

CAS CLINIQUE 1

HISTOIRE CLINIQUE

La patiente est une femme de 50 ans qui avait commencé à prendre du poids à 20 ans. Elle avait suivi de nombreux régimes alimentaires, dès l'âge de 21 ans, avec une faible perte de poids et un regain rapide du poids perdu.

Durant sa première grossesse elle avait pris 30 Kg (95 kg.) et 20 Kg durant sa deuxième grossesse. Elle a atteint le poids maximale de 121 Kg en 2006.

En 1994 elle avait subi deux crises cardiaques à 6 mois d'intervalle, nécessitant une revascularisation et l'application de 3 Stents. Elle souffrait d'hypertension artérielle et dislipidémie et commençait un DM2 (Diabète Mellitus type 2). Elle était en arrêt maladie et devait suivre un programme de réadaptation cardiaque.

Traitement: metformine, plavix, atenolol, enalapril et zarator.

La patiente présentait probablement un SAOS (syndrome de l'apnée obstructive du sommeil), non diagnostiqué ni traité et de multiples douleurs articulaires.

1ère consultation (Novembre 2008): la patiente vient en consultation parce qu'elle n'arrive pas à perdre du poids, malgré un régime hypocalorique équilibré de 1 250 kcal combiné avec 2 heures de marche par jour.

Poids: 108,7 kg

Taille: 169 cm

IMC (indice de masse corporelle): 38,4

Impédancemétrie : Graisse: 50,7 (55,7 Kg); MLG (masse libre de graisse): 54,1 Kg; eau 39,6 Kg.

Obésité centrale: périmètre de la ceinture: 137 cm.

ETUDE GENETIQUE

L'ADN de la patiente a été extrait d'un échantillon de la muqueuse buccale (prélevé avec un écouvillon stérile). Ensuite, cet ADN a été amplifié par PCR et analysé avec des techniques de biologie moléculaire. 17 gènes ont été étudiés. Le résultat de l'étude génétique est présenté dans la table 1.



GÈNE ANALYSÉ	POLYMORPHISME ECONOMO	ASSOCIATION
LEP	Négatif	Non
MC4R	Négatif	Non
POMC	Négatif	Non
FTO	Hétérozygote	Satiété réduite
UCP1	Homozygote	Thermogenèse diminuée
UCP3	Hétérozygote	Thermogenèse diminuée
ADRB2	Négatif	Non
ADRB3	Hétérozygote	Stimulation adrénergique des adipocytes. Syndrome métabolique
PPARG	Hétérozygote	Résistance à l'insuline
IL-1B	Négatif	Non
IL-1RN	Négatif	Non
TNFa	Hétérozygote	Résistance à l'insuline. Inflammation chronique
ADIPOQ	Négatif	Non
FABP2	Homozygote	Absorption et oxydation des acides gras augmentée
ACE	Hétérozygote	Transformation de préadipocytes en adipocytes. Contrôler la pression artérielle
GNB3	Homozygote	Progression vers une hypertension artérielle
APOA5	Hétérozygote	Hypertriglycéridémie

Table 1. Résultats de l'étude génétique faite à la patiente.

RESULTAT

Résultat : Charge génétique très élevée

Basé sur les résultats de l'étude génétique, une diète personnalisée et un traitement pharmacologique associé ont été établis, selon les directives détaillées ci-après :

1. Respecter le rythme circadien : réduire l'apport de calories et de protéines au long de la journée (apport plus important le matin et faible le soir).
2. Favoriser la satiété en consommant des protéines au petit-déjeuner et en suivant une alimentation très fractionnée (pour augmenter l'effet thermogénique des aliments).
3. Prendre de l'hormone thyroïdienne, à cause de la résistance périphérique de cette hormone.
4. Eviter le stress chronique. Associer à un traitement anxiolytique.
5. Suivre un régime antiinflammatoire. Associer à la prise de AAS (acide acétylsalicylique).



6. Remplacer Metformine par Pioglitazone (résistance à l'insuline par le facteur de transcription PPAR γ).
7. Suivre un régime pauvre en graisse. Suppléments en Oméga-3 et oméga-6, fibres solubles et fibrates.
8. Suivre un régime hyposodé (faible en sel) strict.

EVOLUTION

Après 2 ans (Novembre 2010), la patiente avait perdu 31,4 kg (dont 80% était de la masse grasse).

Dernière consultation (Novembre 2012): la patiente maintient le poids perdu et ne présente aucune complication attribuable au régime alimentaire ou aux médicaments associés. Les symptômes de SAOS (syndrome de l'apnée obstructive du sommeil) et les douleurs ostéo-articulaires ont disparu. Sa biochimie est dans les limites normales, y compris les hormones thyroïdiennes.

CONCLUSION

Ce cas illustre la façon dont l'étude moléculaire des gènes économes nous permet d'adapter le traitement médical pour un meilleur contrôle de l'obésité et de ses comorbidités.

En outre, il s'agit d'une étude prédictive, car elle nous permet de sélectionner la population à risque et d'appliquer des mesures préventives aux individus de ce groupe, ce qui augmente l'efficacité en diminuant les coûts.