 3 heures après le repas) : hypoglycémie réactionnelle due à une réponse hyperinsulinémique → symptômes comme tremblements, faim, sueurs, confusion.
	RGO, diarrhées (stéatorrhée, SIBO, etc.), vomissements secondaires à des erreurs diététiques (blocage alimentaire transitoire, ex. : bouchées mal mâchées, aliments trop fibreux), intolérances alimentaires (notamment au lactose), dénutrition protéique.
	Excès de peau avec retentissement fonctionnel et psychologique.
Santé mentale	Risque accru d'abus de substances et de suicide ; adaptation psychosociale parfois difficile.
	Importance d'une évaluation psychiatrique préopératoire et d'un suivi adapté post-opératoire.
Reprise de poids	La perte de poids insuffisante (moins de 40 à 60 % de l'excès de poids perdu en 1 à 2 ans) touche environ 11 à 22 % des patients après chirurgie bariatrique.
	La reprise de poids est également fréquente : après un bypass gastrique, 37 % des patients reprennent au moins 25 % du poids perdu en 7 ans.
	Après une sleeve gastrectomie, jusqu'à 76 % des patients présentent une reprise pondérale significative après 6 ans.

Tableau 19: Complications bypass

Abréviations : SIBO : Small Intestinal Bacterial Overgrowth, RGO : reflux gastro-œsophagien.

- Facteurs contribuant à la reprise de poids

Plusieurs facteurs contribuent à la reprise de poids après chirurgie bariatrique : troubles du comportement alimentaire (grignotage, perte de contrôle, hyperphagie boulimique), non-respect des recommandations diététiques, sédentarité, altérations hormonales et métaboliques favorisant l'appétit, troubles psychiatriques (notamment dépression) et complications chirurgicales telles que fistules gastro-gastriques ou dilatation de la poche gastrique, rupture de suivi [54](#).

- Prise en charge en cas de reprise de poids après un bypass gastrique

- Une prise en charge interdisciplinaire est primordiale, et le patient devrait être adressé à un programme d'ETP.
- Agonistes des GLP-1 : Bien que non remboursés, ils permettent de perdre jusqu'à deux tiers du poids repris et pourraient être envisagés dans une prise en charge personnalisée.

▪ Messages clés

En effet, la chirurgie de l'obésité est un chemin transformateur, et non un simple raccourci. Elle demande une implication forte de la PeSO et un accompagnement structuré à long terme avec une équipe interdisciplinaire spécialisée.

La préparation préopératoire est un élément clé du succès à long terme.

Les programmes d'ETP préopératoires permettent d'améliorer l'évolution pondérale et métabolique ainsi que la qualité de vie des patients opérés.

La chirurgie réduit la taille de l'estomac, mais elle ne corrige ni les comportements alimentaires ni l'impact des émotions sur l'alimentation.

6.SUIVI EN MÉDECINE DE PREMIER RECOURS DES PESO

6.1 LE ROLE CENTRAL DU MEDECIN TRAITANT

- Le médecin traitant est au cœur de la prise en charge globale de la PeSO. Grâce à sa connaissance du contexte biopsychosocial du patient, il assure la coordination des soins et agit comme promoteur de santé.
- Une relation thérapeutique empathique et non jugeante permet de réparer les effets de la stigmatisation vécue par de nombreuses PeSO, en renforçant l'estime de soi et la motivation au changement.

6.2 LE RESEAU DE SOINS PARTENAIRE DES PESO AUX HUG

Les HUG disposent de ressources spécialisées pour accompagner les PeSO, dont l'Unité d'éducation thérapeutique du patient, reconnue par l'EASO (European Association for the Study of Obesity) comme centre de référence.

Bien que les HUG jouent un rôle central, la demande dépasse leurs capacités actuelles ⁵⁵. Il est donc important de valoriser aussi les structures partenaires, y compris les centres privés, impliqués dans la prise en charge de l'obésité.

6.2.1 Unité d'ETP aux HUG

- **Consultations et suivis individuels d'obésité** par des professionnels de santé formés en obésité et en éducation thérapeutique du patient : médecins, diététiciennes, psychologues, infirmières, physiothérapeute, art-thérapeute.
- Suivi médical et interdisciplinaire des PeSO pour introduire et suivre le **traitement médicamenteux pour la perte de poids (analogues GLP-1, GLP-1/GIP)** et en réponse à la demande directe des PeSO, des médecins des HUG ou des médecins de ville.
- **Programmes d'éducation thérapeutique** à thème diététique, comportement alimentaire, psychique, activité physique, place des médicaments et de la chirurgie dans le traitement de l'obésité, **sous formes d'ateliers et de cours** coanimés par l'équipe interdisciplinaire. Ces programmes combinent le suivi individuel et les ateliers en groupe.
- Programmes d'art-thérapie en individuel et en groupe pour PeSO.
- Programmes en groupes fermés de travail sur les troubles du comportement alimentaire animés par les infirmières formées en hypnose ou par les psychologues spécialisées.
- Programmes thérapeutiques en individuel et en groupe de **préparation des PeSO pour la chirurgie de l'obésité**, conçus avec des patients partenaires. Ateliers ciblés co-animés avec des patients partenaires.
- Programmes thérapeutiques en individuel et en groupe pour les patients **après la chirurgie de l'obésité**.
- ❖ **Coordonnées de l'unité d'éducation thérapeutique du patient :**
 - Adresse : Chemin Venel 7, 1206 Genève, Suisse
 - Téléphone : +41 (0)22 372 97 22
 - E-mail : consultations-obesite-diabete@hug.ch
 - Site web : www.hug.ch/education-therapeutique

6.2.2 Ressources thérapeutiques spécialisées (Tableau 20) - Certains PeSO nécessitent un accompagnement plus spécifique en fonction de leur parcours et de leurs besoins.

Service / Programme	Description	Adresse	Contact
Programme ESCAL (Espaces de Soins pour les Troubles du Comportement Alimentaire)	Programme spécialisé dans la prise en charge des troubles du comportement alimentaire avec un suivi pluridisciplinaire (médecins, psychologues, diététiciens).	Rue des Pitons 15, 1205 Genève	+41 22 372 55 33 escal@hug.ch
Service de chirurgie viscérale - HUG	Service spécialisé dans la chirurgie d'obésité.	Rue Gabrielle-Perret-Gentil 4, 1205 Genève	+41 (0)22 372 77 03 viscerale.renseignements@hug.ch
Contrepoids Maternité – HUG	Programme destiné aux femmes enceintes ou ayant un projet de grossesse et souffrant de surpoids ou d'obésité, avec un suivi médical et nutritionnel.	Boulevard de la Cluse 30, 1205 Genève	Maternité: +41 (0)22 372 44 00 Contrepoids® : +41 (0)22 372 97 16 info.contrepoids@hug.ch
Consultation Santé et Mouvement – HUG	Prise en charge des enfants et adolescents en surcharge pondérale, avec un accompagnement diététique, psychologique et physique.	MEA - 3e étage, Boulevard de la Cluse 26, 1205 Genève	+41 (0)22 372 44 95 obesite.ped@hug.ch
Consultation ambulatoire de santé des adolescents et jeunes adultes (CASAA)	Suivi spécialisé pour les jeunes dès 12 ans confrontés à des troubles alimentaires ou des préoccupations liées à leur alimentation.	MEA - 3e étage, Boulevard de la Cluse 26, 1205 Genève	+41 (0)22 372 33 87 casa.secretariat@hug.ch
Consultation AliNEA (Alimentation et Nutrition chez l'Enfant et l'Adolescent)	Spécialisée dans la prise en charge des enfants et adolescents souffrant de troubles du comportement alimentaire et de l'alimentation.	MEA - 3e étage, Boulevard de la Cluse 26, 1205 Genève	+41 (0)22 372 24 28 AliNEA.SPEA@hug.ch

Tableau 20 : Ressources thérapeutiques spécialisées

RÉFÉRENCES

1. OMS. Obesity: preventing and managing the global epidemic. WHO Tech Rep Ser. 2000.
2. Busetto L et al. A new framework for the diagnosis, staging and management of obesity. Nat Med. 2024.
3. Rubino F et al. Definition and diagnostic criteria of clinical obesity. 2025.
4. Sharma AM et al. A proposed clinical staging system for obesity. Int J Obes (Lond). 2009;33(3):289–95. doi:10.1038/ijo.2009.2.
5. Mueller B et al. Enquête suisse sur la santé 2022 – Surpoids et obésité. 2024.
6. Steinl D et al. Cost of overweight, obesity, and complications in Switzerland. Front Public Health. 2024.
7. Bray GA et al. Management of obesity. Lancet. 2016;387(10031):1947–56. doi:10.1016/S0140-6736(16)00271-3.
8. Dicken SJ et al. Ultra-processed Food and Obesity: What Is the Evidence? Curr Nutr Rep. 2024;13(1):23–38. doi:10.1007/s13668-024-00517-z.
9. Gortmaker SL et al. Three Interventions That Reduce Childhood Obesity Are Projected To Save More Than They Cost To Implement. Health Aff (Millwood). 2015;34(11):1932–9. doi:10.1377/hlthaff.2015.0631.
10. Tomiyama AJ et al. Stress and Obesity. Annu Rev Psychol. 2019;70:703–18. doi:10.1146/annurev-psych-010418-102936.
11. Barenbaum SR et al. Management of Medication-Induced Weight Gain. Gastroenterol Clin North Am. 2023;52(4):751–60. doi:10.1016/j.gtc.2023.08.006.
12. Taheri S et al. Short Sleep Duration Is Associated with Reduced Leptin, Elevated Ghrelin, and Increased BMI. PLoS Med. 2004.
13. Van Bloemendaal L et al. GLP-1 Receptor Activation and Brain Regulation of Appetite. Diabetes. 2014.
14. Sharma AM et al. The 5A model for the management of obesity. CMAJ. 2012;184(14):1603.2–3.
15. Hall JE et al. Obesity-Induced Hypertension. Circ Res. 2015;116(6):991–1006.
16. Petersen MC et al. Mechanisms of Insulin Action and Insulin Resistance. Physiol Rev. 2018;98(4):2133–223.
17. Pati S et al. Obesity and Cancer: A Current Overview. Cancers. 2023;15(2):485.
18. Dixon AE et al. The effect of obesity on lung function. Expert Rev Respir Med. 2018;12(9):755–67.
19. Nawaz S et al. Obesity and Chronic Kidney Disease. Obes Sci Pract. 2023;9(2):61–74.
20. Puhl RM et al. Obesity stigma: important considerations for public health. Am J Public Health. 2010.
21. Cardel MI et al. How Health Care Providers Can Treat Obesity While Addressing Weight Stigma. J Acad Nutr Diet. 2022.
22. Puhl RM et al. Weight stigma in healthcare across six countries. PLoS One. 2021.
23. Durrer Schutz D et al. European Guidelines for Adult Obesity Management in Primary Care. Obes Facts. 2019.
24. Lacroix A et al. L'éducation thérapeutique des patients : nouvelles approches de la maladie chronique (2e éd.). Paris: Maloine; 2003.
25. Berkcan S et al. Comment prendre en charge l'obésité au cabinet d'un médecin généraliste ? Rev Med Suisse. 2022;18:508–14. doi:10.53738/REVMED.2022.18.774.508.
26. Pataky Z et al. Le simple conseil « manger moins, bouger plus » ne suffit pas pour perdre du poids. Rev Med Suisse. 2024;20:567–8. doi:10.53738/REVMED.2024.20.866.567.
27. Jensen MD et al. 2013 AHA/ACC/TOS guideline for the management of overweight and obesity in adults. Circulation. 2014.
28. Han JC et al. Management of Monogenic and Syndromic Obesity. Gastroenterol Clin North Am. 2023;52(4):733–50. doi:10.1016/j.gtc.2023.08.005.
29. Ylli D et al. Endocrine Changes in Obesity. In: Feingold KR et al., editors. Endotext [Internet]. MDText.com, Inc.; 2000–. PMID: 25905281.

30. Éducation thérapeutique du patient. Guide introductif. Copenhague : Bureau régional de l'OMS pour l'Europe ; 2024. Licence : CC BY-NC-SA 3.0 IGO <https://www.who.int/europe/fr/publications/i/item/9789289060219>
31. Correia JC et al. Effectiveness of therapeutic patient education in chronic diseases. *Front Med.* 2023.
32. Laederach DK et al. Consensus du traitement de l'obésité. 2016.
33. Yumuk V et al. European Guidelines for Obesity Management in Adults. *Obes Facts.* 2015;8(6):402–24.
34. Feuille d'info l'assiette optimale. 2020.
35. Société Suisse de Nutrition. Recommandations nutritionnelles suisses pour les adultes. 2024.
36. Bize R et al. Promotion de l'activité physique au cabinet médical. Unisanté; 2022.
37. Khera R et al. Pharmacological treatments for obesity: systematic review. *JAMA.* 2016.
38. Drucker DJ et al. Mechanisms and therapeutic applications of GLP-1. *Cell Metab.* 2018.
39. Wilding JPH et al. Once-weekly semaglutide in adults with overweight or obesity. *NEJM.* 2021.
40. Rubino DM et al. STEP 4: Semaglutide and weight maintenance. *JAMA.* 2021.
41. Wilding JPH et al. Weight Regain and Cardiometabolic Effects After Withdrawal of Semaglutide: The STEP 1 Trial Extension. *Diabetes Obes Metab.* 2022.
42. Jastreboff AM et al. Tirzepatide for the treatment of obesity. *NEJM.* 2022.
43. Aronne LJ et al. Continued treatment with tirzepatide for maintenance of weight reduction in adults with obesity. *JAMA.* 2024;331(1):38–48.
44. Blomain ES et al. Mechanisms of weight regain following weight loss. *ISRN Obesity.* 2013;210524.
45. Correia JC et al. Gestion de l'arrêt des GLP-1 : comment accompagner une transition en toute sérénité. *Rev Med Suisse.* 2025;21:527–30.
46. Pataky Z et al. Nouveaux traitements médicamenteux pour le surpoids et l'obésité. *Rev Med Suisse.* 2025;21:522–6. doi:10.53738/REVMED.2025.21.910.522.
47. Systematic review: RYGB vs Sleeve outcomes. *Obes Surg.* 2019.
48. Sheng B et al. Long-term effects of bariatric surgery on diabetes and mortality. *Obes Surg.* 2017.
49. Owen JG et al. Bariatric surgery and hypertension. *Am J Hypertens.* 2017.
50. Aminian A et al. Bariatric surgery and cancer risk. *JAMA.* 2022.
51. Di Vetta V et al. Bypass gastrique : prise en charge des complications. *Rev Med Suisse.* 2008;4(151):836.
52. Somers F et al. Nouveau programme autour de la chirurgie. *Rev Med Suisse.* 2024;20:76–9. doi:10.53738/REVMED.2024.20.856-7.76.
53. Mitchell BG et al. Roux-en-Y Gastric Bypass. In: StatPearls [Internet]. StatPearls Publishing; 2024. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK553157/>.
54. Gadde KM et al. Weight regain after bariatric surgery. *Obesity.* 2023;23(1):31–42. doi:10.1007/s11892-023-01498-z.
55. Favre L et al. Patients en attente, systèmes en souffrance : repenser l'accès aux soins en obésité. *Rev Med Suisse.* 2025;21:519–20. doi:10.53738/REVMED.2025.21.910.519.