

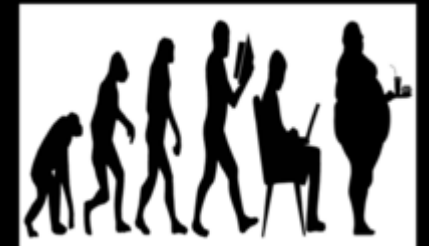


LES MALADIES MODERNE

L'OBÉSITÉ

L'OBÉSITÉ

- Dans les sociétés développées, le lien entre l'obésité et les statuts socioéconomiques peut être expliqué par les modes de vie susceptibles de déterminer certains facteurs importants de la prise de poids comme les pratiques alimentaires ou l'activité physique.
- C'est ainsi que dans les sociétés modernes, les dépenses énergétiques des individus ont considérablement baissé. Les causes en sont le chauffage et la climatisation des locaux d'habitation, le développement des moyens de transport individuel ou collectif, les formes de l'activité professionnelle notamment dans le secteur tertiaire, ce que Claude Fischler nomme la « civilisation du bureau »



SURPOIDS, OBÉSITÉ ET RISQUE DE CANCERS

La surcharge pondérale, qui regroupe le surpoids et l'obésité, est un facteur reconnu comme favorisant le développement des cancers. Or, elle est fréquemment observée en France, tant chez les adultes que chez les enfants.

Développer la prévention et la prise en charge du surpoids et de l'obésité est donc nécessaire pour lutter contre les cancers, et contre d'autres maladies chroniques, telles que les maladies cardiovasculaires et le diabète, pour lesquelles la surcharge pondérale est également un facteur de risque.



DÉFINITION DU SURPOIDS ET DE L'OBÉSITÉ

Le surpoids et l'obésité sont généralement estimés par l'indice de masse corporelle (IMC), indicateur calculé par le rapport poids (kg)/taille² (m²)



PRÉVALENCE DE LA SURCHARGE PONDÉRALE À L'ÉCHELLE MONDIALE

- D'après les estimations mondiales de l'OMS pour 2008, le nombre de cas d'obésité a doublé entre 1980 et 2008. Problème autrefois constaté dans les pays à revenus élevés, l'obésité existe désormais aussi dans les pays à revenus faibles ou intermédiaires. La surcharge pondérale (surpoids et obésité) concerne 1,4 milliard de personnes de 20 ans et plus, avec plus de 200 millions d'hommes et près de 300 millions de femmes qui sont obèses. Globalement, plus d'un adulte sur dix dans le monde était obèse en 2008.



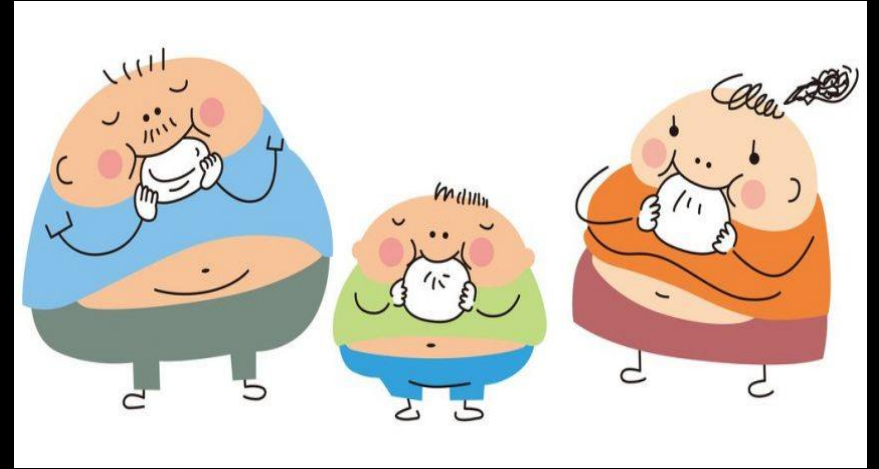
DONNÉES CHEZ L'ENFANT

- L'obésité chez les enfants présente un risque important de persistance à l'âge adulte. La proportion d'enfants obèses qui le restent à l'âge adulte varie selon les études. Elle a été estimée entre 20 % et 50 % avant la puberté, et entre 50 % et 70 % après la puberté, selon une expertise collective réalisée en 2000. Les études publiées depuis ont confirmé l'association entre obésité dans l'enfance et obésité à l'âge adulte. Il est ainsi important de prendre en compte la prévalence de l'obésité dès l'enfance.



DONNÉES CHEZ L'ENFANT

- En 2007, la prévalence de la surcharge pondérale a été estimée à 17,5 % chez les enfants vivant en France, 14 % présentant un surpoids et 3,5 % une obésité. Ne concernant que 5 % des enfants en 1980, la prévalence de la surcharge pondérale a fortement progressé depuis le début des années 1990. Les données suggèrent également une stabilisation, voire un recul de cette prévalence chez l'enfant depuis les années 2000, mais à un niveau qui reste élevé et qui masque des évolutions contrastées selon la catégorie sociale, se traduisant par un accroissement des inégalités sociales.



DÉTERMINANTS DE LA PRISE DE POIDS, DU SURPOIDS ET DE L'OBÉSITÉ

Les déterminants de la prise de poids et de la surcharge pondérale sont nombreux.

Certains sont liés aux **caractéristiques individuelles** (facteurs génétiques, psychologiques), d'autres aux **comportements** (alimentation, activité physique) ou à **divers facteurs environnementaux et sociétaux** (environnement social, évolution des moyens de transports)



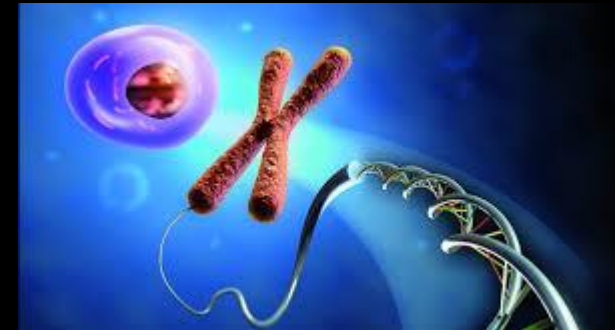
DÉTERMINANTS DE LA PRISE DE POIDS, DU SURPOIDS ET DE L'OBÉSITÉ

- **L'excès d'apport énergétique par l'alimentation et l'insuffisance des dépenses sous forme d'activité physique jouent un rôle central dans l'apparition de la surcharge pondérale.**
- L'augmentation de la taille des portions alimentaires, la forte densité énergétique de l'alimentation, l'évolution des prix alimentaires favorisent l'excès de consommation calorique.
- La sédentarité, notamment le temps passé devant les écrans, est associée à l'excès de poids.



DÉTERMINANTS DE LA PRISE DE POIDS, DU SURPOIDS ET DE L'OBÉSITÉ

- Il existe également une prédisposition génétique à la prise de poids et d'autres facteurs biologiques (des anomalies du tissu adipeux ou des centres de contrôle de la prise alimentaire) peuvent expliquer des différences de susceptibilité individuelle à l'obésité.
- Des gènes impliqués dans la prise de poids, l'obésité sévère et les complications de l'obésité ont été identifiés aussi bien dans des populations d'enfants que chez l'adulte



DÉTERMINANTS DE LA PRISE DE POIDS, DU SURPOIDS ET DE L'OBÉSITÉ

- Les facteurs socioéconomiques peuvent aussi expliquer en partie les inégalités inter-individus face à l'obésité.
- Dans les pays à revenu élevé comme la France, des associations inverses entre obésité d'une part et niveau d'éducation et niveau de revenus d'autre part ont été mises en évidence



RELATIONS ENTRE SURCHARGE PONDÉRALE ET CANCERS

- La surcharge pondérale est associée à une **augmentation de risque du cancer du sein** après la ménopause
- L'existence d'une association entre l'IMC et l'incidence du cancer du sein est bien établie chez les femmes ménopausées. Pour une augmentation de l'IMC de 5 kg/m^2 , l'augmentation de risque de cancer du sein après la ménopause est estimée entre 12 et 13 %. Ainsi, dans une étude de cohorte portant sur plus d'un million de femmes, le risque relatif de cancer du sein augmente proportionnellement avec le degré d'excès pondéral, passant de 1 pour un IMC inférieur à 25 à 1,21 en cas de surpoids et à 1,29 en cas d'obésité.



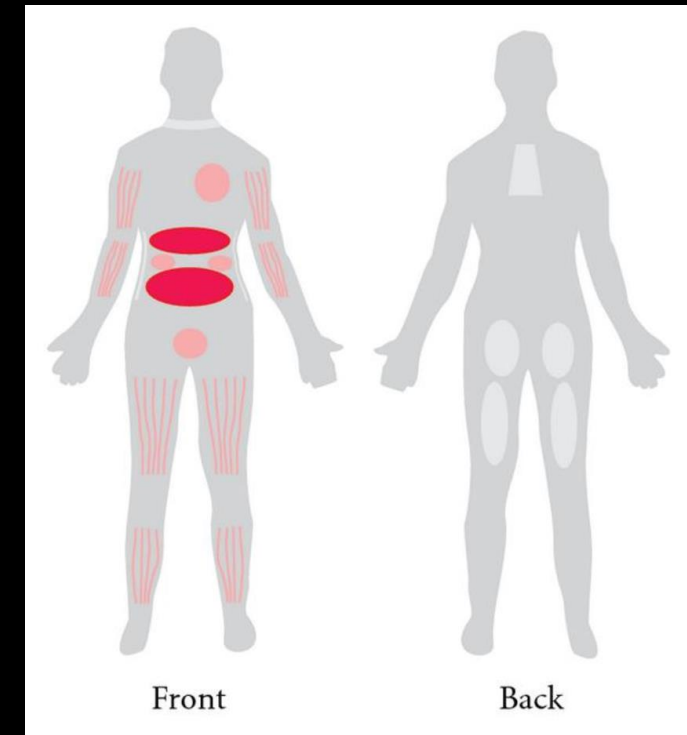
LA SURCHARGE PONDÉRALE EST ASSOCIÉE À UNE AUGMENTATION DE RISQUE DU CANCER DU CÔLON-RECTUM

- Les données épidémiologiques concernant le rôle de **l'obésité comme facteur de risque du cancer colorectal** sont concordantes.
- D'après une méta-analyse d'études de cohortes, le pourcentage d'augmentation de risque de cancer colorectal est estimé à 41% pour les individus présentant un $IMC \geq 30$ kg/m^2 par rapport aux individus ayant un $IMC < 23$ kg/m^2



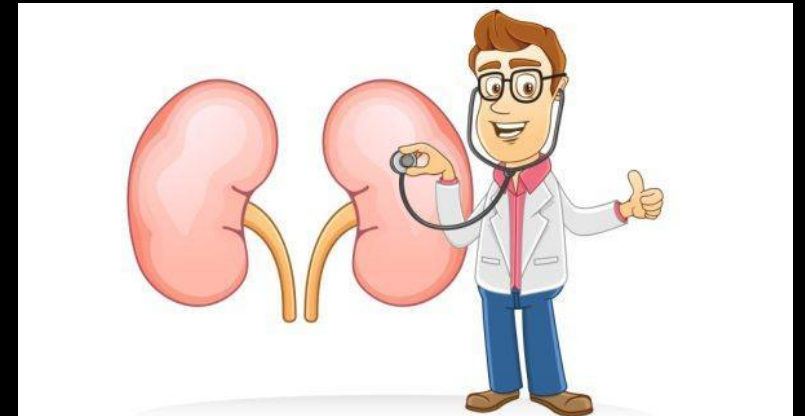
LA SURCHARGE PONDÉRALE EST ASSOCIÉE À UNE AUGMENTATION DE RISQUE DU CANCER DU CÔLON-RECTUM

- Les données suggèrent par ailleurs que l'adiposité abdominale (mesurée par le tour de taille ou par le rapport tour de taille/tour de hanche ³) est un **prédicteur plus pertinent de risque du cancer colorectal** que l'obésité estimée par l'IMC



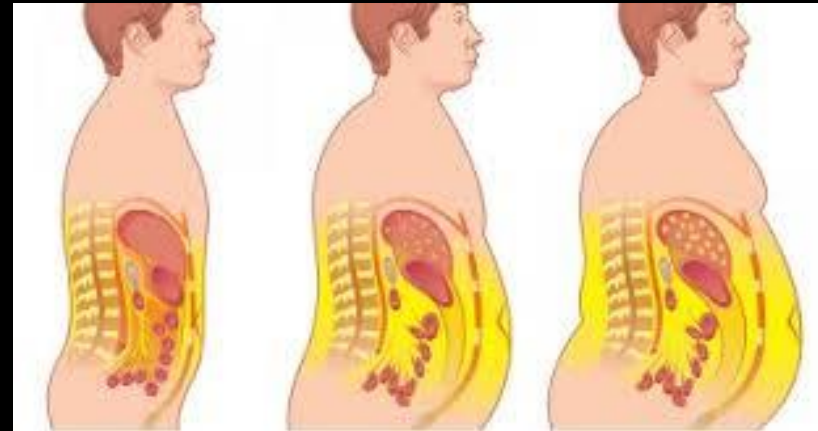
LA SURCHARGE PONDÉRALE EST ASSOCIÉE À UNE AUGMENTATION DE RISQUE DU CANCER DU REIN

- L'obésité est un **facteur de risque de l'adénocarcinome rénal** avec un effet dose-réponse démontré.
- Pour une augmentation de l'IMC de 5 kg/m², l'augmentation de risque de cancer rénal est estimée entre 24 et 34 %



LA SURCHARGE PONDÉRALE EST ASSOCIÉE À UNE AUGMENTATION DE RISQUE DU CANCER DU PANCRÉAS

- Plusieurs méta-analyses d'études de cohorte **confirment l'association entre la corpulence (IMC ou abdominale) et le cancer du pancréas.**
- Pour une augmentation de l'IMC de 5 kg/m^2 , l'augmentation de risque de cancer pancréatique est estimée entre 10 et 14 %



LA SURCHARGE PONDÉRALE EST ASSOCIÉE À UNE AUGMENTATION DE RISQUE DU CANCER DE LA VÉSICULE BILIAIRE

- Une relation positive entre **l'IMC et le cancer des voies biliaires** est établie. D'après une méta-analyse, le risque de développer un cancer de la vésicule biliaire pour les personnes présentant un surpoids et une obésité est respectivement de 1,15 et 1,66, par rapport à un individu de poids normal.
- Cette association a été retrouvée plus forte chez les femmes que chez les hommes.



MÉCANISMES D'ACTION IMPLIQUÉS

- Plusieurs mécanismes peuvent expliquer les associations épidémiologiques décrites entre surpoids/obésité et augmentation du risque de cancers. Chez les sujets présentant un IMC élevé, on observe une **augmentation des taux endogènes de plusieurs hormones, facteurs de croissance et cytokines : insuline, insulin-like growthfactor-1 (IGF-1), leptine, hormones sexuelles**.
- Ces facteurs sont impliqués dans des fonctions biologiques jouant un **rôle important dans la cancérogenèse**, telles que la prolifération, la différenciation et le métabolisme des cellules.

MÉCANISMES D'ACTION IMPLIQUÉS

- Certains mécanismes seraient communs à toutes les localisations de cancers. Par exemple, l'excès de tissus adipeux **augmente la résistance à l'insuline**.
- L'hyperinsulinémie chronique résultante induit la **production d'IGF-1 qui favorise la prolifération des cellules**.
- Par ailleurs, l'obésité induit également un **état inflammatoire chronique**, via l'augmentation des taux sanguins de facteurs pro-inflammatoires tels que le **tumor-necrosis factor- α (TNF α), l'interleukine 6 (IL-6), la protéine C-réactive et la leptine**, qui est favorable à la prolifération cellulaire.

MÉCANISMES D'ACTION IMPLIQUÉS

- D'autres mécanismes seraient plus spécifiques de certaines localisations. C'est le cas notamment de l'augmentation des taux sanguins d'œstrogènes, associée à l'augmentation du risque des cancers du sein en postménopause et de l'endomètre. Le tissu adipeux, riche en aromatase qui convertit les androgènes en œstrogènes, augmente les taux circulants d'œstrogènes, même chez les femmes ménopausées qui, en l'absence de traitement hormonal substitutif, ont normalement des taux d'œstrogènes faibles. Or les cellules de l'endomètre et de la glande mammaire, qui sont riches en récepteurs aux œstrogènes, sont particulièrement sensibles à la stimulation de la multiplication cellulaire par les œstrogènes